

放射線被曝のもたらす健康影響の全体像の把握に向けて— —集団病態・症候学的方法による福島事故健康影響全否定論の批判

市民と科学者の内部被曝問題研究会会員 渡辺悦司 2019年1月25日

見えぬけれどもあるんだよ。

見えぬものでもあるんだよ。

(金子みすず「星とたんぽぽ」『童謡全集 空のかあさま 上』所収より)

はじめに

以下の論考は、日本政府と政府側専門家たちが行っている福島原発事故放出放射能による健康影響全否定論（被害「ゼロ」論や「全くない」論あるいは「被曝安全安心」論）を批判する活動の一環として、放射線被曝のもたらす健康影響の全体像を把握しようとする世界的・歴史的な努力を概観し、その中に福島原発事故による被曝被害を位置づけようとする一つの試論である。本論考は大きく3つの部分に分かれている。

第1部は、日本政府・政府側専門家たちの福島原発事故放出放射能による健康影響全否定論（「ゼロ」論あるいは「全くない」論）の最近の進化——いっそうの露骨化と暴論化、デマによる支配の全面化と教育への権力主義的押しつけなど——を特徴づけ、その理論的な批判を取り扱う。あわせて、政府側の新動向が反被曝の運動内部にどのように反映しているか、すなわち運動内部にどのような動揺・後退・屈服的諸傾向が進んでいるかを検討する。疫学的データや統計に現れている事故影響のエビデンスについては、すでに多くの人々によって検討が行われており、ここでは省略して別の機会に譲りたい。

第2部は、大きく3つの編に分かれている。**第1編**は、広島・長崎の原爆被爆者、核実験による被爆者、さらにはチェルノブイリ事故の被爆者などに現れた疾患・症状群の全体像（グローバル被曝被害）を歴史的に概括することである。**第2編**は、最近革命的な進歩を遂げつつある分子病態学・症候学によって解明された一連の基盤病態が生みだす広範な疾患・症状群と、放射線被曝によって生みだされることが解明済みの一連の基盤病態とを結びつけ、放射線被曝が生みだす疾患・症状の全体を疾患・症状群として特定しようとする試みである。つまり「放射線→基盤病態」と「基盤病態→疾患・症状」が解明されておれば、「放射線→疾患・症状」を推定することができるという考え方を実際の症例にあたって検証しようとしたものである。**第3編**は、福島原発事故による具体的な放射能放出量や放出形態、被曝状況や被曝形態を分析し、それによってもたらされている具体的な疾患・

症状を洗い出し、それと原爆被爆者、核実験被爆者、チェルノブイリ被爆者に現れた疾患・症状群とを比較対照しようと試みたものである。典型的な事例として、震災後の米軍トモダチ作戦に従事した兵士・士官・軍属の示している疾患・症状群を中心に過去の被曝例と比較対照し、さらに上記の放射線関連の基盤病態が関連する疾患・症状群に記載があるかを検証する。個々人について具体的な現れ方は相違するであろうが、集団として現れた疾患・症状の全体を見た場合、当該の被曝者集団が示している疾患・症状の全体から、その集団が（したがってその構成員が）被曝を受けたかどうかを病理病態学的・症候学的に特定することが可能であるのではないかと、そこからその集団を構成する諸個人もまた被曝者であることが示せるのではないかとという論点を提起する。

第3部は、それに関連して、日本政府や政府側専門家たちが主張している福島原発事故放出放射能による健康被害の全否定論（「ない」論あるいは「ゼロ」論）の社会経済的基礎と政治的意味について検討する。とりわけ、世界を支配しながら世界の勢力圏分割と世界支配の覇権を求めて相互に「使える核兵器」による核戦争を準備している帝国主義——現代では核帝国主義——の問題を取り扱う。福島原発事故に関連して、日本政府の行っている住民と国民全体に対する被曝強要策が、潜在核保有国としての日本も含む核帝国主義による「知られざる核戦争」（矢ヶ崎克馬氏）であることを指摘する。あわせて、核帝国主義の被曝問題を扱う機関としての UNSCEAR や ICRP が、一方で被曝被害の実情を科学的に認識しようと努力すると同時に核開発の利害からそれを矮小化し過小評価し最終的には全否定するという、二面的で矛盾した、しかし核帝国主義の利害に貫かれた本質を批判的に検討する。それにより明らかにされるのは、核帝国主義は、被曝被害を「知って」諸国民を被曝させようとしているということである。核帝国主義が廃棄されなければ、それは繰り返される原発事故・核事故によっても、通常運転による日常的な放射能放出によっても、蓄積されていく法外な量の核廃棄物によっても、来たるべき核戦争によっても、世界と人類を放射線被曝による滅亡に導かざるを得ないであろうという結論が出てくる。またそのような結論を避けることはできない。

本論考は、まだ未完の部分も多く、研究ノートや資料集に近いが、議論のために皆さまに公表することとしたい。

いろいろな病気名や症状名が極めて多く出て来て煩わしく感じられる読者がおられるかもしれない。表などは、読み飛ばしていただいてもかまわないが、被曝した人々や避難者にとっては、これら症状は、全体についても、一つ一つについても、決定的に重要な健康問題であり死活の関心事である。どうかご容赦願いたい。

読者の皆さまに訴えたいのは、政府側専門家たちが、また彼らが国際的権威として依拠している UNSCEAR 等もまた、相手を見てしゃべる言語を変える一種の「二言語話者（バイリンガル）」であり、端的に言えば国民向けと専門家内部向けでまったく別な発言をして何とも思わない「二枚舌」であるということである。

国民に向けた政府側の広告塔として、「科学」的権威を傘に、被曝しても健康影響は「な

い」などと主張している「専門家」は、みな虚偽の言語を語っている「詐欺師」である。その意味でもはや「専門家」でも「科学者」でもない。この点で、われわれは皆、理論的科学的に自信を持つべきであると考え。彼らは、国民とくに子供たちを放射線被曝へと誘う「ハメルーンの笛吹き男」ような死への扇動者であり、被曝による国民の大量の健康破壊や致死を正当化する「デマゴグ」である、と言われても仕方がない。この点では、すなわち、政府との対決点である被曝の影響が「ある」か「ない」かの点では、「ある」と主張する反被曝の立場に立つ人々は、政府側専門家たちに対して絶対的な理論的科学的優位にあると自覚するべきであると確信する。

「専門家」たちは、自分たちの仲間内では、多くの場合、国民向けとはまったく「別な言語」をしゃべっている。たとえば著名な政府側専門家は、(後で検討するように)自分が編纂した放射線医学の教科書の中では、被曝すれば影響が「ある」ことを前提に具体的な話をしている。もちろん、チェルノブイリや福島での「原発事故」を扱った箇所「以外」であるが、UNSCEARやICRPにしてもそうである。ここでは、私に可能なかぎり*、専門家たちが、一般国民向けの虚偽の言語ではなく、仲間内で交わしているまったく「別の言語」を読み解いて、その意味を皆さまに紹介しようと思う。そして、それらは全て、放射線影響が「ある」ということ、しかも深刻であるということ、をはっきりと疑う余地なく示している。これらは、事故の健康影響が一切「ない」という政府や政府側専門家たちの主張を明確に論駁しその虚偽を暴露しているのである。

*かつて私が学んだ言語教育学には成功する学習者の鍵となる性質として”tolerance of ambiguity”という重要な概念がある。皆さまにもぜひお勧めしたい。Mary-Ann Reiss, *Helping the Unsuccessful Language Learner*, 1981『英語科教育法セミナー』英宝社(1987年)30ページ

本論考を、ささやかではあるが、すべての原爆・核実験・原発事故の被害者、福島・東北・関東・東京などからの避難者、トモダチ作戦によるアメリカでの被曝被害者、これらの人々の支援者と反被曝の活動家や関係するすべての皆さまとその闘いに、さらに被曝被害の問題に関心を持つすべての皆さまに、捧げたい。微力ながらお役に立つことができれば筆者にとってこれ以上の幸せはない。

読者のための注記：

本文中の数字は有効桁数にかかわらず、すべて大まかな概数であることを予め注記しておきたい。

誤解を避けるためにこれまた予め付記しておくと、本論考では「民族」「国民」という言葉は、決して「愛国主義」的な含意をもつ情緒的表現としてではなく、純粹に社会学的な意味で、すなわち支配階級と被支配階級を区別せず、その両者から構成される(すなわち支配階級をも含む)、人種や国籍を問わず、国境で区切られた大きな人々の社会集団という意味で使っている。これに対して「人民」とは労働者階級と勤労人民すなわち被支配・被抑圧諸階級を表す言葉として、「住民」とは特定の地域に居住する階級を区別しない場合の社会集団の呼称として使っている。「支配層」とは「支配階級」の中の現実には権力を掌握し行使している集団のことである。

原発事故による放射線被曝の健康影響の場合にまず第一義的に問題になるのは、基本的に階級を区別しない概念である「住民」「民族」「国民」である。放射線の作用は支配階級・被支配階級を区別しない場合が圧倒的に多いからである。もちろん二次的・三次的には、避難の余裕や自由度、自覚的に汚染度の少ない食品を選んで食べることのできる条件などの諸事情が、各階級の被曝状態したがって健康状態に長期にわたって作用することとなる。

また「帝国主義」とは、ここでの詳論は差し控えるが、レーニン『帝国主義論』の意味での帝国主義である。

目次

はじめに

第1部 放射線被曝被害をめぐる現在の情勢、日本政府・政府側専門家たちの福島原発事故放出放射能による健康被害全否定論（「ゼロ」論、全く「ない」論あるいは「被曝安全安心」論）のさらなる露骨化・暴論化・デマゴギー化とその反被曝運動内部への反映について、過去のグローバルな被曝被害の歴史を対置して批判することの意義について

第1章 日本政府・政府側専門家たちの福島原発事故放出放射能による健康影響全否定論（「ゼロ」論、全く「ない」論あるいは「被曝安全安心」論）の新しい展開

1. 原子力規制委員会が事実上「致死線量までの被曝」を受忍せよという恐ろしく危険な事態
2. 日本政府による「予防原則」の全否定
3. このような法外な被曝基準解釈引き上げの背景と衝動力

第2章 被曝被害の歴史的な経験・事実・エビデンスに立ち帰ること

第3章 ICRP・UNSCEAR・BEIRなどのリスクモデルの評価について

1. ICRPなどのリスクモデルは被曝影響が「ある」と認めている
2. 住民帰還政策のICRPリスクモデルによる分析：それが住民の「大量殺戮」とならざるを得ないことの1つの例証
3. 放射線被曝による致死線量の国際機関による推計値
4. バンダジェフスキー氏による内部被曝による半数致死線量
5. 復興庁パンフレットに見る放射線致死線量の公然かつ露骨な無視

第4章 日本政府・専門家による胎内被曝影響・遺伝的影響が「ない」という虚偽主張

1. UNSCEAR2001年報告の不誠実な引用
2. 胎児影響・遺伝性影響の存在は実証されている
3. 被曝2世調査の結果でヒトについての遺伝性影響全体を否定することはできない
4. ICRPもUNSCEARも人間の遺伝性影響を認めている
5. UNSCEARによる遺伝的影響の過小評価とECRRによる補正の試み
6. 遺伝的影響の中でのトリチウムの特別の危険性

第5章 汚染水を海洋投棄するためにトリチウムの危険性ゼロを宣伝する日本政府と専門家

第6章 自然放射線や医療用放射線など「身の回りの日常的に存在する放射線」について

1. 自然放射線の危険性について
2. カリウム40の内部被曝と放射性セシウムあるいはストロンチウムの内部被曝との区別
3. 医療診断被曝のリスクについて

第7章 「心理的ストレス」によってがんの過剰発症をどこまで説明可能か？

第8章 日本政府の被害「ない」論の暴論化とその反原発・反被曝運動への反映、福島原発事故による被曝被害をめぐる根本問題とそこでの理論的「動揺」の種々の諸形態

1. 財界首脳でさえ影響が「ある」ことを認め福島原発事故の被害想定に言及している
2. 福島事故による被曝影響の評価に関する諸見解と反原発・反被曝の運動内の状況
3. 被曝影響をめぐる現在の根本的問題、基本的な対立関係——「ある」か「ない」か
4. 反被曝運動内部の動揺のいろいろな現れ

第9章 現在客観的に提起されている理論的課題

第2部 グローバルヒバクシャの概念とその基礎にある核被害（被曝病態・疾患・症状）のグローバルな共通性あるいは本質的同一性

はじめに——被曝集団の病態学的・症候学的序説

第1編 広島・長崎原爆の被曝者、核実験での被曝者、チェルノブイリ事故の被曝者に現れた疾患・症状

第1章 広島・長崎での原爆投下による、物理的身体損傷以外の健康被害についての記録

1. 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』
2. 原爆被曝者調査によっても低線量被曝によるがんの過剰発症が証明されている
3. 肥田舜太郎氏による「原爆ぶらぶら病」の提起、先駆的な業績

第2章 核実験による健康被害

1. ドネル・ボードマン医師による、原爆投下後入市したり核実験に従軍したりして被曝した米軍兵士および市民などにおける「低線量放射線障害」の特徴づけ：肥田舜太郎訳『放射線の衝撃 低線量放射線の人間への影響（被曝者医療の手引き）』アヒンサー（2008年、原著1992年）より
2. ネバダ実験場における大気圏核実験による被害健康被害に関する最近の研究（未完）
3. 太平洋諸島での核実験による健康影響、日本の漁船・船舶の乗員を含む
 - ・ビキニ水爆実験による日本の漁船員の健康被害
 - ・マーシャル諸島住民の被曝被害
4. サハラ砂漠、ムルロア環礁でのフランスの核実験による健康被害（未完）
5. 中国の核実験による健康被害（未完）
6. ソ連の核実験による健康被害（未完）

第3章 チェルノブイリ原発事故による健康被害の全体像

1. ヤブロコフら『チェルノブイリ被害の全貌』（原著2009年）
2. チェルノブイリ原発事故以後の東欧諸国の人口2200万人減少——ヤブロコフらの100万人の犠牲者という被害推計は「控えめなもの」というのが自然ではなかろうか？
 - ・ロシアの人口動向
 - ・ベラルーシの人口動向
 - ・ウクライナの人口動向

第2編 最近の分子生物学・分子病態学から見た放射線被曝による健康影響の理論的に考え得る機序について

第1章 放射線によるDNA・ゲノム・細胞小器官（ミトコンドリアなど）の損傷

1. 一般的に考えられているモデル
2. エリック・ホール氏による直接的作用の範囲の拡大
3. 青山・丹羽編『放射線基礎医学』による放射線のミトコンドリアやリソソームなど細胞小器官への作用機序の拡大
4. 吉川敏一監修の『酸化ストレスの医学 第2版』による放射線により引き起こされる酸化ストレスのミトコンドリア損傷を通じて慢性炎症に導く作用モデル
5. 小林正伸氏による放射線のDNAクラスター損傷のモデル
6. DNA内部の水素結合に取り込まれたトリチウムの壊変によるDNA損傷モデル

第2章 がん：がん生物学・腫瘍学の最近の革命的発展、がん発生・進展過程の全体的解明の進行、放射線影響の解明の課題——がんの遺伝子（ゲノム）変異の「蓄積」による「多段階」発症・悪性化

1. 発症・進展の全体像が分子生物学的に明らかになりつつある
2. 「①さまざまながん化関連遺伝子への変異導入とその固定、および②多段階的な③変異の蓄積」による発がん・悪性化
 - ・がん生物学教科書の説明——大腸がんの例
 - ・ICRP2007年勧告の説明
 - ・最近の研究上のキーポイント——ゲノムの変異の全体を捉える
3. がん遺伝子（の活性化）とがん抑制遺伝子（の失活）
4. がんの遺伝子異常のまとめ（渋谷・湯浅前掲より）
5. ゲノム不安定性（DNA、ヒストン、クロマチン、染色体）
6. がん発症・進行・悪性化における免疫系および炎症の役割
7. がんの発生・進展の原因・誘因＝環境汚染・放射線被曝を含む「複合」要因
8. がんの発生・進展に対する放射線影響：もっと広く、しかも長期にわたって蓄積されと考えるべき
 - ・放射線の影響再論
 - ・放射線影響下でのがん発現までの期間（潜伏期間）の問題点：がん発生・進展のどの時期でどれだけの量被曝したかで違う
9. 子供の甲状腺がんについて『甲状腺腫瘍 診療ガイドライン』による放射線被曝の位置づけ
10. 各種がんの放射線感受性

第3章 放射線が生みだす活性酸素・フリーラジカルとそれによる酸化ストレス（ペトカウ効果）による健康影響の可能性——酸化ストレスという機序からのアプローチ

1. 酸化ストレスによる被曝影響の短期的および長期的過程
2. 活性酸素・フリーラジカルがもたらす酸化ストレスに関連する疾患・症状の一覧
3. 放射線被曝による酸化ストレスの例証：チェルノブイリの汚染地域の子供たちが示す高いフリーラジカルの量

第4章 放射線が生みだす長期的細胞炎症（バイスタンダー効果）がもたらす健康影響の可能性——多

様な疾患の基板病態である慢性炎症という機序からのアプローチ

1. 放射線による慢性炎症
2. 慢性炎症の発生と進行の考えられているモデル
3. 放射線が生みだす長期的細胞炎症を介して放射線影響の可能性のある疾患・症状
4. 放射線被曝状況下でのがん生存期間の減少、その説明の 1 つとしての被曝による慢性炎症の増悪の可能性
5. 有機トリチウムが体内脂肪として脂肪組織および脂肪の比率の高い脳に蓄積し、脂肪炎症の引き金の一つとなり、広範囲の代謝性症候群や脳内炎症性疾患・脳腫瘍および広範囲の炎症性疾患の基礎となっている可能性について

第 5 章 放射線被曝によるミトコンドリア損傷を通じた機序から考えられる健康影響

第 6 章 イオンチャネル系に関連する疾患・健康障害——放射性セシウムによるカリウム・イオンチャネル系の阻害ほか

第 7 章 アルツハイマー病および糖尿病と放射線被曝影響の可能性についての例証

第 8 章 放射線被曝による免疫系への影響

1. 青山・丹羽編『放射線基礎医学』における放射線免疫学の叙述
2. UNSCEAR2006 報告における放射線の免疫系への影響の叙述
3. 日本医師会『血液疾患診療マニュアル』（2000 年）が記載する免疫機能低下による易感染性症状群

第 9 章 ホルモン・代謝系への影響（未完）

第 10 章 腸内細菌叢の攪乱を通じた機序から考えられる健康影響

第 3 編 放射線による影響の受けやすさ（放射線感受性）の個人差について

第 1 章 年齢別の放射線感受性の差異

第 2 章 放射線感受性の男女差

第 3 章 遺伝子変異による放射線高感受性

第 4 章 放射線感受性による被曝基準の諸個人への適用上の問題あるいは避難の権利——放射線高感受性集団にとっての LNT 仮説の非人道的・人権侵害的側面

第 4 編 福島原発事故における被曝被害

第 1 章 福島事故による被曝状況：福島原発事故の放出放射能量、福島事故に特有の放出形態である不溶性放射性微粒子、福島事故による住民の被曝量

1. 福島事故による放射能放出量の推計
2. 東京電力「福島第一原子力発電所事故における放射性物質の大気中への放出量の推定について」（2012 年 5 月）より（表 25 および表 26）
3. 日本政府の見解：原子力安全・保安院の 2011 年 8 月 26 日発表「東京電力株式会社福島第一原子力発電所及び広島に投下された原子爆弾から放出された放射性物質に関する試算値について」
4. 福島原発事故に特徴的な放出形態：不溶性放射性微粒子の特別の危険性

・直接的作用と間接的作用（再提起）

5. 福島原発事故の放出放射能がもたらした実際の被曝量の推定——山田国廣氏による小児甲状腺被曝線量の推計

6. 米国防総省発表の福島原発事故による甲状腺被曝量の推計

7. 山田国廣氏による外部被曝初期被曝量及び積算線量の算定をベースとした福島原発事故の場合のチェルノブイリ方式による避難基準の試算

第3章 福島原発事故での例証1：福島原発事故によって生じたプルーム（放射能雲）に突入し被曝したトモダチ作戦従軍米軍兵士・士官・軍属の訴える症状・体調不良

第4章 福島原発事故での例証2：三田茂医師が提起する福島原発事故での放射線被曝による「能力減退症」

第5章 福島原発事故での例証3：「能力減退症」の他の実例と放射線被曝とネオニコチノイドの複合影響の可能性——子供の知的能力の低下が十分に考え得るという論拠

1. 衝撃的な『日経サイエンス』「宇宙放射線で脳障害」論文

2. 群馬県で行われた山林へのネオニコチノイド散布との複合影響の可能性

第6章 福島原発事故での例証4：福島および関東圏からの避難者の経験した健康被害の概観

1. 福島からの避難者の手記に現れた症状

2. 関東・東北からの避難者およびその周囲の人々が経験した症状

第7章 福島原発事故での例証5：NHKが報道した日本の「生殖危機」

1. NHKの番組が報道しなかった環境・放射線影響

2. 極低線量から観測されたチェルノブイリ事故後の鳥の精子数の減少と無精子雄鳥の顕著な増加

第3部 福島原発事故の放出放射能による健康被害の全否定論（「ない」論あるいは「ゼロ」論）の社会経済的すなわち帝国主義的基礎と政治的意味、第二次大戦後のグローバルな規模での被曝過程の中で見た福島原発事故被曝正当化論

第1章 UNSCEARによる第二次大戦後の人為的放射線源由来の集団線量を歴史的に集計する試みについて

1. UNSCEARの発足時から規定された二面的で矛盾した本質と核帝国主義的利害の貫徹

2. 被曝被害の全体像を世界的・歴史的に総括しようとしたUNSCEARの試み

3. ECRRによるいろいろなICRPモデル過小評価係数について

4. 福島級原発事故が6回繰り返されるようなことがあれば全核実験放出量に匹敵

第2章 歴史的な被曝強要政策のもつ帝国主義的性格と反被曝の要求のもつ客観的な反帝国主義的性格およびそれらの展開

1. 広島原爆や核実験による放出放射能と比較すれば、福島事故の被害が「全くない」というようなことは最初からありえない

2. 被曝被害を国民に強要し受忍させることを軸に展開される政府の政策——民族自滅への道

3. 事故放出放射能への被曝による「見えざる核戦争」の世界史的な性格

4. なぜそのような恐ろしい事態が生じているのか——被曝強要の帝国主義的基礎とそこからの出口
5. 帝国主義からの反原発要求とその限界——小泉元首相の例
6. 反被曝の運動が客観的に帯びざるを得ない反帝国主義的性格

結語に代えて——アンデルセン「裸の王様」の物語の新しい意味——「学ぶ」

謝辞

付録 財界首脳が事故により数十万人の犠牲者が出ることを認識していたという一証拠

第1部 放射線被曝被害をめぐる現在の情勢、日本政府・政府側専門家たちの福島原発事故放出放射能による健康被害全否定論（「ゼロ」論、全く「ない」論あるいは「被曝安全安心」論）のさらなる露骨化・暴論化・デマゴギー化とその反被曝運動内部への反映について、過去のグローバルな被曝被害の歴史を対置して批判することの意義について

第1章 日本政府・政府側専門家たちの福島原発事故放出放射能による健康影響全否定論（「ゼロ」論、全く「ない」論あるいは「被曝安全安心」論）の新しい展開

まずはじめに、放射線による被曝被害の評価をめぐって、いま、想像を絶する恐ろしい事態が起ころうとしていることを真正面から認識すべきであると考えます。日本政府と政府側の専門家たちは、おしなべて福島原発事故による健康被害も遺伝的影響も「全くない」と主張している*。これを、ここでは、被曝被害「ない」論、あるいは「ゼロ」論、または被曝被害「全否定」論と呼ぶこととする。すべて同じ意味である。

*安倍首相は、2013年9月7日、福島原発事故について次のように発言した。「健康に関する問題は、今までも、現在も、これからも全くないということははっきりと申し上げておきたい」。内閣府のホームページの日本語テキストには「汚染水について」という限定があるかのようにも読めるが、英語の発表ではこの限定はなく、発言の真意が事故全般について健康影響が「全くない」ということにあることは明らかである。

https://www.kantei.go.jp/jp/96_abe/statement/2013/0907argentine_naigai.html

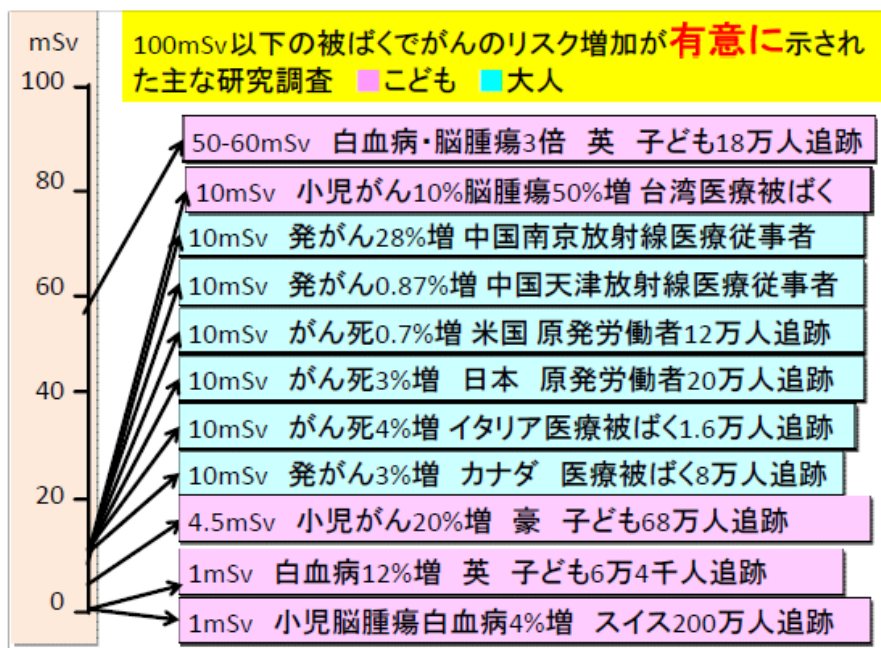
https://japan.kantei.go.jp/96_abe/statement/201309/07argentine_naigai_e.html

復興庁「風評払拭・リスクコミュニケーション強化戦略」（2017年12月）とそれに基づく同庁『放射線のホント』の発行（2018年3月）はこのような被曝被害全否定論のいっその露骨化・暴論化の画期となった。だが、それはまだ「序の口」にすぎなかった。そして今、そこから次の恐るべき危険な一歩が準備されようとしている。

1. 原子力規制委員会が事実上「致死線量までの被曝」を受忍せよという恐ろしく危険な事態

日本政府や政府側専門家たちは「100mSv以下の被曝では何の影響もない」ことを当然の前提のように唱えてきた*。これは、われわれが『放射線被曝の争点』緑風出版（2016年）において検討したように、多くの疫学研究によって100mSv以下の被曝でも影響が確認されており、全くの誤りであり虚偽の主張である（下図）。

図 1-1 100mSv 以下でのがんリスク増加が有意に示された研究一覧（松崎道幸氏による）



出典：松崎道幸「放射線の健康影響：小児甲状腺がんと低線量被曝について 2016年5月時点の私の見解」より引用

*この問題については台湾・香港のジャーナリストたちから質問があり、以下の回答をしている。渡辺悦司「台湾・香港のジャーナリストの質問に答えて——日本政府は国際社会に虚偽の情報を流している——福島と周辺地域の放射能汚染は決して安全・安心な状況にはない」から引用しておこう。

<http://blog.torikaesu.net/?eid=70>

「日本政府は、100mSv 以下の被曝が人間への健康影響を及ぼすことは、いかなる科学研究によっても確認されていないと主張しており、100mSv 未満の被曝は危険がないと示唆しています。

しかし、これは虚偽の主張です。政府当局は情報をねつ造していると言うほかありません。

実際には、すでに非常に多くの科学研究が、100mSv 未満の被曝によって生じる健康影響を確認し証明しています。たとえば、以下のウェブサイトを参照してください。

<https://ehp.niehs.nih.gov/1408548/>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24198200>

<http://www.bmj.com/content/346/bmj.f2360>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22766784>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3050947/>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2696975/>

しかも日本政府は、「100mSv」という語を、意図的にあいまいな形で、人々を混乱させる仕方で用いています。100mSv という表現には3つの意味を持たせることが可能です：①一回の被曝量、②累積被曝量、③年間被曝量です。ご指摘の「100mSv」は、括弧内で言及しておられる「100mSv/年」

とは同一物ではありませんし、等しくありません。100mSv/年は、累積被曝量では、10年間で1Sv（人間の10%未満致死線量相当）に、40年間で4Sv（同50%致死線量相当）に達します。

現在政府が避難者を帰還させる基準としている20mSv/年は、②の累積被曝量で言えば、そこに5年間居住すれば日本政府がはっきり健康リスクがあると認めている100mSvに達することになります。日本政府は、この点に沈黙しています。」

政府見解は虚偽主張であるだけではない。この政府側の見解からは、20mSv/y 地域に5年以上住むと健康影響が「ある」、危険が「ある」という結論が出てくるはずなのだが、この点に沈黙している点で、それは信義誠実の原則に反する不誠実な主張でもある。だが、これら100mSvも20mSv/yも、まだ「序の口」に過ぎなかったことがわかった。

現在、原子力規制委員会は、一般住民の年間1mSv/y基準に相当する被曝線量率を、8時間戸外で16時間屋内で生活することを前提に、家屋の遮蔽率を0.4とし、空間線量としては0.6をかけ、それに事故前の線量0.04μSvを加えて、0.23μSv/hと規定している。規制委は、これを現行の4倍あるいは7倍に引き上げることを検討している*。

*原子力規制委員会の以下のサイトを参照のこと。

<http://www.nsr.go.jp/data/000216171.pdf>

<http://www.nsr.go.jp/data/000216768.pdf>

<http://www.nsr.go.jp/data/000246876.pdf>

<http://www.nsr.go.jp/data/000250578.pdf>

これに反対する科学者の声明については

http://tyobotyobosiminn.cocolog-nifty.com/blog/files/hibakukijunn_kanwa_hantai.pdf

この通り実施されれば、「100mSv」は、7倍では $100 \times 0.23 \times 24 \times 365 \times 7$ 倍と解釈され、およそ1400mSvに相当するレベルにまで引き上げられることになる。4倍でもおよそ800mSvである。規制委がターゲットとしているレベルは0.8～1.4Svであり、中央値を取れば1.1Svである。つまり上の「100mSv以下では影響はない」の言説は、事実上すなわち解釈上「およそ1Sv以下の被曝は何の影響もない」というに等しいことにされようとしている。

1Svという被曝量は、国際的に公認され（UNSCEAR1988など）しかも日本政府傘下の研究機関である放射線医学総合研究所さえも認めている放射線致死線量の下限值（10%未満致死線量1～2Sv）に相当する（後述）。

避難解除の基準となっている20mSv/yは、現在の解釈でも実際には33mSv/yであるが、もし7倍に解釈されるなら、233mSv/yとなり、避難解除区域に4年半居住すれば致死線量（10%未満）の下限值に、13年ほど居住すれば半数致死線量（3～5Sv）の下限值に到達する。

この規制庁の企図は、早野龍五東京大学教授らによる「福島県伊達市の住民の個人被ばく線量を分析した論文」に依拠しているが、同論文に関連して「被ばく線量を過小評価する誤りや、研究への利用に同意していない人のデータが含まれていた問題」が明らかにな

っている。さらに、同論文では線量を 3 分の 1 に過小評価していると早野氏自身が過ちを認めている。しかし、更田原子力規制委員会委員長は、「(論文の問題が) 研究成果の信頼性を揺るがしてしまうのは大変遺憾なことだ」としながらも、「規制委員会の活動や判断に直接影響を及ぼすものではない」として、1mSv 解釈の改訂は予定通り進めることを示唆している（共同通信 2019 年 1 月 9 日）*。

*<https://this.kiji.is/455646505171764321>

要するに、日本政府は、被曝の健康影響を「被曝致死線量までは何の影響もない」「被曝の急性症状で死亡に到らなければ何の影響（健康被害も遺伝的影響）もない」ということにしようとしているのである。しかも、後述するように政府側専門家たちは、放射線リスクや致死線量の情報を十分に知った上で、これを意図的にやっているのである。

歴史は、1945 年 9 月 6 日の米マンハッタン計画の副官トーマス・ファール准将の宣言「広島・長崎では、死ぬべき者は死んでしまい、9 月上旬現在において、原爆放射能で苦しんでいる者は皆無である」にまで逆戻りしようとしているように見える。現在、過小評価された政府発表でさえ福島事故が放出した広島原爆の 168.5 発分・日本の陸土沈着分 45 発分の放射能（実際には大気中約 600 発・直接海水中を含めて約 1000 発分・陸土沈着 160 発分程度）の下で、いわば自国民に対する、隠された、ゆっくりした、しかし確実に進む、見えざる、また隠された「核戦争」が進み、それによる「大量虐殺」が行われているのである。矢ヶ崎克馬氏が極めて的確に「知られざる核戦争」と名付けた事態である。

事情を知悉している「専門家」たちは、この自国民に対する被曝・核戦争を、クロをシロと言い繕ってでも残虐にも隠蔽あるいは正当化しようとしているように見える。たとえば、児玉一八・清水修二・野口邦和『放射線被曝の理科・社会』かもがわ出版（2014 年）は、鼻血について 2Sv 以下の被曝では出ることはないと強調している（63 ページ）。だが、2Sv という被曝が 10%未満致死線量（1~2Sv）であることに触れることは慎重に避けている。つまり、彼らの主張によれば、致死線量の下限值程度を被曝しなければ、放射線によって「鼻血」さえも、ましてやそれ以外の健康影響も、出ることは「ない」と示唆されているのである。

2. 日本政府による「予防原則」の全否定

最大の危険は、福島事故による健康影響否定論によって、日本政府と政府側専門家たち全体が、放射線防護における「予防原則」の原則や基本精神全体を全く無視あるいは否定してしまったことにある。現在の福島事故被害についても、想定される来たるべき原発事故や核戦争の場合についてもそうである。放射線防護については、国連決議や EU 条約など国際的に認められている「予防原則」によって「防護」側に立って対処すべきであると方向付けられている。最初から福島事故被害が（したがって同等の放出量すなわち広島原爆 168 発分程度の核戦争あるいは大気圏核実験による放射性降下物の被害）が「全くな

い」と決めつけてしまえば、広範な住民や子供を「放射線被曝から防護する」という基本的観点が全く欠落してしまい、住民とくに子供を「被曝させても影響がない」という方向性を、専門家の「科学」的権威の下に、欺瞞的にしかし露骨に権力的に主張することになるのである。

被曝の健康被害についての学術会議報告『子供の放射線被ばくの影響と今後の課題』（2017年9月）のキーワードは、「因果関係は判断できない」「確認されていない」「証明されていない」「証拠がない」「検証できない」「有意でない」等であった。いま、仮にそうだと仮定しよう。その場合でも2つの選択が可能である。①予防原則に従って、「確認されていない」が「ある」可能性のあるリスクを回避し、被害を「予防」する方向で判断し、可能なかぎり万全の防護策を講じるか、②「確認されていない」リスクは「ない」と勝手に判断し、「被曝しても影響はない」と評価して、リスクの回避も防護手段も採る必要はないという方向をとるかである。これはまさに決定的な分岐点であったが、同報告は明らかに②を採った。

2017年12月12日、政府・復興庁の『風評払拭・リスクコミュニケーション強化戦略』文書が出され、やり方はさらに露骨になった。「確認されていない」「結論が出ていない」というような「曖昧な表現」はかえって「不安を煽る」だけだから、はっきりと「ない」とだけ断言し、「ない」以外のすべての見解、影響が「ある」「あるかもしれない」「結論が出ていない」などという見解はすべて「風評」とであると決めつけるようにという方針が、政府文書および大臣指示として、すべての関係省庁に対して指示された。強調点は、原発事故で被曝しても影響は「ない」から、影響は「ある」という議論は、「あるかも知れない」「わからない」も含めてすべて「風評」すなわち「デマ」とあるとの攻撃へと強調点が移行した。

健康被害ゼロ論には、元々、2つの要素——①上記に引用した安倍首相のような「確信犯的断定論」と②「分からない」「確認できない」「証明できない」という「不可知論」——が混在していた。だが、復興庁文書以降、②を排して①で徹底することになった。②については、国際的に「予防原則」によって「防護」の方向で対処するべきであると方向付けられているからである。こうして政府が「ない」と主張すれば、「ない」というウソがホントになり、それ以外の見解は、人々の抱く感情や印象まですべてウソと決めつけられ、口にしてはならない禁句にされてしまった。「権力の主張が真実だ」ということにされてしまったのである。文科省は、「放射線副読本」を全国の小中高全校に配布し、すべての児童・生徒・学生をこの「被曝しても被害は『ゼロ』」であるというウソで国家的権威によって洗脳しようとしている。戦前戦中の「天皇陛下のために死ね」という軍国主義教育が「被曝して復興に貢献」という形で復活しようとしているように見える。

福島原発事故放出放射能による被曝に関して、また放射線被曝一般に関して、政府・行政や政府側専門家が、住民に対する、とくに子供たちに対する、放射線防護の任務そのものを放棄し、意図的・組織的・行政的に被曝を強要してもよいという恐るべき事態が生じ

ているのである。

3. このような法外な被曝基準解釈引き上げの背景と衝動力

ではなぜそのような暴挙を敢えてやろうとしているのだろうか？

一つには、東京オリンピックまでに、表向きだけでも避難地域をゼロにしようという政治的意図もあるであろう。また、大規模に原発の再稼働を進めていくなかで当然今後予想される次の福島級原発事故への準備でもあるであろう。すなわち、福島では影響がある被曝量が 100mSv とされたとすれば、次に事故の起こる地域では、実際には 1Sv まで被曝してもよいことにできれば、事故対応や住民避難などの必要性は軽減できるというわけである。事実、規制委は、避難の基準を引き上げ 1 週間で 100mSv としたが、この 100mSv は実は 1Sv である可能性がある。

だが、私にはその動きの背景や衝動力は、これらの動因だけではとどまらないように感じる。それは、もっと深刻な事態、アメリカが準備し日本が協力しようとしている「使える核兵器」による来たるべき対中・対ロ・対途上国（北朝鮮を含む）の熱核戦争に関連していると思わざるを得ない*。

*この部分は藤岡惇氏の論考を参照した。

・藤岡氏のホームページにある「ミサイル防衛の幻想と危険」

<http://www.peaceful.biz/contents/4-10.html>

・「陸上イージスは核ミサイルを撃墜できるか——『惑星規模の被爆』の危険を考える」日本平和学会での報告（2018 年 10 月 9 日）。同学会のホームページからダウンロードできる。

トランプ米大統領は、ロシアとの中距離核ミサイル（INF）全廃条約を破棄を宣言した。実際に廃棄の手続きに進もうとしている。中・短距離核ミサイルシステムの前進配備の対中・対ロの前進配備を狙ってのことであることは疑いようがない。「使える核兵器」のための軍拡はアメリカだけではない。中国・ロシアも、もちろん北朝鮮も、ともにアメリカおよび同盟国を標的とした新型核ミサイルを開発や実践配備を続けている。日本がこの面でアメリカに協力すれば、中・ロ・北朝鮮からの対日核報復は当然想定され、日本がアメリカ本土を守るために核攻撃のターゲットとして犠牲に供されるのは避けがたいであろう。

つまり、実際に核戦争を行っても直接物理的に死ぬことがなければ、放射性降下物（「死の灰」）による影響や被害は「全くない」ということにするための準備の一環であり、核戦争の際に住民被曝を強要する準備の不可欠の部分であると考えざるをえない。

もちろん、アメリカの新型核ミサイルあるいは小型核弾頭の前進配備に対しては、ロシア・中国その他諸国も対抗措置をとるであろう。だから、この分野での新たな「恐怖の均衡」が生じ、それが核戦争への「抑止力」になるだろうと考える向きもあるかも知れない。しかし、もしも、そのような新しい軍事戦略的・戦術的均衡が可能であると仮定しても、帝国主義の核軍拡が作り出そうとしている極度の危険な事態への言い訳にはならない。一

つには、新しい均衡の予想は、均衡の成立以前に、均衡を崩し真っ先に「使える核」と「宇宙核戦争」の能力を獲得した国家（恐らくはアメリカ）による先制攻撃への衝動力を極度に異常に強めると予想されるからである。さらには、仮に均衡成立以前の先制攻撃が抑止されて、新しい均衡が成立したとしても、冷戦時代の「戦略的均衡」に比較して、そのような均衡は極めて不安定で脆弱であり、先制核攻撃への各国の衝動力や誘因をいちじるしく高めるものである。

中・短距離核ミサイルあるいは爆撃機搭載核弾頭は、わずか 10 分以内に、つまり相手国に核兵器による対抗措置をとる時間的余裕（戦略核の場合は約 30 分かそれ以上）をあたえることなしに、相手国とくに政治的中枢に壊滅的な破壊を与えることができるのであるからである。すなわち、「先制」攻撃こそが勝利の決定的な要因になるからである。また、本格的核攻撃の到達直前に想定されている宇宙戦争——電磁パルス攻撃用核爆弾（高空で爆発させる）や偵察・情報通信・GPS 用人工衛星攻撃など宇宙兵器の使用——は、相手国の電力・通信などインフラの全体に、核ミサイルや核爆弾の着弾以前に、破局的な影響を与えることができるからである。

こうしてアメリカが先行する形で現在進めている「包括的ミサイル防衛システム」が成立すれば、極めて緊張したこの上なく不安定で危険な情勢が作り出されることになるであろう。このような場合、帝国主義が「自制する」と考えるのはあまりにもお人好しの考え方であろうし、そのような主張は帝国主義「美化論」と言われても仕方がないであろう。人民の側の大衆運動という対抗力がなければ、そのような最悪の場合に向かって事態が進むことを止める力はあまり残されていないことを理解しなければならない。

第 2 章 被曝被害の歴史的な経験・事実・エビデンスに立ち帰ること

放射線被曝をめぐるこのような切迫した情勢の中で、被曝被害の歴史的経験に立ち戻ること、その総括の上に福島原発事故の被曝被害を位置づけ評価することが死活の重要課題となっている。

カナダ在住の生物無機化学者・落合栄一郎氏は、人類の生存にとって放射線被曝がもつ致命的な危険性を一貫して訴えてきた（『放射能と人体』『放射能は人類を滅ぼす』などの著作がある）。落合氏は、2017 年に来日した際の講演（私が聴いたのは京都での講演）において、広島・長崎での原爆投下や核実験や核開発や核事故を含めて被曝被害の歴史全体を今こそ参照すべきであるという点を強く主張した。私自身にとって、この講演は、この点に注目しなければならないことを改めて思い起こすアイオープナーとなった。

その後、知ることとなったのは、高橋博子氏・竹峰誠一郎氏らが中心となって、「グローバルヒバクシャ」の概念が提起され、日本平和学会に「グローバルヒバクシャ」分科会がこの方向で研究・調査活動を行っていることであった。同分科会が設立された 2004 年、その設立趣旨は次のようにグローバル被曝者の概念を規定している。

グローバルヒバクシャとは、広島・長崎の原爆被害と共に、核開発が推進されてきた結果、被害者が世界で生み出され、甚大な環境汚染が地球規模で引き起こされてきた現実を明確に可視化すべく、作り上げた新たな概念装置である。グローバルヒバクシャは、各地の差異に留意しながらも、地域の特殊問題としてのみとらえるのではなく、広島・長崎を含め様々な核被害の問題を横断的にとらえ、核被害者を結びつけていきたいという問題意識を投影した言葉でもある*。

*<https://www.psaj.org/2010/11/18/%E2%91%AD%E3%82%B0%E3%83%AD%E3%83%BC%E3%83%90%E3%83%AB%E3%83%92%E3%83%90%E3%82%AF%E3%82%B7%E3%83%A3-%E8%A8%AD%E7%AB%8B%E8%B6%A3%E6%97%A8/>

この場合、グローバルな核被害者の基礎には、グローバルな核被害が、具体的な被曝状況はそれぞれ異なるにもかかわらず、世界的歴史的に同一かつ共通の放射線被曝（被爆によるものも被曝と統一して表記することとする）による人体影響・健康被害・遺伝的影響（まとめて被曝病態・症状と呼ぶ）が「ある」ということになる。グローバルな被曝の被害あるいは病態の歴史的な事実・エビデンス、さらには現在も進行する被曝被害・病態が「存在する」という基礎の上に、グローバルヒバクシャの概念が成立すると考えるべきであろう。核兵器・原子力推進勢力側の言葉で言い換えれば、核被害の「リスク」はグローバルに適用されるということになるであろう。これらについては第2部で詳述する。

もちろん核被害の概念の中には、人体影響・健康被害・遺伝的影響のみならず社会的・経済的・心理的な被害もまた含まれていることは言うまでもない。だが、これら後者の諸点は、今後に取り組むべき課題として、ここでは取り扱わないこととさせていただきたい。

第3章 ICRP・UNSCEAR・BEIR などのリスクモデルの評価について

1. ICRP などのリスクモデルは被曝影響が「ある」と認めている

ICRP、UNSCEAR、BEIR などの放射線被曝リスク・モデルもまた、致死線量以下の被曝一般についてのみならず、とりわけ低線量被曝について「がん」および「遺伝的影響」（「遺伝性影響」）のリスクを、放射線被曝におけるリスクとして認めている**。言うまでもないがそのような被曝リスクは世界共通のものである。それら機関のリスクモデルは基本的に被曝による健康被害のリスクは「ある」という立場である。UNSCEAR は 2013 年報告以降、福島原発事故の健康影響が「ない」という立場に転落しているが、これは自分自身の立場を裏切り、国連憲章で保障された基本的人権の立場をも踏みにじるものである。

* 「低線量」の定義について多くの国際機関では、概ね 100～200mGy 以下、細胞などの微小環境では 0.2mGy 以下とされていることに注目のこと（吸収線量 Gy はここではほぼ被曝量 Sv と同じと考

えてよい)。放射線医学総合研究所（以下放医研と表記）編著『低線量放射線と健康影響 改訂版』医療科学社〔2012 年〕109～110 ページ。

**放医研同書 162 ページ。下の表 1-1 に引用しておく。同表によれば、リスク係数は 1 万人・Sv の被曝あたり 426～1460 件の生涯期間における過剰がん死である。ICRP が放射線リスクを認めているがんの種類については、表 2 を参照のこと。遺伝性影響について ICRP は、1 万人・Sv の被曝に対して 4 件の先天性異常などの遺伝性疾患を持つ生児の出産（死産とならない非致死性の遺伝性影響）を想定している（表 1-2）。本論文では、簡略化のため ICRP のがん死のリスク係数を 1 万人・Sv あたり 500、UNSCEAR のリスク係数を同じく 1000（ICRP では適用されている DDREF=2〔低線量で人為的にリスクを 2 分の 1 とする係数操作〕を除いて）とすることとする（表 1-3）。

表 1-2 放医研による各機関による被曝リスク係数の一覧

表 3-2 種々の報告による 0.1Gy に被ばくした場合の生涯リスク*1

	対象集団	白血病	白血病以外の がん	DDREF*2
BEIR-V [1990]	米国人	95	700	考慮せず
ICRP Pub. 60 [1991]	米国人、英国人、 中国人、プエルトリコ人、日本人	50	450	2
EPA [1999]	米国人	56	520	2
UNSCEAR [2000]	米国人	60	780～1400*3	考慮せず
BEIR-VII [2005]	米国人	61	510	1.5
ICRP Pub. 103 [2007]	米国人、英国人、 中国人、プエルトリコ人、日本人	28	398	2
UNSCEAR 2006 [2008]	米国人	7～52*3	455～1040*3	考慮せず

*1 全年齢の男女 10 万人の集団が 0.1Gy に被ばくした場合の生涯過剰がん死亡数。

*2 白血病以外のがんに対する線量・線量率効果係数。

*3 複数のモデルが用いられており、モデルによって値は異なる。

出典：放医研『低線量放射線と健康影響 第 2 版』医療科学社（2012 年）162 ページ

表 1-3 ICRP による集団線量 1 万人・Sv に対するがん発症（分母）・致死リスク（分子）

がん種類	ICRP1990 勧告	ICRP2007 勧告	UNSCEAR1994 報告（原爆被爆者）
食道	24.8/26.7	14.0/15.1	25/15（原表のまま）
胃	46.6/56.2	66.5/79.1	95/240
結腸	117.2/245.3	31.3/65.4	25/90
肝臓	15.0/15.8	28.9/30.3	65/80
肺	62.5/70.3	101.5/114.2	95/220
骨	3.2/7.0	3.2/7.0	
皮膚	2.0/1000.0	2.0/1000.0	1.5/40（非メラノーマ）
乳房	14.0/47.5	33.0/112.1	65/335
卵巣	13.3/23.4	6.0/10.6	35/55
膀胱	29/100.4	12/43.4	25/60
甲状腺	8.0/120.3	2.2/32.5	0.8/90
骨髄	31.4/46.9	28.0/41.9	160/140（原表のまま）
他固形がん	96.3/196.4	70.5/143.8	123/260（固形がん合計 555/1485）
生殖腺（遺伝性）	16/20.0	16/20.0	
合計	479/1976.3	414/1715.4	715/1625

注：分子が致死リスク／分母が発症リスク→全てのがんに放射線影響を認める

出典：各報告より筆者作成

これら機関の放射線被曝リスク・モデルの基礎には、広島・長崎での被爆者の被害調査から始まる多くの被曝影響調査がある。言い換えれば、これらの諸機関は、放射線とりわけ低線量放射線による「がん」の発症・致死と「遺伝的影響」のリスクの存在を、グローバルかつ歴史的なあらゆる核被害について、明確に認めているのである。

もちろん、これら諸機関のリスクモデルは、後に検討するように、量的にも質的にも大きく過小評価されたものである。ECRR は量的・質的な過小評価を指摘し、とりわけ量的側面を強調しているが、それに加えて、われわれはとくに「質的」な過小評価を強調したい。

だが、これら国際機関が放射線被曝リスクの存在を世界に共通して明確に認めているという事実によってもまた、福島原発事故の健康被害が過去・現在・未来にわたって「全くない」という日本政府の見解が 100%虚偽主張であり嘘でありデマであることは明らかである。

前述の日本政府が想定している事態——日本の全人口およそ 1 億 2600 万人が「新解釈」の 1mSv/y（0.23μSv/h）基準すなわち実際にはおよそ 7～12mSv/y（事故前のバックグラウンド線量を 0.04μSv/h として計算）を浴びる——を仮定して、この「解釈改定」において想定されていと思われる被害をおおよその概数だが検討してみよう。集団線量は 88～151 万人・Sv となり、ICRP のリスク係数で計算すると、年間 4 万 4000 人～7 万 6000 人、50

年間で 220 万人～380 万人の追加の死者数になる。これは大変な数字であるが、それだけではない。

ゴフマン氏にしたがって、リスク係数を 3770/1 万人・Sv と仮定すると*、年間 33 万人～56 万人、50 年間で 1650 万～2800 万人の追加の死者となる。

*ジョン・W・ゴフマン氏の『人間と放射能』（日本語版）275 ページ、原著 John W Gofman; Radiation and Human Health 1981

ECRR にしたがって、この推計の過小評価を 52 分の 1 とする*と、すなわち ECRR が想定するようにこの追加の線量が、原発事故や核爆弾などに特徴的な、生物学的危険度の高い放射性核種や放射性微粒子とくに不溶性の微粒子等の内部被曝によってもたらされるような場合には、年間 230 万人～400 万人、50 年間では 1 億 1400 万人～1 億 9800 万人の犠牲者が予想される。50 年間で日本の現人口のほぼ全数が死亡することが予測される。しかもこれはがん死だけであり、ヤブロコフらにしたがって、非がん死をがん死の約 2 倍**と仮定すれば、民族的ジェノサイドはさらに確実になる。

*ECRR2010 勧告（邦訳）270 ページ、後に詳しく検討する。

**ヤブロコフほか『チェルノブイリ被害の全貌』岩波書店（2013 年）178 ページ

つまり、今後に想定されている次や次の次の原発事故、汚染地域への住民帰還、除染残土の全国拡散などにより、仮に原子力規制委や政府の想定する事態が生じたと仮定すると、大量の追加的な犠牲者が、それどころか日本民族の衰微が、最悪の場合文字通りの滅亡が、自国政府によって現実想定されているのである。政府が外国人労働者の導入を急ぐ奥深い衝動力の一つもここにあると言わざるを得ない。だが、原子力規制委員会の想定通りの事態が生じるならば、日本にやってくる外国人労働者の健康もまた同じように被曝により深刻に侵されることになるであろう。

2. 住民帰還政策の ICRP リスクモデルによる分析：それが住民の「大量殺戮」とならざるを得ないことの 1 つの例証

このように言っても、人々は、私が大げさに言っているだけで、扇動的な文言に過ぎないのではないかと感じるかもしれない。そこで、住民の帰還政策について、日本政府の政策がいかに危険で「大量殺戮」に等しいものであるかを具体的に例証しよう。

すでに引用したように（表 1-1）、日本政府傘下の研究機関・放射線医学総合研究所は 10 万人が 0.1Gy（100mSv）を被曝した場合（すなわち 1 万人・Sv）、がん（固形がんと血液がんの合計）による致死リスクを最小で ICRP2007 年勧告の 426 から最大で UNSCEAR 2000 年報告の 1460 と記載している。つまり 426～1460 の致死と明記しているのである。

日本政府は、20mSv/y 以下の地域への住民の帰還と居住を進める方針である。つまり、避難解除地域に 5 年間居住すれば、帰還した住民は、政府自身が、被曝影響が「ある」とする 100mSv（上記の 0.1Gy）の被曝をすることになる。帰還する住民の数をおよそ 10 万

人と仮定しよう。これはそれほど現実からかけ離れた仮定ではない。これで上記の放医研の表の通り 10 万人が 100mSv を被曝する例と一致する。

そうすると、5 年間の被曝に対して、426 人～1460 人の追加的な（過剰な）がん死が生涯期間（50 年間）を通じて生じることになる。50 年間ではその 10 倍、4260 人～1 万 4600 人の犠牲が出る想定になる。これは、後述するようにおそらく 2～52 分の 1 の過小評価であり、最悪の場合、帰還した住民全員の致死すなわち「ジェノサイド」まで予想される。だが、ここで問題にしたいのは、過小評価かどうかではない。政府研究機関の評価によっても、20mSv/y の地域に多くの住民を帰還させれば、住民の「大量殺戮」が生じることとは十分に想定されているということである。しかも、放射線感受性が ICRP によっても平均の 3 倍高いとされる子どもたちに、平均以上の被害が集中することも分かっているはずである。

疑問に感じるのは、このような、専門家なら誰もが知っているリスク係数からだけでも恐ろしい結果が十分に予想できる帰還政策の危険性に、ほとんどの専門家や科学者や医師たちが沈黙し看過し、ほとんど誰も帰還政策による大変恐ろしい危険性、ICRP モデルでも明かな「大量殺戮」の危険性を、なぜ積極的に主張しないのかということである。

このような危険性を指摘すると、人々の中には、ICRP はこのような集団線量に基づくリスクモデルを「リスク予測に利用するのは不適切である」（ICRP2007 邦訳 39 ページ）と評価しているとして反論する向きがあるかも知れない。反被曝の運動の中でさえ、一部にこのような主張があることは驚きであるが、これが現状である。これは、第 1 部で検討した「動揺」の現れであるが、善意で解釈すれば、何であれ「科学的」で「権威ある」ように見せかけている「専門家」たちに批判されたり攻撃されるのではないかと恐れている反被曝運動側の「自信のなさ」の現れであろう。ということで、ここで、この ICRP 自身によるリスクモデルへのこの留保に触れておくのは無駄ではないであろう。論点は 4 つある。

第 1 に、ここで検討している帰還政策による被曝リスクの議論との関連では、放医研の文書には、この「リスク予測に利用するのは不適切である」という留保はない。放医研はこの留保を無視しているのである。したがって、放医研のデータに依拠する限り、上記の ICRP の留保を考慮する必要はないと結論できる。

第 2 に、ICRP の留保の記述が根拠としているのは、集団線量からリスクを計算することが「非常に大きな生物学的大約統計学的不確実性」をもつからであるとしている。したがって、大まかな数字で被害が「ある」か「ない」かを予想するような場合（現在の問題はまさにそうである）には、ICRP のこの部分の留保をたとえ仮定的に認めたとしても、ここで利用して何の問題もないということになる。

第 3 に、ここで ICRP が「大集団に対する微量の被曝がもたらす集団実効線量に基づくがん死亡数を計算するのは合理的でなく、避けるべきである」としている「微量」とは明確にされていないが、一般には「裾切り線量（無視可能な個人線量 negligible personal dose）」とされているのは 0.01mSv の被曝のことである（たとえばエリック・ホール氏らの前掲書

8th edition 248 ページなど) と考えるのが自然であろう。このような「裾切り」の考え方自体は、非常に危険な誤った考え方である*が、それでも現在問題になっている 20mSv/y や 1mSv/y 等とは桁違いに小さい。したがってこの事情もまたここで考慮する必要は決していない。

*「裾切り」「無視可能」線量の論議の最大の問題は、被曝形態を問題にしていない点である。外部被曝量としてもこれは危険であるが、もし、この線量 0.01mSv が不溶性放射性微粒子（たとえばセシウム 137）の形態で与えられるなら、この危険度は 400～5 万倍（中央値で 4500 倍）あり、4mSv から 500mSv に相当することになる（中央値で 45mSv）。内部被曝量の半数致死量（全身で 1mSv）を優に超えてしまうであろう（前述）。つまり、この程度の危険性を「裾切り」し「無視」してしまうことを意味するのである。

第 4 に、多くの反被曝の立場の人々は、反 ICRP でもあるのであるから、ICRP が「使ってはならない」という意向を真に受けたり、それを考慮して自制したりすることは、「国際原子力マフィアの手先」である ICRP に屈服することであろう。だから、ゴフマン氏や ECRR による ICRP 過小評価批判に基づいて、リスクモデルを積極的かつ批判的に活用していくべきなのである。合わせて、ICRP のリスクモデルの利用に否定的な政府側専門家について言えば、政府の現在の政策を裏付けたり支持したりする発言をする限り、たんに嘘偽の主張を行っているだけでなく、住民・国民の大量虐殺の公然たる主唱者あるいは支持者として、犯罪者として糾弾すべきなのである。この点で反被曝の運動は「絶対的な」自信を持つべきである。

3. 放射線被曝致死線量の国際機関による推計値

日本政府は復興庁『放射線のホント』でも文科省『放射線副読本』でも放射線被曝による「致死線量」に一言も触れていない。そのまま読めば、放射線への被曝により死に到ることはあたかもありえ「ない」かのように読めるだけでなく、そのような虚偽を児童・生徒に教え込もうとしていると言われても仕方がないのである。

だが、放射線による致死線量についても、政府傘下の放射線の医学影響の研究機関・放医研の文書が述べている数値を以下に記しておこう（表 1-4）。これも、グローバルな性格をもつ推定である。ある特定の国の被曝事例には、たとえば日本の原発事故には、適用されないということはある。しかも放射線の専門家なら誰もが知っているはずの基本的情報である。

表 1-4 放医研『低線量放射線と健康影響』に記載された放射線致死線量

被ばく線量	被ばく形態	人体影響	参考文献
>50Gy		中枢神経症候群（致死率100%、1～48時間後）	UNSCEAR1988年報告書、付属書G
>15Gy		神経系の損傷	ICRP2007年勧告 付属書A
10Gy～15Gy		胃腸症候群（致死率90～100%、2週間後）	UNSCEAR1988年報告書、付属書G
5 Gy～15Gy		胃腸管・肺および腎臓の損傷	ICRP2007年勧告 付属書A
3 Gy～5 Gy（半致死線量）		骨髄の損傷 LD _{50/60}	ICRP2007年勧告 付属書A
2 Gy～10Gy		骨髄症候群（致死率0～90%、数週間後）	UNSCEAR報告書1988年、付属書G
1 Gy～2 Gy		骨髄（致死率0～10%、数か月後）	UNSCEAR報告書1988年、付属書G
1.5Gy～2 Gy		一過性廃疾と血液学的変化の検出	UNSCEAR報告書1988年、付属書G
0.5Gy～1.5Gy		被ばく者の10%に嘔吐発現	UNSCEAR報告書1988年、付属書G
0.25Gy～0.5Gy		脳波記録修飾	UNSCEAR報告書1988年、付属書G
0.05Gy～0.25Gy		染色体異常と精子数減少	UNSCEAR報告書1988年、付属書G
0.5Sv（しきい値）	一回短時間被ばく	骨髄（造血能低下）のしきい線量	ICRP2007年勧告 付属書A
0.1Gy		発がんの確率的影響の検出	ICRP2007年勧告 付属書A
0.25Gy（着床18日後）		動物実験等の奇形誘発最小線量	UNSCEAR報告書1986年、付属書C
0.1Gy（着床1日後）		胚の致死効果は、着床直後で誘発	ICRP2007年勧告 付属書A
0.2Gy以上	着床前の胚死亡	妊娠初期胚の致死効果が認められた最小線量	Streffer, Radiologe (1995) 35 : 141
0.2Gy（倍加線量）	器官形成期被ばく	奇形誘発倍加線量	Streffer, Radiologe (1995) 35 : 141

出典：放医研『低線量放射線と健康影響 第2版』医療科学社（2012年）179ページ

注記：LD_{50/60}は60日以内の50%致死線量のこと。

確かに、上記は、いずれも治療を行わない場合の数値である。だが、半数致死線量の上限（5Gy）を越える被曝については、医療措置が余命をある程度延ばすことはできても、致死そのものを回避することについては効果は大きくないと判断されている。たとえば、1999年に起こった東海村 JCO 臨界事故では、①16Gy 以上被曝したと推定された作業員は放医研で治療を受け被曝後 83 日後に死亡したが、これはおよそ上記の推計値（表 3-1）から 69 日間の延命であり、②6Gy 以上の被曝をした推定された作業員は同じく放医研で治療を受け 211 日後に死亡したが、これは上記推計値からおよそ 151 日間の延命であったという悲劇的な事例に示されている*。③推定 1～4.5Gy の被曝をした作業員は、放医研病院にて治療を受けて回復し、退院した（その後の健康状態の報告はされておらず不明である）。これが放射線被曝の現実なのである。

*https://web.archive.org/web/20051102124740/http://www.mext.go.jp/b_menu/houdou/12/10/001023a.htm

表 1-5 被曝による致死例：JOC 事故により被曝した作業員

作業員	被曝量 Gy	症状と医療的措置	結果
A (35 歳)	16～20	全身の細胞分裂不全、造血幹細胞の移植するも新白血球細胞にも染色体異常が発現、心停止、救命措置により蘇生、各臓器の機能低下、多臓器不全	被曝から 83 日後に死亡
B (40 歳)	6.0～10	造血細胞の移植、回復して警察に証言、MRSA（メチシリン耐性黄色ブドウ球菌）感染による肺炎、多臓器不全	被曝から 211 日後に死亡
C (54 歳)	1～4.5	一時白血球数ゼロ、G-CSF 製剤（顆粒球コロニー刺激因子投与による顆粒球産出の促進・好中球の機能改善）等により骨髓治療、回復	被曝から 82 日後退院（その後の動静は不明）

出典：Wikipedia「東海村 JCO 臨界事故」

<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E6%9D%B1%E6%B5%B7%E6%9D%91JCO%E8%87%A8%E7%95%8C%E4%BA%8B%E6%95%85>

あわせて、動物実験の結果を人間と比較するような場合、動物と人間の致死線量（半数致死線量）の比を参照することが必要になる。参考のために下表にまとめておこう。

表 1-6 動物とヒトの放射線半数致死線量 LD₅₀

動物種	LD ₅₀ 全身被曝量 Gy	ヒトとの比
マウス	7	1.75
ラット	6.75	1.69
アカゲザル	5.25	1.31
イヌ	3.7	0.93
ニワトリ*（チキン生後 3～40 日）	10.0～18.7	2.5～4.68
ヒト	4	1

出典：ニワトリ以外は Eric Hall, et al., *Radiobiology for the Radiologist*, 8th edition, Walters Kluwer, 2018, 117 ページ、以下『放射線医のための放射線生物学』（英語）と表記。これは、欧米で広く使われている放射線医学の教科書であり、支配層の立場からではあれ、放射線被曝の危険性を概括的に叙述しようとした画期的な書籍として非常に有用であると評価できる。

*ニワトリについては Astasheva NP et al, Effects of gamma-irradiation on survival, growth and productivity of broiler chicken, *Radiats Biol Radioecol.* 2004 Jan-Feb;44(1):43-6.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15060939>

本論考ではこの表 1-6 の数値を採用した。もちろん、また別の推計もあるので表 1-6 に掲

げよう（このデータでも、後で検討するラット 6Gy と人間 3.5Gy の比は 1.71 倍となり、上記とそれほど変わらない）。

表 1-7 生物種別の 30 日以内の放射線半数致死線量

表 19-5 生物種族別の LD _{50/30}	
ゴキブリ	50 Gy
ウサギ	8
金魚	7.5
ラット	6
マウス	4.5
サル	4.5
ヒト	2.5-4.5*

*治療をしない場合
Dowd SB and Tilson ER. Practical Radiation Protection and Applied Radiobiology, 2nd ed (1999) より引用

出典：青山・丹羽編『放射線基礎医学 第 12 版』金芳堂（2016 年）348 ページ

なお、これもまた非常に不幸なことであるが、急性症状による放射線致死線量については、広島・長崎原爆の被害によって、さらにはいろいろな被曝事故・医療事故などでの経験などによって、何度も実証されており、ほぼ正確であるか、あるいは過小評価があるにしてもわずかでであろうと考えられる。

日本政府は、年間 20mSv/y の被曝をあたかも何の影響もないかのように正当化し、しかもこれを係数操作で 7 倍にしても居住可であるとして、解釈を変更しようとしている。つまり、避難解除基準の年間 20mSv は、年間 140mSv/y の被曝となり、7 年間でおよそ 1Sv の被曝が健康上何の問題もないかに主張している。言い換えれば、現在、致死線量の下限である 1Gy (1Sv) が現実には「生きるか死ぬか」の問題になっているのであるものであり、放射線致死線量が現実の問題になっている*ことに十分な注意を払うべきである。

*もちろん、被曝致死線量は 1 度の被曝に対する数値であり長期にわたり被曝した場合は適用されないと主張する人があるかも知れない。ICRP2007 年勧告はこの問題を扱い、長期にわたる被曝の場合（データがあるのは 1 ヶ月の場合）、致死線量が「2 倍」になる可能性を示唆している（126 ページ）。だがこの場合でも、下限値 1Gy (Sv) が 2Gy (Sv) となるだけであり、7 年が 14 年になる程度であり、われわれの上記の議論に基本的に何の変更も与えないことは、明らかである。

4. バンダジェフスキー氏による内部被曝による半数致死線量の推計——内部被曝での 1mSv/y 被曝は人間の半数致死線量に相当

放射線致死線量について、ここまでは外部被曝の場合であるが、内部被曝の場合はどうか？ 日本政府は、内部被曝に換算して 1mSv までは「影響はない」とし、福島事故では 1mSv 以上内部被曝した人々はほとんどいない、だから内部被曝の影響は「ない」と主張している。これは本当だろうか？

バンダジェフスキー氏らの『放射性セシウムが与える人口学的病理学的影響』合同出版（2015 年）では、ラットでの実験で、セシウム 137 をラットの体内に 991Bq/kg 程度注入すると、ほぼ半数致死線量（40%～全数）となるという結果を報告している（71～73 ページ）。

仮にこの値をそのままラットの内部被曝による半数致死線量として採ると、人間では体重 60kg として、5 万 9500Bq ほどで半数致死線量になることになる。シーベルトで換算すれば（計算法にもよるが）およそ 2mSv/y 弱程度であろう。

実際には高等生物である人間は、ラットより放射線感受性が高く、放射線の影響を受けやすい。上記表 3-2 にしたがって、ラットとヒトの致死線量の換算を行うと、ラットが 6.75Gy に対してヒトが 4Gy であるので、ラットでの致死線量をヒトに換算する場合、およそ $4/6.75=0.6$ を掛ければよいと考えられる。

バンダジェフスキーが述べている、40%以上のラットが死亡したとされる 991Bq/kg は、この係数でヒトに換算すれば、585Bq/kg となる。ヒトの標準体重を 60kg とすれば、ラットとヒトとの放射線感受性の相違を考慮した場合のヒトの内部被曝による半数致死線量は、およそ全身で 3 万 5000Bq 程度と推計される。

これは、政府の言うセシウム 137 で 1mSv/y 相当の放射エネルギー約 3 万 3000Bq（ICRP Pub 119 に基づいてされている）に近い。すなわち、政府が内部被曝でも影響が「僅か」であるかあるいは「皆無」としている 1mSv/y は、実は、内部被曝ではほとんど半数致死性に等しい被曝量だと言える。

バンダジェフスキーは、心臓（40%以上の死亡）・肝臓（肝細胞の大量壊死）・腎臓（糸球体の全体破壊）などの「多臓器不全」を引き起こす内部被曝量を問題にしている。つまり、内部被曝での 1mSv/y は、医療措置を行わないと仮定した場合、事実上、多臓器不全によるヒトの半数致死線量と考えられる。

このことは、政府の研究機関自体が認めている細胞レベルでの線量計算法（マイクロドシメトリ）が、一般の外部被曝の場合の約 1000 倍に相当するとしていることとも合致する（前掲放医研『低線量放射線と健康影響』110 ページ）。この結果、内部被曝での 1mSv は、細胞レベルではおよそその 1000 倍で 1000mSv すなわち 1Sv となり、致死線量の下限值（10%未満致死線量）に達するからである。

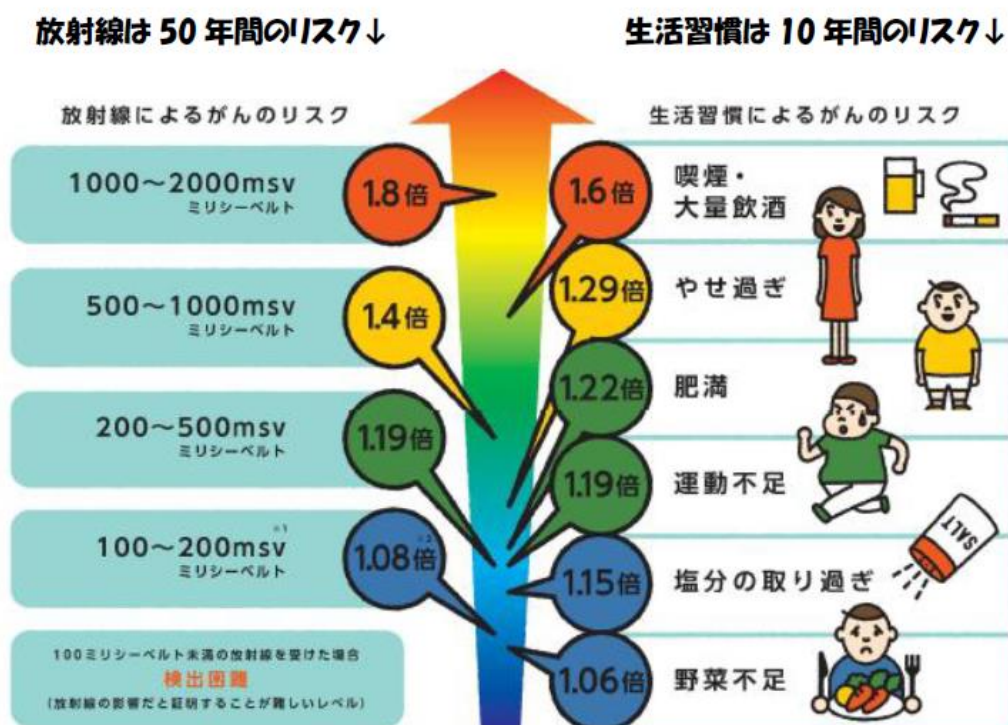
5. 復興庁パンフレットに見る放射線致死線量の公然かつ露骨な無視

放射線の致死線量を公然かつ露骨に無視する傾向は、復興庁発行『放射線のホント』に

もあまりにもはっきりと示されている。同パンフレットは、100～200mSv の被曝は野菜不足程度であると強調している。だがこの比較には見え透いたトリックがある。比較するリスクの期間が 5 倍も違うのである。元となった国立がん研究センターの表では、野菜不足や塩分の取り過ぎは「10 年間」継続した場合のリスクと明記されている。放射線は普通 1 回の被曝量による生涯期間「50 年間」のがん発生・致死リスクである（下表 1-8 と 1-9）。

表 1-8

復興庁パンフのリスク比較表のインチキ



- ・比較不可能なリスクが比較されていることに注意
- ・この最上段の 1000～2000mSv は 10%未満の人が死亡する放射線致死量
元となった表は復興庁「放射線リスクに関する基礎的情報」2017 年版 14 ページにある

表 1-9 その元の表：生活習慣因子は 10 年間に対するリスクと下の注で明記されている]

＜放射線と生活習慣によってがんになるリスク＞

放射線の線量 [ミリシーベルト/短時間1回]	がんの相対リスク* [倍]	生活習慣因子
1000 – 2000	1.8 1.6 1.6	喫煙者 大量飲酒（毎日3合以上）
500 – 1000	1.4 1.4	大量飲酒（毎日2合以上）
200 – 500	1.22 1.29 1.15-1.19 1.11-1.15	肥満（BMI≥30） やせ（BMI<19） 運動不足 高塩分食品
100 – 200	1.08 1.06 1.02-1.03	野菜不足 受動喫煙（非喫煙女性）
100 以下	検出不可能	

【出典データ】国立がん研究センター

* 相対リスクとは、図にある生活習慣因子を持たない集団のがん発生率で因子を持つ集団の発生率を割ったものであり、因子を持たない人に比べて持っている人ががんになる割合が何倍高いかという数値。

* この表は、成人を対象にアンケートを実施した後、10年間の追跡調査を行い、がんの発生率を調べたもの。例えば、アンケート時に「タバコを吸っている」と回答した集団では、10年間にがんになった人の割合が「吸っていない」と答えた集団の1.6倍であることを意味している。

↑ この注記に注目すること

野菜不足のリスクを放射線被曝リスクと同じ 50 年に換算した（すなわち 5 倍にした）場合、そのリスクは最大で 1Sv (=Gy) 相当となる。「致死線量」に達する（表 1-9 参照）。数ヵ月以内の 10%未満致死量の下限值である。

喫煙や大量飲酒では 5～10Sv となり、2 ヶ月以内の半数致死線量に達する。両方（喫煙と大量飲酒）する人は 10～20Sv の被曝となり、2 週間以内の全員致死量になってしまう。このようなことは現実にはありえない。つまり、このような比較の枠組み自体、辻褄が合わないのである。復興庁の被曝影響は「大したことがない」という意図とは正反対に、放射線リスクの恐るべき深刻さが示されているのである（表 1-10 および 1-11）。

表 1-10 リスク期間を合わせると（線形と仮定して対応する被曝量×5）どうなるか？

生活習慣リスク	対応する放射線被曝量	その被曝による急性症状
喫煙者でかつ大量飲酒者	10000～20000mSv (10～20Sv)	100%致死量 (5 日以内～14 日後)
喫煙者 大量飲酒者（毎日 3 合以上）	5000～10000mSv (5～10Sv)	50～90%致死量 (14～60 日)
大量飲酒者（毎日 2 合以上）	2500～5000mSv (2.5～5Sv)	半数致死量 (30～60 日)
肥満（BMI で 30 以上） やせ（BMI で 19 未満） 運動不足 高塩分食品	1000mSv～2500mSv (1～2.5Sv)	10%未満致死量 (数ヶ月後)
野菜不足 受動喫煙（非喫煙女性）	500mSv～1000mSv (0.5～1Sv)	10%未満致死量の下限值到達 10%に嘔吐発現（0.5～1.5Gy） 脳波異常（0.25～0.5Gy） 造血能低下（0.5Gy）

特定の「生活習慣」を選択すると、それによって 5 日～数ヶ月以内に「致死」になるような「比較」はそれ自体がナンセンスである。要するにそのような比較は人々を欺くためのトリックということである。

表 1-11 放射線被曝致死線量の再度のまとめ

被曝線量	人体影響	死亡時間
50Gy超	中枢神経系症候群（致死率100%）	1～48時間後
15Gy超	神経系の損傷	5日以内
10～15Gy	胃腸症候群（致死率90～100%）	2週間後
5～15Gy	胃腸管・肺・腎臓の損傷	60～150日
3～5Gy	骨髄損傷（半数致死量）	30～60日
2～10Gy	骨髄症候群（致死率0～90%）	数週間後
1～2Gy	骨髄（致死率0～10%）	数ヵ月後

出典：放医研『低線量放射線と健康影響』、ICRP2007年勧告

第 4 章 日本政府・政府側専門家による胎内被曝影響・遺伝的影響が「ない」という虚偽主張

日本政府・政府側専門家の福島原発事故による被曝被害「ない」論の主張の中で、最も危険な議論の一つは、①福島事故被曝による胎内被曝影響が「ない」および、②遺伝的影響については遺伝的影響そのものが「ない」という主張である。これは、全くの虚偽主張であるだけでなく、日本国民あるいは民族の将来にとって特別の危険性をはらんでいる。以下に詳しく検討しよう。

以下、私が山田耕作氏と共著で書いた学術会議文書「子供の放射線被ばくの影響と今後の課題」（2017 年）、復興庁文書「風評払拭・リスクコミュニケーション強化戦略」（2017 年）の批判および『しあわせになるための「福島差別」論』（2018 年）の批判から*、該当部分を加筆して引用する。

*以下のサイトでダウンロードできる。参照いただければ幸いである。

<http://blog.torikaesu.net/?eid=68>

<http://blog.torikaesu.net/?eid=71>

<http://blog.torikaesu.net/?eid=73>

1. UNSCEAR2001 年報告の不誠実な引用

学術会議報告は、端的に言って「国際権威主義」を振り回していると言うほかない。UNSCEAR や ICRP などの報告書が「健康影響に関する科学的根拠」である（ii ページ、2 ページ）として、真理の基準を、科学や科学研究それ自体ではなく、外的な権威に求めている。これは、科学のもつ客観性を頭からの否定するものである。だが、この点の検討の前に、学術会議報告が、自分の「科学的根拠」であるはずの UNSCEAR などの報告書を、不正確どころか極めて不誠実にかつ歪めて引用している事実を指摘しなければならない。

放射線の遺伝性影響が人間について「ある」か「ない」かという根本問題において、学術会議報告は、UNSCEAR 2001 年報告に依拠して、「原爆被爆者二世をはじめとして、多くの調査があるが、放射線被ばくに起因するヒトの遺伝性影響を示す証拠は報告されていない」（3 ページ）と述べている。学術会議報告はこの部分を引用している。これだけ見ると、UNSCEAR は遺伝性影響が「ない」かのように主張していると思われても仕方がない。

ところが、元の UNSCEAR の報告書の方は、学術会議報告が引用した内容を述べた後すぐ続けて、結論として次のように結んでいる。「しかし、植物や動物での実証研究で、放射線は遺伝性影響を誘発することが明確に示されている。ヒトがこの点で例外であることはなさそうである」（UNSCEAR2001 年報告書『放射線の遺伝的影響』9 ページ、100 ページ）と。つまり、UNSCEAR 報告は、放射線の遺伝性影響は、動植物の場合と同様に、人間についても「証拠は報告されていない」が「ある」可能性が高いというのである。人間の遺伝性影響は「ない」を強く示唆する学術会議報告は、UNSCEAR と「全く反対の」評価をしているのである。

2. 胎児影響の存在は実証されている

学術会議報告は、日本産科婦人科学会の決定を引用しながら、

①「福島原発事故に起因しうると考えられる胚や胎児の吸収線量は胎児影響の発生のしきい値よりはるかに低い」、

②したがって「胎児への影響は心配ない」、

③「死産、早産、低出生時体重および先天性異常の発生率に事故の影響が見られないことが証明された」と書いている（9 ページ）。

この3点とも、はっきりと虚偽の主張である。

①について：学術会議は「しきい値」について言及しながら具体的な数値を挙げていない。これについて医学生向けの代表的な教科書の一つ、キース・L・ムーア氏編集の『人体発生学』医歯薬出版（邦訳 2015 年）を見てみよう。そこでは、「妊娠全期間を通じて妊婦が照射されてもよい放射線は、全身照射量として、500 ミリラド（0.5 ラド＝5mSv）が限界である」と明記されている（邦訳 459 ページ）。これはヒトの妊娠期間を 266 日として計算すると年間換算で約 6.9mSv となる。日本政府は、年間 20mSv までの放射線被曝を居住可としているのであるから、妊婦が居住すればわずか4ヵ月で到達してしまう水準である。また、後述するように山田国廣氏が推定した事故による初期被曝量で多くの地点でこのレベルを超えている。

日本学術会議も日本産科婦人科学会も、もし自分の主張に忠実であるならば、年間 6.9mSv を超える汚染区域への妊婦の帰還は胎児影響のリスクが「ある」と言わなければならないはずなのである。彼らの主張ははっきり不誠実である。

また、毒物学の原則として、「心配がない」と判断するためには安全側に余裕を持たせて「安全係数」をとらなければならない。一般的には、胎児や妊婦の命を預かる医師や学者の団体として当然の義務であろう。安全係数は、普通「最小無毒性量」の 100 分の 1 である（「最小毒性量」の場合は 1000 分の 1）*。したがって、この場合は 0.069mSv/y 程度となるであろう。

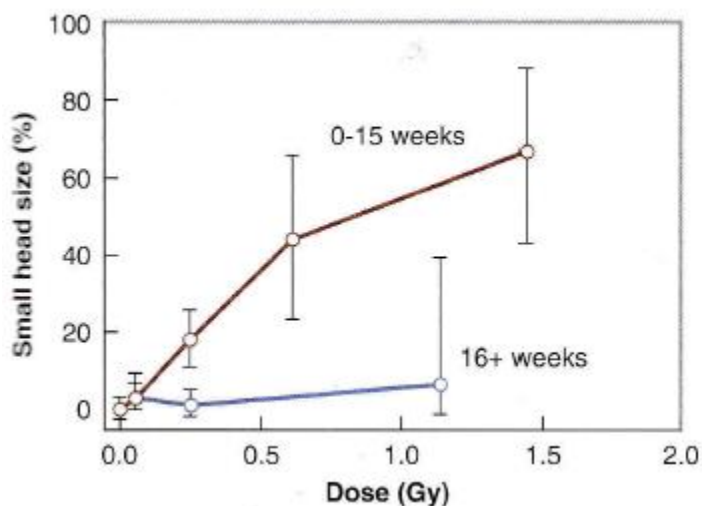
*日本トキシコロジー学会教育委員会編集『トキシコロジー』朝倉書店（2009 年）4 ページ

以上から、「胎児への影響は心配ない」としたこれら組織の責任は厳しく追及されなければならないし、厳しく追及されることになるであろう。

②について：学術会議報告自体が、この「胎児への影響は心配ない」との評価を述べながら、一方では、それに全く反する形で「臓器の奇形発生」「生後の精神発達遅滞」「小頭症」を胎児影響の具体的形態として挙げている（3 ページ）。欧米で一般的に使われている大学の教科書、エリック・ホール氏らの『放射線医のための放射線生物学』（英文）を見てみよう。それによれば、母胎内で被曝して出生した被曝者の調査は、小頭症と知的障害（精神発達遅滞）について、放射線影響を明確に認めているだけでなく、小頭症については「しきい値がない」（低線量でも発症が被曝量に比例する）可能性が高いことを指摘している

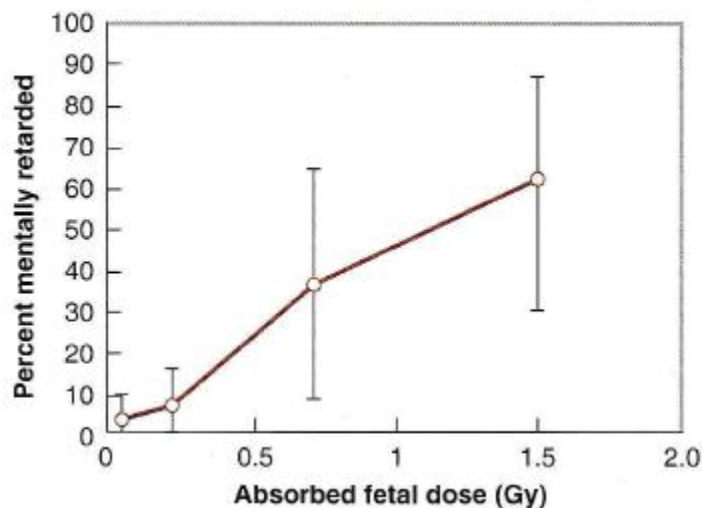
(179～182 ページ)。また同書の図を見る限り、精神発達遅滞についても、しきい値がない可能性が示されている。したがって「影響は心配ない」とは決していえないのである。

図 1-1 小頭症と被曝量の相関



出典：エリック・ホール『放射線医のための放射線生物学 第8版』（英文）183 ページ

図 1-2 精神発達遅滞の割合と被曝量との関連



出典：エリック・ホール『放射線医のための放射線生物学 第8版』（英文）183 ページ

同書は、医療被曝した患者の事後研究によって、上の 2 例に加えて、さらに二分脊椎、両側内反足（足の奇形）、頭蓋骨の形成異常、上肢（腕）奇形、水頭症、頭皮脱毛症、斜視、先天性失明など、多くの被曝に起因すると思われる先天性異常が報告されていると明確に記載している。これらについては学術会議報告は何の言及もなく、「影響が見られないことが証明された」とはいえないことが明らかである。

③について：福島原発事故において胎児への「影響が見られないことが証明された」という主張は明らかに虚偽主張である。ここでは詳論できないが、Hagen Scherb氏と森国悦・林敬次氏の共著によれば、福島原発事故からおよそ10ヵ月後に、福島とその近隣5県（岩手・宮城・福島・茨城・栃木・群馬）で周産期死亡率が急増していることが明らかになっている*。

*<http://ebm-jp.com/2016/10/media2016002/>

精神発達遅滞（現在の表現では発達障害）に関連しても、胎内被曝の影響とは直接は関係しないが、示唆的な関連データはある。福島県が発表している「学校統計要覧 平成29年度（2017年度）」では、小学校での「特別支援」の児童・生徒数は、事故前の2010年度の1,211人から事故6年後の2017年度までに2,270人へと1.87倍に、中学校では同期間に607人から923人へと1.52倍に増えている。そのうち「知的障害」では小学校で同期間に864人から1,289人へと1.49倍に、中学校では466人から585人へと1.26倍に、「自閉症・情緒障害」では増加はさらに顕著であり、小学校で332人から950人へと2.86倍に、中学校では127人から332人へと2.61倍に増えている*。このように、放射線との関連が考えられる「精神発達遅滞」の徴候は、福島県自身の学校統計調査によってさえ、はっきり現れているのである。

*<https://www.pref.fukushima.lg.jp/uploaded/attachment/258509.pdf>

福島県内や周辺諸県において幼稚園や保育所での綿密な調査を行えば、胎内被曝についてもはっきりその傾向が分かるはずである。発達障害が問題になっているのであるから、数十年にわたる長期的で系統的な調査を行う必要性を提起することもせずに、胎児被害が「ない」ことが事故から数年後の今の段階ですでに「証明された」という主張は、デマ以外の何物でもない。学術会議もまた、国際原子力マフィアの手先となり、放射線被曝影響に関してデマゴギー（デマによる支配）の一機関に墮落しようとしているとされてもやむを得ない。

3. 被曝2世調査の結果でヒトについての遺伝性影響全体を否定することはできない

もう一点、ヒトに関する遺伝的影響を否定する際に広島・長崎の被爆2世の調査がよく引用されるが、これはヒトについての遺伝的影響を調べた「唯一の」研究では「ない」。日本で広く使われている放射線医学の教科書の一つ、青山喬・丹羽太貫監修の『放射線基礎医学』（現在第12版）には、「放射線の遺伝的影響について人類を対象にした研究」の一覧がある（417ページ）。掲げられている研究20件のうち、遺伝的影響が「ある」か「ある可能性がある」という結果が10件の研究で報告されている（表1-12）。被曝2世調査だけを根拠に遺伝的影響全体を否定するという論理はなりたたないのである。

参考のために付け加えると、政府側に立って各地の原発事故賠償訴訟で被曝被害を否定するために「活躍」している丹羽太貫氏の監修した同書は、被害が「ある」ことを証明あ

るいは示唆する重要な内容やデータやエビデンスを含んでおり、反被曝の運動の中で十分に検討され利用されるべき文献の一つであると思われる。

表1-12 医学生向けの教科書『放射線基礎医学』では人を対象とした遺伝的影響の研究の半数が遺伝的影響の存在あるいはその可能性を認めていることが示されている

表 23-6 放射線の遺伝的影響について人類を対象にした研究			
著 者	対 象	結 果	備 考
Macht and Lawrence, 1955	米国の放射線医の子	+(?)	正常出産の頻度
Crow, 1955	米国の放射線医の子	-	
Turpin ら, 1956	治療のために X 線を受けた患者の子 (フランス)	+	性比の偏り
Neel and Schull, 1956, 1958	広島、長崎原爆被爆生存者の子	- & +	性比について再検討して有意差を見出した
田中と大倉, 1958	日本の勤続 25 年以上の X 線技師の子	+	性比の上昇
北畠ら, 1959	愛知県下の放射線関係者の子	+	性比の上昇
Kaplan, 1959	不妊症の治療のために卵巣照射を受けた人の子と孫	-(?)	性比について一般人に対して低下あり
Gentry ら, 1959	N. Y. 州の住民、バックグラウンド放射線との関係	+(?)	奇形の頻度
Tanaka, 1963	日本の全 X 線技師の子と孫	+	性比の偏り
Scholte and Sobels, 1964	治療のために X 線を受けた患者の子 (オランダ)	+	性比の偏り
Cox, 1964	先天性股脱のため頻回 X 線診断を受けた婦人の子	+(?)	性比の低下と男児の出生時体重の低下
Neel ら, 1975	原爆被爆生存者の子	-	死亡率 (平均 17 歳まで)
Schull ら, 1981	原爆被爆生存者の子	(-)	死産、乳幼児死亡、染色体異常などから倍加線量の下限を 1.56 Sv と推定
Awa ら, 1987	原爆被爆生存者の子	-	染色体異常の頻度
Neel ら, 1988	原爆被爆生存者の子	-	蛋白の電荷と機能を変化させる突然変異
Otake ら, 1990	原爆被爆生存者の子	-	先天性奇形、死産、新生児死亡
Yoshimoto ら, 1990	原爆被爆生存者の子	-	子どものがん
Neel ら, 1990	原爆被爆生存者の子	(-)	倍加線量の下限の推定、低線量率では 3.4~4.5Sv
Kodaira, 1995	原爆被爆生存者の子	(-)	ミニサテライト変異
Dubrova ら, 1996	チェルノブイリ事故の汚染地域住民の子供	+	ミニサテライト変異

4. ICRP も UNSCEAR も人間の遺伝性影響を認めている

国際放射線防護委員会（ICRP）2007 年勧告は、放射線の遺伝性影響の存在を「明確に」（これは同勧告自体の言葉）認めている。同勧告は、遺伝性のリスクを 1 万人・Sv あたり 20 例、うち致死性を 16 例、非致死性（つまり生児出産）を 4 例と推計し明記している（143 ページ、表としては 139 ページなど、またこれは線量線量率係数 DDREF=2 の下でのことなので、低線量に関する評価である）。だが、学術会議報告はこの点を無視している。

さらに、UNSCEAR や ICRP は、遺伝性影響について、倍加線量（DD）という基本概念を提起しているが、学術会議報告はこれも無視している。これら国際機関によれば、倍加線量は 1Gy と推計され（UNSCEAR 推計の中央値は 0.82Gy）、この量の被曝により、自然的に発生する突然変異発生率と同率の（あるいは 100 万人あたりで自然発生数と同数の）突然変異が誘発されると考えられている（UNSCEAR 前掲書 101 ページ、ICRP175 ページ）。

現在の日本の年間出生数はおよそ 100 万人なので、UNSCEAR の「先天異常」の自然発生確率 6%（前掲書 100 ページ）を採用すると、自然発生的な先天異常の生産児は年間約 6 万人となる。LNT を前提し DD=1Sv を用いると、政府がそれ以下では放射線影響が「ない」と言う 100mSv を被曝したと仮定した場合、上の 10 分の 1 の約 6000 人に先天異常の過剰発生が予想される。政府の帰還基準の年間 20mSv として年 1200 人程、公衆の被曝基準の年間 1mSv としても年 60 人程に先天異常の過剰発生が想定される。UNSCEAR によれば、放射線被曝によって先天性異常の発生が「ない」ということには決してならないのである。

UNSCEAR は、自然発生のいろいろな遺伝性の「慢性疾患」を持つ生児出産数を改訂して、生児出生全体の 65%と推計している。これは非常に高い水準であり、放射線被曝や環境汚染などの複合要因による現実の上昇を反映しているものと思われる。この数字にしたがえば、日本での年間出生数およそ 100 万人あたり 65 万人である。したがってこの場合も、LNT を前提すれば、100mSv 被曝で約 6.5 万人（合計で 72.5 万人）、年間 20mSv で年約 1.3 万人、年間 1mSv でさえ年 650 人の過剰発生となる。

もちろん、UNSCEAR は、倍加線量の場合にも、この予測される数値に、さらに「突然変異成分」と「潜在的改修能補正係数」を掛けて係数操作し、先天異常について上記の 4.5～9%に、慢性疾患については 0.04～0.18%にしている。それでも、親の被曝 1Gy に対して 100 万人あたり合計で 3000～4700 人の遺伝性影響が「ある」と推計している（94～95 ページ）。係数補正後でさえ、被曝量 100mSv では 300～470 人、年間 20mSv の場合はこの 50 分の 1 であるので、年間の被曝に対して 60～94 人であり、UNSCEAR に基づく限り遺伝性影響は「ある」という結論が出てくる。

このように、UNSCEAR などの国際機関の評価によれば、遺伝性影響のリスクは決して「ゼロではない」。かなりの数である。学術会議報告が試みている「ヒトでは遺伝性影響がない」「(福島事故では) 胎児影響はないことが証明されている」という議論の方向付けは、明らかに、学術会議報告が「科学的根拠」と称する国際機関の見解にさえ真っ向から反する、明確な嘘であるといわざるをえない。

5. UNSCEAR による遺伝的影響の過小評価と ECRR による補正の試み

もちろん、これら国際機関のリスクモデルには大きな過小評価がある。欧州放射線リスク委員会 (ECRR) によれば、遺伝性影響の分野ではとくに大きく、2000 分の 1 から 700 分の 1 程度の過小評価があるとされる (『2010 年勧告』邦訳 221 ページ)。

また、学術会議報告が無視している問題として、放射線被曝による精子・卵子への影響とくに精子数の低下、受胎数・妊娠数の減少、流産・死産の増加、それらの結果としての出生数の低下などの被曝影響がある。

だが、今は遺伝性影響が「ある」か「ない」かが問題であり、これらの点の詳しい検討は置いておくが、山田耕作氏との共著から以下の点だけを再録しておこう。

この点で イング・シュミット=フォイエルハーケ氏らの論文*が注目される。彼らは低線量放射線被曝の遺伝的影響の文献をしらべた。広島・長崎の原爆被爆者を調べた ABCC の遺伝的影響の調査は信頼性がないと結論している。その理由として、線量応答が線形であるという仮定の間違いや、内部被曝の取り扱いの誤りなど 4 点を指摘している。そしてチェルノブイリの被曝データから新しい先天性奇形に対する相対過剰リスク ERR はギリシャなど積算 1mSv の低被曝地においては 1mSv あたり 0.5 で、10mSv の高い被曝地では 1mSv あたり ERR が 0.1 に下がるという結果である。おおまかにはすべての先天異常を含めて積算線量 10mSv につき相対過剰リスクが 1 という結論である。積算 10mSv で先天異常が 2 倍になるというのは大変なことである。

*Inge Schmitz-Feuerhake, Christopher Busby, Sebastian Pflugbeil, Genetic radiation risks: a neglected topic in the low dose debate. Environmental Health and Toxicology, vol.31, Article ID e2016001

<http://dx.doi.org/10.5620/eh.t.e2016001>

つまり、同氏らは、10mSv 以上の被曝では、胚が死んでしまう結果、リスクが減少するという現象が観測され、それによって線型モデルを前提にする限り遺伝性影響が「ない」という誤った結論がもたらされると指摘しているのである。

6. 遺伝的影響の中でのトリチウムの特別の危険性

後に検討するように、トリチウム (三重水素) は、脂肪含有比率の高い精巣・卵巣への

蓄積傾向を持つ。それによって、トリチウムは、放射線の遺伝的影響の中で特に深刻な影響をもたらす可能性がある*と考えるべきであろう。すでに、今までに、トリチウムによる生殖器被曝と、フィラデルフィア染色体（9 番染色体と 22 番染色体の転座）異常による白血病や、先天性欠損症による死産および新生児死亡、新生児の中樞神経系異常、ダウン症（21 番染色体数の異常）などとの関連が示唆されてきている**。さらには、遺伝性の難病の種類の拡大と多発***についても何らかの関連が考えられる。

*トリチウムによる遺伝的影響が「ある」ことを示した研究の一つとして：

栗下昭宏ほか「マウス F₁ 胎仔の外形奇形発現に及ぼすトリチウム水の影響」『「トリチウムβ線の RBE とその線量率依存性」平成元年度文部省科学研究費補助金研究成果報告書』所収を挙げておく。

**渡辺悦司・遠藤順子・山田耕作『放射線被曝の争点』緑風出版（2016 年）第 2 章を参照のこと。

***難病情報センター「2015 年から始まった新たな難病対策」

<http://www.nanbyou.or.jp/entry/4141>

第 5 章 汚染水を海洋投棄するためにトリチウムの危険性「ゼロ」を宣伝する日本政府と専門家

日本政府や政府側専門家たちの議論の暴論化を示すもう一つの証拠は、水素の放射性同位元素であるトリチウム（三重水素）の危険性の評価である。日本政府も専門家もマスコミも、福島事故原発に溜まっている莫大な（100 万トンとされる）トリチウム汚染水を何としても海洋投棄しようとしている。そのためもあって、彼らは、この間、トリチウムの生物学的・放射線学的危険性や健康リスクを事実上「ない」「ゼロ」だとする宣伝を公然と強めている。このような日本政府や政府側専門家たちの主張は、ICRP や UNSCEAR の立場からしても、全くの嘘であり虚偽主張である。トリチウムによる被曝の「特別の」危険性は後述するが、現在焦眉の課題となっているので、ここで先に取り上げよう。

ICRP2007 年勧告は、トリチウム水の生物学的危険度（外部被曝一般に対する生物効果比 RBE）が外部被曝一般よりも高い可能性（1～3.5）を検討しながら、結局「1」としている（日本語版 228～229 ページ）。この評価は、極めて問題であるが、それでも重要な点は、決して日本政府が示唆するような「0（ゼロ）」では「ない」ということである。

UNSCEAR2006 年報告は、ICRP2007 年勧告よりもさらに進んで、次のように書いている。「トリチウムのベータ粒子は、ガンマ線や X 線より大きな生物学的効果比をもつ。低線量または低線量率では、酸化物（トリチウム水）の形で RBE 値が 2～3 であり、有機分子に結合した形では、さらに高い RBE 値が提唱されている」（123 ページ）と。

野村大成氏（大阪大学医学部名誉教授、現医薬基盤研究所研究リーダー）らは「トリチウムβ線の RBE とその線量率依存性」研究プロジェクトにおいて、マウスの実験に基づいてトリチウムの RBE を 2.7 と推計している*。UNSCEAR2006 の評価はすでに 1989 年に

実験的に確認されているのである。

*野村大成・山本修「トリチウムによるマウス固体での遺伝子突然変異の誘発」『「トリチウムβ線のRBEとその線量率依存性」平成元年度文部省科学研究費補助金研究成果報告書』所収

<https://kaken.nii.ac.jp/ja/grant/KAKENHI-PROJECT-61055020/>

UNSCEAR2006 は「有機トリチウムのさらに高い RBE」の具体的な数値を挙げていないが、澤田昭三氏は、同研究プロジェクトの「研究の総括と今後の研究課題」において「有機結合型トリチウムは HTO（トリチウム水）に比べてマウス初期胚の発生に対する効果が 5～20 倍くらい高いことがわかった」としている*。つまり、野村氏の研究をベースとすれば、有機結合型トリチウムの RBE（生物学的危険度）は 13.5～54 倍となるということである。UNSCEAR2006 の挙げている数値によれば、10～60 倍ということになる。

*澤田昭三（当時広島大学原爆放射能医学研究所）「研究の総括と今後の研究課題」『「トリチウムβ線のRBEとその線量率依存性」平成元年度文部省科学研究費補助金研究成果報告書』所収

ECRR2010 年勧告は、トリチウムによる内部被曝の「生化学的強調係数」（ほぼ RBE に相当する係数）を 10～30 と推定している（日本語版 96 ページ、下表 1-13）。つまり、外部被曝およびカリウム 40 による内部被曝に比較して 10 倍～30 倍の危険度があるということである。ECRR は、上で検討した有機トリチウムのとくに高い危険度（澤田氏によるトリチウム水の 5～20 倍）について、同表では触れていないが、2 つの係数を掛け合わせると 50～600 倍となる。引用した下表では最後の行に付け加えてある。

表 1-13 ECRR によるトリチウムなど放射性核種の生物学的危険度

表 6. 3 特定の内部同位体生化学的強調係数 W_k 。

同位体あるいは部類	係数 W_k	強調効果の機構
トリチウム 3-H	10～30	核壊変と局所線量；水素結合；酵素増幅 (Enzyme amplification)
イオン性平衡カチオン (Ionic equilibria cations) 例えば K, Cs, Ba, Sr, Zn	2～10	界面イオン吸着による局所濃縮 (Local concentration by interfacial ionic adsorption)；考慮する効果に依存
DNA 結合物 (DNA bindings) 例えば Sr, Ba, Pu, Ra, U	10～50	DNA の 1 次、2 次、3 次構造の崩壊。局所転換電離 (Local transmutation ionization)
14-C	5～20	核壊変と酵素増幅
35-S, 132-Te	10	元素転換と酵素増幅；水素結合
酵素と共酵素探求物 (Enzyme and co-enzyme seekers) 例えば Zn, Mn, Co, Fe	10	酵素増幅
脂肪に溶ける希ガス。例えば Ar-41, Kr-85	2～10	考慮する効果に依存
元素境界転換系列 (Barrier transmutation series) 例えば Sr-90/Y-90	2～1000	考慮する効果に依存

有機結合型トリチウム	50～600	澤田昭三氏の THO の 5～20 倍を加算
------------	--------	------------------------

出典：ECRR2010 勧告日本語版 96 ページ、澤田昭三（当時広島大学原爆放射能医学研究所）「研究の総括と今後の研究課題」『「トリチウムβ線の RBE とその線量率依存性」平成元年度文部省科学研究費補助金研究成果報告書』所収

この 50～600 倍という数値は、運転中の原発や核施設の周辺地域で観察されている子供の白血病の高い発症率の数値（表 1-14）を説明する要因の 1 つとなるであろう。原発や核施設は、莫大な量のトリチウムを放出するからである。後述する子供の放射線感受性の高さ（ICRP でも 2～3 倍）を考慮すると、子供について 100～1800 倍であり、1000 倍はその範囲内に含まれるからである。

表 1-14

表 1 1 . 1 核施設近隣に居住する子供らにおける過剰な白血病とガンのリスクを立証している研究。

核施設	年	ICRP リスクの何倍か	備考
^a セラフィールド/ウィンズケール、英国	1983	100～300	COMARE によってよく調べられた：大気と海への高いレベルの放出
^a ドーンレイ、英国	1986	100～1000	COMARE によってよく調べられた：大気と海への粒子状の放出
^a ラ・アーグ、フランス	1993	100～1000	大気と海への粒子状の放出：生態学的、症例参照研究
^c アルダーマストン/バーフフィールド、英国	1987	200～1000	COMARE によってよく調べられた：大気と河川への粒子状の放出
^b ヒンクリーポイント、英国	1988	200～1000	沖合の泥土堆への放出
^d ハーウェル	1997	200～1000	大気と河川への放出
^b クリュンメル、ドイツ	1992	200～1000	大気と河川への放出
^d ユーリッヒ、ドイツ	1996	200～1000	大気と河川への放出
^b パーセベック、スウェーデン	1998	200～1000	大気と海への放出
^b チェプストウ、英国	2001	200～1000	沖合の泥土堆への放出
全ドイツ; KiKK	2007	1000	様々なタイプをあわせたもの

^a海に放出している再処理工場；^b海あるいは河川に放出している原子力発電所；^c核兵器あるいは核物質製造工場；^d地域の河川に放出している原子力研究所

注記：ヒンクリーポイント、クリュンメル、パーセベック、チェプストウが原発、KiKK が原発関連である。

出典：ECRR2010 年勧告邦訳 194 ページ

第 6 章 自然放射線や医療用放射線など「身の回りの日常的に存在する放射線」について

日本政府や政府側専門家は、原発事故が放出した放射能による被曝被害が問題になると、自然放射線や医療放射線などいわゆる「身の回りに日常的に存在する放射線」を持ち出している。被曝量を「ゼロにはできない」として、被曝を受忍すべきである、日常的に放射線があるのだから被曝しても「安全安心」であるかのように宣伝して、人々を混乱させている。だが、放医研が公開している自然および人工の「身の回りの」放射線データ（表 1-15）をみると、全く別の事態が浮かび上がってくる。

表 1-15 自然および人工の放射線源から受ける年間線量の割合と合計（放医研による）

線源の種類	日本 平均		世界 平均	
	原子力安全研 1992	原子力安全研 2011	UNSCEAR2000	UNSCEAR2008
医療（診断）被曝 （増加分）	2.3mSv(60%)	3.87mSv(65%) (+1.57mSv)	0.4mSv(14%)	0.6mSv(20%) (+0.2mSv)
核実験・核事故	0.0052mSv (0.14%)	0.0025mSv (0.042%)	0.0052mSv (0.18%)	0.005mSv (0.17%)
原子力運転	0.00001mSv (0.0003%)	0.0001mSv (0.0017%)	0.0002mSv (0.007%)	0.0002mSv (0.0067%)
ラドン・トロン	0.4mSv(11%)	0.48mSv(8%)	1.26mSv(45%)	1.26mSv(42%)
食品摂取内部被曝 （増加分）	0.41mSv(11%)	0.99mSv(6%) (+0.58mSv)	0.29mSv(10%)	0.29mSv(9%)
大地放射線外部被曝	0.38mSv(10%)	0.33mSv(6%)	0.48mSv(17%)	0.48mSv(16%)
宇宙線	0.29mSv(8%)	0.3mSv(5%)	0.39mSv(14%)	0.39mSv(13%)
合計 （増加分）	3.8mSv	5.97mSv (+2.17mSv)	2.8mSv	3.0mSv (+0.2mSv)
がん死者数 （増加分）	23 万 1917 人	35 万 7305 人 (+12 万 5388 人)		

出典：放医研『低線量放射線と健康影響』医療科学社（初版 2007 年、第 2 版 2012 年）それぞれ 26 ページ。日本のデータの原典は、原子力安全研究協会『生活環境放射線』1992 年版および 2011 年版とされている。がん死者数は、人口動態統計より引用。

https://ganjoho.jp/reg_stat/statistics/dl/index.html#mortality

1. 自然放射線の危険性について

ここでは、①自然放射線による被曝被害は本当に「ない」のか、②自然放射能であるカリウム 40（K40）による内部被曝と福島事故で放出された化学的にカリウムと類似の性質を持つセシウム 137 による内部被曝は、同じように評価できるのか、を検討しよう。

自然放射線や K40 の危険性・被害を明確に提起したのは、ジョン・W・ゴフマン氏の『人

間と放射能』(原著 1981 年)であり、ここでもそれに基づいて議論しよう。その第 18 章第 1 節が、自然放射能によるがん死数の推計にあてられており、K40 のリスクについても含まれている(邦訳 481~483 ページ)。

ゴフマン氏は、自然放射線が人間に対して及ぼしている危険性を、自分のリスクモデルを自然放射線にも適用して推計している。ゴフマン氏によれば、「地球起源の放射線による被曝」によるがん死数は、全米で年間約 4 万 7500 件ほど、うち K40 によるがん死数は、「地球起源の放射線による被曝」全体の 33.7%を占めているとされる。これによれば、K40 による被曝がもたしているがん死数は、全米で年間約 1 万 6000 人程度ということになる。

現在の日本の人口を当時のアメリカの半分くらいとすると、日本についておよそ年間 8000 人ほどとなる。

ICRP リスクモデルが自然放射線にも適用できると仮定して計算すると、K40 の年間被曝量 0.17mSv/y、日本の人口を 1 億 2600 万人として、集団線量 2.14 万人・Sv なので、年間約 1100 人程度のがん死というリスクとなる。したがって、ゴフマン推計は決して法外な推計であるとかリスクの過大評価とか言うことはできないであろう(それでもまだ過小評価の可能性もあるが)。

がんという病気そのものは、別に現代の産物ではない。がんは、現代のような有害合成化学物質による環境汚染や人工放射能汚染が広がるはるか以前から存在した。日本で初めて麻酔手術を開発した医師華岡青洲は、江戸時代 19 世紀初めに、すでに 152 例の乳がんの手術をしたとされている(和歌山県立医大のサイト参照)*。

*<http://www.wakayama-med.ac.jp/med/bun-in/seishu/operation.html>

乳がんが相対的に放射線感受性の高いがんであることを考慮すれば、産業革命以前から存在したと思われるヒ素などの重金属による発がんがあったことは推測されるにしろ、自然放射線が、江戸時代においても、乳がんなどがん発症の重要な原因の一つであったことは否定できない。

また、生児出産が一定の比率で自然的に先天異常を示すことは歴史的に経験的に知られているが、この場合も自然放射線が一定の影響を及ぼしている可能性が考えられる。

現在の日本における住民の平均被曝量 5.97mSv/年(政府が発表している自然放射線 2.1mSv/y プラス医療用など人工放射線 3.87mSv/y)と、年間のがん死総数(福島事故直前 2010 年) 35 万 3500 人から、仮にがん死がすべて放射線に関連するものであったと仮定した場合のリスク係数が計算できる。約 4700/1 万人・Sv である。ICRP のがん死のリスク係数(約 500/1 万人・Sv)は、その 10 分の 1 程度である。すなわち、ICRP のリスク係数によれば、現に起こっているがん死の要因のおよそ 1 割程度が放射線関連、さらにその 3 分の 1 (3%程度)が自然放射線関連だということができる訳である。

もちろん、ICRP の係数で計算すると放射線によるがん死者数などは過小評価になってしまいが、それでも、かなりの数のがん死者が自然放射線および医療用放射線により現実に生じていることは十分に示される。

2. カリウム 40 の内部被曝と放射性セシウムあるいはストロンチウムの内部被曝との区別

日本政府や政府側専門家の見解では、カリウム 40 もセシウム 137 も、線量に応じて同じリスクとして評価される。しかし実際には、同じように内部被曝であっても、リスクは同じではない。

カリウム 40 は、水溶性で、恐らくは長い進化の過程で獲得したと思われる生体内の細胞のカリウムチャネルの機能により、非常に速い速度で拡散され、体内にかなり一様に拡散し、被曝もかなり均一になり、外部被曝に近くなる。他方、セシウム 137 は、①可溶性のイオンとして侵入した場合も、②不溶性の放射性微粒子（福島事故では炉心のメルトダウンと爆発により大量に生じた）として体内に侵入してきた場合とも、危険性は極めて高い（とくに後者の危険性が高いがこの点は後述する）。

ここでは、放射性セシウムがイオンとして侵入してきた場合を考察しよう。

〔2 段階壊変の危険性〕

ECRR は、セシウム 137 が 2 段階壊変しベータ線とガンマ線を照射するので、危険度を K40 の 20～50 倍としている（後述、表 2-31 参照のこと）。

〔イオンチャネル通過の障害〕

セシウム 134/137 は、体液に溶解した場合でも、カリウムよりイオン径が少し大きく、カリウムチャネルを通過するが、その通過速度が極めて遅くなるか詰まる可能性がある。セシウムは、イオンチャネル/イオンポンプの機能によって濃縮され、心臓や腎臓その他の特定の臓器に蓄積される。

〔壊変後の金属毒性〕

もう一つは、壊変後の毒性の違いである。カリウム 40 もセシウム 137 も、放射線を放出して他の元素に変わるが、その壊変後の元素の毒性の違いも、リスクの大きさに加わる。

つまり、カリウム 40 は、ほとんどが体内に多くあるカルシウムに、1 割程度が不活性なアルゴンに変わるが、両方とも生体内で毒性はほとんどない。

他方、セシウム 137 は、放射線を出してバリウムに変わるが、バリウムには細胞のカリウムチャネルの機能を阻害する働きがあるなど毒性がある。とくに、カリウムチャネルが重要な役割を果たしている心臓や神経系などの情報伝達に、機能障害を生じさせる可能性がある（イオンチャネル障害の詳細は後述）。

このように、化学的には性質の似ているカリウム 40 とセシウム 137 とは、その放射線学的危険性において大きく異なり、セシウムの方が桁違いにリスクが大きい。

K40 による被曝は、体内ではほぼ一様になり、外部被曝の場合に近くなる。つまり、ICRP がリスクモデルの前提としている外部被曝と同一のモデルを適用しても、それほど現実とかけ離れない。ECRR もこの点では同じ取り扱いをしている。

もちろん、K40 には、体内で、(a)がんをもたらす遺伝子変異の蓄積や細胞老化の促進などネガティブな作用と共に、(b)一様に活性酸素を産生し、体内の異物や毒素の分解を促すというようなポジティブな作用も、同時に果たしている可能性も否定できない。生物進化の結果、このような K40 をめぐるプラスとマイナスの微妙なバランスが、生体内で成立している可能性は、否定できない。

ただ、(b)の可能性を仮に認めたとしても、K40 のネガティブな(a)の作用は必然的に生じ、K40 が「心配ない」「問題ない」ということにはならない。まして、K40 と同程度 (4000Bq、年間 0.17mSv) までの Cs137/134 の体内への摂取は、それが、不溶性の放射性微粒子ではなく、イオンの形態を取った場合でも、被曝リスクを付加し、(b)のバランスを崩すことになるので、決して、「安全」「心配ない」というようなことにはならない（不溶性微粒子となる場合の特別な危険性は後述）。それだけではない。

セシウム 137 について、もしも 4000Bq・年間 0.17mSv も体内に取り込めば、上で述べた内部被曝による半数致死線量推定値の 8 分の 1 程度であり、その危険性は明確である。

放射性ストロンチウムとくにストロンチウム 90 による内部被曝については、カリウム 40 との違いはより明確である。ストロンチウムはカルシウムと化学的性質が類似しており、骨組織に選択的に取り込まれる。骨に取り込まれると放射性ストロンチウムは極めて体外排出されにくくなり、長期にわたって骨組織に留まり、被曝し続けることになる。この場合の骨髄性造血組織などへの危険性は明らかである。

3. 医療診断被曝のリスクについて

政府側の放射線リスクを否定する議論の特徴の一つは、医療用の放射線被曝を持ち出し、あたかも放射線被曝には、メリットはあってもリスクはないかのように論じることである。

放医研の文書によると、日本の平均の 1 人あたり医療診断による被曝量は、2011 年発表のデータでは、世界平均の 6.5 倍と世界のトップクラスにあり、しかも 1992 年から 2011 年に 2.3mSv から 3.87mSv へと急増 (1.7 倍) している。日本の医療診断被曝は、わずか 19 年間で 1.57mSv の増加であり (前掲表 1-7)、日本の現行の住民の被曝基準である 1mSv はこの間に優に超過されているのである。これは恐るべき事実であると言わざるを得ない。

日本の人口を 1 億 2600 万人とすると、この増加分によって、追加の被曝は 19.8 万人・Sv の集団線量である。ICRP のリスク係数をがん発症で 1800 件/万人・Sv、がん死で 500/万人・Sv とすると、1992 年に比較して、1 年間の被曝に対し 3 万 6000 人程度のがん発症の増加と 8900 人程度の追加のがん死者が今後 50 年間に生じることになる。

これらは、大きな過小評価であり、実際はこの 8 倍 (ゴフマン) から 52 倍 (ECRR) 程度 (この場合にはおそらく当てはまらないであろうが) であろうから、この国民的な追加被曝量によって今後のさらなるがん発症・がん死の増加が予想される。

3.87mSv 全体について計算すれば、集団線量は 48.8 万人・Sv、生涯期間 (50 年間) に

ついて毎年について約8万8000人の発がん、約2万4000人のがん死が増える予測となる。

1992年から2011年の間に、実際に年間のがん死者数は12万5000人ほど増加している（表4）。非常にラフな計算だがこのうちのどの程度が「身の回りの放射線」被曝の増加によるものかを大まかに推計してみよう。

この19年間の被曝線量の増加が線形であったことを仮定すると、食品の内部被曝の上昇（+0.58mSv）も含めての2.17mSv増は、19年間に対する平均では、半分の1.09mSvの増分となる。この間人口の変化はなくおよそ1億2600万人で一定と仮定すると、集団線量は19年間について261万人・Sv程度（ $0.00109 \times 1 \text{億} 2600 \text{万} \times 19$ ）である。ICRPモデルで1万人・Svあたりのがん致死リスクを約500とすると、当該の19年間に対して、生涯期間50年間の過剰ながん死者数でおよそ13万人となる。これは50で除して1年間で2600人程度となる。これは19年間では約5万人（ 2600×19 ）程度と想定される。

つまりICRPリスク係数で計算しても、この間のがん死の増加分12.5万人のおよそ4割程度が「身の回りの放射線」被曝の増加分（72%が医療・診断被曝の増加分）によるものと推計できる。1992年以前から繰り返されている被曝リスク、とくに核実験や核事故による被曝の結果（微粒子形態を含むのでICRP係数よりリスクはずっと大きいと思われる）などもあるので、実際には4割よりは多いであろうが、大まかな表現では「ほぼ半分近い」程度と言えるのではなかろうか。

もちろん、医療診断被曝には、臨床上の助命・延命のメリットがある場合も多いであろう。だが、日常的な経験は、検査収入のために、幼児や子供を含めて、安易にレントゲン撮影やCTを行うかのような日本の医療慣習の危険な側面もまた示している。その結果の一つが、核実験の残留「死の灰」や原発通常運転によるトリチウム（三重水素）などの日常的放出などと複合的に作用して、今のような国民の2人に1人ががんになるような世界トップクラスの「がん社会」を作り出している要因の一つであることを認識しなければならない。

第7章 「心理的ストレス」によってがんの過剰発症をどこまで説明可能か？

支配層側による原発事故健康被害の説明は、チェルノブイリ事故についても、福島事故についても、それが「ある」とすれば「心理的ストレス」によるというものである。ここで、もう一つのアプローチを試みてみよう。つまり、もしそうだと仮定して、その説明によりどこまでのがん過剰発症が説明可能かという点を検討してみよう。

国立がん研究センターは「1990年と1993年に、岩手県二戸、秋田県横手、長野県佐久、沖縄県中部、茨城県水戸、新潟県長岡、高知県中央東、長崎県上五島、沖縄県宮古、大阪府吹田の10保健所管内（呼称は2017年現在）に住んでいた人々のうち、がんにならなかった40～69歳の男女約10万人を、2012年まで追跡した調査結果にもとづいて、自覚的ストレスとがん罹患との関連を調べ」た（図1-3）。その結果、「追跡調査中（平均17.8

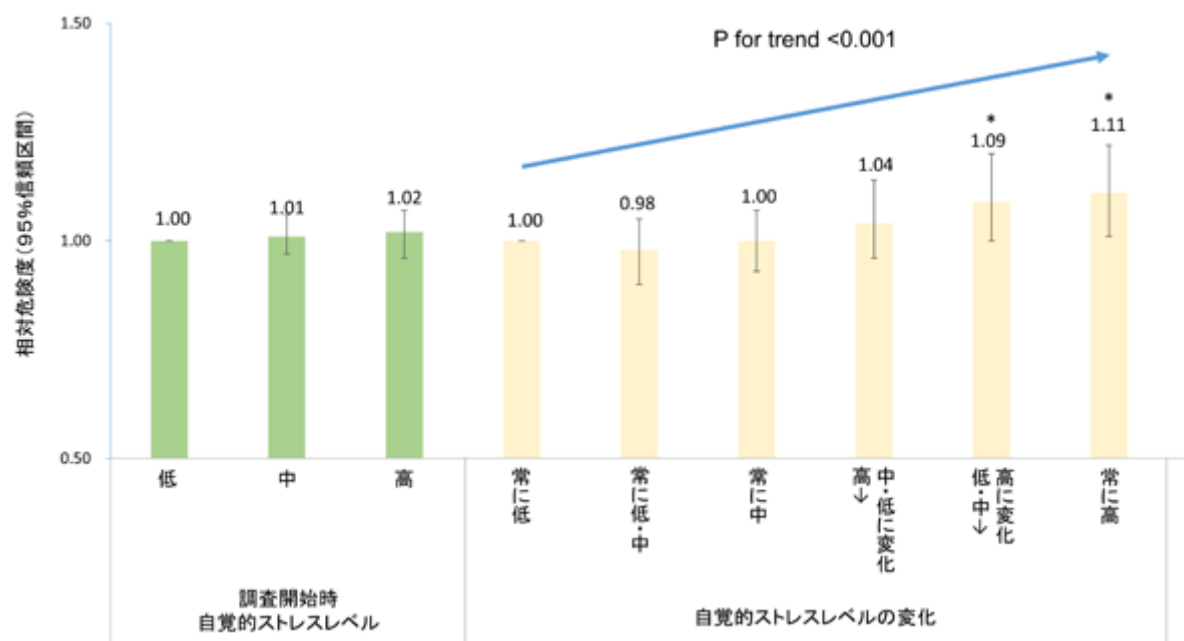
年)に、男女計 17,161 人のがん罹患が確認され」という。(本章のデータも本行忠志氏提供)

「調査開始時のアンケートの回答から、日常的に自覚するストレスの程度について 3 つのグループ (低、中、高) に分けて、その後の全がん罹患を比較した。自覚的ストレスレベルが『低』のグループを基準とし、それ以外のグループのがんリスクを比較したところ、調査開始時の自覚的ストレスレベルと全がん罹患との間に統計学的有意な関連は見られなかった。しかし、調査開始時と 5 年後調査時のアンケートにおける、自覚的ストレスに関する回答の組み合わせから、その変化を 6 つのグループ (常に低、常に低・中、常に中、高が低・中に変化、低・中が高に変化、常に高) に分け、がん罹患リスクとの関連を検討した結果、常に自覚的ストレスレベルが高いグループは、常に自覚的ストレスレベルが低いグループに比べ、全がん罹患リスクが 11% 上昇していた」という。

つまり、「自覚的ストレス」の高いレベルが、「常に高」のグループは、「常に低」「常に中」のグループに比較して 17.8 年間に對して 11%、すなわち年間およそ 0.62% リスクを高めたということになる。

ストレスによるがん発症の増加は、この程度でしかなく、チェルノブイリ事故や福島事故以降のがん発症の増加を到底説明することはできないという結論が出てくる。

図 1-3. 自覚的ストレスレベルと全がん罹患リスク(男女計)



* 調査開始時の年齢、地域、性別、心理的要因、BMI、喫煙状況、飲酒状況、職業、運動、同居の有無、野菜・果物摂取量、がん家族歴で統計学的に調整。

出典：国立がん研究センター <http://epi.ncc.go.jp/jphc/outcome/8088.html>

第 8 章 日本政府の被害「ない」論の暴論化とその反原発・反被曝運動への反映、福島原発事故による被曝被害をめぐる根本問題とそこでの理論的「動揺」の種々の諸形態

すでに検討した ICRP リスク係数やそれによる推計は、過小評価されたものであるとはいえ、被曝被害が「ある」ことを示す上で極めて重要である。だが、これらは基本的にがんと遺伝的影響だけに関する数値である。現実には、がんと遺伝的影響以外にも、極めて広範囲な、放射線被曝に起因あるいは関連する疾患・健康障害があることが、科学的に証明あるいは示唆されている（後述）。

しかしながら、日本政府は、いかなる形で行われたものにせよ、被害が「ある」という主張も、住民による放射線被曝被害の訴えも、「風評」「デマ」であるとして権力主義的に頭から全て否定しようとしている。その目的に沿って、モニタリングポストや線量計の数値も、医療統計も、診療データも多くが隠されたり操作されたりしている疑惑がある。

復興庁文書は、健康影響が「ある」という見解は「風評被害」を流すもののだとして「取り締まり」の対象になるとさえ示唆している。「客観的情報に基づかない誤った情報については、政府関係機関が密接に協力し、毅然かつ冷静に対応を行う」と（前掲「風評払拭戦略」17 ページ）。それを受けて、推進派の学者・活動家から日本共産党系の原水禁運動・反原発運動の一部活動家や学者も加わった『しあわせになるための「福島差別」論』は、「放射線の危険性を強調した」人々を「刑罰的に」「責任を問うべき」だと要求している（43～44 ページ）。

だが、支配層の中核は、日本政府や原発推進派・被曝容認派の学者たちによるこのような言説などとともに信じてはいないことを示す証拠がある。福島原発事故放出放射能による健康被害をめぐる政府とさまざまな見解の検討に入る前に、まず支配層の中核に位置する財界の重要人物がこの点に関してどのような主張をしたかに触れておくことは無駄ではないであろう。

1. 財界首脳でさえ影響が「ある」ことを認め福島原発事故の被害想定に言及している

支配層側のリスク評価に関連してもう一つ、福島原発事故の直後には、支配層の中核の中に、事故の被害があることを認めて、それでもなお原発を推進すべきであるという論調が存在したことを再度想起しておこう。安倍首相に最も近い財界人の一人、当時 JR 東海の会長であった葛西敬之氏は、原発推進派の読売新聞に以下の論説を寄せている（2012 年 9 月 10 日付朝刊）。今となっては歴史的文書であるので、以下に該当部分を（付録に証拠として全文を）引用しよう。葛西氏は、原発事故による交通事故死程度（年間 5000 人程度）

の犠牲は甘受すべきであると主張している。ということは、葛西氏のこの議論のベースに、福島原発事故での犠牲者数をおよそ年間 5000 人とする何らかの被害想定が存在していたことが示唆される。事故後 8 年を経ようとしている現在までで計算すれば、すでにおよそ 4 万人の犠牲者が出たことが想定されていたわけである。放射線被曝による被害を考える場合、通常リスク期間は 50 年間で想定されるので、葛西氏は、福島原発事故により 50 年間で 25 万人の犠牲者が出るという推計をベースにしていたと考えられる。

図 1-4

事例：財界首脳 年間5000人被害予想



- ・ 強硬な原発推進論者の葛西敬之JR東海会長（当時）が読売新聞2012年9月10日付にて
- ・ 福島原発事故により**年間**で**5000人の犠牲者**が出る可能性を示唆。それでも「覚悟を決めて」原発を推進すべきと主張
- ・ これもICRPモデルから計算したものと思われる

毎年5000人の死者を予想→10年で5万人、30年で15万人、50年で25万人

人々の生活は多様なリスクと共存している。例えば自動車や航空機、高速鉄道の様な輸送システムも同様である。要はどこまでリスクを制御・克服し、覚悟を決めて活用するかだ。

自動車は日本国内だけでも毎年5000人の事故死を出している。それでも自動車の利便性を人は捨てない。航空機が墜落すれば乗客も死亡する。事故死の規模の大きさを考えれば四重五重の安全対策を施して事故を防ぎ、損害を封じなければならない。

原発も本質は同じだ。事故死の規模の大きさを考えれば四重五重の安全対策を施して事故を防ぎ、損害を封じなければならない。

講ずるために貴重だ。逃げることもなく問題を克服し、原子力を活用してこそ、日本の明るい未来が開ける。そしてそれは可能である。

↑ 具体的数字が
上がっているの
はここです

言っておくが、この示唆には大きな過小評価がある。おそらくこれはがんによる死者だけでであろうから、非がん疾患による犠牲者を加えれば、このおよそ 2 倍（ヤブプロコフらによる、後述）、今までの 8 年間で 8 万人、50 年間で 50 万人という被害推計である。しかも、

この推計にはおそらく ICRP かあるいは UNSCEAR の現行のリスク係数（1 万人・Sv の集団線量あたり 50 年間で 500 人あるいは 1000 人の過剰死）が使われたと推測されるが*、UNSCEAR と仮定すると、ジョン・W・ゴフマン氏**によれば被害想定にはおよそ 4 分の 1 の過小評価が、ECRR***によればおよそ 20 数分の 1 程度の過小評価があると考えられる。

*この点について詳しくはわれわれの『放射線被曝の争点』緑風出版（2016 年）217～218 ページを参照のこと。

**ジョン・ゴフマン『人間と放射線』明石書房（2011 年）275 ページ

***ECRR『2010 年勧告』明石書房（2011 年）186～7 ページ、270 ページ。ECRR は複数の過小評価係数を掲げているが、それについては第 3 部で詳論する。

いずれにしても、この葛西論説が無意識に明らかにしているのは、支配層の中核は福島原発事故の被害が一切「ない」というような日本政府の言説を信じてはおらず、25 万人規模の犠牲が出る可能性を認めており、そのような犠牲を前提にして原発を推進するという「覚悟」であるということである。復興庁や学術会議は、さらには『しあわせになるための「福島差別」論』に結集した人々は、自分の主張に誠実であるならば、まずは安倍首相側近の財界人を「風評被害を流した」「放射線の危険性を強調した」として非難し「刑法的に」断罪すべきなのである。だが、このような勇気や誠実さは彼らには全く欠けている。臆病と不誠実、強きに屈し、弱者に、被害者とその運動に、権力を傘に着て強権的に振る舞う体質が身についてしまっている。

2. 福島事故による被曝影響の評価に関する諸見解と反原発・反被曝の運動内の状況

日本政府や政府側の専門家たちは、葛西のような推進派からの「正論」にはお構いなしに、被害が「ある」「あるかも知れない」と考えている反原発運動・被曝反対運動・避難者運動・医師・専門家・科学者を、それだけでなくそれに気づくか感じている一般住民をも、「風評被害を流す」「復興を妨げる」などと恫喝している。

右翼的な評論家たちは、右翼的雑誌やジャーナリズムやインターネット・SNS などを使って、被曝被害が「ある」という主張は「デマ」であり、そのような主張を行う人々や報道機関は「非国民」で「国賊」で「売国奴」であると大々的に誹謗中傷している（後述するようにこれらの言葉は自分たち自身の上に戻ってくるのだが）。

さらには、上述したように日本共産党系の原水禁運動・反原発運動・民主運動の指導部の一部が、支配層側・原発推進勢力側の動きに公然と加わっている。『しあわせになるための「福島差別」論』かもがわ出版（2018 年）の出版は、被害が「全くない」論の線での、推進側と一部の大衆運動との癒着・融合を表す象徴的な出来事となった。

このような情勢の下で、被曝に反対する運動の中でも一定の動揺が生じることは避けられない。

3. 被曝影響をめぐる現在の根本的問題、基本的な対立関係——「ある」か「ない」か

すでに見たように*、福島原発事故の放出放射能による健康影響については、いくつかの対立する諸見解がある。ここで簡単に整理しておこう。

*この点に関して詳しくは渡辺悦司『東京電力福島第一原発事故 政府・専門家・電力会社・マスコミは健康被害を隠している』たんぼ舎パンフレット（2017年）をされたい。

基本的対立は、①福島原発事故による健康影響は「ない」（正確には「全くない」）とする日本政府・政府側専門家・UNSCEARなどの立場と、②影響は「ある」とする立場との間にある。これは敵対的で非和解的な対立である。

もちろん②「ある」とする見解の中にもいろいろな立場や形態がある。

[a]「あってもわずか」「あるが確認できない」とする、旧来は政府見解の中に含まれていたが、現在は政府自身により「不安を煽る」として全否定されている諸見解がある。

[b] ICRP のリスクモデルに依拠して「ある」とする小佐古敏荘・児玉龍彦氏らの、かつては政府内部にさえ容認されて存在したが、その後政府の圧力により抑圧され現在はほとんど沈黙してあまり表には出て来なくなっている諸見解がある。

[c] ECRR に依拠して ICRP による被曝健康影響のリスクの量的および質的な過小評価を批判していこうという立場がある。

[d] ECRR による ICRP 批判がどちらかというと健康影響の「量的」側面に重点が置かれている点を意識して、さらに「質的」な側面、科学的・医学的・分子生物学的など被曝影響の積極的な内容の面で、ICRP 批判をさらに深めていこうとする立場がある。

われわれは、[d] の立場、正確に言うと [c] から [d] へと進んでいくべきであるという立場である。

もちろん、これらの基本的立場の間には、複雑に絡みあった多様な中間的諸形態もまた存在する。

ここでは、①と②の間で中間的な立場を取ろうとする態度を、②の内部で（[a] から [d] まで）いろいろな中間的な立場を取ろうとする態度と区別して、理論的な「動揺」と名付けることとする。つまり「動揺」とは、揺れ動くというよりは、基本的に敵対的で非和解的な 2 つの立場（被害が「ある」か「ない」か）の間で、本来不可能な、何らかの「中間的な立場」を取ろうと試みることであると定義する（つまり古典的にはマキャベリの意味での動揺である）。動揺には、状況についての無理解や、状況を理解しようとししないような態度も、被災者に対する善意からの同情による遠慮や自制なども含まれる。②から①に向かったの「後退的」あるいは「屈服的」あるいは「迎合的」諸傾向と考えていただいても差し支えない。

この①と②との対立、福島原発事故が放出した放射能によって被曝被害が「ある」のか「ない」のか、言い換えれば、被曝被害が一切「ない」という日本政府の言説が全くの虚偽主張・嘘・デマゴギーで「ある」か「ない」かが、現在の被曝をめぐる日本における、

また UNSCEAR が絡む限りではグローバルな規模での、根本問題になっている。厳しく問われている根本的対立点は、政府や UNSCEAR など国際機関が主張するように、福島事故の被曝被害は「ない」「ゼロ」あるいは「事実上」ゼロなのか、それは実際に「ある」のかどうかである。言い換えれば、日本政府の「ない」という主張が「ウソ」か「ホント」かである。ここにはイエスカノーかしかない。躊躇や曖昧な回答は権力への屈服であり、それもまた虚偽であるという厳しい関係にある。

4. 反被曝運動内部の動揺のいろいろな現れ

だが、反被曝の運動の中でも、この肝心な対立点をはっきりさせることを躊躇する傾向を含めて、動揺は少なくない。もちろん、ここで問題にするのは、社会的および客観的に生じている諸傾向であって、諸個人ではない。諸個人は、どのような傾向の体現者となっているのかを客観的に示すだけである。諸個人を非難するのが目的ではないことを予め強調しておきたい。

以下のような諸傾向が現れている。

- **〔根本問題に不可知論を対置する〕**「ある」か「ない」かという（もっと言うと「ない」がウソかホントかという）根本問題、決定的対決点を「神学論争」「不毛な議論」「決着がつかない論争」などと評価し、問題自体を回避し、「科学的には分からない」という不可知論を対置しようとする傾向は、依然として強い。この、表向きは政府側に対してシニカルで冷淡で批判的なように見える立場は、「分からない」から「予防原則」の適用の主張へと進んでいかない限り、結局のところ、政府の「ない」論すなわち露骨な虚偽主張・デマへの屈服の一形態に他ならない。政府の過小評価された推計でも広島原爆 168 発分以上の「死の灰」を放出した福島事故の健康影響が全く「ない」という主張は、「反科学」以外の何物でもない。それが「ウソ」だと公言する勇気を持たなければならない。この種の動揺は、現在生じているもののうち最悪の形態の一つである。「神学論争」という規定について言わせてもらえば、私は無神論者であるが、心ある宗教者であれば、被曝被害が全く「ない」という政府の議論が、神学論争「以前」の問題であり、端的に「反神学」的であり、神（自然と人間・社会の疎外された形での体現としての）を冒瀆するものだと感じるであろうと確信する。

- **〔ある部分は「ある」論に立ち別の部分では「ない」論に立って〕**福島事故による被曝に関する一連の基本的問題では、あるいは放射線被曝一般では、被害が「ある」ことを認めるが、被害の特定の部分（甲状腺がん、発達障害、遺伝的影響、先天性奇形など）では、被害が「証明されていない」とか、被害が「ある」と言うと「政府に攻撃の口実を与えてしまう」などと主張したり、各種の健康影響の増加を示す統計を引用することを「何でも放射線のせいにしてしていると誤解される」「『風評被害』につながりかねない」「デマだと言われる」などとコメント・批判・非難したりして、政府側の「ない」論を部分的に援用

する傾向が根強く存在する。このようなある部分では「ある」論・他の部分では「ない」論も、放射線被曝影響の著しい広範性（後述する）に対する一般的な無理解を酌量するとしても、基本的立場の動揺である。

- [一般的・歴史的には「ある」論だが福島事故の具体的被害には沈黙] 一般的あるいは歴史的には、放射線による被曝被害や健康影響・遺伝的影響を指摘するが、現に福島事故で生じている具体的な被害については、沈黙したり慎重に回避したりする傾向も強い。これも「動揺」の一形態である。

- [根本問題に別の副次的問題を対置する] 政府の被曝被害「全否定」論やその具体的な現れを公然と批判して被害が現実に「ある」という具体的データや事実を対置すべきところで、それ自体重要であるにしても相対的に副次的な争点を対置して提起し、「ない」論の公然たる批判へと進まない事例が多々ある。たとえば、①復興庁パンフ『放射線のホント』や文科省『放射線副読本』などの批判の際、その全体を貫く主張である「被曝被害は『ない』」を批判せずに、「日本の基準が世界で一番厳しい」かどうかや数字の間違い（確かにこれらの点で政府の嘘を暴くことは重要ではあるが）などに主要な争点を絞って批判するにとどめる、②食品による内部被曝の危険性を論じるべきところで、60歳以上の人々は多少汚染度の高い食品を食べても良いかどうかを対置する（後述するが原爆被曝者調査での中高年の放射線感受性の顕著な低さを、放射能汚染・環境汚染がはるかに進み中高年に前がん病変がすでに多く蓄積している現在において、同じように主張するのははっきり間違いである）、③被曝被害の問題で聞っている人々に、3号機の爆発が「水素爆発か核爆発か」（私は明らかに核爆発であると評価するが）という問題を対置し、あたかもそれを基準として彼我の判断をするかのように振る舞う、④トリチウムの「特別の」危険性が問題になっているところで、トリチウムの環境中での「濃縮があるかないか」（濃縮はすでに実証されている）という問題を対置する、⑤セシウム 137 含有不溶性放射性微粒子の「特別の」危険性を問題とすべきところで、これを「セシウムボール」と呼ぶか「ホットパーティクル」と呼ぶか（これはどちらも一面的である）という問題を対置する、⑥一般に行われるセシウム 137 をベースにする議論に対して「セシウム 137 かストロンチウム 90 かどちらがより危険か」（どちらも危険であり危険は追加されるあるいは複合的に倍加されるのであり比較は無意味である）を対置する、⑦被害が「ない」論を公然と批判すべきところで、今起こっている事態が「数千万人規模の人体実験かどうか」（これは明らかに不適切な比喻であり、日本政府は「人体実験」とするよう被曝者の特定も追跡調査さえも行おうとしていない）という論点を対置する、等々事例は多い。これらもすべて、決定的な対決点を「避けようとする」傾向であり、そこで提起されている問題自体は（副次的であるにしても）極めて重要であるにしろ、根本的問題に対置される場合には、動揺の一形態にならざるを得ないことには変わりない。

- [ICRP 批判から「ない」論への飛躍] ICRP のリスクモデルやその基礎にあるシーベルト体系や LNT（しきい値なし直線モデル）や集団線量の意義や評価についても、反被曝

の運動の中に、深刻な動揺がある。反被曝の運動の中には、「シーベルト」の数値を使ったり「LNT」「閾値なし」「ゼロ閾値」「集団線量」などに言及しただけで、「国際原子力マフィアへの屈服」だと非難し排除しようとする傾向が存在する。もちろん、ICRP が科学的な装いの下に住民や国民に放射線被曝を強要する国際原子力マフィアの機関であることは疑う余地がない。また、ICRP のリスクモデルやその基礎にある LNT やシーベルト体系が人為的な虚構の体系に近いものを含むこともまた間違いない。低線量での影響はがんの確率的発症・致死に狭く限定されている。LNT モデルでさえも、いかに放射線感受性の高い人口集団の基本的な人権を踏みにじっているかは後述する。だが、この場合でも、被曝すれば被害が「ある」という ICRP のリスクモデルが、日本政府や UNSCEAR に対する批判にとってもつ意義は消すことができない。ICRP のモデルが日本政府の被曝被害「ない」論とは明確に異なる点、ICRP のリスクモデルが極めて二面的で矛盾した性格のもの（後述する）であって、反被曝の側もまた ICRP に対して二面的に対応あるいは利用しなければならない点は、あまり理解されていない。ICRP モデルは、①量的・質的に著しい過小評価であるが、②被害が「ない」論ではない。ICRP モデルでは被曝すれば影響は「ある」のである。したがって、過小評価をはっきりさせた上で、それは、日本政府による被曝被害「ない」論を批判する武器の一つとなりうるし、また武器としなければならない。さらに、悔しいことではあるけれども、反被曝の側が（たとえばゴフマン氏の後継者たちや ECRR などが）ICRP とは全く別な被曝影響の質的・量的な評価体系を積極的に提起できるようにはまだなっていない。だが、そうなるまでは、ECRR が行っているような、ICRP の量的・質的な「過小評価の補正」以外に方法はないということを理解する必要がある。だが、残念ながら、反被曝の立場からの ICRP への正当な批判から、ICRP リスクモデルの意義の「全」否定に飛躍して、同時にその「シーベルト体系」も「閾値なし」も「LNT」も「リスクモデル」も全否定してしまい、客観的には、今となっては ICRP 方式のリスクモデルでさえもその全体を振り捨てたがっている国際原子力マフィアや日本政府の側を利する結果になってしまうような議論も少なくない。これも「左」から行われているものであるにしろ、動揺の一つの形態であるというほかない。

- **〔福島事故での被害を一部諸症状に限定するべきとの主張〕** 小児甲状腺がんや周産期死亡などについては、疫学的にすでに放射線関連が証明されている。だが、これらの明確にエビデンスが「ある」とされる事例だけに焦点を絞って政府を批判すべきであり、それ以外の健康被害が「ある」という主張をすると、反対に政府や推進側に「揚げ足取り」をされるのではないかという危惧も、反被曝の人々の間に広がっている。これも同じく善意から出たものではあろうが、動揺の一形態である。

- **〔被害者に「寄り添う」から被害者を配慮して被害が「ある」とは言うべきで「ない」に飛躍〕** 健康被害が「ある」ことは認識しており被害が現実に出てきている事実も理解するが、現に被害を受けているか今後被害が出る可能性のある人々の前で、被害のことを公然と主張したり、避難を呼びかけたりするのは、被害者の気持ちに「寄り添っていない」

と感じ、すでにある被害者や今後現れてくるであろう潜在的な被害者の「気持ちに配慮」して、健康被害について指摘したり主張したりするのは極力自制するか、あるいは自発的に触れないようにするという傾向も根強い。これは、最も身近にある、善意ではあるが、深刻で根深い動揺の一形態、言うなれば「心情的」「雰囲気的」動揺の形態であろう。だが被害者自身やその支援者や被害を警告する専門家が「被害者の心情に配慮して」公然と声を上げなくなれば、政府の思うつぼであることだけを考えても、そのような善意の動揺であっても危険性は明らかであろう。

これらの事例（ほんの一部である）のように、政府・専門家の「ない」論の一部を反被曝の運動の中で援用すれば、自己あるいは自分のグループの権威や独自性を誇示することにはなるかも知れない。政府・推進勢力との肝心の決定的な対決点を避ければ、一見手堅い対応のように見えるし、また副次的であろうと当該の争点で政府に対して有効な批判を集中すれば一定の反撃にはなりうるし、そうなれば意義のあることではあろう。だが、それでは、被曝により現実には生じている恐ろしく広範な健康被害を極めて狭く小さく限定してしまい、健康危機の広がりや深刻度を自ら自制的に過小評価し、被曝被害の全体像を見失ってしまう危険がある。

また、政府のデマ（被曝被害が「ない」）による支配に対して、だれもそれをはっきりと「デマ」だと言わなければ、被曝しまた被曝し続けている広範な人々が、明確に意識しないままに、「見えない」被害として体調悪化や健康障害や病気や早死に苦しみ、「知らないままに」犠牲になっていくことは明らかである。反被曝の運動が、被害が「ある」という方向での主張を自発的に自制したり抑制すれば、被害が「ない」という政府側に有利に、被害が「ある」として国や東電を訴えて「闘っている被害者」の方に不利に働くことははっきりしている。

後述するように、三田茂医師は、多くの臨床事例に基づいて、福島原発事故での被曝による「能力減退症」という新しい被曝病像を提起している。これは正確で適切な指摘であると考えられる。だが、この提起に対して「疫学調査に基づいていない」「エビデンスが不十分」という批判が、反被曝の人々の中からも上がっている。このような批判に対して、私は、この三田氏の問題提起を擁護する立場から、これらの批判に対する反批判を一連のメーリングリストにおいて書くことになった。以下に述べるように、この三田医師の評価には、歴史的文献的に十分な根拠とエビデンスがあるのである。

多くの人々は、過去に積み上げられてきた（もちろん現在もさらに積み上げられている）科学的成果や医学的証拠をよく知らないか、忘れているか、顧みる習慣をなくしているか、政府や政府側専門家のように知っていながら意図的に隠しているか、である。この事実だけからしても、被曝健康被害の範囲をどう考えるかは、現下の極めて重要な問題であるということが言える。つまり、「ある」か「ない」かだけでなく、どの程度・どの範囲・どれほどの深刻さで「ある」かもまた問われているのである。

第9章 現在客観的に提起されている理論的課題

今重要なことは、この福島事故の被曝被害は「ある」という点を、いくつかの歴史的な文献および最新の分子生物学や分子病態学の成果に当たって検討してみることである。以下の文献の検討から、われわれは、低線量放射線被曝起因あるいは関連の疾患・健康障害を以下の通り特徴づけることができると考える。

①放射線が影響する疾患・健康障害・体調不良の範囲は極めて広範囲であり、ほとんどすべての疾患や症状が関連するが、それにもかかわらず一定の共通の特質がある。したがって、個々の疾患や症状について、バラバラに切り離して、そのそれぞれを被曝影響か否かを判断するのではなく、一定の集団に様々な形で出現している被ばく影響の症状群の全体を、一つの症状群として評価し、被曝を判断する基準、メルクマールとしなければならない。

②一般的には、個人個人の身体の最も弱い器官や部分に、疾患や健康障害が現れるので、放射線被ばく症状群の諸個人における現れ方は異なる。

③複数のあるいは数多くの症状や症状や不調が、一般的な疾病の分類や定義に当てはまらないような形で、非定型に、並行して、組み合わせあって現れる場合が多いことが被曝の健康影響の場合特徴的である。典型的な事例の一つは、ビキニ核実験で被曝した漁船員や一般船員に現れた虫垂炎（盲腸炎）と白血球減少症（通常は異常値に上昇）の併発である。

④「原爆ぶらぶら病」（肥田舜太郎医師）や被爆米軍兵士・市民の「慢性非定形性症候群」（ボードマン医師）、チェルノブイリでの「慢性疲労性症候群」（ヤブロコフ氏ら）、さらには福島原発事故後の「能力減退症」（三田茂医師）のように、個人個人で異なる、不確定な症状をもつ、非定型的な神経・代謝・血液・免疫性の症状群が現れる場合が多い。

⑤がんや白血病、心不全・心筋梗塞、脳梗塞、糖尿病など明確な主要疾患が④と、あるいはお互いに、並行して現れ進行することがある。

⑥このような放射線被曝に特有な病態・症状には、十分な臨床医学的、分子生物学・分子病態学的、科学的な根拠がある。

以下、これらの点を、広島・長崎での被爆、核実験の被害、チェルノブイリ事故、最近の分子生物学・分子病態学・臨床医学の発展から想定される機序、今回の福島原発事故での被曝の事例について歴史的に検討しよう。以下は未完であるが、そのための問題提起である。

第 2 部 グローバルヒバクシャの概念とその基礎にある核被害（被曝病態・疾患・症状）のグローバルな共通性あるいは本質的同一性

はじめに——被曝集団の病態学的・症候学的序説

福島原発事故で放出された放射能により被曝した広範な住民に対して、典型的にはトモダチ作戦に参加して健康影響について東電を訴えているアメリカ軍関係者に対して、日本政府もアメリカ政府も、被曝が「あった」という一般的な事実は認めているが、被曝の線量が「低い」（たとえばがんについては 100mSv*以下、内部被曝については 1mSv 以下など）ので、あるいは各個人について被曝量は「不明」であるので、被曝に伴う健康影響が出るとは考えられず、健康影響があるにしても、それは被曝によるものではないと主張している。つまり、日米の政府、専門家たちは、共通して、要するに「被曝したが被曝していない」という二律背反的論理を採っているのである。彼らの論理は、各個人の健康被害が被曝影響だと言うのなら各個人の「被曝線量を証明してみろ」という要求である。ほとんど不可能な要求を、不可能であるということを知って、突きつけているのである。

*この有名な「福島事故による被曝はすべて 100mSv に満たない」という決めつけについては、多くの地域で 100mSv 超レベルの被曝が現実にあったことが示されること、20mSv 地域に住民を帰還させているので、今後住民被曝量が累積して 100mSv のレベルを超えていくことが十分ありうる。この点は、後に第 3 部第 3 編で詳しく検討しよう。

ここで提起したいのは、個々人について具体的な現れ方は相違するであろうが、集団として現れた疾患・症状の全体を見た場合、当該の被曝者集団が示している症状の全体から、その集団がしたがってその構成員が被曝を受けたかどうかを病理病態学的・症候学的に特定することが可能であるのではないか、ということである。

福島原発事故で被曝した住民に現れている、典型的にはトモダチ作戦従軍兵士・士官・軍属たちに現れている疾患・症状群は、具体的な被曝状況は大きく異なるにもかかわらず広島・長崎原爆の被曝者、核実験での被曝者、チェルノブイリ事故の被曝者に現れた疾患・症状とほとんど同じといってよいほど酷似している。第 1 編ではこの前提として広島・長崎原爆の被曝者、核実験での被曝者、チェルノブイリ事故の被曝者に現れた疾患・症状を取り扱う。

分子生物学の革命に促された病理病態学の革命的進歩により、個々の疾患や症状をバラバラに捉えて分析するのではなく、大きな「基盤病態」（たとえば「炎症」「酸化ストレス」「ミトコンドリア障害」など）との関連で総括しようという全く新しい基本的な考え方が提起され研究が進んでいる。いわゆる病気・症状に関する医学上の「パラダイムシフト」が生じようとしているのである。これが第 2 編のテーマである。

またこれらの被曝者全体の疾患・症状群、したがってトモダチ作戦従軍兵士・士官・軍属たちの示している疾患・症状群は、放射線が生みだすことの分かっているいくつかの基

盤病態（ゲノム損傷、酸化ストレス、炎症、ミトコンドリア機能損傷、免疫異常ほか）から生じることが解明されつつある疾患・症候群とほとんど一致している（第 4 編で検討する）。

第 4 編に進む前に、**第 3 編**にて放射線被曝の影響の受けやすさ（放射線感受性）の個人的な相違について取り扱う。放射線感受性の差異は年齢、性別、遺伝子変異の有無によって非常に大きいものであることを指摘する。ここから LNT は、「ない」論よりは前進であるが、放射線感受性の高い人口集団の基本的人権を無視するものである点を指摘する。

これらの側面から、トモダチ作戦従軍兵士・士官・軍属たちの示している疾患・症状群と比較対象を行うことが**第 4 編**のテーマである。それによってトモダチ作戦従軍兵士・士官・軍属たちも、福島原発事故で被曝した多くの住民や避難者もまた、「被曝集団」であることが明確に示される。このような方法は、被曝集団の示す症状群への病態学的・症候学的アプローチとでも名付けるべきである（われわれの本『放射線被曝の争点』の共著者である遠藤順子医師の命名）と考える。

第 2 部全体を通じてのわれわれの問題意識は以下の通りである：

A) 福島原発事故による被曝者とりわけトモダチ作戦兵士・士官・軍属に現れた疾患・症状と以下との比較

- ①広島・長崎原爆による急性症状および後障害として確認された疾患・症状
- ②核攻撃・核実験による米軍兵士の健康被害として現れた疾患・症状
- ③核実験で被曝した漁船員・一般船員の被害として現れた疾患・症状
- ④核実験によるマーシャル群島原住民の被害として現れた疾患・症状
- ⑤チェルノブイリ原発事故の被害として現れた疾患・症状

——これらの基本的な類似性さらには同質性・同一性・共通性

B) すでに解明されているか推測されている放射線被曝影響と対応する基盤病態

放射線被曝（外部被曝・内部被曝）→ DNA から染色体に到る遺伝子（ゲノム）の損傷
→ 活性酸素・フリーラジカル産生と酸化ストレス（ペトカウ効果）
→ ミトコンドリア損傷（①エネルギー産生低下②酸化ストレス↑③アポトーシス・細胞死の促進↓）
→ 細胞損傷・細胞死 → 周辺細胞の炎症（バースタインダー効果）↓
→ 炎症と慢性化（慢性炎症と組織リモデリング）
→ イオンチャネル（生体の情報伝達系）の損傷
→ 免疫機能の低下・異常亢進・攪乱
→ ホルモン・代謝機能の損傷（未完）
→ 人体の常在細菌叢（そう）の攪乱

C) 分子病態学・臨床医学などの進歩により解明されつつある上記の基盤病態から生じる広範囲の疾患・症状

- | | | |
|----------------|---|--|
| ・DNA・ゲノム損傷 | → | がん、遺伝的障害、広範な家族性疾患群 |
| ・酸化ストレス | → | 酸化ストレス関連の広範な疾患・症状群 |
| ・炎症（慢性炎症） | → | 炎症性の極めて広範かつ全身性の疾患・症状群 |
| ・ミトコンドリア損傷 | → | ミトコンドリア損傷関連の神経変性疾患を含む広範な疾患・症状群 |
| ・細胞損傷・細胞死 | → | 心筋・神経など再生しにくい細胞器官の障害 |
| ・イオンチャネル損傷 | → | イオンチャネル関連の心筋、運動神経、感覚器を含む広範な疾患・症状 |
| ・免疫機能損傷 | → | 免疫機能損傷による疾患・症状群＋感染症の多発 |
| ・ホルモン・代謝損傷（未完） | → | ホルモン・代謝性の病気・症状群 |
| ・常在細菌叢の攪乱 | → | 全身疾患、アレルギー性疾患・免疫異常、がん、神経変性疾患＋自閉症など精神疾患 |

D) B)の「放射線被曝→基盤病態となる損傷・機能障害」が既知であり、C)の「特定の基盤病態→結果として生じ得る一連の疾患・症状」が既知であるならば、「放射線被曝→一連の疾患・症状」ということができる。

人々の一定の集団が放射線被曝した場合、その個々人にどのような疾患や症状が現れるかは、その人の具体的な条件に依存し現れ方が個々に異なるとしても、集団全体として見た場合、放射線被曝によって上記 B) の基盤病態が生じるのであるから、同一の基盤病態から生じうる上記 C) の一連の疾患・症状が現実には引き起こされているならば、それを媒介したのは放射線被曝であると推測できる。

したがって、一定の集団に、上記の歴史的被曝集団に現れた疾患・症例 A) と同様の疾患・症状群が現れ、その症状の多くあるいはほとんどが上記 C) によって生じる可能性のある疾患・症状群に合致する場合、その集団を「被曝した集団」として規定することができ、その集団を構成する諸個人の示す疾患および症状は被曝起因あるいは被曝関連であると判断することができる。つまり、被曝線量や被曝した核種や被曝形態がを具体的に特定できなくても集団の示す疾患・症状群を研究すれば、被曝した事実を特定できると考えるべきである。

第1編 広島・長崎原爆の被爆者、核実験での被爆者、チェルノブイリ事故の被爆者に現れた疾患・症状

第1章 広島・長崎での原爆投下による、物理的身体損傷以外の健康被害についての記録

ICRP や UNSCEAR は低線量における被曝リスクについて「がん」と「遺伝的影響」（ほんのわずかである）しか認めておらず、しかも数量的な関係においてしか、すなわち「リスク係数」としてしか認めていない。これは、放射線による健康被害を極めて狭く限定していることを意味する。広島・長崎の原爆による健康被害についても同様である。だが、現実の放射線被害は、広島・長崎においてもまた、さらに広範囲で、症状も疾患も健康障害ももっと多数かつ多様で、深刻であることを見ておかなければならない。

1. 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年）

広島・長崎への原爆投下による人的被害を最も広範囲にわたって包括的に記録しようとした文献の一つとして、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』岩波書店（1979年）を挙げることができる。熱傷・外傷・ケロイドなど直接の物理的身体損傷はよく知られているが、それ以外でも広範囲の多くの健康影響が生じたことはあまり知られていない。本書に記載された直接の物理的身体的損傷以外の放射線の健康影響の一覧は以下の表 2-1 の通りである（放射線関連の有無についての両論併記の場合も含む）。がん以外についても、広範な健康被害がリストアップされており、注目すべき文献である。

表 2-1 広島市・長崎市原爆災害誌編集委員会が概括した原爆による健康被害の全体像

種類	目次による分類	疾患・症状・不調
急性期 (ほぼ被爆後数ヵ月間程度)	原爆放射能症・原爆症	〔第Ⅰ期(被爆後 14 日まで)〕 悪心、嘔吐、煩喝(過度に喉が渇き水を飲むこと)、食意(欲)不振、全身倦怠、発熱(ときに高熱)、下痢、血便、皮下溢血、鼻出血、歯根出血、白血球・リンパ球の消失・減少、造血臓器(骨髄・脾臓・胸腺・リンパ組織など)の荒廃、消化管の再生異常と潰瘍性変化、性腺・内分泌腺の変化； 〔第Ⅱ期(14 日後頃から)〕 脱毛、皮膚の潰瘍形成、骨髄細胞の消失・無形成あるいは過剰形成、臓器(漿膜・粘膜、心筋・肺・腎臓・頭蓋内など)の出血、臓器(大腸・食道・気管支・肺・子宮・尿路など)の感染、壊死性の扁桃腺炎や口腔咽頭炎、全身感染(敗血症)、肝臓の機能不全と黄疸、精巣の萎縮・精子数減少、卵巣の萎縮・不妊・月経異常、流早死産、小腸腺上皮細胞の損傷、胃・小腸・大腸の潰瘍性の変化、副腎・脳下垂体・甲状腺などの組織損傷； 〔第Ⅲ期(3～4 ヶ月後まで)〕 臓器感染症、結核など既存の感染症の悪化、骨髄の損傷から白血病の早期発症、悪液質状態(全身の衰弱状態)、中枢神経系損傷、クモ膜下出血ほか脳出血・貧血による神経細胞の退行性変化など脳病変
後障害および遺伝的影響	血液の障害	赤血球数の減少、色素指数の上昇、白血球数・血小板数の減少、白血病・多発性骨髄腫・悪性リンパ腫・真性多血症・骨髄線維症・再生不良性貧血など特異な血液後障害、骨髄細胞の染色体異常、歯根出血・下肢の溢血斑・紫斑など出血性傾向、
	眼の障害	原爆白内障
	婦人科関連の後障害	被爆後無月経、被爆による初潮の遅滞、被爆婦人の妊娠中毒・貧血・脈圧の低下の割合が高い、被爆婦人の自然死産および人口妊娠中絶ともに高い、出生時の早期死亡が多い
	胎内被爆	高い死亡率、小頭症(知能発育遅滞、中枢性運動調節能の低下、近視、斜視、小角膜、眼球震盪[揺れ動くこと]、股関節脱臼、指骨の欠損、漏斗胸、蒙古症[ダウン症]、病気としては腎炎・尿路感染症、肝炎、肝硬変、肝臓がん、急性灰白脊髄炎、結核、慢性胃腸炎、中耳炎、脂肪過多症など、病理解剖結果としては小頭蓋、大脳半球の発達不全、側脳室における異所性灰白質発生、乳頭体の欠損、小眼球、小角膜、黄斑

	部欠損、先天性白内症 [障]、潜在性二分脊椎、骨の発達遅延、身体発育の遅延などを伴う)
成長と発育の障害	体格の成長の遅滞、歯芽・歯根の発育不全、成人後でも低身長
加齢の促進と寿命の短縮	1950～1974 年に 0.3～1.0 年の寿命の短縮、ただし同書は 1950 年までの死亡が省かれているので放射線に対する一般的抵抗性の強い生存者のみの調査という批判を紹介している
精神神経系の障害	精神衰弱様症状・脳波の異常・放射能による器質的ないし機能的障害に基づく一種の脳症ないし身体症、疲れやすい・気力がない・内向性に傾く・記憶の減退などの精神神経後遺症状、全身性疲労・健忘症・めまい・頭重・頭痛・精神作業不堪・精神ショック不堪などの精神衰弱様あるいは精神症様の症状など
悪性腫瘍（がん）	白血病（慢性リンパ性・慢性骨髄性・急性リンパ性・急性骨髄性）・悪性リンパ腫・骨髄腫、甲状腺がん、肺がん、乳がん、唾液腺がん、胃がん、食道がん、肝がん、膀胱がん、腎がん、骨腫瘍、頭蓋内腫瘍、脳下垂体腫瘍；少年期で被爆した者のがんの高率での発症、重複がんの発症など
染色体の変化	環染色体・二動原体染色体・染色体断片・挟動原体逆位・相互転座などの染色体異常、染色体橋・染色体連結・不均等分裂・遅滞などの細胞分裂障害、これらが被爆後 30 年を経ても高率に観察される
遺伝的影響	被爆者の子供の性染色体異常・常染色体構造異常などの染色体異常（統計的有意は否定されているが同書はこれに疑問を呈している）
その他の疾患	結核、耳および乳様突起の疾患、低血色素症、血圧の異常、脳卒中、虚血性心疾患、被爆関連が疑われている疾患としては心臓血管の疾患・糖尿病・リウマチ性関節炎・胃疾患・肝臓疾患

出典：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』岩波書店（1979 年）

2. 原爆被爆者調査によっても低線量被曝によるがんの過剰発症が証明されている

あまり注目されていない点であるが、原爆被爆者の寿命調査は、100～200mSv 以下の「低線量被曝」によってがんの過剰発症が「ある」ことを明確に示している。一般的な放射線

生物学の教科書に記載されているように、下の表 2-2 でがん（固形がん）の過剰発生数のおよそ 2 割（19%）は 200mSv 以下の低線量被爆者によるものである。被爆者のがんの過剰発症のおよそ 1 割（9.8%）は 100mSv 以下の被爆者によるものである。低線量被曝（100～200mSv 未満）によるがんの過剰発症は、およそ 2 割（18.6%）である。

表 2-2 原爆被爆者調査における被曝線量ごとの固形がん過剰発生数

TABLE 10.1 Solid Cancer 1958 through 1998				
Dose, Gy	Subjects	Mean Dist, m	Cases	Excess
No in city	25,427	—	3,994	0
<0.005	35,545	3,969	5,603	3
0.005–	27,789	2,114	4,406	81
0.1–	5,527	1,608	968	75
0.2–	5,935	1,430	1,144	179
0.5–	3,173	1,260	688	206
1–	1,647	1,118	460	196
2–4	564	934	185	111
Total	105,427	—	17,448	853

Abbreviations: dist, distance; m, meter.

Source: Preston DL, Ron E, Tokuoka S, et al. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–1998. *Radiat Res.* 2007;168:1–164.

出典：E・Hall, et al, *Radiobiology for the Radiologist*, Lippincott Williams and Wilkins, 2012, 145 ページより引用

ホール氏らの上の表では 5mSv 以下でも過剰ながん発症が認められている。蔵田計成氏は、放射線影響研究所「原爆被爆者の死亡率に関する研究 第 14 報」*が全固形がんについて「閾値は示されず、ゼロ線量が最良の閾値推計値であった」とした点に注目している。私も、この放影研によるあらゆる閾値の否定という評価（「ゼロ閾値」論）の持つ重要性を蔵田氏と共に提起したいと考える。

*日本語の要約は：<https://www.rerf.or.jp/uploads/2017/08/rr1104.pdf>

3. 肥田舜太郎氏による「原爆ぶらぶら病」の提起、先駆的な業績

長年にわたり原爆被爆者の治療を続けてきた肥田舜太郎医師らは、既存の病気の分類には当てはまらない被爆者に特有の症状群を見出し、一般に「原爆ぶらぶら病」と呼ばれていた症状群の病像を明確に規定し「原爆ぶらぶら症候群」と名付けた。肥田氏は、6000 人以上の被爆者を診察し、その臨床経験に基づいて、この概念を提起した。それは、肥田氏

自身によって病像が以下のように規定されている。肥田氏の鎌仲ひとみ氏との共著『内部被曝の脅威——原爆から劣化ウラン弾まで』ちくま新書（2005 年）から、全日本民主医療機関連合会「広島・長崎の原爆被害とその後遺——国連事務総長への報告」（1976 年）の部分を引用しよう（110～111 ページ）。同報告は、4 点の特徴付けを行っている。ほぼ同じ内容の指摘が肥田氏の『内部被曝』扶桑社新書（2012 年）の 123～132 ページにもある。こちらにも参照されたい。

「原爆症の後障害のうちで、とくに重要と思われるものに『原爆ぶらぶら病』がある。被爆後 30 年をこえた今日まで、被爆者を苦しめてきた『原爆ぶらぶら病』の実態は、次のようなものである。

(1) 被爆前は全く健康で病気一つしたことがなかったのに、被爆後はいろいろな病気が重なり、今でもいくつかの内臓系慢性疾患を合併した状態で、わずかなストレスによっても症状の増悪を現す人々がいる（中・高齢者に多い）。

(2) 簡単な一般検診では異常が発見されないが、体力・抵抗力が弱くて『疲れやすい』『身体がだるい』『根気がない』などの訴えがつづき、人なみに働けないためにまともな職業につけず、家事も十分にやってゆけない人々がある（若年者・中年者が多い）。

(3) 平素、意識してストレスを避けている間は症状が固定しているが、何らかの原因で一度症状が増悪に転じると、回復しない人々がある。

(4) 病気にかかりやすく、かかると重症化する率が高い人々がある。

以上に示すように『原爆ぶらぶら病』はその本態が明らかでなく、『被爆者の訴える自覚症状』は、がん固で、ルーチンの検査で異常を発見できない場合が多い。」

政府側の文献、たとえば放射線被曝者医療国際協力推進協議会編『原爆放射線の人体影響 1992』文光堂（1992 年）などは、このような、明らかに現実に現れている「原爆ぶらぶら症候群」を被曝の影響として認めず、意図的に無視している。このことも特記しておく。

第 2 章 核実験による健康被害

1. ドネル・ボードマン医師による、原爆投下後入市したり核実験に従軍したりして被曝した米軍兵士および市民などにおける「低線量放射線障害」の特徴づけ：肥田舜太郎訳『放射線の衝撃 低線量放射線の人間への影響（被爆者医療の手引き）』アヒンサー（邦訳 2008 年、原著 1992 年）*より

肥田氏は、ドネル・ボードマン医師が、アメリカの核実験などで被曝した米兵の長年にわたる診察から得た結論と一致したことを記している。

「ボードマンは…被ばく米兵を苦しめた低線量放射線障害に力点をおき、それを『非定形症候群』と名づけ、いかなる既往の病名にも当てはまらない多様な主訴、症状があり、『放射線被ばくの経験があつて、主訴と症状がどの病名にも一致しない場合、それを低線量放射線障害』とすべきである」とまで強調している」（111 ページ）＊。

ボードマン氏は、臨床医として、原爆投下後入市したり核実験に従軍したりして被曝した米軍兵士や核実験により被曝した市民などを数多く診察してきた。同氏は、放射線被曝と関係のある疾患として以下のもの（表 2-3）を挙げている（15～22 ページ）。

＊原著は：Donnell W. Boardman, *Radiation impact: Atoms to zygotes : low level radiation in the nuclear age*, Center for Atomic Radiation Studies, 1991

表 2-3 原爆投下後入市したり核実験に従軍したりして被曝した米軍兵士および市民などにおける「低線量放射線障害」の特徴づけ（ドネル・ボードマン医師による）

(1) 「放射線被曝に関係があると公に認められている疾病」 a) 白内障 b) 白血病、多発性骨髄腫 c) 甲状腺がん、胸腺がん、骨がん、肺がん、胃がん d) 小頭症と胎児被曝後の精神遅滞症
(2) 「公に考慮されている放射線被曝合併症」 a) 非悪性腫瘍、線維腫、甲状腺機能低下症 b) 真性多血球血症 c) 再生不良性貧血と骨髄線維症 d) 早産 e) 食道腫瘍、唾液腺・尿路系・膵臓・直腸・腎臓・膀胱の腫瘍 f) 悪性リンパ腫
(3) ホフマン氏とラドフォード氏による公衆衛生基金刊行の文献（1985）は以下を確認 a) あらゆるがん（慢性リンパ性白血病、ホジキン病、子宮頸管がんを除く） b) 放射線起因のがんの悪性度が高い c) 組織ごとに感応の素早さや悪性化の速度が違う d) 組織ごとの細胞増殖速度の違いは「がんになりやすさ」とは無関係 e) 放射線の発がん性は累積的 f) がんには潜伏期がある g) 宿主の因子は重要な影響 h) 乳幼児は青年期や中年のグループよりはるかに危険 g) 高齢者はがん年齢である
(4) ボードマン氏により「独自に科学的に考慮された他の症状」 a) 感染への感受性の変化

- b) 組織学的には現れない染色体の遺伝学のおよびその他の障害
- c) 不妊症
- d) 先天的・遺伝的な次世代への欠陥の伝達、遺伝的変異
- e) 「加齢」の促進、筋肉・関節・神経脈管・心臓血管・支持結合組織への影響
- f) 免疫・アレルギー性異常
- g) 心臓脈管系・末梢脈管系・神経脈管系・神経筋肉系の異常
- h) 間質・結合組織系の異常
- i) 易疲労性・倦怠感・だるさ・根気のなさ・感染・ストレスへの抵抗性の減退・元気の喪失・気力の消失・違和感・痛み・苦痛など「原爆ぶらぶら病」として知られる症候群、早期老化と老化の促進との結合、押しつぶされた感情・気力の衰えを伴う非定型的な活気のなさ

出典：肥田舜太郎訳『放射線の衝撃 低線量放射線の人間への影響（被爆者医療の手引き）』アヒンサー（2008年、原著 1992 年）

2. ネバダ実験場における大気圏核実験による被害健康被害に関する最近の研究

ケイス・メイヤーズ氏（アリゾナ大学研究員）が 2017 年に発表した研究*によれば、アメリカ国内にあるネバダ核実験場で行われた大気圏核実験場による米国内の死者は、1951～1973 年において、およそ 34 万～46 万人、あるいは計算法によっては 39.5 万人～69.5 万人に上ると推定されるという（3 ページおよび 19 ページ）。メイヤーズ氏によればネバダにおける「核実験に起因する過剰死の累積数は広島・長崎への原爆投下による犠牲者に比肩する」という。

*Keith. A. Meyers、Some Unintended Fallout from Defense Policy : Measuring the Effect of Atmospheric Nuclear Testing on American Mortality Patterns, 2017

<https://qz.com/wp-content/uploads/2017/12/6043f-meyers-fallout-mortality-website.pdf>

具体的な症状群についての最新の研究はまだ見つけることができていない。

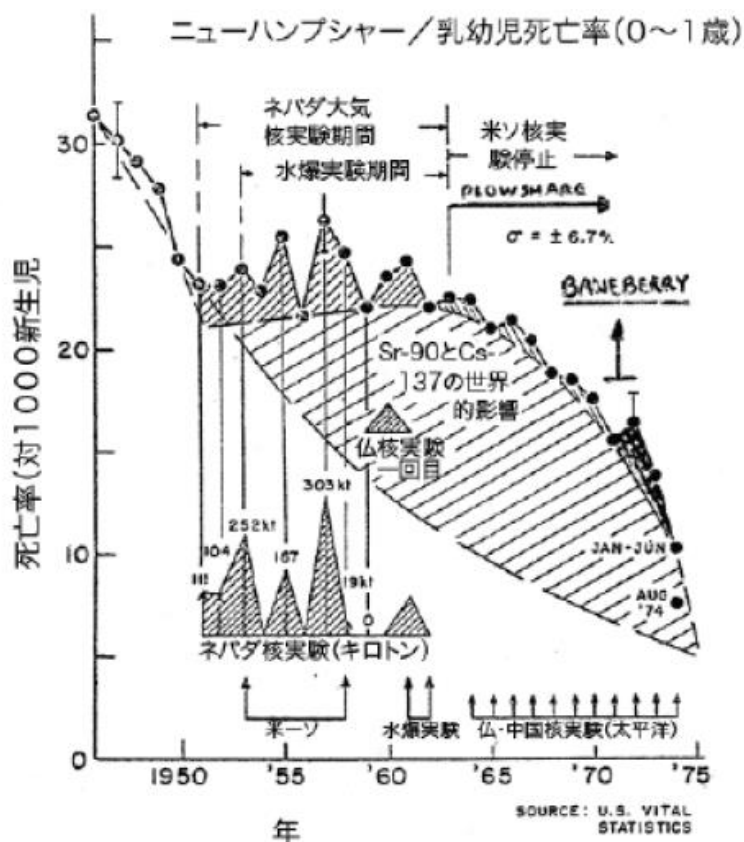
スターングラス氏は、2006 年青森市での講演*において、ネバダでの核実験およびその後の原発の運転・事故（スリーマイルとチェルノブイリ）による被害を取り上げている。同氏は、具体的な健康被害として、乳児死亡率の上昇、乳児低体重率の上昇、学習能力障害や精神障害、がん発症率と死亡率の上昇、とくに甲状腺がん・子供のがん・乳がん・肺がん、糖尿病と膵臓がんなどを挙げている。これらの結果、スターングラス氏は、ネバダ核実験場での核実験開始以来、およそ 2000 万人の過剰な死亡が生じたと推計している。

*アーネスト・スターングラス博士 Dr. Ernest Sternglass の 2006 年青森市での「放射線と健康」と題された講演記録より

<http://fujiwaratoshikazu.com/2011disaster/>

スターングラス氏作成の有名な図を以下に引用しておこう。

図 2-1



出典：アーネスト・スターングラス氏の 2006 年青森市での講演より

<http://fujiwaratoshikazu.com/2011disaster/>

これらの研究から出てくる結論は単純なものである。核兵器開発・核実験・原発が、アメリカのような巨大な国土をもつ国家においてさえ、このように莫大な人的被害をもたらすのであれば、それを後追いつける相対的に国土の狭隘な人口稠密な国家、たとえば北朝鮮や日本において核兵器開発が行われたとすれば、たとえそれが地下核実験という形で行われたとしても巨大な放射能の漏洩をもたらすならば（その可能性は極めて高い）、開発された核兵器は、当該国家の「強国化」ではなく、反対に、長期的な国民の健康危機と人口学的危機、国力の衰微をもたらす危険性が極めて高いと考えざるをえないと。

3. 太平洋諸島での核実験による健康影響、日本の漁船・船舶の乗員を含む

ビキニ水爆実験による日本の漁船員の健康被害

山下正寿氏ら高知県ビキニ水爆実験被災調査団の報告は、1000 隻以上の被災魚船および一般船舶の漁船員・乗組員に現れた疾患・症状を詳しく報告している（表 2-4 および 2-5）。この報告もまた、被曝による症状の全体像を明らかにしていく上で、大きな貢献であると考ええる。

表 2-4 山下正寿氏ら高知県ビキニ水爆実験被災調査団の報告による被災魚船員・船員に現れた疾患・症状

分類	疾患・症状	生死
漁船員	強度のノイローゼ、難聴、喉の治療	自殺
高校実習生	白血球減退症、盲腸炎、高熱、頭痛、身体中の痛み、鼻血、だるさ、再生不良性貧血（血液中の白血球、赤血球、血小板のすべてが減少する疾患）、肛門周囲炎（元々痔がありそこから放射性物質が侵入した可能性が示唆されている〔好中球減少による免疫機能低下の可能性もある〕）、発声不能	21 歳急死
漁船員多数	白血球減少を伴う急性盲腸炎（通常の場合白血球数は上昇）、船上で「非常に多い」との証言あり	急死者有
第五福竜丸乗組員	吐き気、目まい、頭痛、体がぐったりして力が入らなくなる、顔の黒ずみ、ひりひりとした痛み、歯ぐきからの出血、下痢、耳孔の腫れ物、手足の指やつけねやへその周囲の水ぶくれ・ただれ、眼の痛み、猛烈なかゆみ、脱毛、色素沈着、皮膚炎、潰瘍、膿痂疹、水疱、白血球・血小板・赤血球の減少、白血球減少を伴う肝炎・肝機能障害、肝がん	死亡
漁船員	直腸がん	68 歳急死
漁船員	肺気腫	73 歳死亡
漁船員	白血球減少	健在
漁船員	心臓麻痺	53 歳急死
漁船員	心臓麻痺	73 歳急死
漁船員	狭心症、心臓発作	63 歳急死
漁船員	ヘルニア、手のしびれ、肺がん	54 歳死亡
漁船員	糖尿病、心疾患	健在
漁船員	肝硬変	67 歳死亡
漁船員	心不全、筋萎縮硬化症で死亡	64 歳死亡
漁船員	糖尿病、風呂場で意識不明に、血液がんで死亡	59 歳死亡
漁船員	高血圧、失明	健在
漁船員	高血糖、心臓麻痺死	54 歳死亡
漁船員多数	歯ぐきからの出血が多かったとの証言	
漁船員	かゆみ、脱毛、めまい、倦怠感、胃潰瘍、神経痛、脳軟化症、最期まで体中のかゆみ	病死
漁船員	手の痛みと不自由、貧血、足腰の痛み、	病死
漁船員 4 人	急性骨髄性白血病、心臓病、がん、肝臓障害	死亡
漁船員 24 人	全員に白血球減少、5 人が肝硬変などで死亡、2 人が耳の後ろにがん、多くが胃や心臓の異常、1 人が肝がんで死亡	

漁船員	下痢、歯が全て抜ける	健在
漁船員	頭痛、脳腫瘍で死亡	53 歳死亡
漁船員	のど・胃の痛み、喉頭がん・吐血により突然死	61 歳死亡
漁船員	糖尿病、背中一面の水膨れ、心臓発作	74 歳死亡
漁船員	大腸がん	52 歳死亡
漁船員	人工血管移植手術、胃手術、皮膚炎	健在
漁船員	白血球減少、B 型肝炎、肝臓がん	58 歳死亡
一般船員	ひげ剃り傷からの出血が止まらず、血便、吐血、再生不良性貧血で船長が急死	急死
一般船員	乗組員全員が頭痛、乗組員の大半に消火器系の障害、歯ぐきからの出血、下痢、頭痛、腰痛、咽頭痛、嘔吐感、	1985 年に 49 人中 5 人が死亡
一般船員	吐き気、白血球減少	全乗組員 81 人入院
一般船員（漁船員？）	だるさ、食欲不振、頭痛、うち 1 人について肝機能障害や慢性腸炎、元乗組員のうち 3 分の 2 が何らかの健康障害、死亡者は脳血栓・大腸がん・胃がん・血液がん・急性腎臓炎・気管支ぜんそく・リウマチ性心内膜炎・心臓マヒ	
観測船員	白血球減少症を示した乗組員が続出	
幡多ゼミの調査した漁船員 187 人	40 人が病死、うち 13 人ががん死	
漁船員 A 氏（検査当時 60 歳・被曝 32 年後）	脱毛（2 週間以内）、顔が真っ黒になる、脳梗塞、白血球・好中球・リンパ球・血小板が正常値の半分以上に減少、低血糖、低カリウム、低リン酸血症	
同 B 氏（検査当時 51 歳）	糖尿病、好中球・リンパ球・血小板減少症、低リン酸血症	
同 C 氏	顔が赤くかゆみ、脳梗塞、左側の軽度の半身不随、腎臓での尿の濃縮能力低下	
同 D 氏	胃がんで手術	
同 E 氏	肺がんで手術	
被災漁船員	悪性腫瘍の多発、18 人の調査で 4 人ががんの手術	
沖縄漁船員	68 人中 11 人が 40 歳代半ばから 50 歳代でがんにより死亡	
石垣島貝取り船乗組員	胃腸障害の多発、胃がんでの死が多い（放射性物質を含む海水を飲んだためと推測される）	

出典：高知県ビキニ水爆被災調査団編『もうひとつのビキニ事件 1000 隻をこえる被災船を追う』平和文化（2004 年）より筆者作成。

表 2-5 ビキニ水爆実験による被災魚船員・船員に現れた疾患・症状の分類

分類	現れた症状・疾患	備考
腫瘍・がん		がん（悪性腫瘍）多発、耳孔の腫れもの、耳の後ろにがん、肝がん、直腸がん、肺がん、血液がん（白血病）、急性骨髄性白血病、脳腫瘍、喉頭がん、大腸がん、肝臓がん、胃がん
がん以外の疾患	血液・造血系の疾患	白血球減少症、再生不良性貧血、貧血、白血球・好中球・リンパ球・血小板・赤血球の減少、高血圧、吐血、人工血管移植手術、ひげ剃り傷から出血止まらず、血便
	心・脳血管系の疾患	心臓麻痺、狭心症、心臓発作、心疾患、心不全、心臓病、脳血栓、脳梗塞、それによる半身不随
	内分泌系の疾患	低血糖、低カルシウム、低リン酸血症
	免疫系の疾患	気管支喘息、リウマチ性心内膜炎
	呼吸器系の疾患	喉の疾患、鼻血、肺気腫
	泌尿器系の疾患	急性腎臓炎、腎臓で尿の濃縮能力の低下
	骨と筋肉の疾患	身体がぐったりして力が入らなくなる、ヘルニア、手足のしびれ、手足の痛みと不自由、足腰の痛み、腰痛
	神経系の疾患	強度のノイローゼ、頭痛、身体中の痛み、猛烈なかゆみ、筋萎縮硬化症、倦怠感、神経痛、脳軟化症、頭痛
	感覚器の疾患	難聴、目まい、目の痛み、失明
	消化器系の疾患	盲腸炎（通常の症例と反対に白血球減少を伴う場合が非常に多い）、吐き気、嘔吐間、下痢、膿痂疹、水疱、肝炎・肝機能障害（白血球減少を伴う）、肝硬変、胃潰瘍、肝臓障害、肝機能障害、のど・胃の痛み、B 型肝炎、咽頭痛、食欲不振、慢性腸炎、肛門周囲炎
	皮膚と皮下組織の疾患	顔の黒ずみ、ひりひりとした痛み、手足の指や付け根やへその周囲の水膨れ・ただれ、脱毛、色素沈着、皮膚炎、かゆみ、背中一面の水膨れ、皮膚炎、顔が赤くかゆみ
	歯科疾患	歯ぐきからの出血、歯が全て抜ける
	代謝系疾患	糖尿病、高血糖
	その他の疾患	発声不能
その他	健康状態の悪化	高熱、だるさ
	死亡率の上昇	自殺、若年死、突然死

注記：上記表 2-4 より筆者作成

4. マーシャル諸島住民の被曝被害

竹峰誠一郎氏は、ビキニ環礁やエニウェトク環礁などで行われた核実験によるマーシャル諸島住民への被害の「全体像」を、長年にわたって明らかにしようと現地調査を続けてきた。竹峰誠一郎氏の長年にわたる社会学的研究は、120人以上の現地住民の聞き取り調査と米国の公文書の綿密な研究に基づいている。その中から、健康被害に関する内容の要約を以下に掲げる（表 2-6）。マーシャル諸島住民の健康被害の研究の重要性は、被害が放射性降下物（死の灰）だけの結果である点、また実験後に現れた健康被害が実験前の現地住民の生活の中では全く存在しなかったため、現地住民により「新しい病気」と名付けられたものとして明確に認識可能である点である。

表 2-6 竹峰誠一郎『マーシャル諸島 終わりに核被害を生きる』新泉社（2015 年）が記述している核実験以降に生じた「新しい病気」（現地住民の表現）

分類	疾患（カギ括弧内は住民による表現）
健康状態の全般的悪化	「多くに人が健康に問題を抱えていて、とても困った状態」「住民は新しい病気（核実験以前には存在しなかった病気を指す現地の単語）にかかった」「多くの人が健康に問題を抱えていることがあの爆弾の影響の証し」
甲状腺疾患・甲状腺がん・腫瘍	高橋達也ほか東北大学のチーム、1993～97 年に 7172 人を調査甲状腺結節性病変と甲状腺がんの有病率が高い
がん	「全体的にがんが増えた」；胃がん；ニール・パラフォックスら「マーシャル諸島のがん発症率は、1985～94 年にかけての同時期の米国と比較し、事実上全ての種別で高く」「肺がんは、男性 3.8 倍、女性 3.09 倍、子宮がんは 5.8 倍、肝臓がんは男性 15.3 倍、女性 40 倍」におよぶ；白血病、など
流産・死産・先天性障害をもった子の誕生、それらの孫世代への遺伝	グレン・アルカレーによる 1975～91 年の 1200 人超の聞き取りによる研究、ビキニ環礁からの距離と先天異常の発症率との間に明確な相関関係；ホーリー・パーカーによるロングラップの人々の出産障害を表す言葉の従来の用語からの変化（従来の「ジブン」や「コオー」から新たな「クラゲのような赤ん坊」「ブドウのような赤ん坊」へ）から、核実験後に生じた変化と推測；2001 年にも、片腕がなく、足の指が多く、下半身の成長が止まっている少女、2004 年にも、手の指が 6 本ある赤ん坊；核実験で直接被曝した人の孫の世代からの異常出産が相次ぐ、2004～05 年にかけて「燕のような頭、両耳がない、白髪など奇形の赤ん坊…生後数週間で全員死亡」、人口 400 数十人中で 6 例、隔世遺伝による影響；
原爆ぶらぶら病様の症状	「なんだか体がとてもだるくなり疲れる…何かをやろうという気が失せる」「なんだか気持ちが悪くなった…気力を失っていた」；倦怠感や脱力感
糖尿病	「あの爆弾の前には見られなかった新しい病気」
高血圧	「あの爆弾の前には見られなかった新しい病気」
皮膚の障害	体のかゆみ、皮膚のかゆみ、こぶのようなものができる
早期老化	「早く衰え、亡くなっていった」「急速に衰え、亡くなっていった」
核実験を直接体験していない子・孫世代の健康状態の悪化	甲状腺腫瘍と甲状腺機能障害、がん、糖尿病、高血圧、視力低下・失明、難聴、腎臓病；歩くことができない・背が伸びない・動作が遅い、
旧来の調査	
小児の甲状腺異常	1968 年 3 月調査、被曝当時 10 歳未満であった子供 90%から甲状腺異常が発見された；1966 年には成人からも発見；1984 年調査、167 人中 17 人に甲状腺異常、うち 4 人はがん、甲状腺機能低下症の多発；チェトン・アンジャインマーシャル諸島自治政府議員「白内障、心臓病、がん、出産障害」が「高い比率で見られる」
核実験直後からの症	被曝した男性のカルテ「爆発（54 年）の翌日吐き気、2 日間下痢。足にベータ線

状の進展	火傷。背中から腹部にかけて痛み、10年に及ぶ。喘息の発作。57年（3年後）、歯槽膿漏、顔面にゆがみ、直腸の出血。61年（7年後）前立腺肥大。64年（10年後）中程度の動脈硬化。63年（9年後）、視力減退、軽度の水晶体混濁。64年（10年後）、右眼手術、失語症、心音不整（不整脈）、66年（12年後）、57年以来体重約9キロ減、著しい老化。71年（17年後）、視力・聴力減退、関節炎。74年（20年後）、胃がんで死亡」
-------------	---

出典：竹峰誠一郎『マーシャル諸島 終わりになき核被害を生きる』新泉社（2015年）

5. サハラ砂漠、ムルロア環礁でのフランスの核実験、オーストラリアやクリスマス島などでのイギリスによる健康被害（未完）

6. 中国の核実験による健康被害（未完）

高田純氏による『中国の核実験』医療科学社（2008年）『核の砂漠とシルクロード観光のリスク』医療科学社（2009年）がある。ウイグル人の死者19万人と推計。その後高田氏は福島原発事故については被曝被害「ない」・「ゼロ」論に転じたが、中国核実験についての評価を変更したかどうかは不明である。

7. ソ連の核実験による健康被害（未完）

広島大学によるセミパラチンスク実験場周辺住民の調査「セミパラチンスク地区の核被害：アンケート調査・聞き取り調査から見えてくるもの」。まだ検討できていない。

第3章 チェルノブイリ原発事故による健康被害の全体像

1. ヤブロコフら『チェルノブイリ被害の全貌』（原著 2009 年、邦訳 2013 年）

チェルノブイリ原発事故による健康被害の全体像を捉えようとした本書（ヤブロコフら『チェルノブイリ被害の全貌』岩波書店〔2013 年〕、原著はニューヨーク科学アカデミーから 2009 年に出版）は、福島原発事故による被曝影響の全体像を考えていく上で極めて重要で恐らくは最も詳細なデータとエビデンスを与えるものである（表 2-7）。

放射能放出量について検討する、チェルノブイリ事故と福島事故とは、大気中放出量だけでも、国際原子力事象評価尺度（INES）をベースに比較してほとんど変わらない。海水中・汚染水中への放出量を加えれば、福島事故はチェルノブイリ事故の数倍である。これらのことから、チェルノブイリ事故の健康被害は、福島事故の今後の健康被害を考えていく上で極めて重要なデータとなる。

ヤブロコフ氏らは、特定の健康被害と被曝線量との「統計的に有意な相関」が認められなければ被曝の健康被害と認めないという方法論を「不正確」とであると批判し、事故後に有意に増加した疾患・健康障害、被曝集団であるリクビダートル（事故処理作業員）において一般の人口集団よりも高率での発症が見られる疾患・健康障害を、全て被曝影響として認めるべきであると評価している（31 ページほか）。われわれもまったくその通りであると考えている。

また、事故後 3 年間のソ連当局の機密主義とデータの組織的改ざんを念頭に置くべきであるとの著者らの指摘（138、152 ページなど）にも留意すべきであると考えている。つまり、同書でさえもまだ全体像を捉えられていないかも知れないと著者たちは自覚しているのである。

表 2-7 ヤブロコフら『チェルノブイリ被害の全貌』に指摘された放射線被曝によると考えられる主な健康影響の一覧

分類	現れた症状・疾患	備考
全般	住民の総罹病率の上昇	健康な住民が極度に減少；ベラルーシでは事故前 90%の子供が健康だったが事故後は全体で 20%以下、高汚染地域で 10%以下に（その他統計は別テーマなのでここでは省略する）
	障害者の増加	公的に認定された障害者数
	低体重児・未熟児の増加	ロシアの汚染地域で新生児の 43%以上が低体重
	老化の加速	子供の老人に特徴的な症候群の徴候、消化管上皮の老人性の変化、早発性脱毛症、歯とあごの早期老化；中年での平均より 8 歳若い心臓発作死、老化による眼の変化；リクビダートルの放射線誘発早期老化症候群、骨粗鬆症、胆嚢炎、脂肪肝、肝硬変、関節・筋肉疾患、血管老化の早まり、40 歳前後で始まる老人性脳障害、早発性の水晶体硬化、網膜血管障害、とくにそのアテローム性（コレステロールなど脂質の蓄積による）動脈硬化、老人性白内障、早発性老眼、老人性高次精神機能障害、老人性 2 型糖尿病の早期発症、老人性抗酸化機能低下、聴覚および前庭器官（平衡器官）の老人性障害、体内概日リズム（体内時計）の短縮、免疫系機能低下、腸管を含む上皮組織のアテローム性動脈硬化をもたらす血管壁の変化、心肺の変化など
がん以外の疾患	血液・造血系の疾患	白血球減少症、貧血症（再生不良性貧血、鉄欠乏性貧血）、各血球間の不均衡、高い血中の酸化性フリーラジカル値、変異リンパ球の増加、血液細胞の形態異常、血球ミトコンドリアの膨化や核膜の不整、リンパ節の肥大、慢性扁桃炎、血小板の血管内凝集など
	心血管系の疾患	心拍リズムの異常（不整脈）、虚血性心疾患（狭心症、心筋梗塞など）、高血圧症、低血圧症、急性心臓発作、脳血管疾患、アテローム性（高脂血症による）動脈硬化症、新生児出血性疾患、帝王切開出産時の出血量増大、頻脈、心筋血流の減少、自律神経循環器系失調症（頻脈、甲状腺機能亢進症、および神経症）の多発、循環不全脳症（DCE：脳の血液循環不全）、眼の血液循環異常、血管壁の耐菌性弱化、大動脈壁の肥厚、心臓の左室肥大、血管内皮の放射線による破壊など
	内分泌系の疾患	内分泌臓器（膵臓、副甲状腺、甲状腺、副腎、卵巣、精巣）

	の全体の機能に悪影響；子供の血中コルチゾール（副腎皮質ホルモン）値の低下、子供のチロキシン（甲状腺ホルモン）・プロゲステロン（黄体ホルモン）・テストステロン（男性ホルモン）の低下；リクビダートルのカルシウム代謝調節ホルモン（パラトルモン、カルシトニン、カルシトリオールなど）値の低下；糖尿病（1型〔膵臓ベータ細胞の破壊による〕および2型〔生活習慣および遺伝による〕）；自己免疫性甲状腺炎（橋本病）；肥満症（クッシング症候群）、甲状腺機能低下症および甲状腺機能亢進症、子供の知的能力発達の抑制・子宮と卵巣の発育不全・性的発育の早発、性機能低下、骨粗鬆症、脊椎圧迫骨折、甲状腺過形成、プロラクチン（脳下垂体分泌ホルモン）値の異常上昇、子供の抑うつ障害など
免疫系の疾患	放射能汚染による免疫抑制（「チェルノブイリ・エイズ」）、アレルギー（花粉症、喘息性気管支炎、食物アレルギー、慢性扁桃腺炎・扁桃肥大）、免疫低下を示す急性呼吸器ウィルス感染・気管支炎・肺炎・中外耳炎・粘膜および皮膚の化膿性感染、じんましんなど
呼吸器系の疾患	鼻血、喉のむずがゆさ、咳、呼吸困難、気管支喘息、慢性気管支炎、気管支閉塞、気管支痙攣（けいれん）、肺気腫、気管支粘膜の硬化性変性、気管・気管支樹の変形、気管支上皮のがん化に関連する分子異常など
泌尿器系の疾患	尿路結石、十代の少年少女の慢性腎盂腎炎・腎臓結石・尿路疾患、前立腺腺腫と膀胱の尿路上皮の前がん病変など
骨と筋肉の疾患	骨減少症、骨粗鬆（しょう）症、骨折、背中や腰の痛み、手や下肢の骨・関節の痛み、胎児・新生児の筋骨格系の発生異常、胎児の環状骨構造の脆弱化・脊椎軟骨の破壊、骨のない子供の出産（「ジェリーフィッシュ（くらげ）・チルドレン」と呼ばれる、核実験後のマーシャル諸島で見られた）など
神経系の疾患	心的外傷後ストレスだけでは説明できない広範な疾患・障害；[子供] 脳波異常、てんかん、片頭痛その他の頭痛、睡眠障害、自律神経疾患、精神障害、神経症・ストレス・身体表現性障害；心理的な発達の障害、行動および情緒の障害、学習障害、短期記憶障害、注意欠陥障害、精神遅滞、無気力、倦怠感の増大と知的能力の低下、知能指数（IQ）の低下；[リクビダートル] 情動障害、神経症、心気症、うつ病、「チェルノブイリ認知症」、多汗症など自律神経異常、慢性疲労性

	症候群、統合失調症様症候群、リクビダートルに典型的な一連の体調不良（頭痛、短期記憶障害、全身の衰弱、倦怠感、労働能力低下、全身の発汗、動悸、睡眠を妨げる骨・関節の痛みやうずき、散発的な意識消失、ほてり、思考困難、心臓発作、のぼせ、視力の極端な低下、手足のしびれ）；脳の複合的な器質的（構造的）損傷（①白質と灰白質、および深部の皮質下組織に局在する低代謝領域、②しばしば非対称的な脳室の拡大、③くも膜下腔の拡大、④脳の白質密度の低下、⑤脳梁の薄化、⑥脳組織の単一または複数の場所に生じる局在的なびまん性病変）など
感覚器の疾患	〔眼〕 若年性白内障、硝子体変性、屈折異常、ぶどう膜炎、結膜炎、極端な聴力の低下、子供の網膜疾患、眼調節機能の低下、弱視、近視・乱視の多発、眼血管障害、加齢黄斑変性症（AND）など脈絡網膜変性、網膜格子様変性、初期チェスナット症候群（新種の脈絡網膜病変）、眼瞼の良性腫瘍；〔耳〕 聴覚障害、難聴、耳の閉塞感、耳鳴り、進行性の聴覚消失など
消化器系の疾患	慢性胃炎、胃十二指腸炎、胃粘膜びらん、胃潰瘍、十二指腸潰瘍、胃粘膜萎縮症、腸上皮異形成、消化性潰瘍、腸内細菌比率（大腸菌・ビフィズス菌など）の変化と大腸菌族・溶血性連鎖球菌の増加、十二指腸蠕（ぜん）動運動の減少、未分化上皮細胞の出現、胃の毛細血管内皮細胞の損傷、胃粘膜の線維症；慢性胆嚢炎、カルシウム胆嚢炎、胆石症、膵炎；急性 B 型肝炎、慢性 C 型肝炎、肝硬変、脂肪肝など
皮膚と皮下組織の疾患	脱毛症、子供の過敏性体質、表皮の角質層およびその直下の細胞層の肥厚、内皮の肥大、小動脈の大半に活動性の汎血管炎を伴う炎症性リンパ球浸潤、乾癬、顔面の紅潮、皮膚猫記症（皮膚が赤く腫れる）など
感染症および寄生虫病	感染症への易罹患性（かかりやすさ）、感染性胃腸炎、その重症型である消化不良性中毒症、細菌性敗血症、ウイルス性肝炎（B 型および C 型）、呼吸器系ウイルス疾患群、ヘルペスウイルス性疾患、子宮内ヘルペス感染、精子のヘルペスウイルスおよびサイトメガロウイルス感染、鞭（べん）虫の寄生、泌尿生殖器感染症、妊婦の産褥敗血症、結核、結核患者の若年化、クリプトスポリジウム（消化管に寄生する原生動物）症、サイトメガロウイルス感染症、腎（尿路）感染症、ニュー

		一モシスチス肺炎（真菌の一種により発症）、白癬菌感染症（たむし）など
歯科疾患		複数う歯（虫歯）、歯のエナメル質形成不全や耐酸性低下、歯列の異常、不正咬合、慢性カタル性歯肉炎、慢性歯周疾患、歯間歯槽骨組織の骨粗鬆症、歯の形態異常、広汎型歯肉炎（歯の30%以上に及ぶもの）、子供の歯芽腫など
生殖系の疾患と生殖障害		女性における男性ホルモン濃度の上昇、女兒の性成熟の遅れ、男女とも子供の生殖器の発達障害、自然流産と人工妊娠中絶の増加、月経障害、卵巣における嚢胞の退行性変性と過剰な子宮内膜増殖、子宮内膜症、子宮筋腫、不妊症の増加、精子異常（精子数減少、奇形精子増加と精子運動性低下）、自己免疫性精巣炎、精細管へのリンパ球浸潤、硬化嚢胞性卵巣の増加、若い男性のインポテンツ、老齢女性の母乳分泌、妊婦の腎疾患・羊水過少症・早産・早期の胎盤劣化・貧血症（産後も含む）、妊娠中毒症（妊娠高血圧症候群）、月経障害（事故直後の月経過多と5～6年後以降の月経回数減少や月経停止）、胎盤の発育異常や変性、早期閉経と性欲減退、更年期症候群など
遺伝子変化		染色体突然変異（二動原体染色体や環状染色体）の出現率上昇、ダウン症候群（21番トリソミー）、パトー症候群（13番トリソミー）、エドワーズ症候群（18番トリソミー）、クラインフェルター症候群（過剰X染色体）、ターナー症候群（X染色体欠如）、タンパク質遺伝的多型の減少、染色体異常と関連したDNA修復力低下・抗酸化活性度の低下、精子の構造異常の増加、自然流産発生率の上昇、妊娠中絶胎児の異常の増加など
先天性奇形		先天性奇形の発生率の顕著な上昇、多指症、脊柱側湾症、喉や歯の変形、二分脊椎症・脳瘤・無脳症など神経管欠損症、水頭症、小頭症、眼の先天性異常、小眼球症、四肢の欠損や変形、内臓の変形、口唇裂と口唇口蓋裂、生殖器の奇形、消化器の奇形、これらの多発奇形、奇形腫（脊椎尾てい骨部の腫瘍）など
その他の疾患		嫌気性解糖系、酸化促進状態、ビタミンE欠乏症、ビタミンA過多症など
腫瘍・がん	腫瘍の総罹患率の上昇	〔ベラルーシ〕1990～2000年にがん罹患率40%上昇、うち高汚染度のゴメリ州では52%上昇、〔ウクライナ〕事故後12

		年間に 12%上昇、うち高汚染度の地域（州）で 18～22%上昇、その内最も汚染度の高い地域では 3 倍に上昇、[ロシア] 事故 9 年後、汚染度の高い地域では低い地域と比較して 2.7 倍高かったなど
	甲状腺がん	ほぼ必ず乳頭状、発現時に侵襲性が強い、甲状腺自己免疫反応と関連、[ウクライナ] 浸潤型のがんが 87.5%、46.9%の患者で腫瘍が甲状腺外に及ぶ、55.0%に頸部リンパ節への局所転移、11.6%に肺への遠隔転移、甲状腺がんは甲状腺障害の氷山の一角＝甲状腺がんが 1 例あれば甲状腺障害が 29～1000 例存在する、など。
	血液がん・白血病	急性および慢性・骨髄性およびリンパ性・白血病、赤血病、骨髄異形成症候群、悪性リンパ腫、ホジキン病、非ホジキンリンパ腫、多発性骨髄腫、リンパ肉腫、細網肉腫、大顆粒リンパ球性白血病など
	その他の腫瘍	乳がん、肺がん、脳腫瘍（中枢神経系のがん）、咽頭腫瘍、腎臓がん、副腎がん、肝臓がん、骨腫瘍、軟部肉腫、網膜膠腫、皮膚がん、胃がん、腸がん、大腸がん（結腸がん、直腸がん）、膀胱がん、泌尿生殖器がん、悪性黒色腫、脊髄腫瘍、脂肪腫・皮膚性良性腫瘍など良性腫瘍、
	小児がん	小児（0～14 歳）がんの中で血液・造血器・リンパ系のがんが多い（ベラルーシで 52.4%）、続いて交感神経系腫瘍、中枢神経系腫瘍（脳腫瘍）、腎臓がん、甲状腺がんなど、その他網膜芽細胞腫、肝臓がん、骨腫瘍（骨がん）、軟部肉腫、口腔がん、咽頭がん、副腎がんなど
結果	健康状態の全般的な悪化	被害は広範囲、全体像を知ることが重要、ほぼ全ての生理系が悪影響を被り、障害から死亡までさまざまな結果が現れている
	死亡率の上昇	出生前死亡率（胎児死亡率）の上昇、周産期・乳児・小児死亡率の上昇、総死亡率の上昇、事故から 2004 年末までの過剰死亡数推計 105 万人（18 年間についての推計であるので生涯期間を 50 年として計算すると被害総数はおよそ 293 万人という予測である）

出典：ヤブロコフほか『チェルノブイリ被害の全貌』岩波書店（2013 年）

2. チェルノブイリ原発事故以後の東欧諸国の人口 2200 万人減少——ヤブロコフ氏らの 100 万人の犠牲者という被害推計でさえ「控えめなもの」と感じさせるというのが自然ではなかろうか？

ヤブロコフ氏らは上記著作において、チェルノブイリ原発事故による被害の全体の規模をおよそ 100 万人の犠牲者としている（180 ページ）。なお、これは 18 年間についての数字である。50 年間で取れば、単純計算の最大値では、およそ 280 万人程度になるであろう。筆者にはこれでも「控えめな」数値のように思われる。というのは、チェルノブイリ事故以後、東欧では、社会主義の崩壊もあって、人口が 2300 万人以上も減少しているからである（表 2-8）。以下、この点を検討して見よう。この急減の原因を社会主義の崩壊に伴う社会経済的混乱だけに帰することはできないと考えられる。

表 2-8 チェルノブイリ原発事故以後の東欧諸国の人口減少 (単位: 千人)

国名	最高値 (年)	最低値 (年)	減少数 (率)
チェルノブイリ近隣 3 国			
ウクライナ	52,179 (1993)	44,831 (2017 減続)	-7,348 (-14.1%)
ベラルーシ	10,239 (1993)	9,464 (2012 最低)	-775 (-7.6%)
ロシア	148,689 (1992)	142,742 (2008 最低)	-5,947 (-4.0%)
3 国小計	211,107		-14,070 (-6.7%)
その他の東欧諸国 (内戦に見舞われた 旧ユーゴスラビア除く)			
ブルガリア	8,981 (1988)	7,076 (2017 減続)	-1,905 (-21.2%)
ルーマニア	23,202 (1990)	19,587 (2017 減続)	-3,615 (-15.6%)
ハンガリー	10,648 (1985)	9,871 (2017 減続)	-777 (-7.3%)
ポーランド	38,663 (1998)	37,970 (2016 最低)	-693 (-1.8%)
チェコ	10,361 (1989)	10,194 (2003 最低)	-167 (-1.6%)
スロバキア	5,396 (1999)	5,372 (2004 最低)	-24 (-0.4%)
ラトビア	2,667 (1989)	1,941 (2017 減続)	-726 (-27.2%)
リトアニア	3,704 (1991)	2,828 (2017 減続)	-876 (-23.7%)
エストニア	1,569 (1990)	1,314 (2014 最低)	-255 (-16.3%)
9 国小計	105,193		-9,038 (-8.6%)
以上東欧 12 国合計	316,300		-23,108(-7.0%)

注記: 「最低」はボトムの年次と数値、「減続」は低下が 2017 年においても持続していることを示す。

出典: 世界銀行ウェブサイトを参照した。以下のサイトから各国ごとに検索できる。

<https://data.worldbank.org/indicator/SP.POP.TOTL>

- ロシアの人口動向

- (1) 全人口の推移

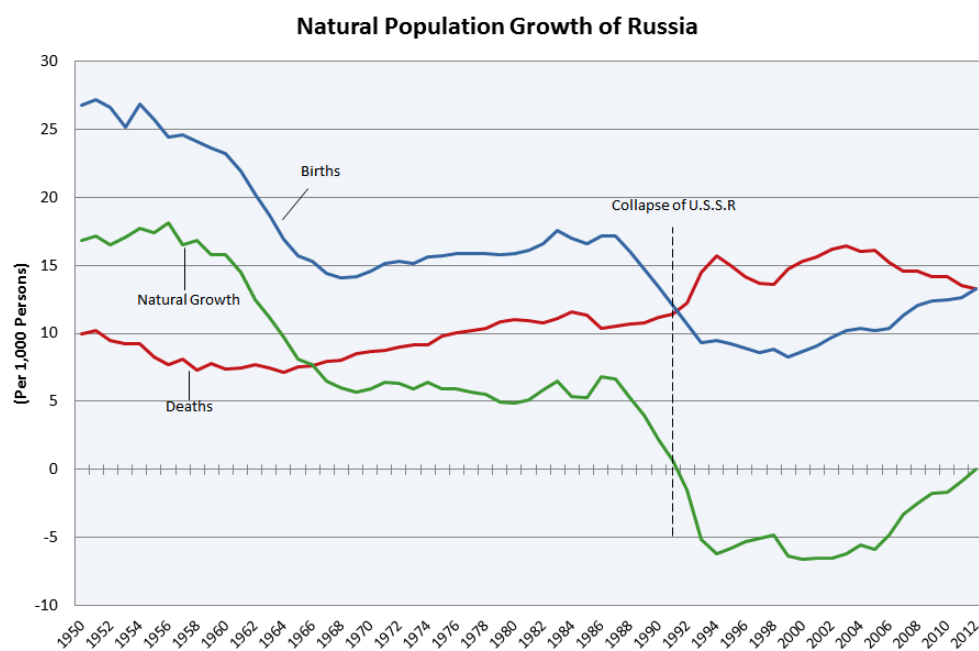
図 2-2



出典：Wikipedia https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Russia

(2) 出生率、死亡率、自然増減率（社会主義崩壊以前に、チェルノブイリ事故以降、すでに出生率の顕著な低下が生じていたことが分かる）

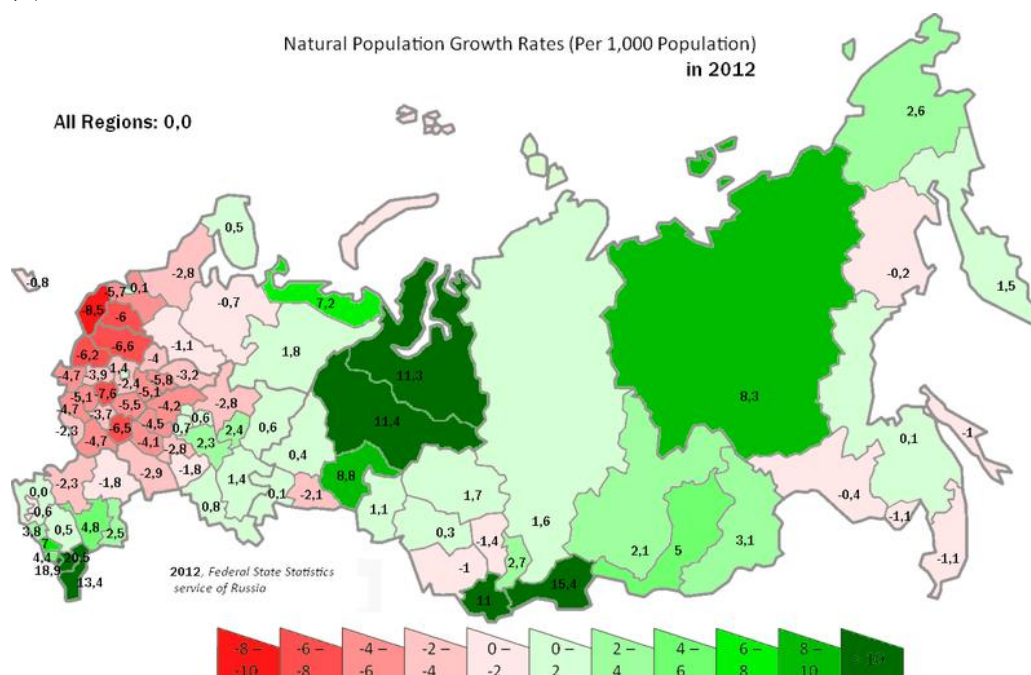
図 2-3 出生率、死亡率、自然増減率



出典：Wikipedia https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Russia

(3) 地域別の人口増減率 (チェルノブイリに近い欧州部地方の減少が顕著である)

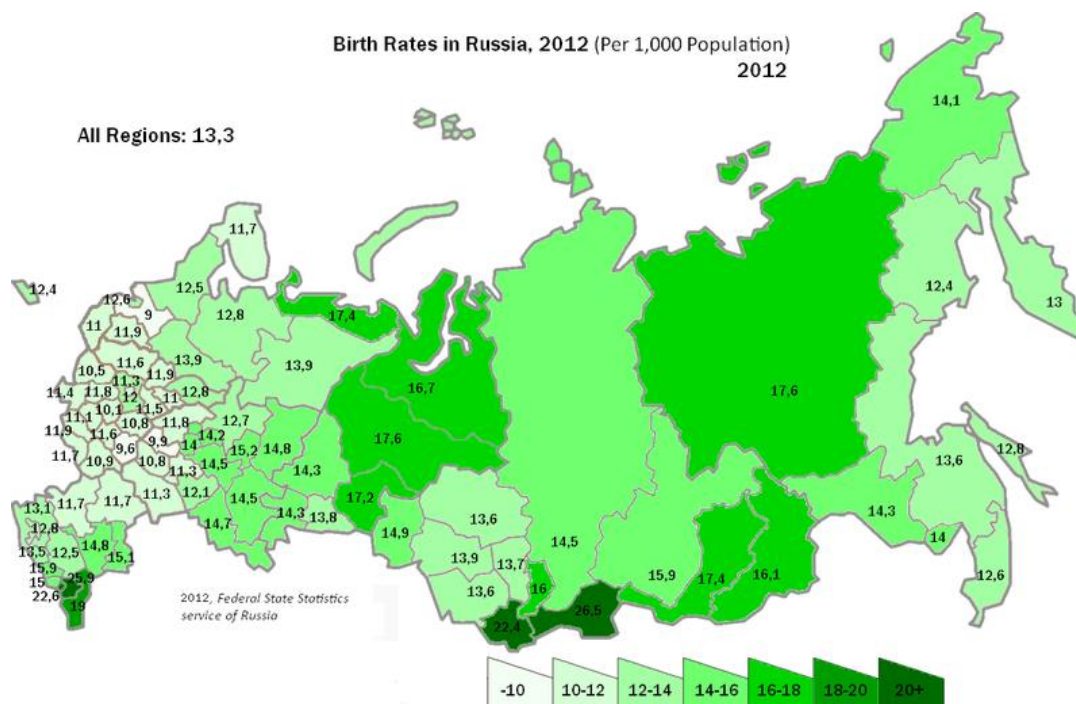
図 2-4



出典：Wikipedia https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Russia

(4) 地域別出生率 (チェルノブイリに近い欧州部地方の低出生率が顕著である)

図 2-5

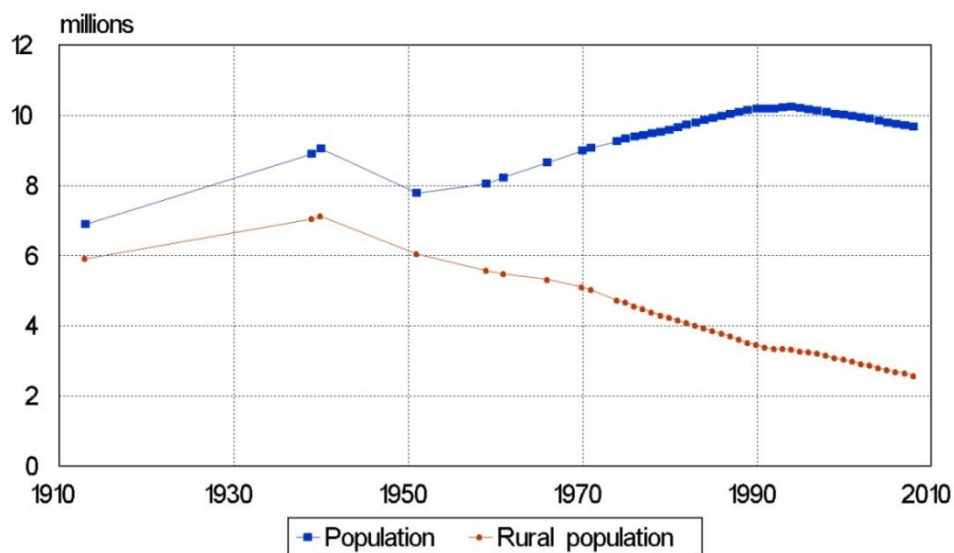


出典：Wikipedia https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Russia

● ベラルーシの人口動向

(1) 全人口

図 2-6

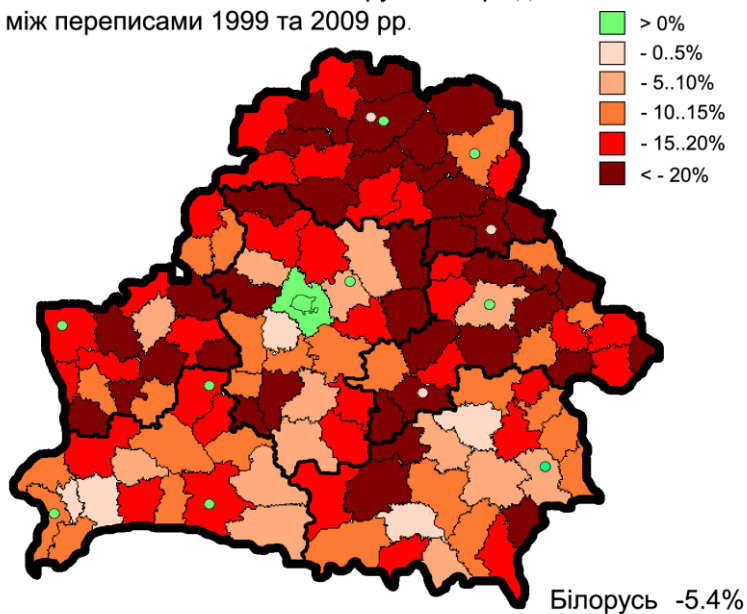


出典 : https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Belarus

(2) 地域別の人口増減率 (チェルノブイリに近い南東部だけでなく全土に広がっている)

図 2-7

Зміна чисельності населення Білорусі за період між переписами 1999 та 2009 рр.

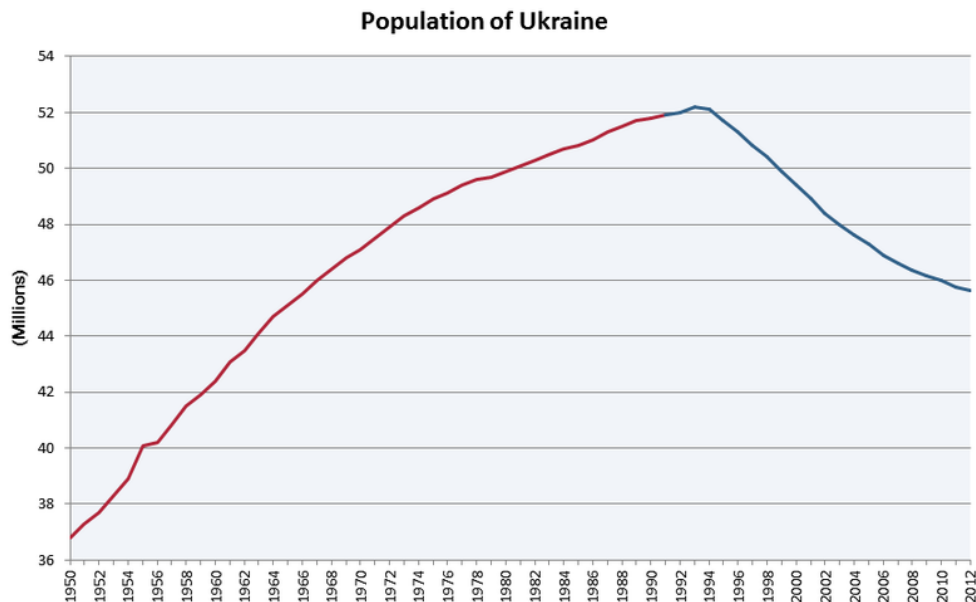


出典 : https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Belarus

- ウクライナの人口動向

(1) 全人口 (戦時に匹敵する急激で危機的な人口減少が生じ長期に続いている)

図 2-8

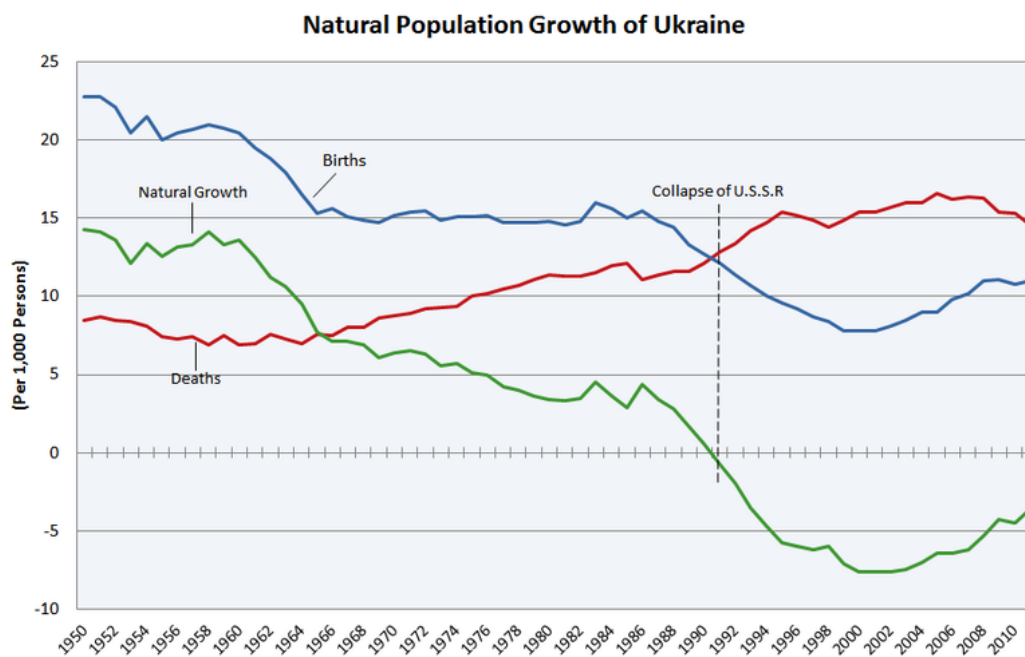


出典 : https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Ukraine

(2) 出生率、死亡率、自然増減率

ウクライナでも、変化がチェルノブイリ事故以後に始まっていることが明らかである。

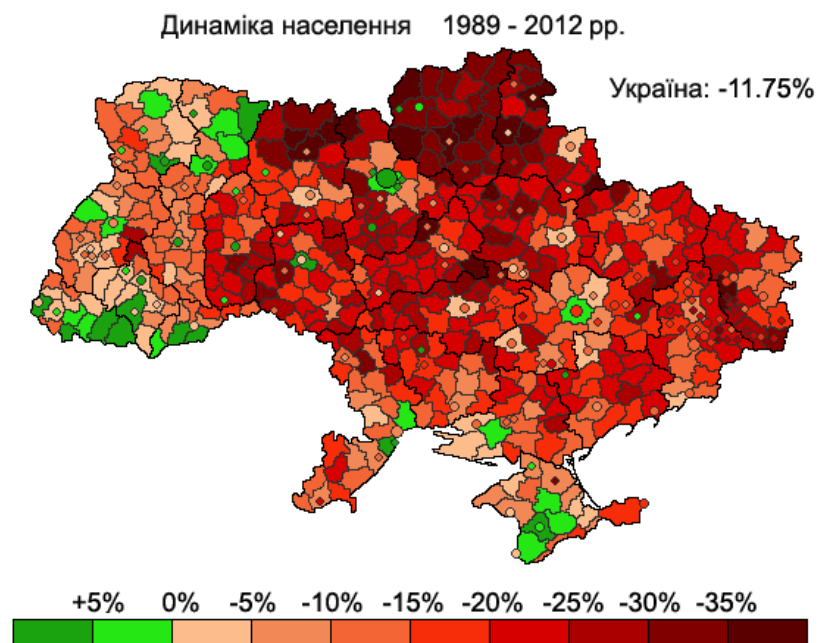
図 2-9



出典 : https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Ukraine

(3) 地域別の人口増減率（チェルノブイリに近い北部中央部地方の減少がとくに顕著である）

図 2-10



出典：https://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Ukraine

第2編 最近の分子生物学・分子病態学から見た放射線被曝による健康影響の理論的に考え得る機序について

ここでは、上で見た世界のいろいろな核災害の場合の健康影響すなわち被ばく病態が、最近の分子生物学・分子病態学の発展とそこから見た放射線被曝による健康影響の考え得る機序に合致するという点を、

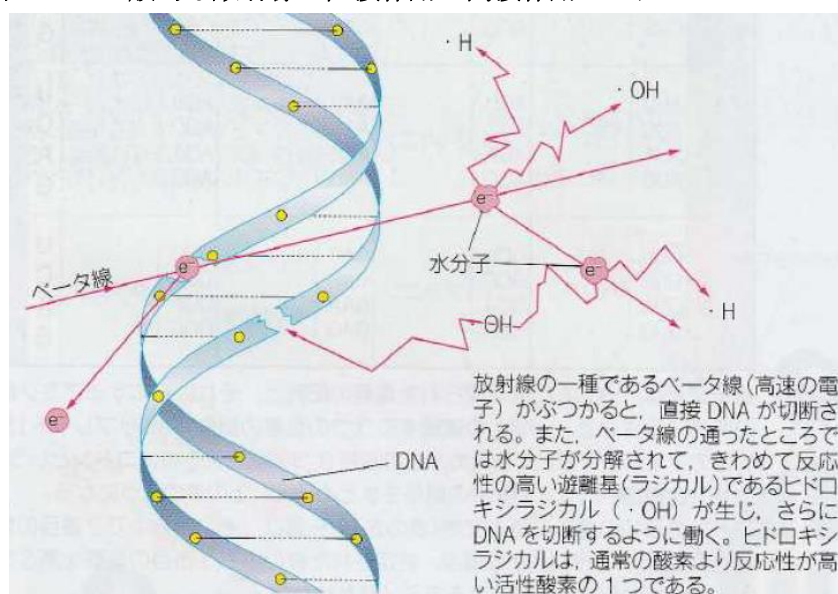
- 1) 放射線被曝の影響に関する主なモデル——直接的作用と間接的作用、その広がり
 - 2) **がん**の発生および進行および悪性化（浸潤・血管新生・転移・がん死）の促進・加速化
 - 3) **がん以外**の広範囲の疾患や健康障害の発症および進行の促進・加速化
- について検討し、問題提起しよう。

第1章 放射線によるDNA・ゲノム・細胞小器官（ミトコンドリアなど）の損傷

1. 一般的に考えられているモデル

放射線医学や放射線生物学の教科書は、この点に関していろいろなモデル（模式図）を提起している（下図 2-11～15）。最も一般的な放射線の直接作用と間接作用のモデルは図 2-11 の通りである。これは高校生用の生物学の図説参考書に掲載されているものである。

図 2-11 一般的な放射線の直接作用と間接作用のモデル

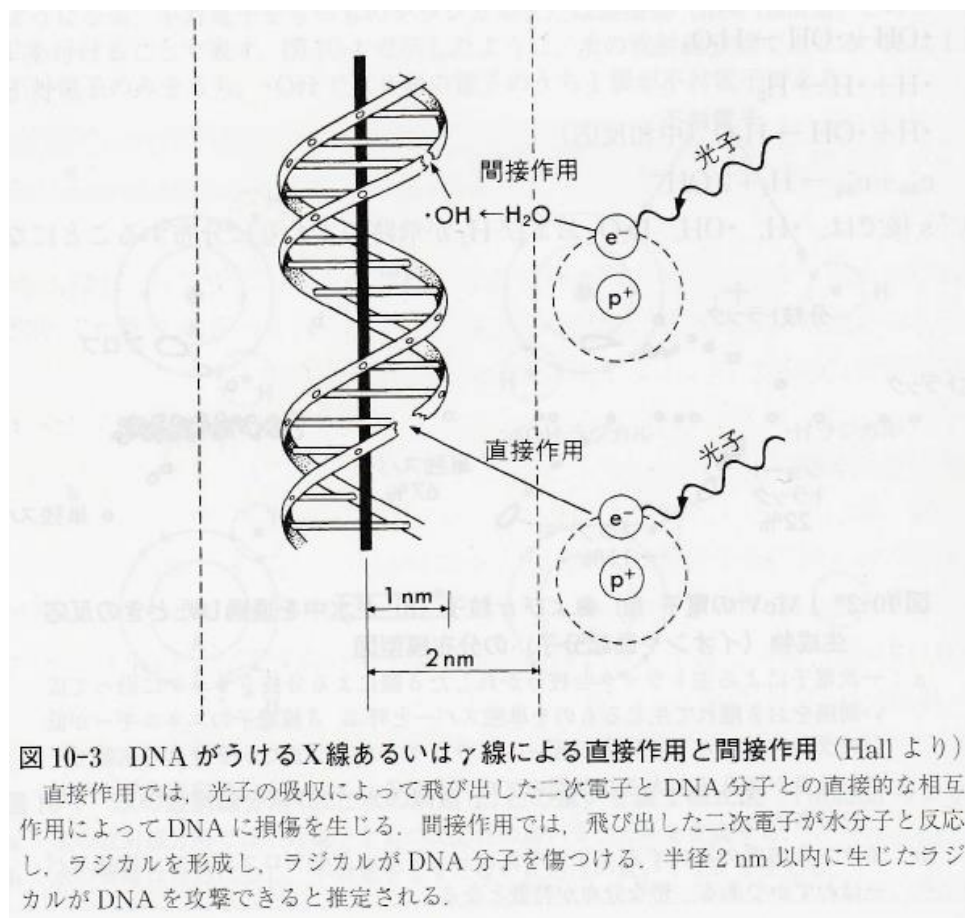


出典：『サイエンスビュー生物総合資料』（高校生用の参考書に記載されている）

2. エリック・ホール氏による直接的作用の範囲の拡大

エリック・ホール氏の前述の教科書は、放射線の直接作用の概念を拡大し、放射線が直接 DNA 二重鎖にヒットしなくても、近くに存在する水分子などにヒットすればそれにより放出された電子が二重鎖に作用するメカニズムを提起している（図 2-12）。これにより、放射線の直接的作用の生じる確率や範囲や影響は大きく広がることになる。

図 2-12 エリック・ホール氏の教科書によるガンマ線の直接作用と間接作用



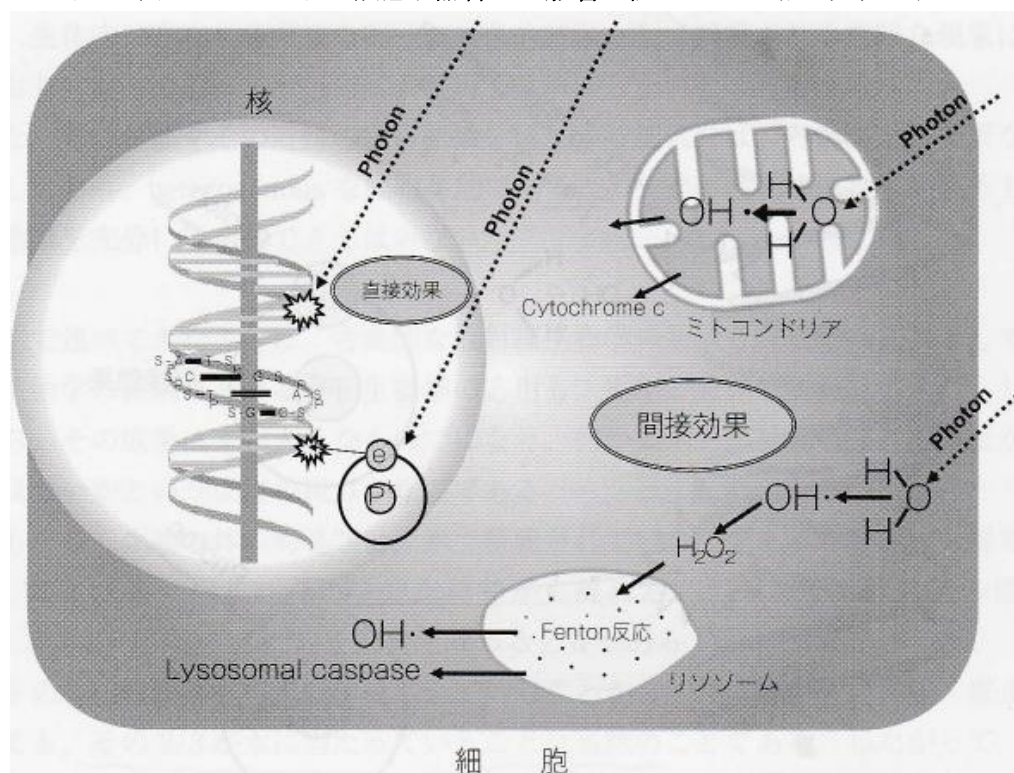
出典：青山・丹羽編『放射線基礎医学 第 12 版』金芳堂（2013 年）160 ページ。エリック・ホール氏の原著ではこの図は Radiobiology for the Radiologist 8th edition, 2018 の 8 ページにある。

3. 青山・丹羽編『放射線基礎医学』による放射線のミトコンドリアやリソソームなど細胞小器官への作用機序の拡大

青山・丹羽編『放射線基礎医学 第 12 版』金芳堂（2013 年）は、エリック・ホール氏のモデルを紹介しながら、このようなモデルを間接作用についてさらに拡大する方向を提起している。青山・丹羽編『放射線基礎医学 第 12 版』第 17 章は、このような直接作用につ

いてのホール氏の考え方を「誤解」だとして批判している（この批判は当たらないと思われる）が、放射線の間接作用については作用機序をさらに拡大し、ミトコンドリアやリソソームなど細胞小器官への影響を認めている（図 2-13）。この点で、本書の説明は大いに注目される。本論考では、リソソームについてはまだ十分に検討できていないが、ミトコンドリアへの影響を指摘していることを高く評価し、以下に詳しく検討することとしたい。

図 2-13 『放射線基礎医学』によるガンマ線の直接作用と間接作用の概念の拡大、ミトコンドリアやリソソームなど細胞小器官への影響を認めている点で注目される



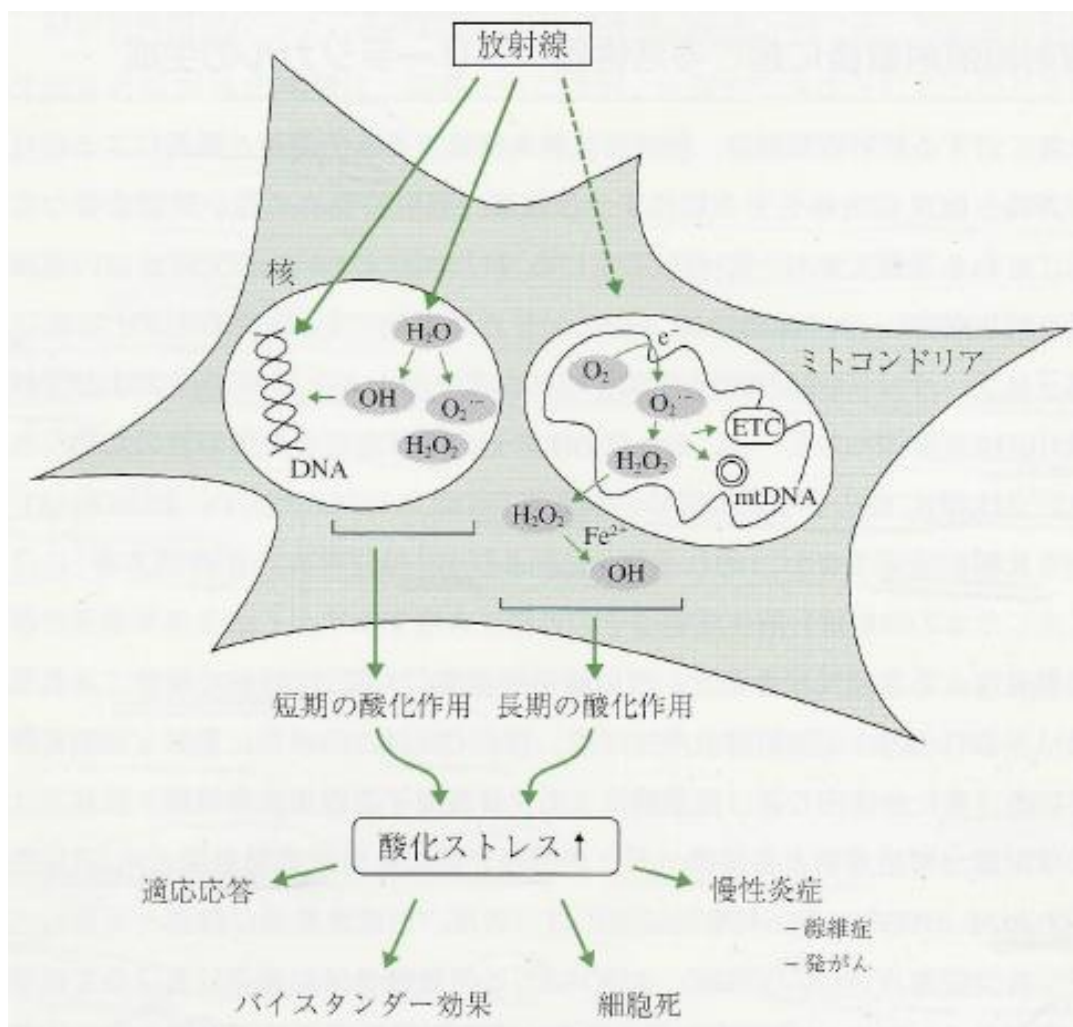
出典：青山・丹羽編『放射線基礎医学 第12版』金芳堂（2013年）304ページ。

リソソームは細胞内の消化器官、カスパーゼやシトクロム C はアポトーシスの開始に関与する。

4. 吉川敏一監修の『酸化ストレスの医学 第2版』による放射線により引き起こされる酸化ストレスのミトコンドリア損傷を通じて慢性炎症に導く作用モデル

同じような拡大モデルは、吉川敏一監修の『酸化ストレスの医学 第2版』においても掲載されている。このモデルでは酸化ストレスから慢性炎症、さらには発がんへとつながる機序が提起されている（図 2-14）。

図 2-14 吉川敏一監修の『酸化ストレスの医学 第2版』による放射線により引き起こされる酸化ストレスのミトコンドリア損傷を通じて慢性炎症に導く作用モデル



出典：吉川敏一監修『酸化ストレスの医学 改訂第2版』189 ページ

以上の諸モデルについて私自身の考えは以下の通りである。

(1) 間接作用（間接効果）の範囲を拡大する（ミトコンドリア損傷とリソソーム損傷によるアポトーシスにも）考え方は方向として正しい。

(2) ただ、ホール氏の指摘している DNA への間接作用（二重鎖への直接的な間接作用、図 2-12 の上側）は、青山・丹羽氏らの図 2-13 では削除されているが、ホール氏の指摘する、このような直接 DNA への間接作用自体はありうるし、正しいと思われる。

(3) 青山・丹羽氏らの図（図 2-13）の場合、アポトーシスまで行かなくても、「細胞の長期的炎症」を引き起こすのも、間接作用（効果）としなければならないであろう（吉川氏らの図 2-14）。近年、広範な疾患の基盤病態としての「慢性炎症」の意義について研究が大きく進展しており（後述）、炎症発症の起点の一つとして放射線起因の炎症の意義をもっと

大きく考えるべきである。

(4) ここまでの叙述をまとめてみよう。各種の教科書に提起されているこれらのモデルに表されているように、

・放射線の直接作用には：

- ①直接 DNA 二重鎖にヒットする場合（高校生用および青山ら）
- ②DNA 二重鎖周辺の水分子などにヒットし放出された電子が DNA 二重鎖にヒットする場合（ホール氏ら）
- ③ミトコンドリアや細胞膜など細胞小器官を直接に損傷する場合（青山ら）が考えられる。

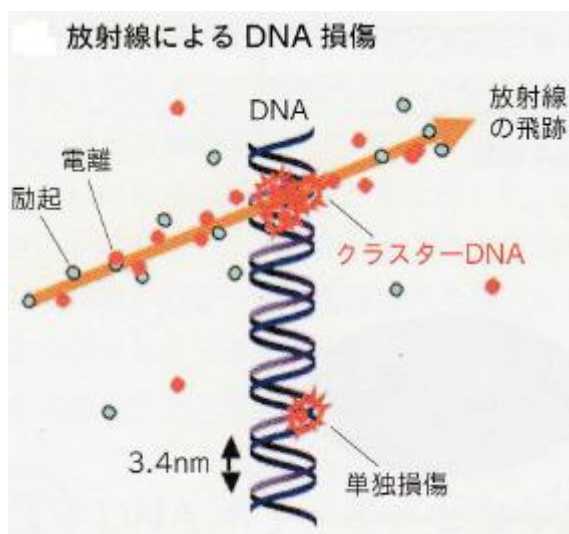
・放射線の間接作用には：

- ①水分子などにヒットして生じた活性酸素種・フリーラジカルが DNA 二重鎖を損傷する場合（すべてのモデル）
 - ②ミトコンドリアやリソソームに直接ヒットするか放射線によって生じた活性酸素種・フリーラジカルがそれらを損傷して、ミトコンドリアやリソソームが活性酸素種・フリーラジカルを産生し、広範囲の細胞諸器官を損傷する場合（青山ら、吉川ら）
 - ③これらの過程で放射線起因の慢性炎症が生じ長期にわたって周辺の細胞への損傷作用を続ける場合（吉川ら）
- など広範な機序が考えられる。

5. 小林正伸氏による放射線の DNA クラスター損傷のモデル

小林正伸氏は、放射線による DNA の「クラスター損傷」を中心とする放射線作用のモデルを提起し、放射線が DNA の多くの部位を同時に複雑に破損し修復が極めて困難な場合のモデル図を提起している（図 2-15）。

図 2-15 小林正伸氏『やさしい腫瘍学』による放射線の DNA 損傷のモデル——多くの部位を同時に破損するクラスター損傷（修復が困難）のモデル図



出典：小林正伸『やさしい腫瘍学』南江堂（2014 年）84 ページ

6. DNA 内部の水素結合に取り込まれたトリチウムの壊変による DNA 損傷モデル

トリチウム（放射性核種である三重水素）は、上記の作用とともに、それらには当てはまらない特別の作用を DNA・ゲノムに対して行う。この場合のモデル図を以下に掲載する（図 2-16）。トリチウムは水素の同位体として、チミジンやシチジンなど 4 種類の DNA 前駆物質（糖とアミノ酸の結合体）に取り込まれると、細胞分裂時に DNA の内部とりわけ水素結合部位に組み込まれることがありうるからである。

トリチウムは DNA の構造の内部に奥深く取り込まれる数少ない放射性核種であり、その壊変は、DNA に他の核種とは異なるきわめて深刻な影響を及ぼすと考えなければならない（図 2-15）。

図 2-15 細胞分裂時におけるトリチウム結合 DNA 前駆物質の DNA への取り込み（上）と DNA 二重鎖の水素結合に取り込まれたトリチウムの壊変による遺伝情報の損傷（下）



出典:『サイエンスビュー生物総合資料』 矢印がDNA前駆物質



出典:『サイエンスビュー生物総合資料』の図に筆者が書き加え

第2章 がん：がん生物学・腫瘍学の最近の革命的発展、がん発生・進展過程の全体的解明の進行、放射線影響の解明の課題——がんの遺伝子（ゲノム）変異の「蓄積」による「多段階」発症・悪性化

がんに関連しては、がん生物学・腫瘍学の最近の革命的発展によって、がん発生・進展過程の全体的解明が進んでいる。がんの遺伝子（ゲノム）変異の「蓄積」による「多段階」発症・「炎症」による発症・進行・悪性化の促進という考え方が確立されつつある。これは、放射線影響を解明していく上で大きな展望を切り開くものである。ここで参照したこの分野の教科書は以下の通りである。

- (1) 渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011年）
- (2) ヴィンセント・デヴィータほか著、宮園浩平ほか訳『がんの分子生物学』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2012年）、同第2版（2017年）
- (3) 小林正伸『やさしい腫瘍学』南江堂（2014年）
- (4) 日本臨床腫瘍学会編『新臨床腫瘍学 がん薬物療法専門医のために 改訂第4版』南江堂（2015年）
- (5) 宮澤恵二ほか編『がん増殖と悪性化の分子機構』化学同人（2012年）
- (6) 玉田耕治『やさしく学べるがん免疫療法のしくみ』羊土社（2016年）
- (7) 松本義久編集『人体のメカニズムから学ぶ放射線生物学』メジカルビュー社（2017年）
- (8) 曾我朋義『実験医学増刊 がん代謝 ワールブルグを超えて全容解明に挑む』羊土社（2017年）

専門外であるが敢えてその要点の整理を試みてみよう。がん発症・進行・悪性化と放射線被曝との関連を考える場合の重要な諸点は以下であろうと思われる。

*Mary-Ann Reiss, *Helping the Unsuccessful Language Learner*, 浪田克之介ほか編著『英語科教育法セミナー』宝英社（1987年）所収を参照。

- 放射線のがん発症・進行への影響には3種類がある——①放射線被曝に起因する、あるいは放射線被曝が誘発するがん、②発症過程の途中にあった前がん（潜伏期のがん）が放射線被曝により発症が促進あるいは加速化されたがん（放射線被曝がなければ発症しなかった可能性があるがんが「がん潜伏期」が当てはまらないか短縮するように見えるがん）、③被曝環境下でのがん発見後の予後の顕著な悪化、発症後の浸潤・血管新生・転移過程の促進と生存期間の顕著な短縮傾向、である。

日本政府（米政府）は、一部のがん（甲状腺がん、白血病）についてしか、しかも①しか認めていない。

ICRPの2007勧告は、広範囲のがんについて①だけでなく②を基本的に認めている（日本語版114～115ページ）。①だけを捉えて、潜伏期に足りないので、放射線影響あるいは放射線関連とは言えないとは断言できない。

- がん発症はDNA変異・染色体異常・ゲノム不安定性などの「蓄積」によって生じることが明らかになっている。したがって、放射線の直接作用・間接作用は、その「蓄積」過

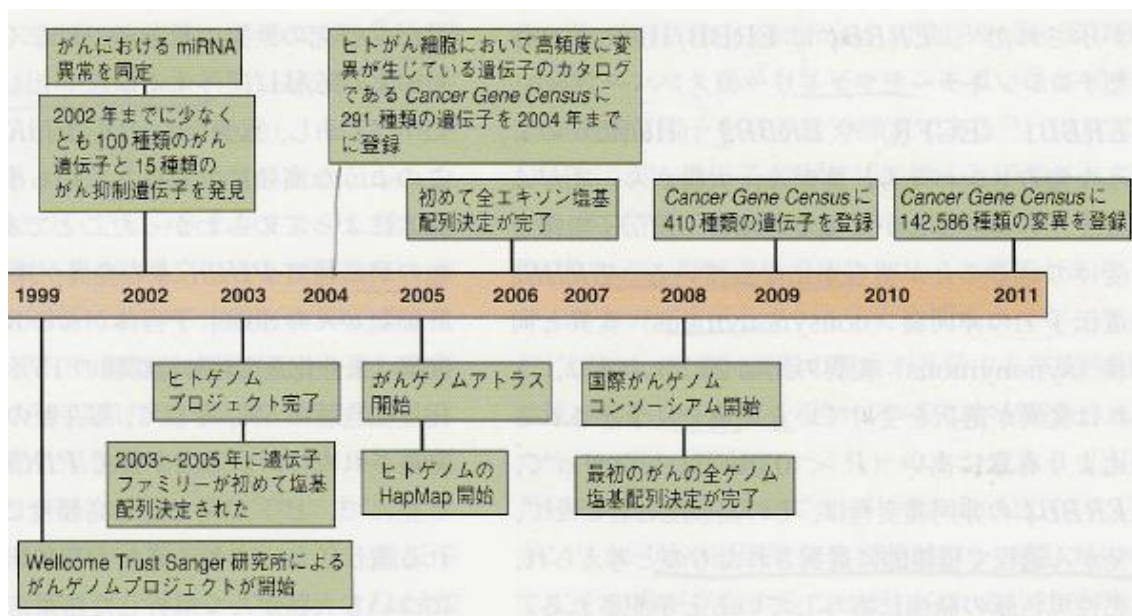
程を加速化することが考えられる。すなわち、放射線被曝により多段階がん発症過程の「各段階」および「全過程」が促進・加速される。

- 最近の研究は、酸化ストレス、炎症、ミトコンドリア損傷、免疫機能損傷などががんの発生・進行・悪性化に作用することを明らかにしている。放射線は、その直接・間接作用およびバイスタンダー効果として、これら酸化ストレス、炎症、ミトコンドリア損傷、免疫機能損傷を生み出す。つまり、放射線被曝による、がん発症だけでなく、発症後のがんの進行・悪性化（血管新生・浸潤・転移）の加速の機序（炎症が媒介する）が明らかになりつつあるのである。また被曝状況下では、予後の顕著な悪化、余命の顕著な短縮が生じることがチェルノブイリの経験で明らかになっているが、炎症によってその具体的な機序の一端が解明されつつある。

1. 発症・進展の全体像が分子生物学的に明らかになりつつある——がんのホールマーク（特徴的な性質）

がんの全ゲノム塩基配列が解明された 2008 年頃が、がん生物学・分子腫瘍学の発展の一つの画期となった。発症・進展の全体像が分子生物学的に明らかになりつつある（図 2-17）。

図 2-17



出典：ヴィンセント・デヴィータほか著、宮園浩平ほか訳『がんの分子生物学』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2012 年）

結論は、がんは、がん化に関連する遺伝子（DNA から染色体にいたるゲノムの全体）への変異が修復されず固定化し、遺伝子変異が多段階を経て蓄積することによって生じると

いうことに要約される。

定評のあるがん分子生物学の教科書の一つであるデヴィータほか『がんの分子生物学』（邦訳メディカル・サイエンス・インターナショナル刊）は、初版の原書が 2011 年（邦訳は 2012 年）に刊行され、改訂第 2 版が原著で 2015 年（邦訳 2017 年）に刊行されているが、第 2 版には大きな変更が加えられている。それは、初版ががんの発症・進行・悪性化をほぼゲノム変異の蓄積の線だけによって説明していたのに対して、第 2 版がそれに加えて炎症を加えた総合的なモデルとして説明しようとしていることである

同書は、がんという疾患の全体的な規定あるいは定義（ホールマーク）が明らかになりつつあるとして、ダグラス・ハナハンとロバート・ワインバーグによるがんの 8 つのホールマークと 2 つの特性を列挙している。

A. がんのホールマーク（他者との区別を示す特徴的な性質 *distinctive features*）

- (1) 持続的な細胞増殖シグナル
- (2) 増殖抑制因子の回避
- (3) 細胞死への抵抗性
- (4) 無限の細胞複製能
- (5) 血管新生の誘導
- (6) 浸潤と転移の活性化
- (7) エネルギー代謝のリプログラミング
- (8) 免疫による（がん細胞の）破壊の回避

B. さらに、これらの特質の獲得能力を促進する 2 つの特性

- (1) ゲノム不安定性と変異
- (2) 腫瘍促進性の炎症

C. さらにこれらを育むがん微小環境（腫瘍塊）の構成要素として

- (1) がん随伴繊維芽細胞（CAF）
- (2) 内皮細胞（血管新生）
- (3) 周皮細胞（新生血管を包み込む）
- (4) 免疫炎症細胞
- (5) 腫瘍間質の幹細胞と前駆細胞（とくに骨髄）
- (6) がん細胞
- (7) がん幹細胞

これらの規定は、がんの認識の深まりと広がりをも典型的に示すものであろう。

2. 「①さまざまながん化関連遺伝子への変異導入とその固定、および②多段階的な③変異の蓄積」[文献 (1) 25 ページ] による発がんと悪性化

● がん生物学教科書の説明——大腸がんの例

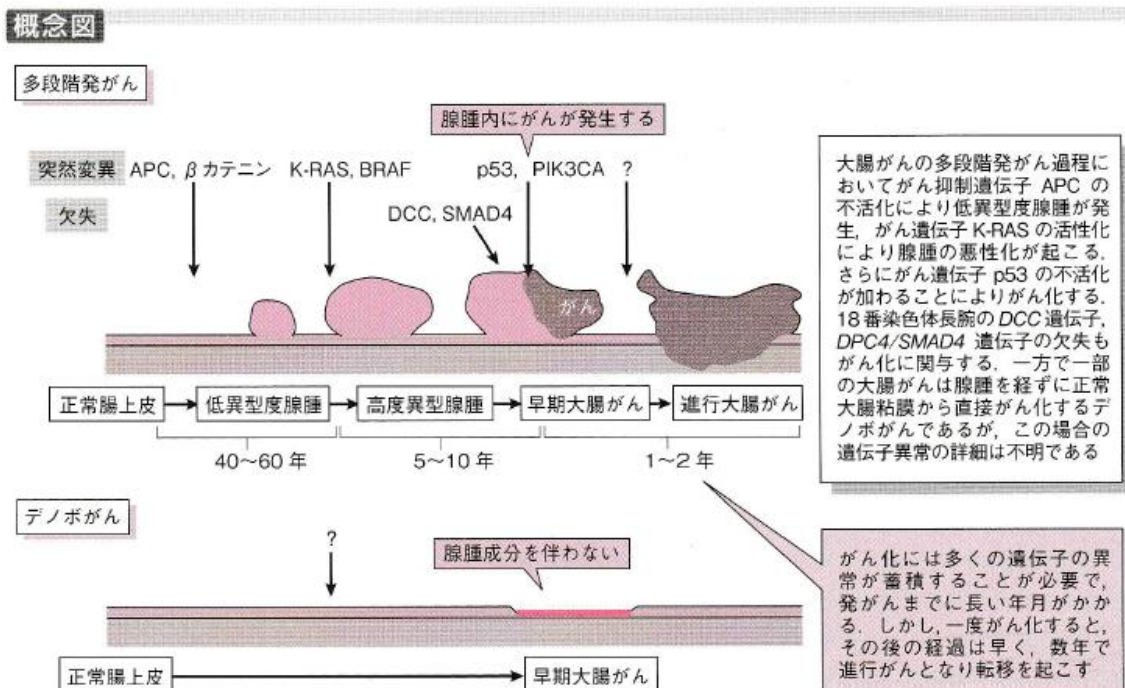
複数のがん化関連遺伝子の変異が、多段階を経過して、蓄積することによってがんが発症するという「遺伝子変異の蓄積による多段階発症」説が有力な説明の一つである。ただその場合でも、多段階発症に従わず急速に発症し進行する「デノボがん」の存在が指摘されていた（下図 2-18～19）。「炎症」によって発がんやがん進行・悪性化の加速されるという最近の研究成果は、「遺伝子変異の蓄積による多段階発症」を否定したりそれと対立するものではなく、それを補足し補強するものであると考えるべきである。

湯浅らの教科書では以下のように規定されている。

A. ポリープなど前がん病変から発生するがん——前がん状態（ポリープ）での長期にわたる遺伝子変異・欠失の蓄積（①低異型度腺腫：APC、 β カテニンなど細胞増殖・分化関連、②高異型度腺腫：K-RAS、BRAF など増殖シグナル関連、異常メチル化、DCC や DPC4/SMAD4 などがん抑制遺伝子）、決定的な段階であるがん抑制遺伝子 p53 の遺伝子変異によるがん化

B. デノボがん——少数のがんでは最初からがん化が生じる（まだよく分かっていない。がん細胞の発生については、p53 変異や染色体不安定性など、短い期間に同じような多段階過程が集中的に生じるものと推定される）

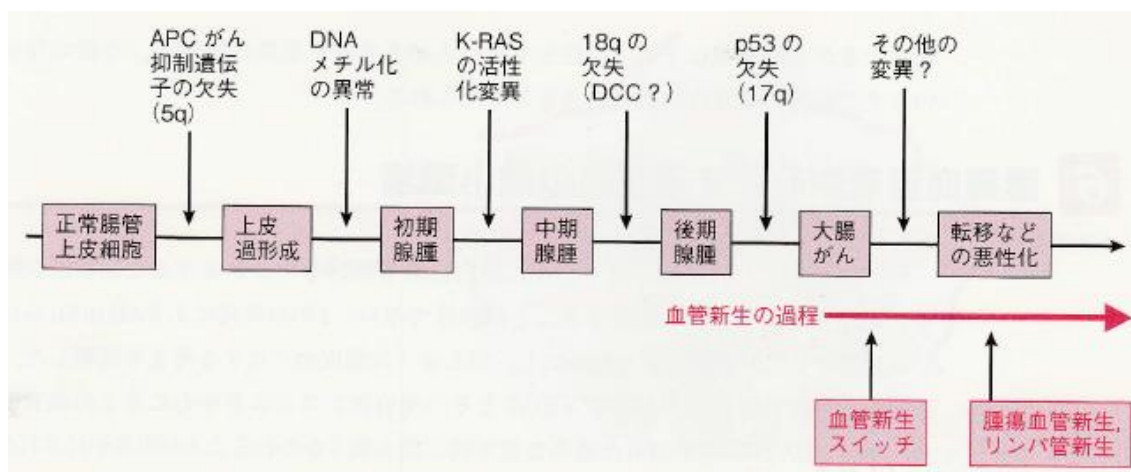
図 2-18 大腸がんの多段階発症（渋谷ほか『がん生物学イラストレイテッド』による）



出典：渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011 年）

注記：「？」は一般に p53 から始まるものと考えられている。

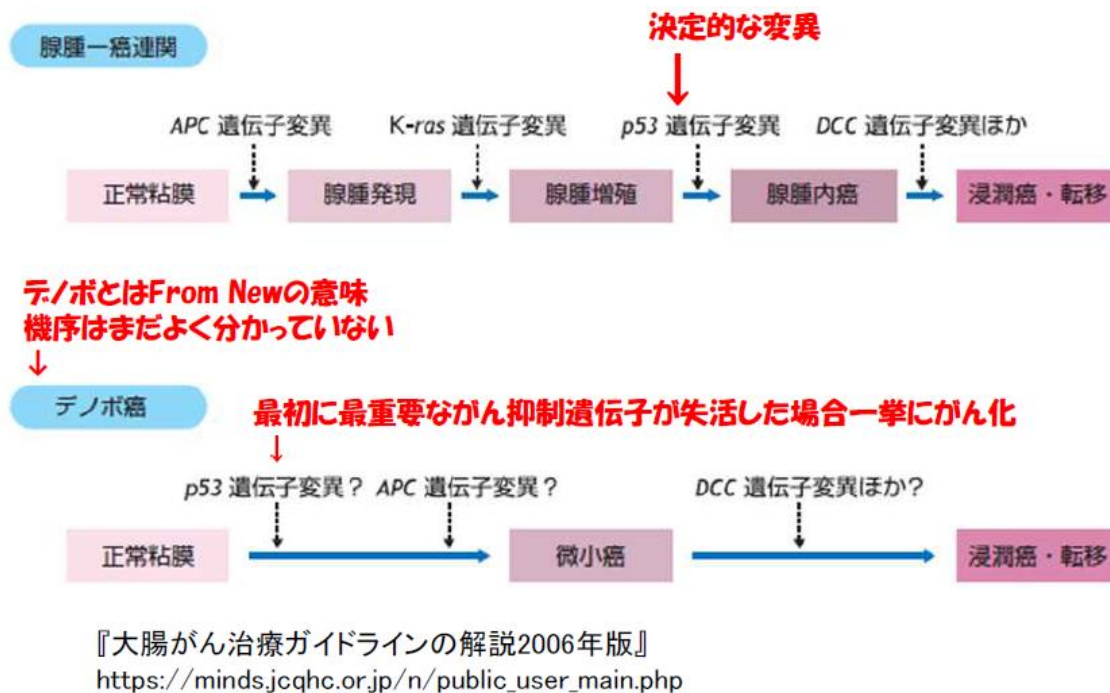
図 2-19 同書による大腸がんの多段階による発症と進行・悪性化のモデル



出典：渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011 年）

同じく、大腸がん研究会『大腸がん治療ガイドラインの解説』「ガイドラインを理解するための基礎知識」よりも引用しておこう（図 2-20）。

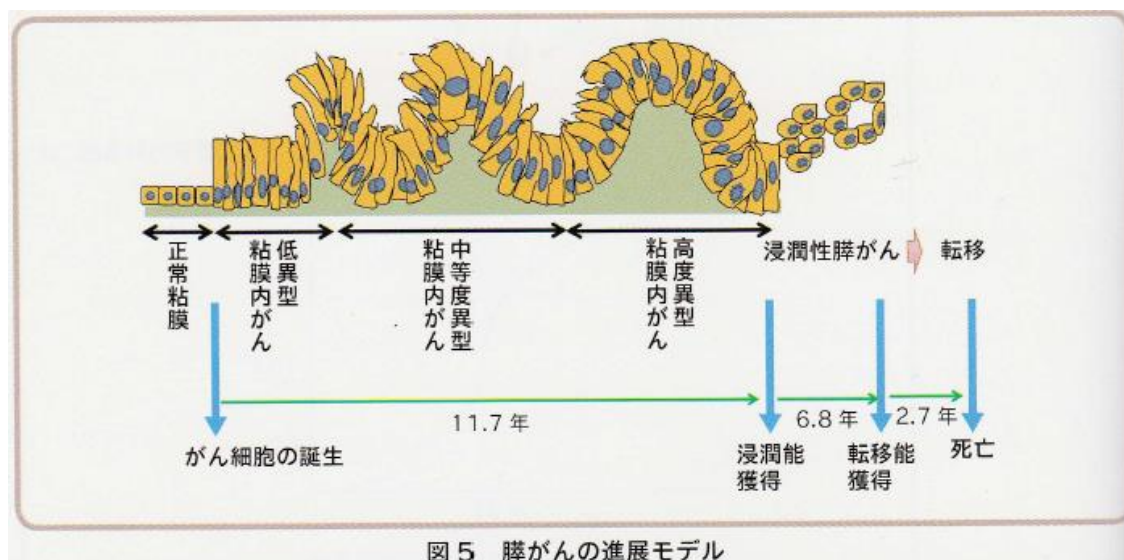
図 2-20 大腸がんの多段階発症とその説明（『大腸がん治療ガイドラインの解説』より）



注記：テノボがんの頻度は相対的に極めて小さいとされる

合わせて多段階発症の典型的事例とされる膵臓がんの発症モデルも挙げておこう（図 2-21）。

図 2-21 膵臓がんの多段階発症のモデル



出典：小林正伸『やさしい腫瘍学』南江堂（2014 年）

ICRP2007 年勧告の説明

がん発生と進展の多段階性はすでに ICRP2007 において認められていた（日本語版 114～115 ページ、英語版 154～155 ページ）。それは以下の諸段階である。

- (a) イニシエーション（前腫瘍状態）
- (b) プロモーション（前腫瘍状態の細胞の増殖と発達）
- (c) 悪性転換（がん化）
- (d) プログレッション（進行の加速と浸潤性の獲得）

(A 37) The technical and academic developments in biology since 1990 have also had a major impact on our understanding of the complex process of multistage tumorigenic development (e.g., UNSCEAR 1993, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). In simple terms the complex multistage process may be subdivided in the following way: a) Tumour initiation – the entry of a normal cell into an aberrant cellular pathway (pre-neoplastic state) that can lead to cancer; b) Tumour promotion – enhancement of the growth and development of a pre-neoplastic clone of initiated cells; c) Malignant conversion – the change from a pre-neoplastic state to one where cancer development is likely; and d) Tumour progression – the later phases of tumorigenesis where cells gain properties that allow more rapid development and the acquisition of invasive characteristics.

アイソトープ協会刊の日本語訳は以下の通り。

1990 年以後の生物学における技術的および学術的な進展は、多段階腫瘍発生 [英文: 発展] の複雑な過程に対する我々の理解にも 1 つの大きなインパクトを与えた。[この] 複雑な多段階過程は、簡単に言えば次のように区分できるであろう。a) 腫瘍のイニシエーション——がんにつながりうる異常な細胞の経路への正常細胞の侵入 [進入、開始]（前腫瘍状態）；b) 腫瘍のプロモーション——イニシエーションした前腫瘍状態のクローン細胞の増殖と発達 [の強化、増強]；c) 悪性転換——前腫瘍状態からがんが進行しそうな状態への変化；d) 腫瘍のプロGRESSION——細胞がより速い進行や浸潤性の特徴の獲得を可能にする特性を得る腫瘍形成の後期 [後期諸段階]。

しかも「多段階腫瘍発生の過程を通じて放射線が寄与する」可能性を認めている (should が使われており「当然そう考えるべきだ」というニュアンスである)。もちろん、ICRP は、すぐに、各段階に対する放射線影響の比較の問題を取り上げ、「放射線が腫瘍発達の弱いプロモーター」であり、「放射線がごく初期（イニシエーション）の腫瘍形成段階における役割がもっともありそうである」「放射線が遺伝子の欠損というメカニズムを介して腫瘍形成過程の初期段階に作用する」としている。

だが、ここから、イニシエーション以後の段階 (b) から (d) について、放射線が影響

すること自体を否定していると解釈することはできない。ICRP は、これらの段階について、ゲノム不安定性と損傷の自然的な速度が速くなるので、遺伝子変異については放射線に相対的に「より少なく依存する (less dependent)」としている。邦訳はかなり人為的にこの比較級を「あまり依存しない」と絶対的に否定するかに読めるように訳している。

(A 43) In principle, its mutagenic properties should allow radiation to contribute throughout multistage tumorigenesis. However, the very high spontaneous rate of genome instability and damage that frequently characterises the post-initiation phases would tend to make these later phases less dependent on radiation-induced mutations (UNSCEAR 2000).

この部分の日本語版は以下の通りである [] 内は筆者（渡辺）のコメントである。

原理上、放射線の変異原としての特性は、多段階腫瘍発生の過程を通じて放射線が寄与することを可能にするはずである [*should* と当然考えるべきであろう]。しかし、しばしばイニシエーション後の段階を特徴づけているゲノム不安定性と損傷の自然発生率が非常に高いことが、これらの後期の段階を放射線誘発突然変異にあまり依存しないものとする [*less dependent* 放射線誘発突然変異への依存度を低いものとする] 傾向があろう。

後述するように、いずれにしろ、ICRP の後期諸段階における放射線影響の評価では、放射線が誘発する「炎症」とその慢性化すなわち「慢性炎症」が捨象されており、過小評価となっている。最近の研究では、慢性炎症ががんの発生のみならず、その進行と悪性化（浸潤・血管新生・転移）を加速化することが明らかになってきている。放射線は、直接的にだけでなく、酸化ストレスによって間接的にも慢性炎症を促進し、その促進された慢性炎症は、がんの後期諸段階を促進することが十分に考えられるのである。

ただ、ここで重要なのは、ICRP でさえも、遺伝子変異の蓄積による多段階発症を認めるならば、放射線影響は「蓄積される」ことになり、その時々被曝ではとどまらない長期的な影響を持つと考えなければならないことを認めている点である。

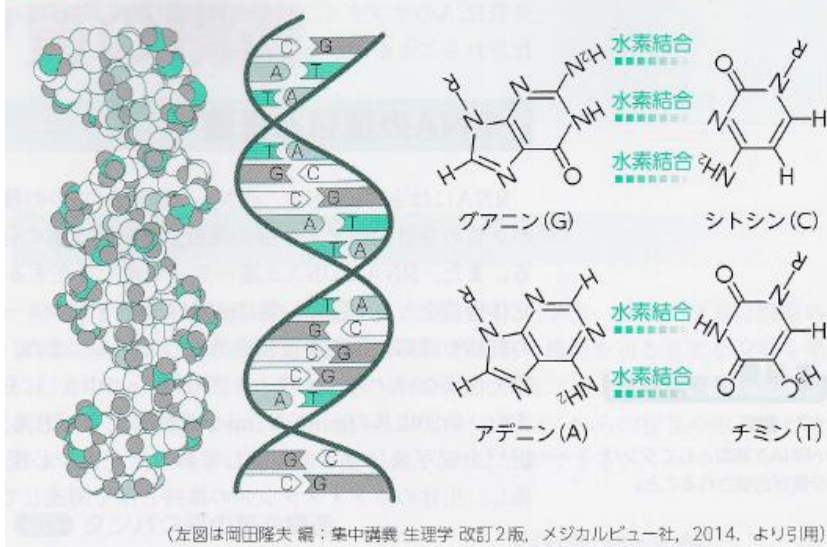
● 遺伝子の変異全体を捉えること

蓄積される遺伝子の変異は極めて多数かつ多様である。

ゲノム（遺伝子の全体）、DNA・マイクロサテライト・ヌクレオソーム・クロマチン・エピジェネティック修飾・染色体・テロメアの各レベルでの変異、欠失、数の異常が「蓄積」していく点、これは前がん病変段階でも、がん化でも、がんの悪性化・進展でも同じである（図 2-22～23）。

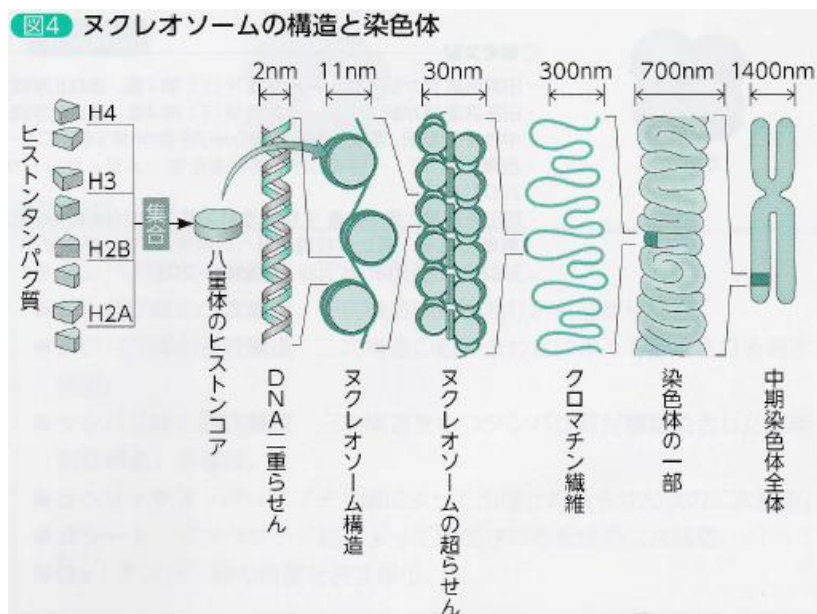
図 2-22 遺伝子（ゲノム）の始まりの DNA

図3 DNAの二重らせん構造



出典：松本義久編集『人体のメカニズムから学ぶ放射線生物学』メジカルビュー社（2017年）

図 2-23 遺伝子（ゲノム）の階層性、変異はすべての階層に及ぶ



出典：松本義久編集『人体のメカニズムから学ぶ放射線生物学』メジカルビュー社（2017年）

注記：DNAのアミノ酸塩基の点変異から始まって、これらの各段階の全部あるいは多くで遺伝子（ゲノム）変異が生じることになる

3. がん遺伝子（の活性化）とがん抑制遺伝子（の失活）

がんの遺伝子的な発症機序は、一般にがん遺伝子の活性化とがん抑制遺伝子の失活・機能不全であるとされている。このようながん関連の遺伝子（ゲノム）変異が、がんの「原因」なのか他の原因の作用による「結果」なのかという議論があり、決着はついていない。あえて私見を言わせてもらえば、因果関係は、DNA損傷や炎症や癌微小環境の生成をはじめとする、がん発症の複雑なメカニズム（機序）の全体の関連の中で考えるべきであって、単純化された「原因か結果か」という図式では評価しきれるものではないと考える。大きな連関の中で、原因はまた結果に、結果はまた原因に相互転化して相互連関の中で全体のメカニズムを構成していく重要な要因の一つとなると考えるべきであろう。

- 原がん遺伝子（細胞増殖のアクセル役）のがん遺伝子への変異と活性化（点変異、増幅、染色体転座、融合遺伝子）：細胞に対する無制限の増殖シグナルを出すことになる
- がん抑制遺伝子（ブレーキ役）の失活あるいは欠失：遺伝子変異の修復機能、細胞周期の制御、細胞老化や損傷細胞のアポトーシス（細胞死）の制御、細胞接着の制御、血管・リンパ管新生の制御などの機能が損傷・喪失する→不死性・無制限の増殖能・遊走性・浸潤・転移能の獲得

がん種ごとに異なる、非常に多数のがん関連遺伝子が見つかってきている（数十から数万）。以下に表を引用しておく（表 2-9～10）

表 2-9 極めて多くのがん遺伝子やがん抑制遺伝子が発見されている

表 1 ヒトのがんにかかわる主ながん遺伝子、がん抑制遺伝子、およびウイルスと細菌

がん遺伝子	チロシンキナーゼ群	EGFR	膠芽細胞腫、肺癌など
		HER2/c-erbB2	乳がん、卵巣がん
		c-Met	胃がん、肺癌、メラノーマなど
		c-Kit (SCF-R)	消化管間質肉腫
		Ret	多発性内分泌腫瘍
		ABL	慢性骨髄性白血病 (BCR-ABL 融合遺伝子)
		ALK	大細胞型リンパ腫 (NPM-ALK 融合遺伝子)、肺癌 (EML4-ALK 融合遺伝子)
	Ras 群	K-RAS	肺癌、大腸がん、肺癌、卵巣がん、胆道がん、咽頭がんなど多数
	Myc 群	c-myc	バーキットリンパ腫、肺癌、乳がんなど
		N-myc	神経芽細胞腫
がん抑制遺伝子	その他	AML1	急性白血病 (AML1/MTG8, AML1/EVI1, TEL/AML1 などの融合遺伝子)
		RB	網膜芽細胞腫
		p53	脳腫瘍、白血病、肉腫、その他多数
		APC	大腸がん
		WT	ウィルムス腫瘍
		VHL	腎がん
		PTEN	膠芽細胞腫、その他
		BRCA1, 2	乳がん
		Smad4	肺癌、大腸がんなど
		MTS1 (p16)	メラノーマ
主なウイルス、細菌		TSLC1/CADM1	肺癌
	HBV (hepatitis B virus : B 型肝炎ウイルス)		肝がん
	HCV (hepatitis C virus : C 型肝炎ウイルス)		肝がん、(慢性肝炎)
	HPV (human papilloma virus : ヒトパピローマウイルス)		子宮頸がん
	HTLV (ヒト成人T細胞白血病ウイルス)		成人T細胞白血病
	HIV (エイズウイルス)		エイズに伴うカボシ肉腫
	EBV (Epstein-Bウイルス)		バーキットリンパ腫、胃がん
	ピロリ菌 (<i>Helicobacter pylori</i>)		胃がん
	(レトロウイルス、センダイウイルス、アデノウイルス)		これらのウイルスについては、ヒトにおける発がん性は証明されていない

出典：渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011 年）

表 2-10 極めて多くのがん遺伝子やがん抑制遺伝子が発見されている（つづき）

表 1 ヒトがんにおいてゲノム異常のみられる主ながん遺伝子

遺伝子	染色体上の位置	遺伝子産物の機能	遺伝子異常	遺伝子異常のみられる腫瘍
NTRK1 ALK	1q21-q22 2p23	受容体型チロシンキナーゼ 受容体型チロシンキナーゼ	遺伝子融合 点変異	肺腺がん、甲状腺がん 神経芽腫
NMYC β-catenin EVI1 PIK3CA KIT FGFR3	2p23-p24 3p21.3-p22 3q26 3q26 4q12 4p16.3	転写因子 Wnt 情報伝達系制御 転写因子 PI3 キナーゼ SCFR（幹細胞増殖因子受容体） 線維芽細胞増殖因子受容体	遺伝子融合 遺伝子増幅 点変異 染色体転座 点変異 点変異 点変異 遺伝子融合	肺腺がん、未分化リンパ腫 神経芽腫、小細胞肺がん 皮膚がん、大腸がん、子宮内膜がん 急性骨髄性白血病 乳がん、大腸がん、膵芽腫など 消化管間質腫瘍 肺扁平上皮がん 非小細胞肺がん
ROS1 EGFR（HER1）	6q22 7q12-q13	受容体型チロシンキナーゼ 上皮増殖因子受容体	遺伝子融合 遺伝子増幅/再構成 点変異/遺伝子内欠失	肺腺がん 膵芽腫 肺腺がん
MET	7q31	HGFR（肝細胞成長因子受容体）	胚細胞変異 遺伝子増幅	家族性乳頭状腎細胞がん 肺がん
SMO BRAF	7q32 7q34	ヘッジホッグシグナル伝達 セリン-スレオニンキナーゼ	点変異 点変異	基底細胞がん メラノーマ、大腸がん、肺腺がん メラノーマ、肺腺がん
FGFR1	8p11.2	線維芽細胞増殖因子受容体	遺伝子融合 遺伝子増幅 遺伝子融合 遺伝子融合 染色体転座	肺扁平上皮がん 非小細胞肺がん 肺腺がん（浸潤性粘液腺がん） 肺がんなど
NRG1 cMYC	8p12 8q24	増殖因子 転写因子	点変異、染色体転座 染色体転座 点変異 遺伝子融合	バーキットリンパ腫 慢性骨髄増殖性疾患など 慢性骨髄性白血病 甲状腺がん
JAK2 ABL RET	9p24 9q34 10q11.2	非受容体型チロシンキナーゼ 非受容体型チロシンキナーゼ グリア細胞由来神経栄養因子受容体	点変異 染色体転座 点変異 遺伝子融合	肺腺がん、甲状腺がん 肺扁平上皮がん 胆道がん
FGFR2	10q26	線維芽細胞増殖因子受容体	点変異 遺伝子融合 点変異 遺伝子増幅 染色体転座	甲状腺腫、膀胱がん、前立腺がんなど 乳がん、食道がん リンパ腫
HRAS Cyclin D1	11p15.5 11q13	GTP 結合タンパク質 サイクリン	点変異 遺伝子増幅 染色体転座 点変異	膵臓がん、肺がん、大腸がんなど 胃がん
KRAS HER3 TEL CDK4	12p12.1 12q13 12p13 12q13-q14	GTP 結合タンパク質 受容体型チロシンキナーゼ 転写因子 サイクリン依存性キナーゼ	遺伝子変異 染色体転座 胚細胞変異 遺伝子増幅 遺伝子増幅 点変異	急性リンパ芽球性白血病 家族性黒色腫 黒色腫、膵芽腫、乳がん、骨肉腫 骨肉腫 乳がん
MDM2 AKT1 PML ERBB2（HER2）	12q13-q14 14q32.3 15q22 17q21	p53 結合タンパク質 セリン-スレオニンキナーゼ 転写因子 成長因子受容体	点変異 染色体転座 遺伝子増幅/変異 点変異	急性前骨髄性白血病 乳がん、胃がん 肺腺がん、卵巣がん リンパ腫
BCL2 AML1 BCR	18q21 21q22 22q11.2	アポトーシス抑制因子 転写因子 セリン-スレオニンキナーゼ	染色体転座 染色体転座 染色体転座	急性骨髄性白血病 慢性骨髄性白血病

表 2 ヒトがんにおいて失活変異のみられる主ながん抑制遺伝子

遺伝子	染色体上の位置	遺伝子産物の機能	遺伝性腫瘍	非遺伝性腫瘍
TGFβ-R II VHL APC CADN2A PTC Notch1 PTEN	3p22 3p26 5q21 9p21 9q22 9q34.3 10q23.3	TGF-βシグナル伝達 転写制御 Wnt シグナル伝達 細胞周期制御 ヘッジホッグシグナル伝達 ノッチシグナル伝達 タンパク質ホスファターゼ	フォンヒッペル・リンダウ病 家族性大腸腺腫症 家族性悪性黒色腫 ゴーリン症候群	大腸がん、胃がん、子宮内膜がんなど 腎がん、血管芽細胞腫 大腸がん、胃がん、膵がんなど 肺がん、神経膠腫、悪性黒色腫など 基底細胞がん 頭頸部がん
WT1 MEN1 MSH2 MLH1 ATM BRCA2 RB1 E-cadherin TP53 NF1 BRCA1 SMAD4/DPC4 LKB1/STK11 BAX NF2	11p13 11q13 2p21 3p21 11q23 13q12-q13 13q14.2 16q22.1 17p13.1 17q11 17q21 18q21.1 19p13.3 19q13 22q12	転写・細胞周期制御 転写制御 DNA ミスマッチ修復 DNA ミスマッチ修復 細胞周期・アポトーシス制御 DNA 修復 転写・細胞周期制御 細胞間接着 転写・細胞周期・アポトーシス制御 シグナル伝達 2 本鎖 DNA 切断修復 TGF-βシグナル伝達 セリン-スレオニンキナーゼ アポトーシス制御 細胞接着	カウデン病、バナヤン・ソナナ症候群 ウィルムス腫瘍 多発性内分泌腫瘍症 I 型 リンチ症候群 リンチ症候群 毛細血管拡張性運動失調症 家族性乳がん 家族性網膜芽細胞腫 家族性胃がん リ・フラウメニ症候群 神経線維腫症 I 型 家族性乳がん 家族性若年性ポリポーシス ポイツ・ジェガーズ症候群 神経線維腫症 II 型	ウィルムス腫瘍、腎芽腫 膵内分泌腫瘍、副甲状腺腫 大腸がん、子宮内膜がんなど 大腸がん、子宮内膜がんなど リンパ球性白血病 網膜芽細胞腫、乳がん、肺がん 胃がん、乳がん ほとんどすべての腫瘍 神経芽腫、悪性黒色腫 乳がん 膵がん、大腸がん、肺がん 肺がん 大腸がん、胃がん、子宮内膜がんなど 髄膜腫、神経鞘腫

表3 クロマチンリモデリング遺伝子群の失活変異

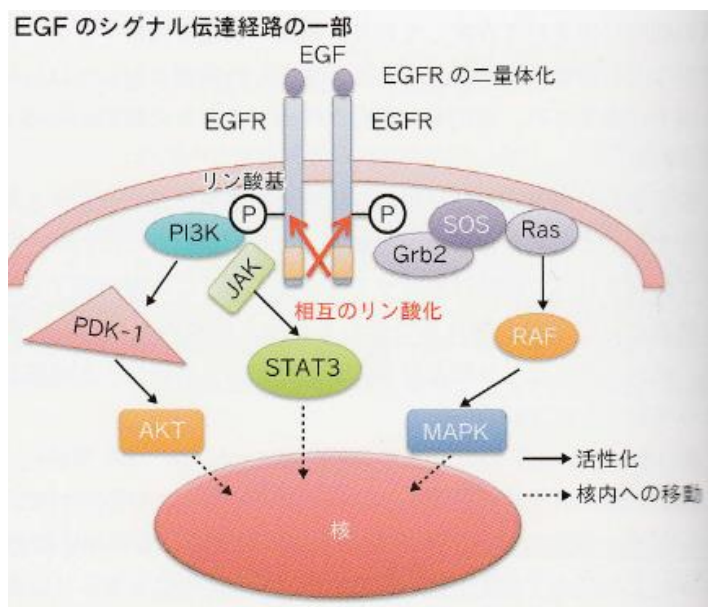
遺伝子	遺伝子産物の機能	遺伝子異常のみられる腫瘍	頻度	変異検出手法	文献
BAF47/hSNF5/INI1	SWI/SNF 調節サブユニット	悪性棒状体腫瘍	90%	ホモ欠失 PCR スクリーニング	Versteeg : Nature, 1998
BRG1/SMARCA4	SWI/SNF 触媒サブユニット	肺がん (細胞株)	25%	候補遺伝子解析	Medina, Kohno : Hum Mut, 2008
BAF180/PBRM1	SWI/SNF 調節サブユニット	腎がん	40%	エクソンシーケンス	Varela : Nature, 2011
BAF250A/ARID1A	SWI/SNF 調節サブユニット	卵巣 (明細胞) がん 胃がん	50% 11%	RNA シークエンス エクソンシーケンス エクソンシーケンス	Wiegand : N Engl J Med, 2010 Jones : Science, 2010 Wang : Nat Genet, 2011
BAF200/ARID2	SWI/SNF 調節サブユニット	HCV 陽性肝がん	18%	エクソンシーケンス	Li : Nat Genet, 2011
CBP/CREBBP	H3H4 アセチルトランスフェラーゼ	肺がん	10%	アレイ CGH	Kishimoto : Clin Cancer Res, 2005
		急性リンパ性白血病	18%	300 遺伝子シーケンス	Mullighan : Nature, 2011
		びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫	40%	エクソンシーケンス	Pasqualucci : Nature, 2011
		濾胞性リンパ腫 膀胱がん	40% 13%		
EZH2	H3K27 メチルトランスフェラーゼ	骨髄異形成症候群	12%	アレイ CGH	Ernst : Nat Genet, 2010 Nikoloski : Nat Genet, 2010
JARID1C/KDM5C	H3K4 デメチラーゼ	腎がん	3%	3,544 遺伝子シーケンス	Dalglish : Nature, 2010

[Le Gallo : Nat Genet 2012]

出典：日本臨床腫瘍学会編『新臨床腫瘍学 がん薬物療法専門医のために 改訂第4版』南江堂（2015年）

(1) 各種の増殖シグナル伝達物質（下図は EGF：線維芽細胞増殖因子の場合の例）、どれかのたんぱく質をコードする元来の遺伝子の異常によって、それらの増殖因子のいずれかまたは複数が異常に多く産生されると、細胞の増殖が止まらなくなり、がんを引き起こす一因となる → そのような異常を起こした遺伝子は「がん遺伝子」と呼ばれる

図 2-24



出典：渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011年）

(2) がんの発生は、がんの発生を抑える遺伝子（多くは DNA 修復、転写制御、細胞周期の制御、細胞老化・アポトーシス誘導などの機能をはたす遺伝子）の活性が低下したり、欠失したりすることによって促される（p53 がん抑制遺伝子の変異 [DNA 修復機能・転写制御因子・アポトーシスなど広範な機能の喪失]、PIK3CA 増殖シグナル関連、異常メチル化、hMLH1 [DNA ミスマッチ修復遺伝子] のメチル化、マイクロサテライト不安定性、染色体不安定性）、細胞の増殖能を抑制できなくなることによる（細胞周期制御性の破壊、テロメア制御の欠失、老化抵抗性・不死性の獲得）。以下に図を引用しておく。

図 2-25

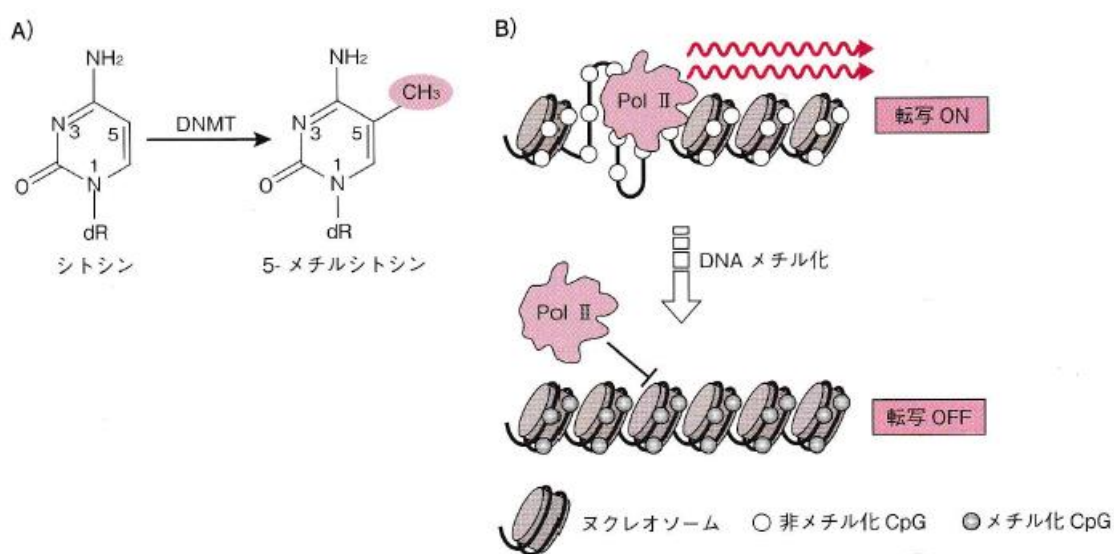
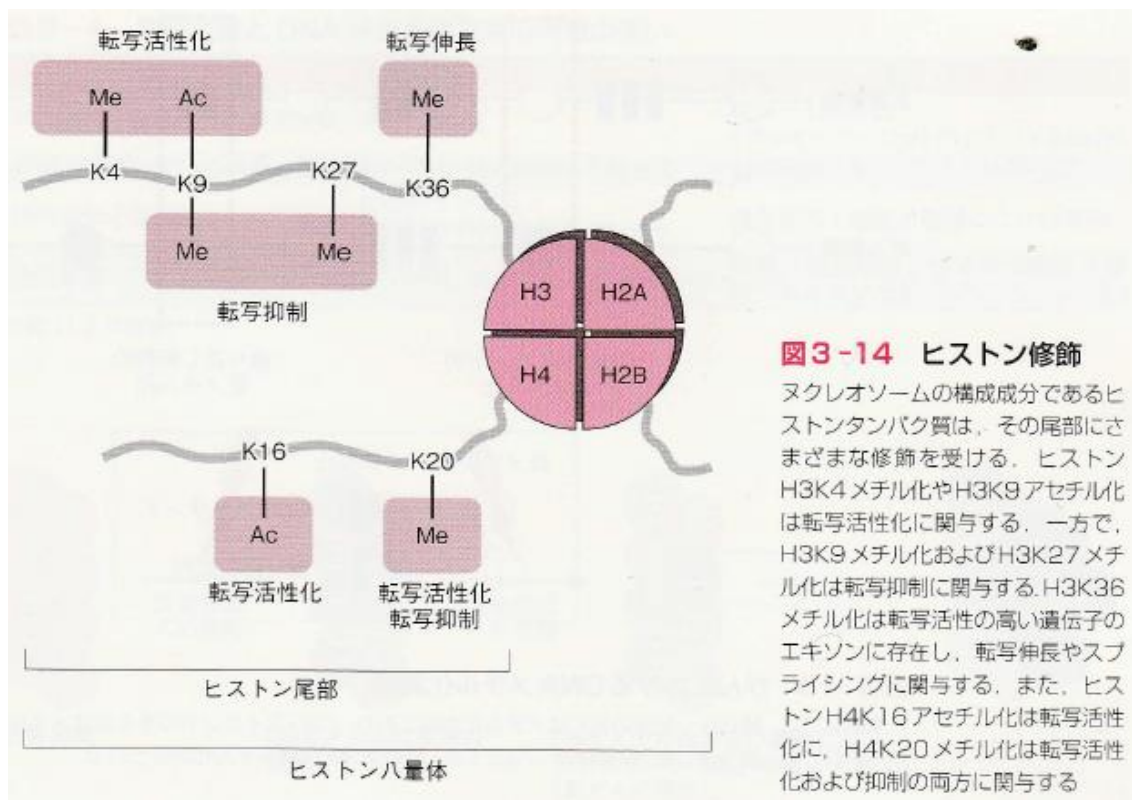


図3-13 DNAメチル化と転写抑制

A) シトシンと5-メチルシトシン。DNMTの働きにより、シトシン塩基の5位にメチル基が付加される。B) DNAメチル化による転写抑制。遺伝子プロモーター領域にCpGアイランドが存在する場合、そのメチル化によりヌクレオソームが形成される。ヌクレオソーム形成により、RNAポリメラーゼⅡ (Pol II) が結合できなくなり、下流の遺伝子の転写が抑制される

出典：渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011年）

図 2-26 エピジェネティクスによるがん発症の促進のモデル



出典：渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011 年）

(3) がんの悪性化（進行がん [①浸潤、②血管・リンパ管新生、③転移]）。これらに関する多数の遺伝子異常が発見されている。①については、上皮間葉転換（上皮細胞の運動できる未分化の細胞への変化）、細胞外基質の分解能、細胞運動能の獲得などに関する変異、②については、血管内皮細胞増殖因子など、③については DNA レベルの変異とともにエピゲノム変異の重要な役割が指摘されている、等々について、多くの記述がある。

がん幹細胞からはじまり、各種の遺伝子的に多様ながん細胞、がん細胞に協力する免疫細胞（腫瘍随伴マクロファージなど）や多数の非がん細胞などから構成される「がん微小環境」の生成、慢性炎症とがん、炎症性サイトカインの役割などについても同じである。

(4) 転移・増殖によるがん死へ（がん死段階のメカニズムの説明は上記文献には見当たらないようである）

4. がんの遺伝子異常のまとめ（渋谷・湯浅前掲より）

(1) 初期：Wnt シグナル経路の活性化、Ras シグナル経路の活性化、細胞周期チェックポイント遺伝子 p16 の不活化などによる、①細胞増殖の亢進、②細胞死（アポトーシス）

や細胞老化の回避、③細胞分化の異常、など

(2) 後期：①血管新生の促進（血管内皮細胞増殖因子の生産）、②低酸素抵抗性の獲得、細胞運動能と浸潤能の亢進、がん微小環境の生成、③細胞接着能の低下、④転移、⑤上皮間葉転換、⑥細胞運動能の亢進、⑦原発の臓器と異なる部位への正着・増殖能力の獲得

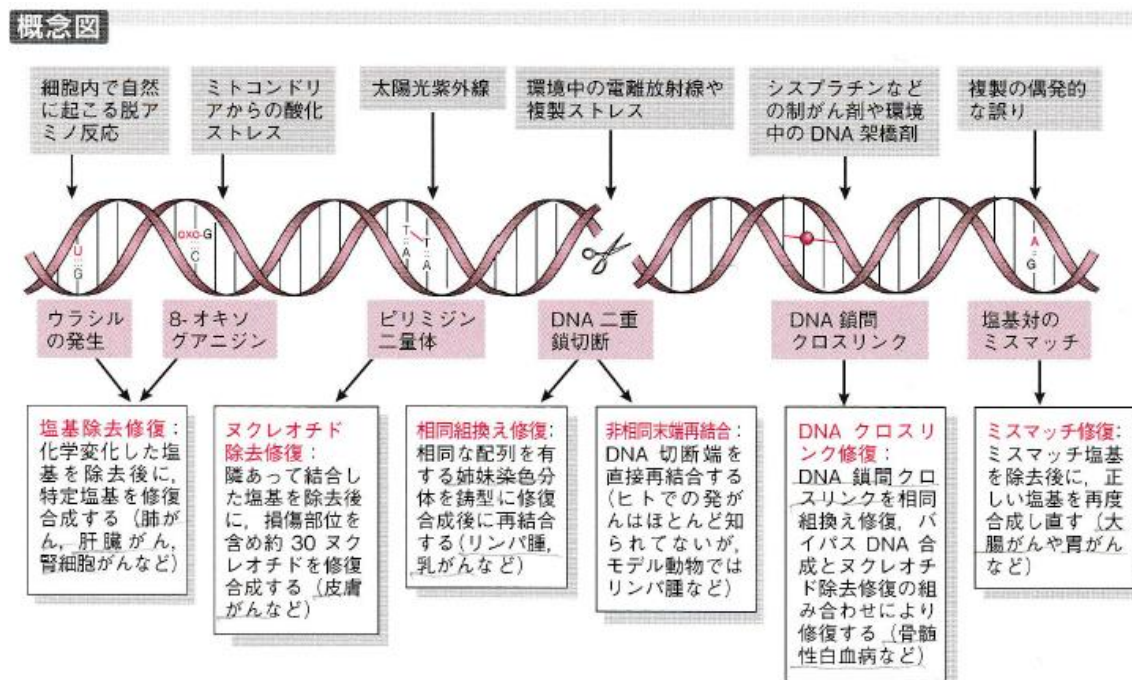
(3) 血液がん（白血病など）については、かなり特有な機序がある。融合遺伝子の果たす大きな意義などが指摘されている。

5. ゲノム不安定性（DNA、ヒストン、クロマチン、染色体）

(1) DNA 修復とその困難

政府側専門家たちは遺伝子に生じた損傷は「修復される」ことを強調している。だがその修復のメカニズムを検討すれば、電離放射線や酸化ストレスによる 2 重鎖切断や DNA2 本鎖の架橋、さらには前述の DNA のクラスター損傷の場合など、修復が極めて複雑で困難な場合が存在する（図 2-27～28）。

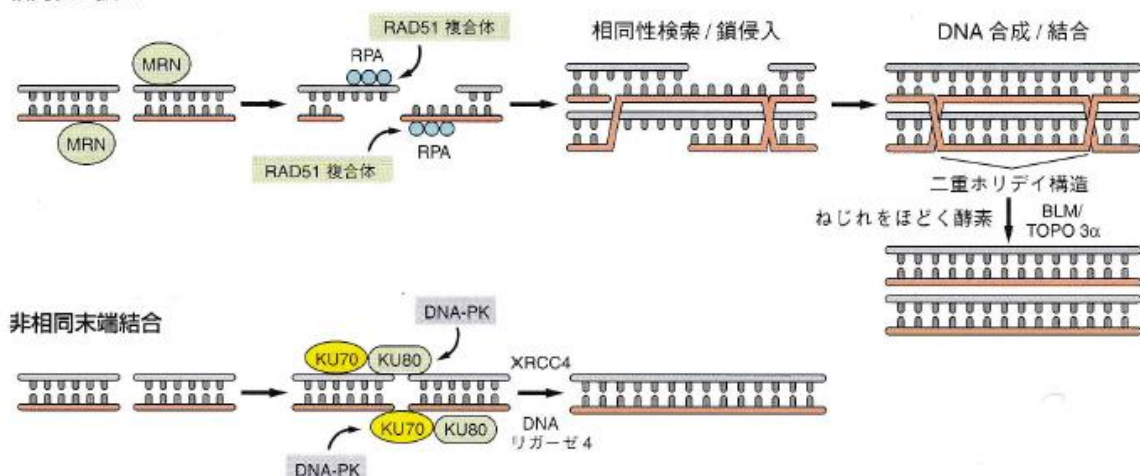
図 2-27



出典：渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011 年）

図 2-28

相同組み換え

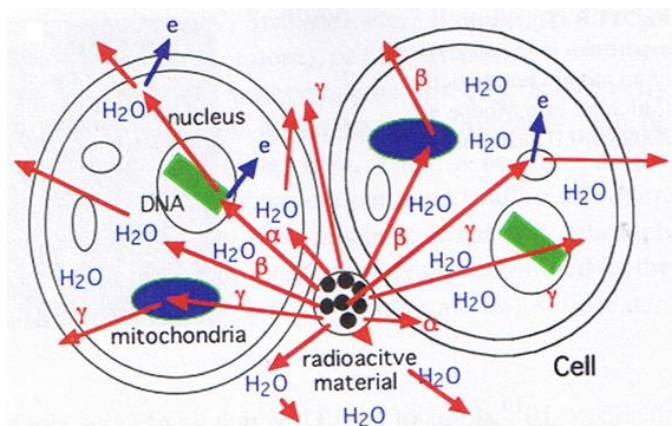


注記：DNA の 2 本鎖切断や両鎖の架橋（共有結合で結びついてしまう）の修復は、非常に困難な過程となる → もう一本の DNA2 本鎖を必要とする場合、修復過程で転座、コピー数の増幅、欠失、融合遺伝子の生成などに導く可能性がある

出典：ヴィンセント・デヴィータほか著、宮園浩平ほか訳『がんの分子生物学』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2012 年）

このような複雑な修復の過程が、内部被曝にとって特徴的である近傍から追加的に何度も行われる放射線被曝に対して著しく脆弱であることは明らかである（図 2-29）。また、修復過程での放射線の再照射があったような場合（たとえば放射性微粒子による近傍からの被曝、あるいはセシウム 137 のような 2 段階壊変の場合など）に、修復過程での損傷が生じれば、修復そのものが著しく困難になるか不可能になることが予想される。

図 2-29 落合栄一郎氏による内部被曝の模式図



引用者注：図内で e は電子を表している。

出典：Ochiai, Eiichiro; Hiroshima to Fukushima — Biohazard of Radiation; Springer Verlag; 2014;

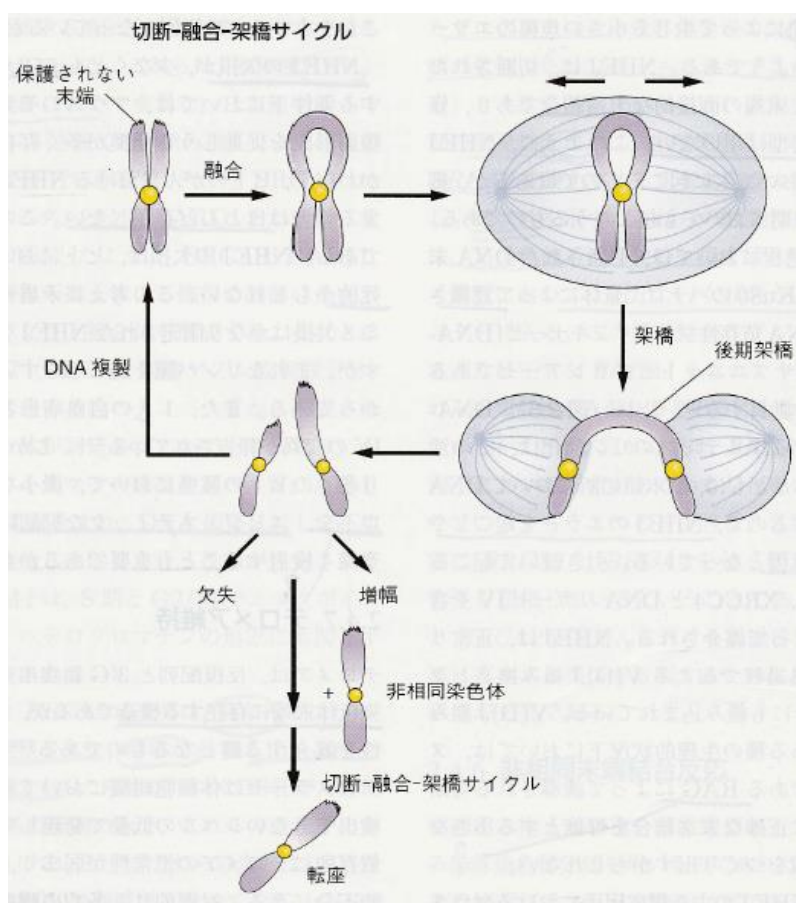
さらに修復を制御している一連の遺伝子が損傷を受けたり、損傷に失敗した場合に細胞をアポトーシスさせる遺伝子などが損傷を受けた場合に、修復ができなくなることは明らかである。

したがって、細胞に備わっている修復機構を放射線影響を否定したり過小評価したりするために用いる政府や政府側専門家のやり方は、修復過程そのものを理解していないか、知っていて虚偽を主張しているとしか言いようがない。

(2) テロメアの短縮化と染色体不安定性

ゲノム不安定性に関してデヴィータらの教科書が挙げている事例を見ておこう。その 1 例は、染色体の先端にあって染色体を保護しており、細胞分裂の可能回数をコントロールしているテロメアの損傷である（図 2-30～31）。

図 2-30 染色体不安定性の例証 1



出典：出典：ヴィンセント・デヴィータほか著、宮園浩平ほか訳『がんの分子生物学』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2012 年）

図 2-32 染色体不安定性の例証 2

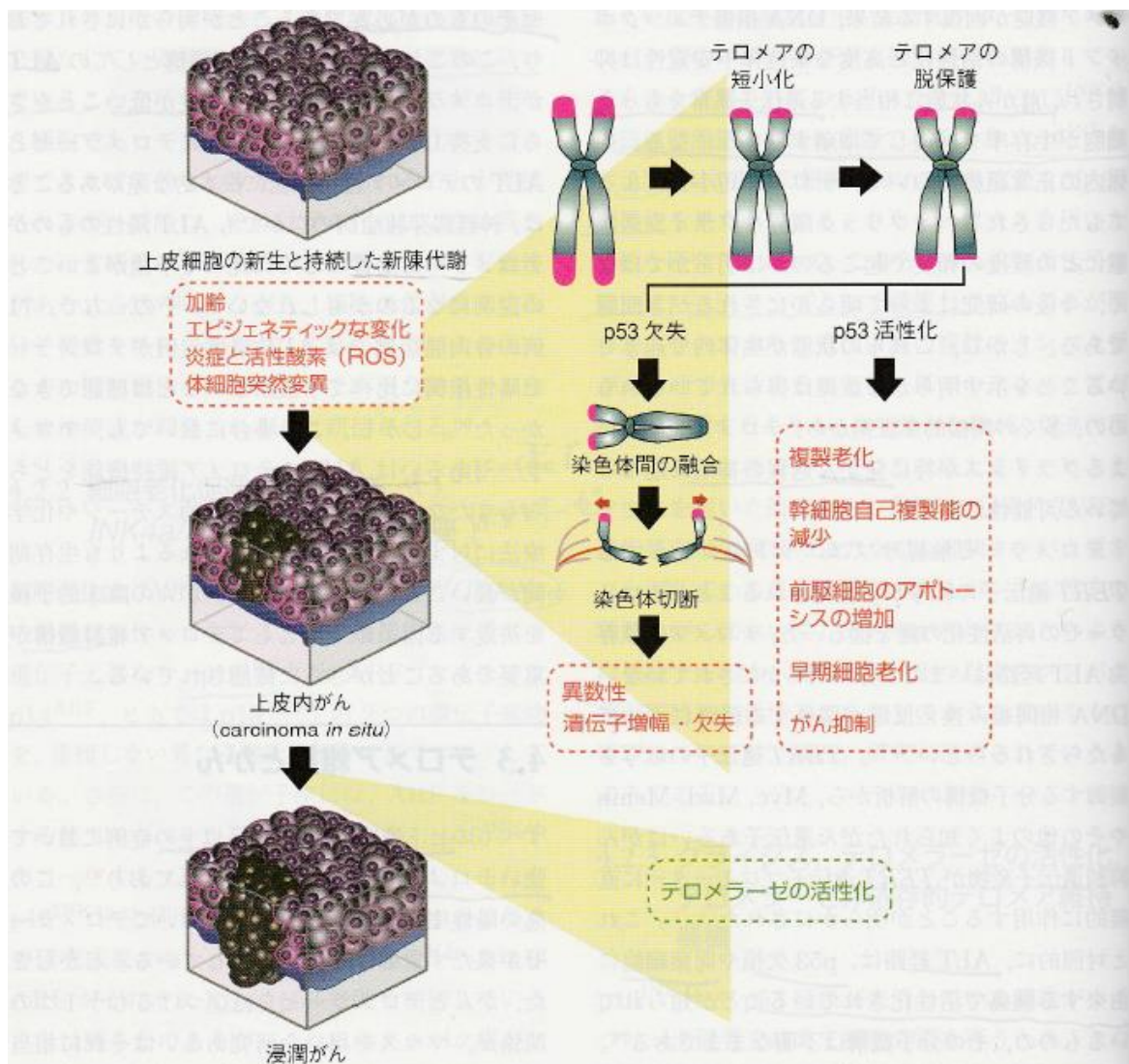


図 4.4 上皮細胞由来のがんの発生を説明するための、テロメア機能不全によるゲノム不安定化モデル

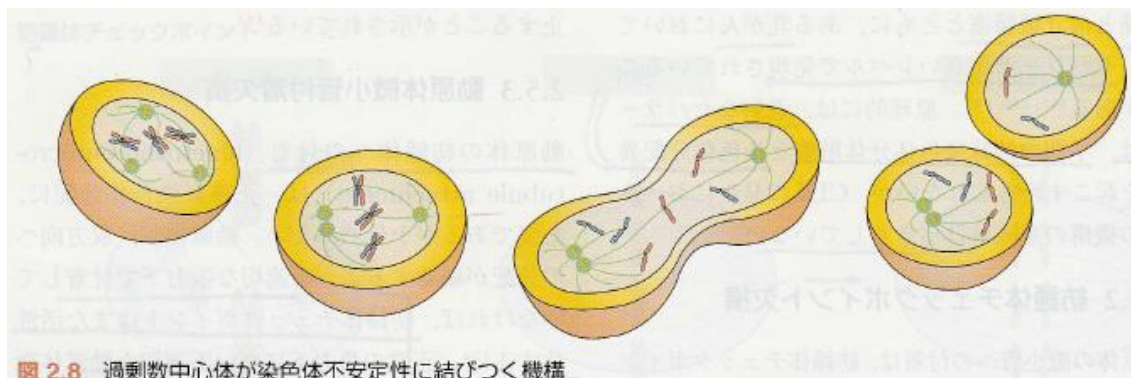
個体が増加していく間に起こる、上皮細胞の持続的な新陳代謝の際に、チェックポイント機構を不活性化するような体細胞突然変異が起こると、次のようなことが起こると考えられる。すなわち、テロメアは機能を維持できないほど短小化し、テロメアが脱保護された結果、BFB（切断・融合・架橋）サイクルが起こり始める。BFB サイクルの結果生じる DNA 二本鎖切断は、子孫細胞に遺伝子増幅や欠損を起こす原因となる。二本鎖切断を起こした染色体は、他の染色体と融合し、さらに二動原体染色体を形成して、BFB サイクルは持続して起こり続ける。BFB サイクルによる遺伝子変異（異数性、非相互転座、遺伝子増幅、遺伝子欠損など）が蓄積しやすい状態に加えて、テロメラーゼの活性化が同時に起こると、クライシス状態にある細胞集団のなかから悪性化の道を進むがん細胞が出現する。

出典：ヴィンセント・デヴィータほか著、宮園浩平ほか訳『がんの分子生物学』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2012 年）

(3) テロメア短縮以外の染色体不安定性の例——中心体の数的異常

がんにおいては、細胞分裂時の中心体異常による染色体数の異常も多く見られるとされる（図 2-33）。

図 2-33 染色体不安定性の例証 3



出典：ヴィンセント・デヴィータほか著、宮園浩平ほか訳『がんの分子生物学』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2012 年）

(4) 異常な融合遺伝子の生成

遺伝子の変異は極めて多様な現象であって、多くの場合があり得る。これも以下に事例を挙げておこう（図 2-34）。

図 2-34 様々ながん誘発遺伝子の生成の例

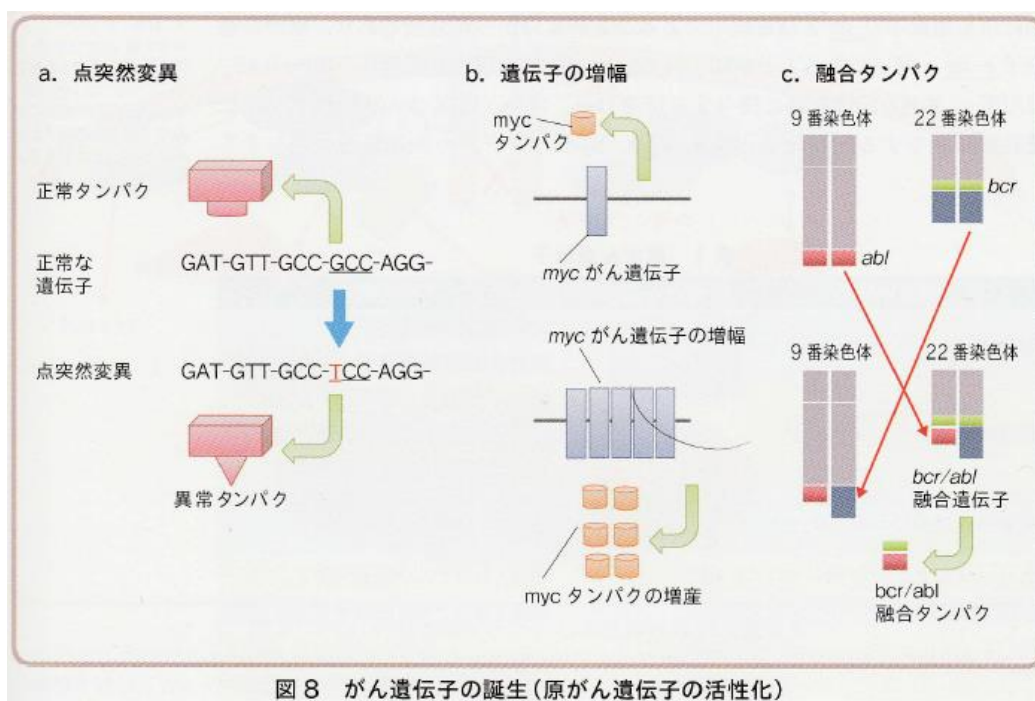


図 8 がん遺伝子の誕生（原がん遺伝子の活性化）

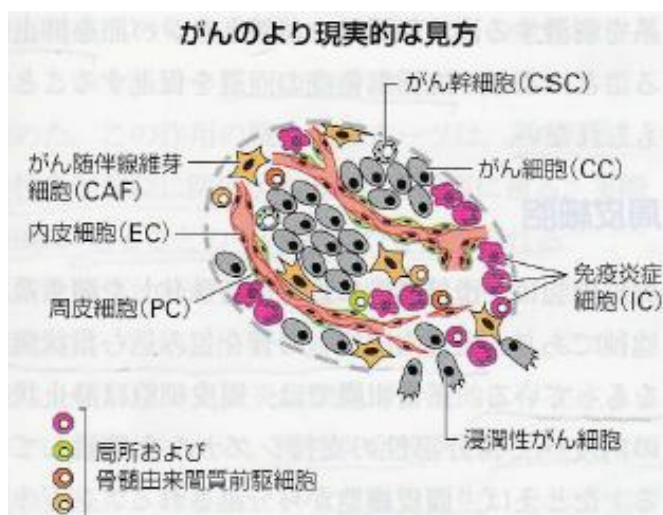
出典：小林正伸『やさしい腫瘍学』南江堂（2014 年）

（5）がん塊におけるがん細胞の遺伝子的不均一性

現実のがん組織（がん塊あるいは腫瘍塊）は、がん組織だけでなく、がん細胞と非がん細胞の複雑な集合体である（図 2-35）。がん塊（腫瘍塊）において、それぞれのがん細胞の遺伝子は均一ではなく、多様な不均一な細胞集団であることが明らかになっている（図 2-36）。このようながん塊の中では、急速ながん細胞の突然変異が繰り返されており、苛酷な生存競争の中で増殖能や浸潤能、転移能をもった悪性度の高いがん細胞が生まれると考えられている（小林正伸『やさしい腫瘍学』南江堂（2014 年）103 ページ）。

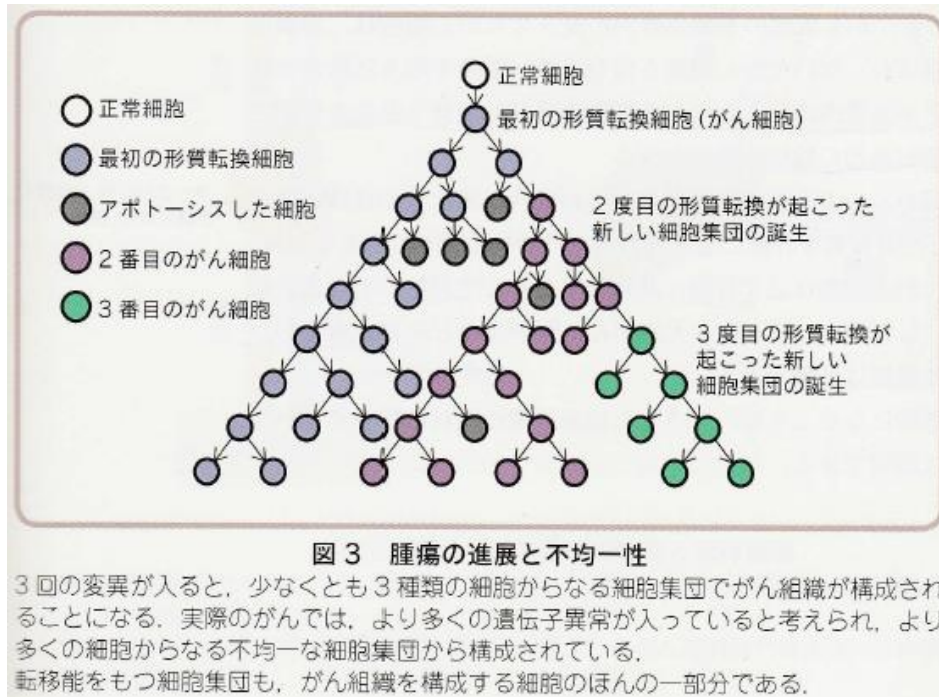
つまり、放射線被曝環境やそれによる慢性炎症の増悪などの条件があれば、この突然変異による悪性化競争の過程が加速されることは十分考えられると言える。

図 2-35



出典：デヴィータほか編『がんの分子生物学 第2版』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2017 年）55 ページ

図 2-36



出典：小林正伸『やさしい腫瘍学』南江堂（2014 年）103 ページ

6. がん発症・進行・悪性化における免疫系および炎症の役割

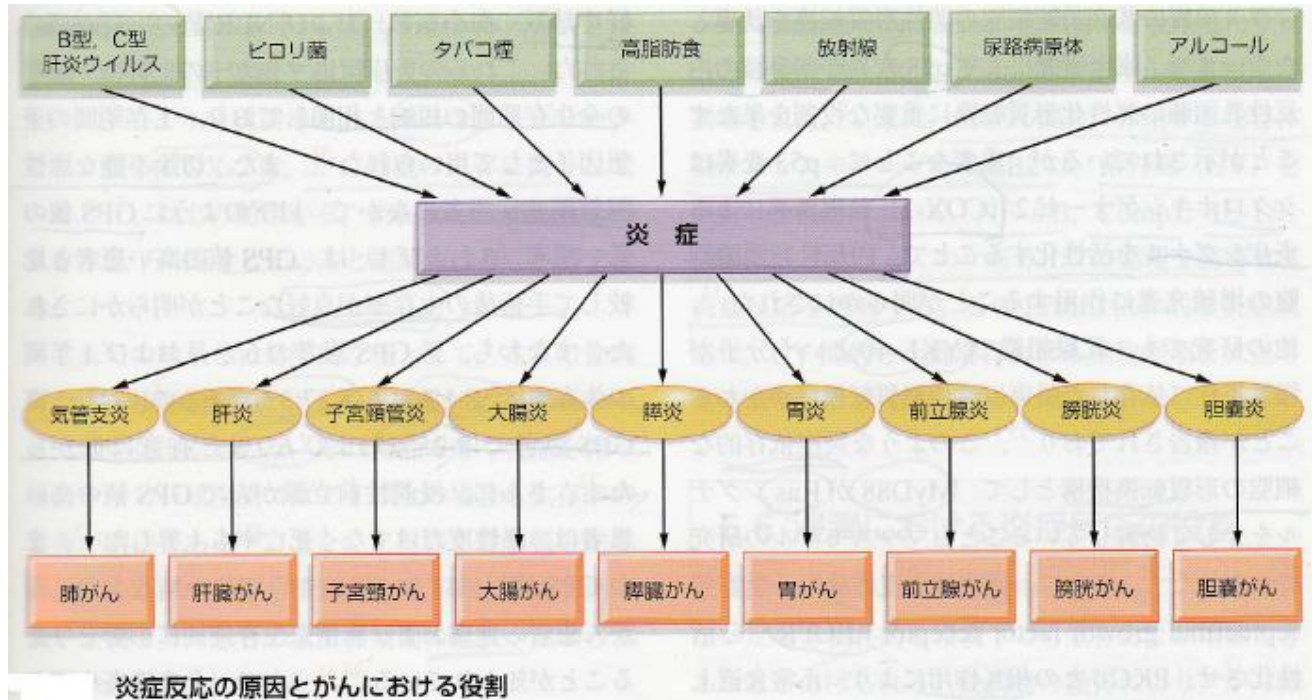
免疫機構は、常に生体内で生じている前がん病変を起こした細胞やがん化した細胞を、それらが免疫を逃れる能力を獲得するようになるまでに処理しがん化を防いでいる。放射線による免疫抑制や免疫機構の攪乱は、この重要な腫瘍・がん免疫を低下させることは明らかである。

UNSCEAR2006 年報告は、放射線の免疫系に対する非常に広範な影響を検討しており、極めて注目される。それによれば、放射線被曝により、①腫瘍に対する免疫が抑制される、②慢性炎症が生起される、③免疫が自己と非自己（腫瘍）を認識する機構が攪乱されるといふ。これらにより、放射線によるゲノム変異だけでなく、放射線の免疫への影響を通じて、がんの発症が促されるとしている（日本語版第 2 巻 157～161 ページ、179～181 ページ）。とくに、「電離放射線被ばくは免疫系を障害し、低レベルの慢性炎症をもたらす」（159 ページ）可能性があるが、このような「免疫細胞変化のために起こる慢性炎症は、フリーラジカル発生や炎症性サイトカイン放出、遺伝的不安定性の誘導により、腫瘍化を始めた細胞の増速促進に関与している」としている（160 ページ）。さらに「慢性的に活性化された自然免疫細胞は、抗腫瘍免疫を抑え免疫監視を回避させることで、間接的にがん発症に寄与することがある」と書いている（159 ページ）。これに関連して「電離放射線は免疫機構のこの種の（自己と非自己の）認識を司る能力を攪乱する動因 agent として機能する」

と述べている（181 ページ）点も重要である。

（図 2-37）。

図 2-37 デヴィータらにおける炎症によるがん発症のモデル ↓ここに注目



出典：デヴィータほか『がんの分子生物学 第2版』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2017年）123 ページ

注記：炎症反応の原因として放射線が上げられていることに注目のこと（↓の部分）。同書の記述で注目される点は、がん発症における炎症の役割だけでなく、がんの進行と悪性化（浸潤・血管新生・転移）において炎症が果たす促進的な役割である。このことは被曝状況下ではがんの発症のみならず、進行と悪性化の加速、生存期間の減少を示唆する。

放射能が炎症・慢性炎症を引き起こす可能性があることは知られてきた。現在、炎症とくに慢性炎症が、発がんとかん進行・悪性化（浸潤・血管新生・転移）の促進をもたらすことが明らかにされつつある（デヴィータ『がんの分子生物学 第2版』邦訳メディカル・サイエンス・インターナショナル（2017年）122～130 ページ、初版にはこの章はなかった）。

- 「炎症反応ががんにおいて重要な役割を果たしていることが明らかにされてきた。…慢性炎症反応は、がんの促進に作用することがある」「炎症は、がんの発生、悪性化進展、転移などすべての段階にかかわっている」「慢性炎症による細胞増殖の亢進は、食道がん、胃がん、大腸がん、肝臓がん、そして膀胱がんの発生を促進する」「炎症反応には強い細胞増殖活性がある」。

- 「炎症反応が、がん細胞の浸潤能獲得に大きく関与している」。
- 「慢性炎症が血管新生に関与している可能性が示されている」。
- 「炎症は、がんの悪性化進展や転移過程にも関与して重要な役割をはたしている。慢性炎症あるいは腫瘍関連炎症や、腫瘍微小環境における炎症性刺激は、それぞれ血管新生やリンパ管形成を促進し、浸潤と転移を引き起こしやすい環境を構築する」。
- 同書は、すでに炎症による転移促進が確認されたがん種として、肺がん、乳がん、卵巣がんを挙げている。

すなわち、放射線は炎症を引き起こし、炎症はがんの発症・進展・悪性化（浸潤・血管新生・転移）を促すのである。

がんの「ホールマーク」の説明のところですでに述べたが、がんに伴随する慢性炎症は、がんの発症だけでなく、がんの浸潤、血管新生、転移など悪性化過程においても重要な役割を担っている。ここから放射線への被曝状況下で炎症が促進されれば、がんの悪性化もまた促進され、発見後の余命が減少する可能性が示唆される。

7. がんの発生・進展の原因・誘因＝環境汚染・放射線被曝を含む「複合」要因

(1) がん生成の原因は単独であることは稀で、多くの場合「複合要因」である。

- 小林前掲書は「がんの原因」として種々のリスクの「重層性」を強調している（90 ページ）。

①ベースとして、細胞分裂に伴って自然発生する DNA 変異（DNA ポリメラーゼのミス）

②放射線による DNA 損傷（自然放射線源＋人工放射線源、非電離放射線＝電磁波も含むと考えるべきであろう）

③化学物質による DNA 損傷

④活性酸素による DNA 損傷（小林は「感染に伴う」としているが「放射線」による活性酸素も考えられる）

⑤ウィルスによるがん抑制遺伝子の不活化

⑥ウィルスによるがん遺伝子の活性化

⑦遺伝要因

- 渋谷・湯浅前掲書は「がんの原因と誘因」として以下の 6 項目を挙げている。

①変異原物質（ニトロソ化合物、ヘテロサイクリックアミン類、アフラトキシン類、多環芳香族炭化水素 [PAH]、ニトロソアーレン [ニトロ化 PAH、主にディーゼル排ガス]、活性酸素・活性窒素）

②腫瘍ウィルス（肝炎ウィルス）

③腫瘍ウィルス（HTLV [白血病]、HPV [子宮頸がんなど]、EBV [ヘルペス]、KSHV [カポシ肉腫] など）

④ヘリコバクター・ピロリ

⑤ホルモン

⑥放射線（これも自然放射線源＋人工放射線源、非電離放射線＝電磁波も含むと考えるべきである）

（2）発がんは、何か特定の 1 つの原因で生じるのではなく、これらの「複合要因の重層的な蓄積過程」によって生じると考えるべきである。

「がんは本質的に遺伝子異常に起因する疾患であり、体細胞ゲノムにおける異常の蓄積によって進展する」（デヴィータ前掲 2 ページ）。この「蓄積」こそがキーワードであろう。

（3）上記 2 書とも、放射線のがんの原因・誘因として挙げている点に注目すべきである。変異の長期的蓄積という観点から考えると、内部被曝とくに放射性微粒子による内部被曝の重要性がいっそう際立つ。細胞の近傍から、集中的継続的に放射線を照射し、活性酸素・フリーラジカルによる酸化ストレスを及ぼすことになる。放射線が「最後の引き金を引いた」場合、当然それを「放射線起因」と言うべきである。

（4）永田親義『がんはなぜ生じるのか』講談社ブルーバックス（2007 年）は、ベンツピレンなど発がん化学物質についても、それがフリーラジカルを産生することによって発がんを促すと指摘している。

（5）がん発症の原因を遺伝子（DNA から始まりエピゲノム・染色体にまで到る全ゲノム）の変異ではなく、細胞代謝の変異（代謝リプログラミング、いわゆるワールブルグ効果）に、がん発症の原因を見出す見解も存在する。だが、最近の研究は、細胞の代謝を制御しているのが代表的ながん抑制遺伝子である p53 であり、p53 の機能欠損が細胞の代謝変異とがん細胞のワールブルグ効果に重要な要素として関連することが明らかになっている。したがって、がんの代謝や微小環境と遺伝子変異との関連を含めて、総合的な研究が「ワールブルグを超えて」のスローガンの下に強調され行われている。曾我朋義編『がん代謝 ワールブルグを超えて全容解明に挑む』羊土社（『実験医学増刊』2017 年第 35 巻第 10 号）など。がん発症におけるがん微小環境の形成・進化の役割については、別な機会にしたい。

（6）この項を終わるにあたって、小林氏が福島原発事故との関連で放射線被曝とがん化の可能性について触れている指摘を紹介しよう。小林氏は、政府側の主張を念頭に「『100mSv 以下ではがん化の恐れはない』とすることは間違いといわざるをえない」とはっきりと書いている。また 100mSv 以下は「統計学的に優位な差を認めない」としても「がん化のおそれは否定できない」と考えるのが「科学的に正しい対応」である。被曝量が 1μSv/時としても「年間被曝量は 8mSv を超え」「13 年で 100mSv を超える被曝量となる」。「とくに小児の場合には避難もやむを得ない措置と考えるべきであろう」と述べている（小林前掲書）。

この問題で積極的に発言する専門家や科学者が極めて少ない中で、極めて的を射た重要な指摘と言わなければならない。

8. がんの発生・進展に対する放射線影響：もっと広く、しかも長期にわたって蓄積されると考えるべき

(1) 放射線の影響の再論

①直接の作用＋②間接的作用（活性酸素・フリーラジカル・慢性炎症） → 損傷：塩基損傷、脱塩基部位の生成、DNA 1 本鎖切断、DNA 2 本鎖の切断、架橋あるいはクロッシング、クラスター損傷、とりわけ DNA に組み込まれたトリチウムの壊変、③免疫機能の低下と炎症：がんの発症・進行・悪性化の全段階に促進効果を及ぼす。

これらすべての作用が「蓄積」していくことが、重要である。被曝してその時影響がなければそれで終わりではなく、何年・何十年にもわたり被曝影響が蓄積していくことこそ、日本政府と政府側専門家が隠したがっている被曝の健康影響の 1 つの重要な特徴である。

(2) 放射線影響下でのがん発現までの期間（潜伏期間）の問題点：がん発生・進展のどの時期でどれだけの量被曝したかで違う

一般にがんの潜伏期間は以下のように考えられている（表 2-11）。今まで考えられていた以上に短く評価されている点に注意。たとえば、白血病の潜伏期間は広島・長崎の調査で 5 年*、UNSCEAR・WHOなどで 2 年とされていたが、CDC の推計では 0.4 年である。

表 2-11 米国疾病予防管理センター（CDC）による主要ながんの最短潜伏期間

がんの種類	潜伏期間(年)
中皮腫	11
全固形がん（中皮腫、リンパ組織増殖性がん、甲状腺がん、小児がんを除く）	4
リンパ組織増殖性がんおよび造血細胞がん（全種類の白血病、リンパ腫を含む）	0.4(146 日)
甲状腺がん	2.5
小児がん（リンパ組織増殖性がんおよび造血細胞がんを除く）	1

出典：John Howard; Minimum Latency & Types or Categories of Cancer; World Trade Center Health Program; Revision May 1, 2013 7 ページ

<http://www.cdc.gov/wtc/pdfs/wtchpminlatcancer2013-05-01.pdf>

では、放射線被ばく状況下でのがん発症においても、このがんの潜伏期間は通常の場合と同じように有効なのであろうか？すなわち、被曝から発症までの期間が上記潜伏期間に

満たない場合、そのがんは放射線被曝とは無関係ということができるのであるだろうか？

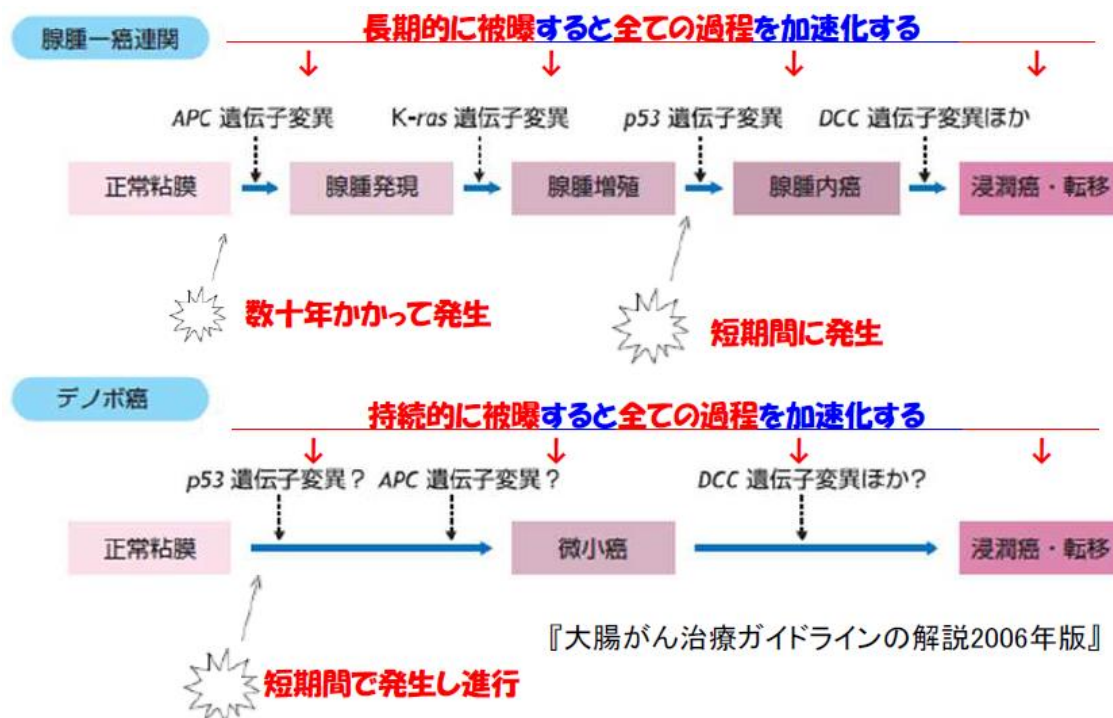
すでに見たように ICRP は、がんの多段階発症と各段階への放射線による促進作用を認めている。つまり、ICRP は被曝によるがん潜伏期間の短縮を一般的には認めているのである。

上述した大腸がんの場合で考えてみよう（図 2-38）。大腸がんの潜伏期間は 45～70 年とされるので、一般には被曝に対する感受性は非常に低いと考えられている。だが、実際には、とくにビキニ水爆実験で被曝した漁船員、またチェルノブイリでの被曝住民にも、多くの大腸がんの症例が報告されている。

3つの可能性が考えられる。①放射線被曝によってがん発症過程が加速化され潜伏期間の短縮が生じたケース、②すでに潜伏期間にあった前がん病変（将来発症したか生涯発症しなかったかも知れない）のがん化が放射線被曝によって加速化されたケース、③すでにがん化していたが未発見であったがんが放射線被曝によって成長・進行・悪性化が加速化し発現が促進されたケース、がそれである。この3つの場合についてすべて放射線誘因あるいは放射線関連のがんであることが認められなければならない。ドネル・ボードマン医師が「高齢者はがん年齢」であることを特筆しているのは、とくに②③の条件を意識してのものと考えられる。

しかも、多段階発症の過程での速度を決定する要因は「変異の蓄積」である。したがって、被曝した線量が大きければ大きいほど変異の蓄積もまた大きくなり、多段階発症過程の進行速度は速くなり、潜伏期間は上記①②③の全ての場合について短くなるであろう。このことは、核戦争防止国際医師会議ドイツ支部『チェルノブイリ原発事故がもたらしたこれだけの人体被害』合同出版（2012年）が指摘した「曝露した放射線レベルが低いほど、曝露から発がんまでの潜伏期間が長くなる」という傾向を説明する一つとなる（9ページ）。

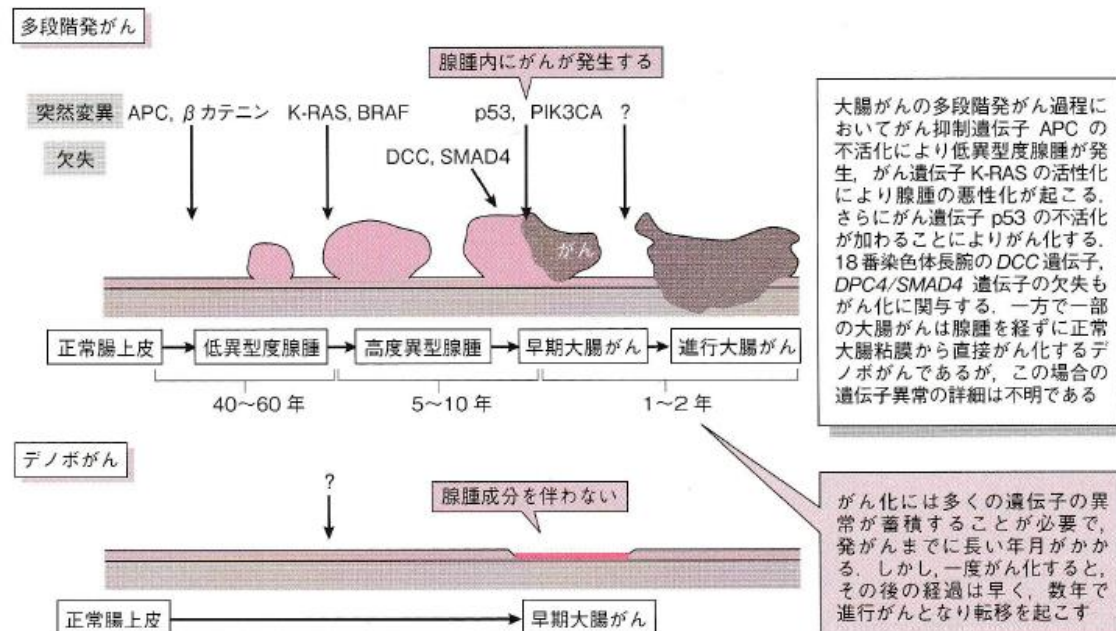
図 2-38 どの段階でどれだけ被曝するかによって違う



- 上記大腸がんの事例（図 2-17 を下に再掲）では、4 段階が区別されているが、このうち
- 第 1 段階（前がん状態「低異型度腺腫」）あるいはそれ以前で被曝した場合：影響が現れるまでに最長で 40～50 年プラス 5～10 年かかる可能性がある。
 - 第 2 段階（同じく前がん状態「高異型度腺腫」）で被曝した場合：影響が現れるまでに最長で 5～10 年かかる可能性がある。
 - 第 3 段階（がん化が始まった状態「早期大腸がん」）で被曝した場合：影響が現れるまでに最長で 1～2 年かかる可能性がある（被曝が「最後の引き金」を引いたことになる）
 - 放射線被曝が、すべての段階において長期にわたり生じた場合：がんの発症・進行・悪性化の全過程が加速化されると考えるべきである。これらの促進要因である炎症反応を考えると、線量が高いほど加速化が大きく進む可能性があると考えられる。

図 2-17 再掲

概念図



出典：渋谷正史・湯浅保仁監修『がん生物学イラストレイテッド』羊土社（2011 年）

注記：「？」は一般に p53 から始まるものと考えられている。

本行忠志氏（大阪大学医学部教授）によれば、大阪大学医学部の高野徹氏の甲状腺がんの芽細胞説（私自身は同説を支持しないが）は、支配層・原発推進側によって、子供の甲状腺がんと放射線被曝との関連を否定する目的で利用されているが、本来的には、芽細胞発がんという機序は、放射線被曝による極めて早期の甲状腺がん発症を説明するモデルになりうるという（図 2-39）。

図 2-39 芽細胞発がん説を仮定した場合潜伏期間が極端に短くなることが予想される

福島の甲状腺がん

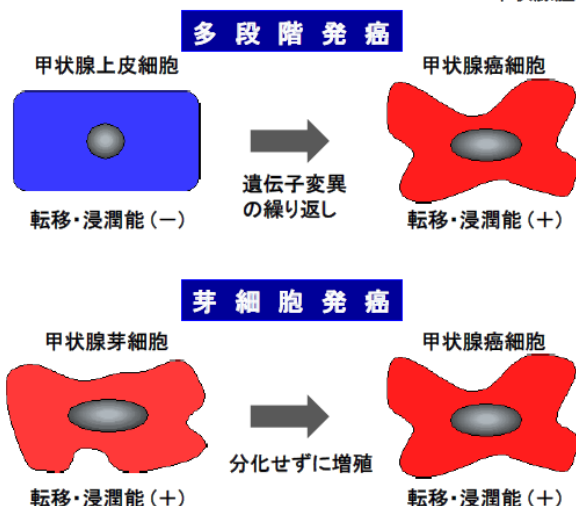
潜伏期が短すぎるか

芽細胞説 (fetal cell carcinogenesis)

高野徹 先生

大阪大学大学院医学系研究科
甲状腺腫瘍研究チームホームページより

<http://www.med.osaka-u.ac.jp/pub/labo/www/CR/GCC.htm>



出典：本行忠志氏提供

(3) 遺伝的影響（生殖細胞におけるがん関連遺伝子の変異とその遺伝）の蓄積

「蓄積」の概念が重要となるもう一つの放射線影響は遺伝的影響である。放射線被曝により、生殖細胞においてもがん発症への傾向をもつ遺伝子異常を蓄積していくことになる。それにより、家族性（遺伝性）のがん発症を、被曝した当該の人口集団の中に累積的に増加させていくことになる。

9. 子供の甲状腺がんについて『甲状腺腫瘍 診療ガイドライン』による放射線被曝の位置づけ

放射線被曝の結果として甲状腺がんの過剰発症が生じることは、いまでは長期にわたる研究によってすでに科学的に証明済みである。日本内分泌外科学会・日本甲状腺外科学会編『甲状腺腫瘍診療ガイドライン 2010 年版』金原出版（2010 年）は、「放射線被曝が甲状腺がん発生を増加させることは科学的によく立証されている」（10 ページ）とした上で、「若年者に対する放射線被曝」を「甲状腺の悪性腫瘍の可能性を考慮すべき有意な因子」として「推奨グレード A」すなわち「質の高いエビデンスがあり診療で利用・実践することを強く勧める」（30 ページ）と評価している。福島での子供の甲状腺がんについても当然この前提に立って議論を進めるべきである。

被曝の影響では「ない」ことを証明するためには、被曝の事実を否定するしかない。そのために「100mSv 以下で健康影響は確認されていない」という主張がなされるのだが、これは露骨な嘘、虚偽でしかない。ウクライナ内分泌研究所所長のミコラ・トロニコ氏によれば、ウクライナで子供の甲状腺がんの半数（51.3%）は、100mSv 未満の被曝により生じている。また ICRP の集団線量によるリスクモデルにも違反する。それによれば、3 万人が 100mSv 被曝する事態は、30 万人が 10mSv 被曝する事態と同じリスクをもたらすからである。

10. 各種がんの放射線感受性

がんごとに放射線による影響の受けやすさ（放射線感受性）が大きく異なる（図 2-40）が、それでも長期の多段階発症過程を経るがん種である直腸がん、膀胱がんも含めて被曝による影響は明らかである。図には、放射線感受性の高いがんとして知られる白血病のデータが掲載されていないが、日本で広く使われている教科書の一つ、松本義久ほか『人体メカニズムから学ぶ放射線生物学』メディカル・ビュー（2016 年）155 ページによれば、白血病の 1Gy あたりの相対リスクはおおよそ 5 倍であるとされている。ただし、これはがん「発症」における放射線感受性であることに注意すべきである。

図 2-40 各部位のがんごとの放射線感受性の違い

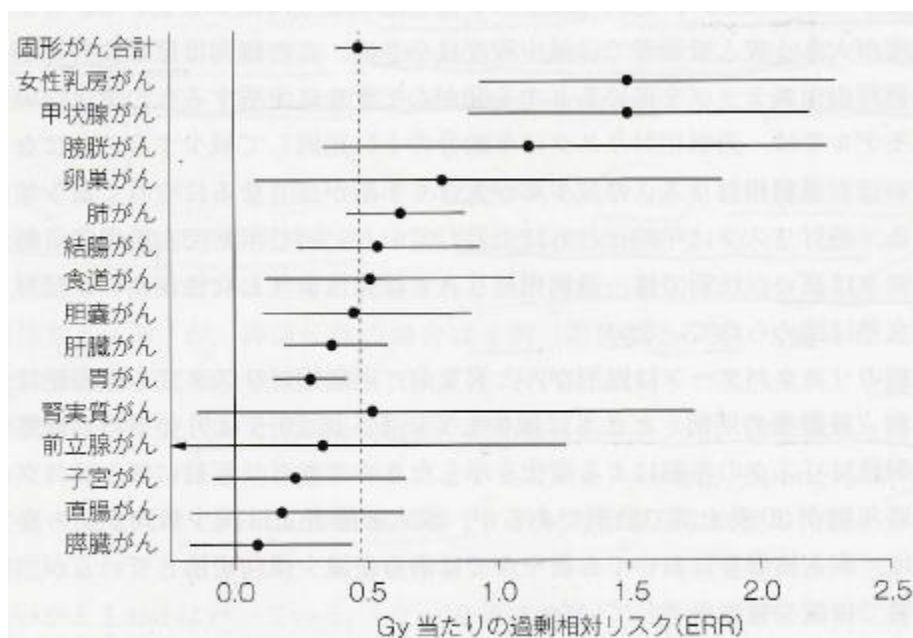


図 20-3 部位別過剰相対リスクおよび 95%信頼区間（小笹ら，2012）

（甲状腺がんは，Preston ら，2007 年報告より）

注記：補足すれば、広く使われている教科書の一つである松本義久ほか『人体メカニズムから学ぶ放射線生物学』メディカル・ビュー（2016 年）155 ページによれば、白血病の 1Gy あたりの相対リスクはおよ

そ 5 であるとされている。

出典：青山・丹羽監修『放射線基礎医学 第 12 版』金芳堂（2016 年）367 ページ

小括としてまとめると、①がんの発症における放射線感受性には、過剰相対リスクで白血病の 1Gy あたり約 5 から膵がんの約 0.1 に到るまで、がん種ごとに非常に大きな相違がある、②それにもかかわらず、長期の多段階発症過程を経過するとされる大腸がん膵がん（上で検討した）を含むすべてのがん種について、その発症・進行・悪性化（浸潤・血管新生・転移）の全段階において、外部被曝でも内部被曝でも、直接作用でも間接作用でも、放射線被曝が影響を及ぼす、と結論できる。つまり、すべてのがんについて被曝影響は「ある」と考えるべきなのである。

第 3 章 放射線が生み出す活性酸素・フリーラジカルとそれによる酸化ストレス（ペトカウ効果）による健康影響の可能性——酸化ストレスという機序からのアプローチ

日本酸化ストレス学会は『酸化ストレスの医学 改訂第 2 版』を編纂している。それは、酸化ストレス起因・関連の疾患や健康障害を可能なかぎり全面的・網羅的に記述することを目指しており、前述のがんとがん以外の、酸化ストレスによる健康影響の全体像を掴むための最も重要な文献の一つであると考えられる。

1. 酸化ストレスによる被曝影響の短期的および長期的過程

生体内では、一方では、活性酸素・フリーラジカルが常に産生されて、体内の異物や細菌などを処理するために利用されている。他方では、このような活性酸素・フリーラジカルは体内の分解酵素や抗酸化物によって、必要なバランスが保たれている。このバランスが活性酸素・フリーラジカル方の方向に崩れた状態が酸化ストレスである。放射線は、その間接作用として活性酸素・フリーラジカルを生みだし、それにより生体内の酸化・抗酸化のバランスを崩し、酸化ストレスを生み出す。

同書によると、低 LET 放射線の場合、100KeV の吸収エネルギーにより、水の放射線分解だけで、およそ 10 個の活性酸素種（活性酸素とフリーラジカル）の分子が生成するとされている（419 ページ）。つまり、セシウム 137 が崩壊する際に放出するガンマ線のエネルギーは 662KeV、ベータ線のエネルギーは最大で 512Kev なので、全て吸収された場合、およそ 120 個の活性酸素種の分子が生じる計算になる。つまり非常に多くの活性酸素・フリーラジカルが 1 本の放射線から生じることになる。

このように、放射線はその間接的作用として活性酸素・フリーラジカルを生みだし、それによって生体に対する酸化ストレスとなる。したがって上記の疾患・健康障害について、

虚血再灌流障害など一部を除き、「酸化ストレス」は「放射線」（正確には「放射線の間接的作用」）と読み替えることができる。しかも、この同一性は、とくに、放射性微粒子による近傍細胞への集中的な内部被曝について当てはまる。もちろん、放射線の影響には、さらに付け加えて「直接的作用」があるので、酸化ストレスに関連して考えられるよりも、いっそう深刻で広範囲であることはいうまでもない。

放射線による酸化ストレスにも①「短期の酸化作用」と②「長期の酸化作用」とがあると指摘されている（189 ページ）。

①短期の酸化作用は、放射線が生成する活性酸素による DNA および細胞膜・細胞小器官膜の酸化損傷である。これは結果としては放射線の直接作用の場合と同じであるが、この場合、連鎖的な有機ラジカル反応が生じ、また鉄や銅などの金属イオンが存在するとフェントン反応様の反応が生じて、細胞損傷を放射線の直接作用よりも大きなものにする。

②長期の酸化作用は、ミトコンドリアの電子伝達系を損傷し、その機能を損傷するだけでなく、ミトコンドリアからの電子の漏出を亢進し、細胞内の活性酸素の産生を増大させる。活性酸素だけでなく活性窒素の産生の放射線による増大も観察されている。長期の作用は数ヵ月後以降に現れる場合がありうるとされている。

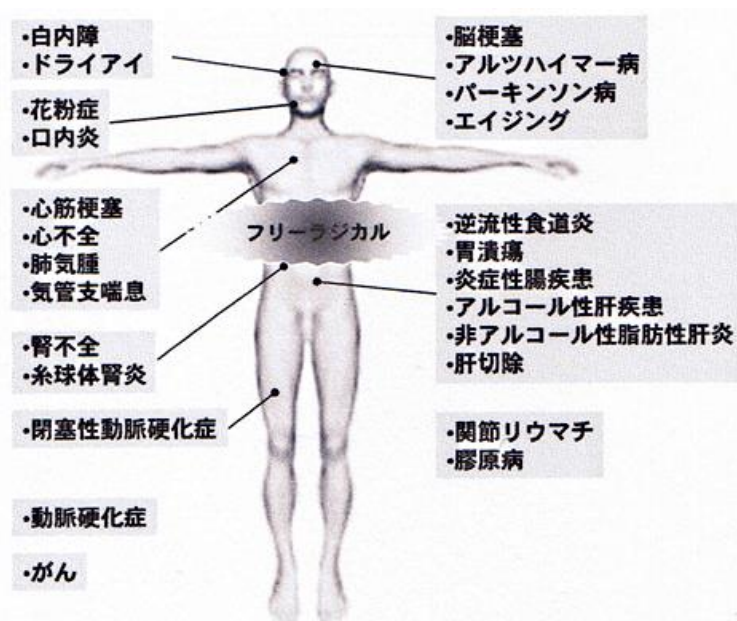
吉川氏らの研究書は、このような酸化ストレスの短期的・長期的作用によって、慢性炎症を引き起こし、それが線維症や発がんにつながっていくという機序を提起している（189 ページの図 1）

以下、吉川氏らの包括的な研究『酸化ストレスの医学 第2版』に従って、酸化ストレス関連の、すなわち放射線間接影響関連の疾患や健康障害の範囲をいかに列挙しよう。

2. 活性酸素・フリーラジカルがもたらす酸化ストレスに関連する疾患・症状の一覧

以下吉川氏のグループが掲げている酸化ストレス関連の疾患と健康障害のリストを掲載する（主なもの図 2-41、詳細は表 2-12）。放射線が活性酸素・フリーラジカルを産生し酸化ストレスを生み出す限り、これはそのまま放射線の間接作用すなわち「ペトカウ効果」に関連する疾患・健康障害の一覧でもある。

図 2-41 フリーラジカルと疾患



出典：吉川敏一（元京都府立医科大学教授）「フリーラジカルの医学」『京都府立大学雑誌』126(6) 2011 年
385 ページ

<http://www.f.kpu-m.ac.jp/k/jkpum/pdf/120/120-6/yoshikawa06.pdf>

表 2-12 吉川敏一監修『酸化ストレスの医学』において指摘がある酸化ストレス起因あるいは関連の疾患・症状の一覧（すなわち放射線が生みだす活性酸素・フリーラジカルによる酸化ストレスを介して放射線影響の可能性のある疾患・症状）

本書による章別の分類	酸化ストレス起因あるいは関連の疾患・症状
発がん	全てのがん；とくに悪性リンパ腫、中皮腫、肺がん、胃がん、大腸がん、肝がん、白血病、皮膚がん、腎がん、膠芽腫（グリオブラストーマ・悪性の脳腫瘍）など
炎症	炎症と酸化ストレスの密接な連関——炎症による酸化ストレス生成・亢進および酸化ストレスによる炎症の生成・増悪・伝播；炎症のシグナル伝達としての活性酸素；リウマチ性関節炎、炎症性腸疾患、肺気腫（肺泡が過度に拡張した状態）、動脈硬化、神経変性疾患、花粉症、ハウスダスト・アレルギー、全身性炎症性反応症候群、皮膚の日焼けなど
虚血再灌流障害	虚血（血流の減少あるいは中断）後に再灌流（血流の再開）が起こった場合の酸化ストレス産生による細胞損傷と組織障害など
放射線	発がん；白内障、肺などの線維症、血管障害など
神経変性疾患あるいは脳神経疾患	脳のインスリンシグナル伝達機構の破綻、神経細胞死と神経退行性疾患、神経突起変性、神経細胞周辺のグリア細胞の機能異常；パーキンソン病、アルツハイマー病を含む認知症など
パーキンソン病	ドパミン神経の変性や脱落、ミトコンドリア機能障害など
眼疾患	翼状片（白目表面の半透明の膜である結膜が、目頭の方から黒目に三角形状に入り込んでくる病気）、白内障、加齢黄斑変性、糖尿病網膜症など
呼吸器疾患	急性肺障害、透過性亢進型肺水腫、気管支喘息、慢性閉塞性肺疾患——慢性気管支炎と肺気腫、間質性肺炎、成人呼吸促迫症候群（ARDS）など
心疾患	サイクロフィリン（CyPA）による血管内皮障害、冠動脈不安定プラーク（塊）の形成、動脈硬化；腹部大動脈瘤形成、心筋肥大、心筋繊維化、冠動脈狭窄、心筋梗塞、虚血性心疾患、心筋障害、不整脈、高血圧など
心不全	心筋のミトコンドリア DNA 障害によるミトコンドリア機能不全；心筋不全など
血管系疾患	脂質酸化による動脈硬化症の発症；心筋梗塞、脳梗塞；大動脈乖離；胸腹部大動脈瘤、虚血性脳疾患、脳内出血、クモ膜下出血など
肥満・エネルギー代謝	糖尿病（2型）、脂質代謝異常、高血圧、動脈硬化症など
胃障害（ヘリコバクター・ピロリ感染症）	胃粘膜に慢性炎症生成、過剰活性酸素の産生による胃粘膜障害、胃がん、胃・十二指腸潰瘍など
小腸粘膜障害	ミトコンドリア阻害による消化性潰瘍病変など
炎症性腸疾患	潰瘍性大腸炎、クローン病など
脂肪性肝疾患・脂肪肝	非アルコール性脂肪性肝疾患（非アルコール性脂肪肝 [NAFL] と非アル

	コール性脂肪肝炎 [NASH])、腸管細菌叢の変化の毒性作用、肝線維化、アルコール性肝障害、肝がんなど
C 型肝炎による肝発がん	ミトコンドリア障害、耐糖能障害、インスリン抵抗性；肝硬変、肝細胞がんなど
急性臓器不全	遊離ヘム（脂溶性の鉄）の放出とそれによる酸化ストレス増強；急性肝不全、急性呼吸不全、急性腎障害、敗血性多臓器不全など
腎疾患	慢性腎臓病の発症、腎臓局所から全身への酸化ストレスの拡大、とくに心血管障害（心腎症候群）への進展、糸球体・尿細管（ネフロン）の炎症から腎全体への炎症波及、腎組織における抗酸化物質の低下、尿毒症性物質の蓄積、冠動脈病変・脳血管障害など多臓器・全身性の病変など
糖尿病関連疾患	糖尿病における酸化ストレス亢進、それによる血管合併症の発症・進展、膵 β 細胞障害・アポトーシス、インスリン合成・分泌障害、脂肪細胞の炎症と形質転換、インスリン抵抗性への関与、糖尿病と糖尿病性の網膜症・腎症・神経障害・動脈硬化症・心不全・血栓症・歯周病・がん・骨粗鬆症などの発症・進展自体への酸化ストレスの関与など
産婦人科疾患	子宮内膜症、卵巣明細胞（染色されず明るく見える細胞）腺がんなど
整形外科疾患	特発性大腿骨壊死、酸化ストレスによる骨壊死など
歯科・口腔疾患	う蝕（虫歯）、歯周病、それらと高血圧症・動脈硬化・糖尿病との関連、口腔内感染症、口腔機能障害や不健康と高次脳機能障害との関連など
皮膚疾患	しわ、色素沈着、アトピー性皮膚炎、アレルギー性接触皮膚炎など
運動	不活動（運動不足）による筋機能低下による酸化生成物の蓄積など
エイジング（老化）	ミトコンドリアの減少、炎症、酸化ストレスの蓄積による加齢、加齢性疾患など
自己免疫疾患	全身性エリテマトーデス（顔に現れる紅斑 [エリテマ] を特徴とする全身の臓器の炎症）、慢性関節リウマチ、自己免疫性溶血性貧血など

出典：吉川敏一監修『酸化ストレスの医学 改訂第 2 版』診断と治療社（2014 年）をメインに、吉川敏一ほか『活性酸素・フリーラジカルのすべて——健康から環境汚染まで——』丸善（2000 年）、吉川敏一『フリーラジカル入門』先端医学社（1996 年）より補足して筆者作成。糖尿病に関連する部分は、山岸昌一編『糖尿病と酸化ストレス』メディカルレビュー社（2011 年）、吉村耕一ほか「大動脈疾患—大動脈解離と胸腹部大動脈瘤：診断と治療の進歩」日本内科学会誌（2010 年）*により補足した。

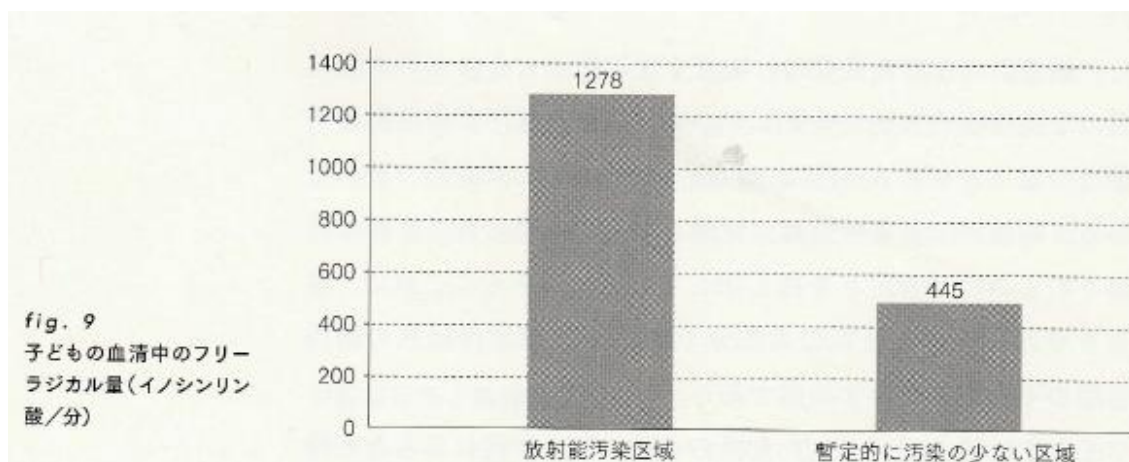
* https://www.jstage.jst.go.jp/article/naika/99/2/99_237/_pdf

3. 放射線被曝による酸化ストレスの例証：チェルノブイリの汚染地域の子供たちが示す高いフリーラジカルの量

チェルノブイリの放射線汚染地域の子供たちの間で、実際に、高いフリーラジカル量が

観測されている（図 2-42）。これはおそらく年間 1mSv～5mSv に地域であろうから、福島
の基準ではかなり低い汚染地域の事例であることに注意されたい。

図 2-42



出典：オリハ・ホリッシナ『チェルノブイリの長い影』新泉社（2013 年）58 ページ

第 4 章 放射線が生み出す長期的細胞炎症（バイスタンダー効果）がもたらす健康影 響の可能性——多様な疾患の基盤病態である慢性炎症という機序からのアプローチ

慢性炎症は実に多様な疾患の「基盤病態」であることが科学的に解明されつつある。炎
症と酸化ストレスとは相互に作用し増強し合う不可分の一体である。最近、慢性炎症は、
エピゲノム・ゲノムを変異させ、遺伝子異常を引き起こし、がん化、がんの悪性化、浸潤
や転移を促すことが明らかになってきている。

1. 放射線による慢性炎症

炎症に関連して、放射線は、照射された細胞に、アポトーシスかあるいは長期的な細胞
炎症を引き起こし、アポトーシスしない場合にも、照射された細胞が炎症性サイトカイン
を産生し、周辺の細胞に炎症を伝播し、放射線を受けていない細胞に、突然変異を含む損
傷を引き起こすことが明らかになっている。放射線が、照射された細胞だけでなく、周辺
の広範囲の細胞に「長期的な炎症」を引き起こすことは「バイスタンダー効果」の一環と
して、放医研の『低線量放射線と健康影響』医療科学社（2012 年）の中にも指摘がある（79
～81 ページ）*。

*この部分は以下の出版社のサイトで見ることができる。

<http://www.iryokagaku.co.jp/frame/03-honwosagasu/428/428.html>

放射線が免疫機構を攪乱して慢性炎症をもたらし、その慢性炎症ががんやがん以外の多

様な疾患や症状の発症につながることは、UNSCEAR2006年報告においてははっきりと認められている。同報告は放影研の研究仮説を引用する形で「電離放射線は、疾患発生につながる慢性炎症を誘導する」と明記している（日本語版第2巻161ページ）。また「被曝した対象において、いくつかの炎症マーカーに関して、統計的に有意な線量影響関係が認められた。電離放射線によって持続的に炎症が続く状態は、がんと非がん疾患の両方のリスクを増加させる」可能性があるとも書いている（同180ページ）。

つまり、放射線は長期の細胞炎症を引き起こし、炎症は、活性酸素・フリーラジカルによる酸化ストレスと同様に、また酸化ストレスと共に複合的に、作用し、広範囲の疾患や健康障害を引き起こす可能性があるのである。つまり、上記の「慢性炎症」は「放射線」あるいは「放射線のバイスタンダー効果」と読み替えることが可能である。

2. 慢性炎症の発生と進行の考えられているモデル

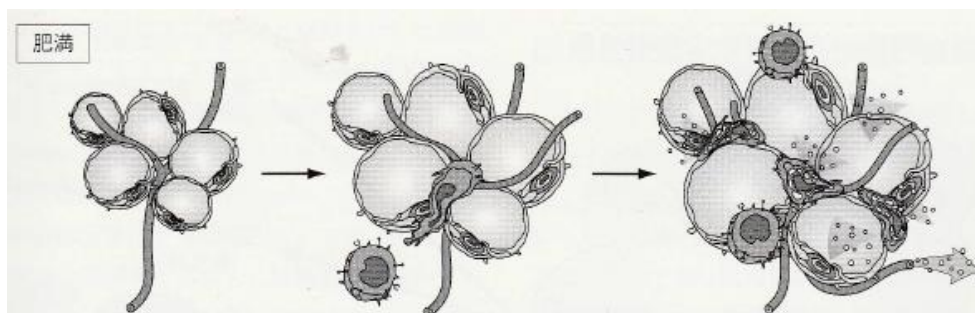
慢性炎症は身体のどこか一箇所で生じると、身体の臓器全体に広がって行く、独自のメカニズムをもっている（下図を参照のこと）。

図 2-43 炎症による組織構造全体の変化（リモデリング）——血管の慢性炎症の例



出典：小川佳宏ほか編『慢性炎症——多様な疾患の基盤病態』羊土社（2011年）

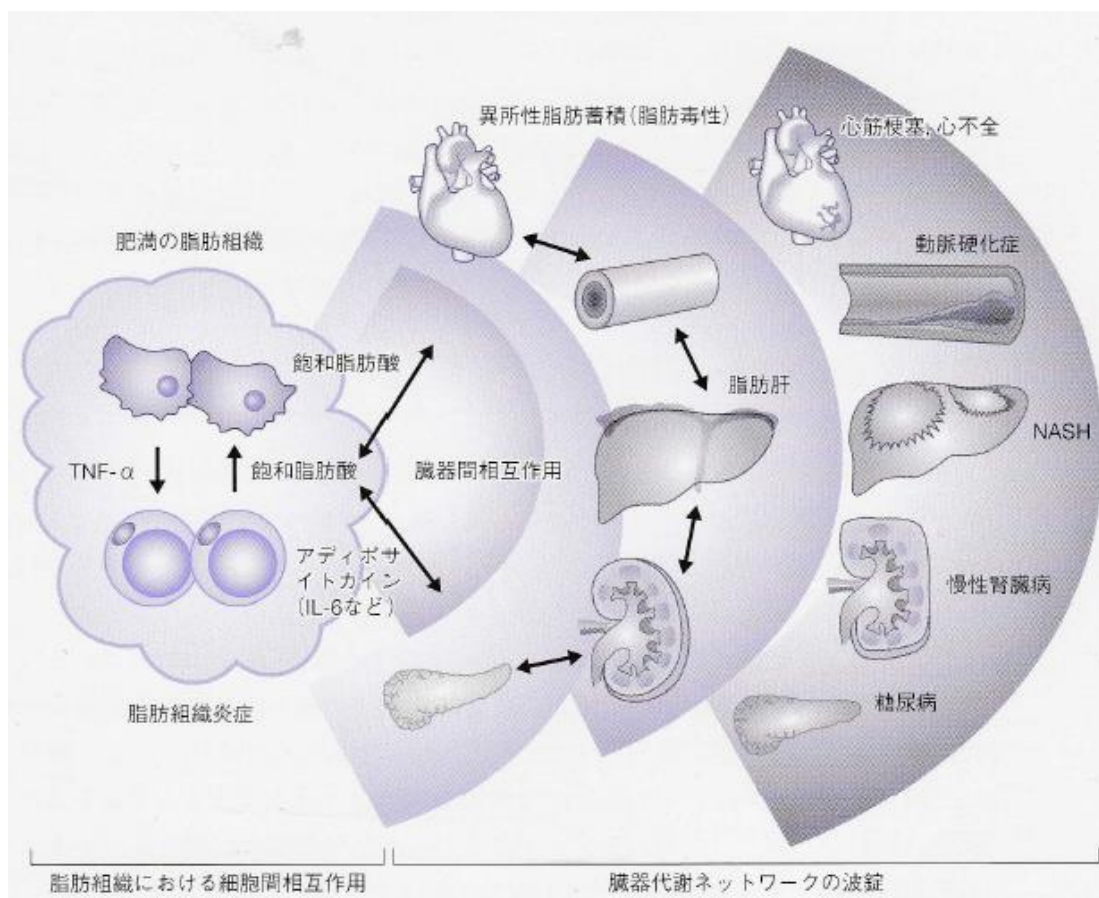
図 2-44 脂肪組織の慢性炎症——広範な全身の炎症性疾患の出発点になると考えられている



出典：小川佳宏ほか編『慢性炎症——多様な疾患の基盤病態』羊土社（2011 年）

小川佳宏・真鍋一郎編『慢性炎症と生活習慣病』南山堂（2013 年）は、脂肪組織の炎症について以下のように書いている。「脂肪組織には巨大な脂肪滴をもつ成熟脂肪細胞（実質細胞）のみならず、前駆脂肪細胞、血管構成細胞、線維芽細胞、免疫担当細胞などの非成熟脂肪細胞（間質細胞）画分が多く含まれて」いるが、この脂肪組織の「リモデリング」が広範な全身の炎症性疾患の出発点になることを指摘している（4～5 ページ、36～37 ページ）。「肥満の脂肪細胞では、脂肪細胞の肥満化に加えて、血管新生、マクロファージやリンパ球、肥満細胞〔MAST 細胞とも言われる脂肪細胞とは違う性質の細胞——引用者〕など免疫担当細胞の浸潤、細胞外マトリックスの過剰産生など、実質細胞と間質細胞の質的・量的変化が観察される。これは、動脈硬化の血管壁において血管内皮細胞、血管平滑筋細胞、マクロファージなどがおりなす複雑な相互作用、いわゆる『血管壁リモデリング』と酷似している」（37 ページ、上記図 2-43～44）。

図 2-45 脂肪組織の慢性炎症の全身の臓器への伝播



出典：小川佳宏・真鍋一郎編『慢性炎症と生活習慣病』南山堂（2013 年）

小川佳宏・真鍋一郎編『慢性炎症と生活習慣病』南山堂（2013 年）は、上図のように脂肪組織の炎症が全身に伝播していくというモデルを提起している。

放射線が生みだす長期的細胞炎症を介して放射線影響の可能性のある疾患・症状は以下の通りである（表 2-13）。

3. 放射線が生みだす長期的細胞炎症を介して放射線影響の可能性のある疾患・症状

炎症が基盤病態として生みだす疾患や症状は極めて広範かつ多様である。以下に表として一覧を見よう（表 2-13）。

表 2-13 最近の慢性炎症関連の研究成果における慢性炎症起因あるいは関連の主な疾患・症状の一覧（すなわち放射線が生みだす長期的細胞炎症を介して放射線影響の可能性のある疾患・症状）

分類	疾患・症状・障害
炎症の慢性化	炎症の終息機構の破綻、上皮間葉転換・組織リモデリング・エピジェネティックス的な遺伝子発現の変異など慢性化機構など
がん	肺がん（中皮腫など）、肝臓がん、子宮頸がん、卵巣がん、大腸がん、膵臓がん、胃がん、前立腺がん、膀胱がん、胆嚢がん、口腔扁平上皮がん、外陰部扁平上皮がん、食道がん、唾液腺がん、MALT（粘膜とリンパ球細胞の複合組織）リンパ腫、メラノーマ（黒色腫・悪性の皮膚がん）、胆管がん、食道腺がんなど；浸潤の促進（肝細胞がん、大腸がん、食道扁平上皮がん、乳がんなどについて）；血管新生の促進（乳がん、膀胱がん、頭頸部重層扁平上皮がん、大腸がんなどについて）；転移の促進（肺がん、乳がん、卵巣がん、前立腺上皮がん、肝細胞がん、肝転移などについて）など
脂肪細胞炎症	肥満による脂肪細胞の慢性炎症、炎症の臓器間相互作用による心臓・血管・肝臓・腎臓・膵臓などへの伝播、臓器代謝ネットワークの破綻など
糖尿病（2型）	膵島炎症によるβ細胞機能障害、インスリン分泌不全；炎症性サイトカイン・遊離脂肪酸などによる肝臓・骨格筋・脂肪組織などにおけるインスリンシグナル伝達機構の阻害、インスリン抵抗性など
心臓	心房筋の慢性炎症、心房繊維化、不整脈、心房細動、心不全など
血管	血管内皮の炎症、血管炎症、動脈硬化、不安定プラークの形成、心筋梗塞など急性冠動脈疾患、脳梗塞、大動脈乖離、胸腹部大動脈瘤など
肝臓	非アルコール性肝炎（NASH）など
腎臓	腎炎、腎繊維化、腎不全など
整形外科疾患	炎症性サイトカインによる破骨細胞の形成促進と機能活性化、骨粗鬆症、関節リウマチ、進行性骨化性繊維異形成、椎間板変性、関節症、腰痛、硬膜外脂肪腫症、変形性関節症、脊柱靱帯骨化症、サルコペニア（加齢性筋肉減少症）、末梢神経障害・結合組織繊維化など
歯科疾患	歯周病、糖尿病（インスリン抵抗性）との関連など
神経疾患	脳における慢性神経炎症および血管炎症、脳内の炎症とそれによる交感神経系の活性化、頭痛、めまい、アルツハイマー病・パーキンソン病の発症や病態に影響、多発性硬化症（MS）、プリオン病など
呼吸器	気管支喘息、慢性閉塞性肺疾患など
腸炎	潰瘍性大腸炎、クローン病、肛門周囲膿瘍など
老化	老化による免疫機能の低下と持続的な炎症反応など
眼科疾患	糖尿病網膜症、視力障害など
その他の自己免疫	アトピー性皮膚炎、全身性エリテマトーデスなど

疾患	
----	--

出典：小川佳宏ほか編『慢性炎症——多様な疾患の基盤病態』羊土社（『実験医学増刊』2011年第29巻第10号）、宮部恵二・伊藤進『がん増殖と悪性化の分子機構』化学同人（2012年）第15章、小川佳宏・真鍋一郎編集『慢性炎症と生活習慣病』南山堂（2013年）、『炎症——全体像を知り慢性疾患を制御する』羊土社（『実験医学別巻』2014年第32巻第17号）、ヴィンセント・デヴィータら編『がんの分子生物学 第2版』メディカル・サイエンス・インターナショナル（2017年）第1部第5章、『整形外科疾患と慢性炎症』北隆館（2018年）、吉村耕一ほか「大動脈疾患—大動脈解離と胸腹部大動脈瘤：診断と治療の進歩」日本内科学会誌（2010年）*、日本医師会『血液疾患診療マニュアル』（2000年）。

* https://www.jstage.jst.go.jp/article/naika/99/2/99_237/_pdf。

4. 放射線被曝状況下でのがん生存期間の減少、その説明の1つとしての被曝による慢性炎症の増悪の可能性

放射線被曝誘因あるいは関連のがんは一般に悪性度が高く、進行・悪性化が急速で、余命が極端に短い傾向がある。下表（表2-14）はチェルノブイリの汚染地域での事例である。

表 2-14

表 2-14 チェルノブイリ原発事故前後の胃がん、肺がん診断後の余命 (ウクライナ、ジトームイル地区ルギヌイ)		
年	診断後の生存月数	
	胃がん	肺がん
1984	62	38
1985	57	42
—	—	—
1992	15.5	8.0
1993	11.0	5.6
1994	7.5	7.6
1995	7.2	5.2
1996	2.3	2.0

出典：核戦争防止国際医師会議ドイツ支部著・松崎道幸監訳『チェルノブイリ原発事故がもたらしたこれだけの人体被害』合同出版（2012年）75ページ

この現象を説明する機序の1つは、ここで検討した、放射線が生み出す「炎症」が、単にがん発症を促すだけでなく、がんの進行と悪性化（浸潤・血管新生・転移）もまた加速化するからであると考えられる。

5. 有機トリチウムが体内脂肪として脂肪組織および脂肪の比率の高い脳に蓄積し、脂

肪炎症や脳内炎症の引き金の一つとなり、広範囲の代謝性症候群や脳内炎症性疾患・脳腫瘍および広範囲の炎症性疾患の基礎となっている可能性について

炎症性疾患と放射線被曝影響と関連を考えていく上で重要な要因となるのが、トリチウム（三重水素）の特別の危険性である。

放出されたトリチウムはトリチウム水となって容易に体内に侵入するだけではない。最近の研究で明らかになってきたのは、トリチウムが環境中で有機物と親和性を持ち、有機トリチウム（有機物と結合したトリチウム）となる性質をもっていることである*。また、その際、この要因の1つは、トリチウムの同位体効果であって、軽い水素に比べて約3倍重いトリチウムの反応速度の顕著な違い（トリチウムが結合した場合切断反応の速度が著しく遅くなること）**によって媒介されている可能性がある。これとは別に、植物とりわけ水中・海水中に存在する莫大な植物性プランクトンは、光合成すなわち水と二酸化炭素から炭水化物を合成する反応によって、有機トリチウムを合成する。これらによって環境中で生成された有機トリチウムは、生態系に取り込まれ、生物の食物連鎖の中で濃縮される。また、トリチウムは、微粒子の存在など微小界面を特徴とする環境や、同じく微小な多孔質構造をもつ砂礫や泥などの環境があれば、太陽光や照明下での無機化学的な諸過程によってもまた、環境中で濃縮されている可能性がある***。

*アンドリュー・ターナーほか「河口水域におけるトリチウムの分配——有機物質の役割」

<http://blog.torikaesu.net/?eid=79>

原著は Distribution of tritium in estuarine waters: the role of organic matter.

Turner A, Millward GE, Stemp M.

Journal of Environmental Radioactivity Volume 100, Issue 10, October 2009, Pages 890-895

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19608308>

**D・ケンプほか『有機化学 中巻』東京化学同人（1983年）805～806ページによれば、化学結合（C-HあるいはC-T）の切断反応の速度は、それが律速段階（継起的な反応の最も遅い段階）で生じる場合を調べると、水素に比べてトリチウムは「20倍ほど遅い」という。これにより「反応の律速段階の一部として、プロトンまたは水素の（トリチウムへの）移動が起こることが証明される」という。同じことは炭素と結合するO-H、N-H、S-H、Cl-Hなどの結合、錯体結合、水素結合などについてもいうことができるであろう。

***京都大学「水からトリチウムを室温下で効率よく分離できる吸収剤の開発に成功」

http://www.kyoto-u.ac.jp/ja/research/research_results/2015/150422_1.html

近畿大学「汚染水からトリチウム水を取り除く技術を開発 東日本大震災の復興支援プロジェクトから生まれた汚染水対策」

<https://www.u-presscenter.jp/2018/06/post-39661.html>

同毎日新聞記事「トリチウム アルミで除去 近畿大など新技術」毎日新聞 2018年8月27日 00時47分(最終更新 8月27日 02時15分)

<https://mainichi.jp/articles/20180827/k00/00m/040/120000c>

水素の比率の多い体内の化合物の 1 つは、C-H 結合が長く続く構造を持つ脂肪である。しかも、脂肪は、体内で脂肪組織や臓器に蓄積される傾向がある。したがって、トリチウムは、いったん脂肪と結合すると、脂肪を取り込む細胞や器官や臓器に蓄積され、体外に排出されにくくなる。

脂肪を多く含む体内の器官は、皮下脂肪など脂肪組織、脳、精巣・卵巣など生殖器官、肝臓などである。これらの組織に取り込まれたトリチウムは、長期にわたってその組織に蓄積することが明らかになっており*、直接の放射線や間接の活性酸素・フリーラジカルによる組織損傷とくに炎症という持続的な影響を及ぼすことが考えられる。

*放医研の研究によれば、ラットにトリチウム水を投与した後 10 日間では、トリチウムが取り込まれた割合が大きかったのは、脂肪組織で、続いて脳、睾丸、肝臓であった。一般にトリチウムの生物学的半減期は 10 日とされているが、同研究によれば減衰は、これらの組織で非常に遅く、半減期は脂肪組織で 80 日、脳では 2 パターンが観察されたが、脂質のうちホスホリピドなどに取り込まれた場合 213 日であったという。

放射線医学総合研究所資料集「放射線医学総合研究所年報 昭和 52 年度」16 ページ

https://www.nirs.qst.go.jp/publication/annual_reports/index.html

https://www.nirs.qst.go.jp/publication/annual_reports/S52/pdf/full.pdf

上記に引用した炎症に関する病態学の最新の成果によれば、肥満などにより引き金を引かれた脂肪組織の炎症は、酸化ストレスの存在下で、全身の極めて広範な臓器に拡大する傾向があるとされている。そうだとすると、脂肪組織に蓄積したトリチウムの作用により生じた脂肪細胞の炎症は、いったん生じると、糖尿病や関連する代謝性症候群（メタボリックシンドローム）を構成する広範な疾患、動脈硬化・動脈解離などをはじめ広範な炎症性疾患、これらの組織のがん発症の促進などを引き起こす可能性があると考えなければならない。トリチウムはまた、脳に蓄積するので、脳内の各種の炎症性疾患、脳腫瘍、さらには発達障害や高次脳機能障害などとの関連も示唆される。

詳しい機序は未解明だが、トリチウム被曝と小児白血病との関連も示唆されている*。

*ロザリー・バーテル氏の論文 **Health Effects of Tritium 2005** を参照のこと。その要点については渡辺悦司・遠藤順子・山田耕作『放射線被曝の争点』緑風出版（2016 年）105～106 ページにある。

第5章 放射線被曝によるミトコンドリア損傷を通じた機序から考えられる健康影響

放射線被曝により生じる可能性のある広範囲の疾患や健康障害を媒介するもう一つの環は、ミトコンドリアの機能障害である。ミトコンドリアの機能はまだ未解明の部分が多くあるが、すでに解明されているミトコンドリア機能障害に関連する主な疾患を下表に挙げておく（表 2-15）。

機能が損傷したミトコンドリアは、電子伝達系から活性酸素・フリーラジカルを発生させ、それ自体が酸化ストレスとなる。したがって、上で検討した、①活性酸素・フリーラジカルによる酸化ストレス、②慢性炎症とその他臓器への伝播、③ミトコンドリアの機能障害という3者はお互いに相互作用し、一体となって作用すると考えるべきである。

表 2-15 ミトコンドリア機能障害に関連する主な疾患

部位	疾患・症状
ミトコンドリア自体	活性酸素・フリーラジカルの産生とそれによる酸化ストレス産生（→酸化ストレスの項参照）、ATP（アデノシン三リン酸・体内のエネルギー単位物質）産生障害と TCA 回路不全、ミトコンドリア DNA の変性・破壊、細胞内カルシウムの上昇、細胞死
中枢神経系	痙攣、ミオクローヌス（筋の不随意収縮）、失調、脳卒中様症状、知能低下、偏頭痛、精神症状、ジストニア（筋肉の緊張の異常によって様々な不随意運動や肢位、姿勢の異常が生じる状態）、ミエロパチー（がんなどに伴って起こる急性の脊髄障害）、アルツハイマー病、パーキンソン病
骨格筋	筋力低下、易疲労性（疲れやすい）、高 CK（クレアチンキナーゼ）血症、ミオパチー（筋肉が萎縮することによって起こる筋力の低下）、筋萎縮性側索硬化症（ALS）
心臓	伝導障害（不整脈）、ウォルフ・パーキンソン・ホワイト（WPW）症候群、心筋症、肺高血圧症
眼	視神経萎縮（視力低下）、外眼筋麻痺、網膜色素変性
肝	肝機能障害、肝不全
腎	ファンコーニ症候群、尿細管機能障害、糸球体病変、ミオグロビン尿
膵	糖尿病、外分泌不全
血液	鉄芽球性貧血、汎血球減少症
内耳	感音性難聴
大腸・小腸	下痢、便秘
皮膚	発汗低下、多毛
内分泌腺	低身長、低カルシウム血症

出典：難病情報センター「ミトコンドリア病」<http://www.nanbyou.or.jp/entry/335>

後藤雄一編『週刊医学のあゆみ ミトコンドリア研究 UPDATE』医歯薬出版（2017 年）

山岸昌一編『糖尿病と酸化ストレス』メディカルレビュー社（2011 年）

児玉順一『活性酸素とミトコンドリアのものがたり』常総生協（2014 年）

遠藤順子「ミトコンドリア障害と心筋症、アルツハイマー病、パーキンソン病、筋委縮性側索硬化症の関連について」<http://blog.torikaesu.net/?eid=64>

より筆者作成。

第 6 章 イオンチャネル系に関連する疾患・健康障害——放射性セシウムによるカリウム・イオンチャネル系の阻害ほか

生体内で細胞膜上のイオンチャネルは、細胞間の情報伝達機構の重要な一環を担っている。われわれが『放射線被曝の争点』緑風出版（2016 年）において検討したように、放射性核種とくにセシウムとストロンチウムによるカリウム・チャネルおよびカルシウム・チャネルの阻害・損傷は、①心臓の電気信号伝達の阻害・不整脈・心筋症・心不全など、②筋肉・運動神経系の電気信号の伝達阻害・運動機能障害、③難聴・めまい・視覚障害など聴覚・平衡感覚・視覚などの感覚系の機能障害、④脳内神経伝達物質の分泌の阻害など中枢神経・精神系に否定的影響・うつ・不安などを及ぼす可能性が考えられる（下図）。

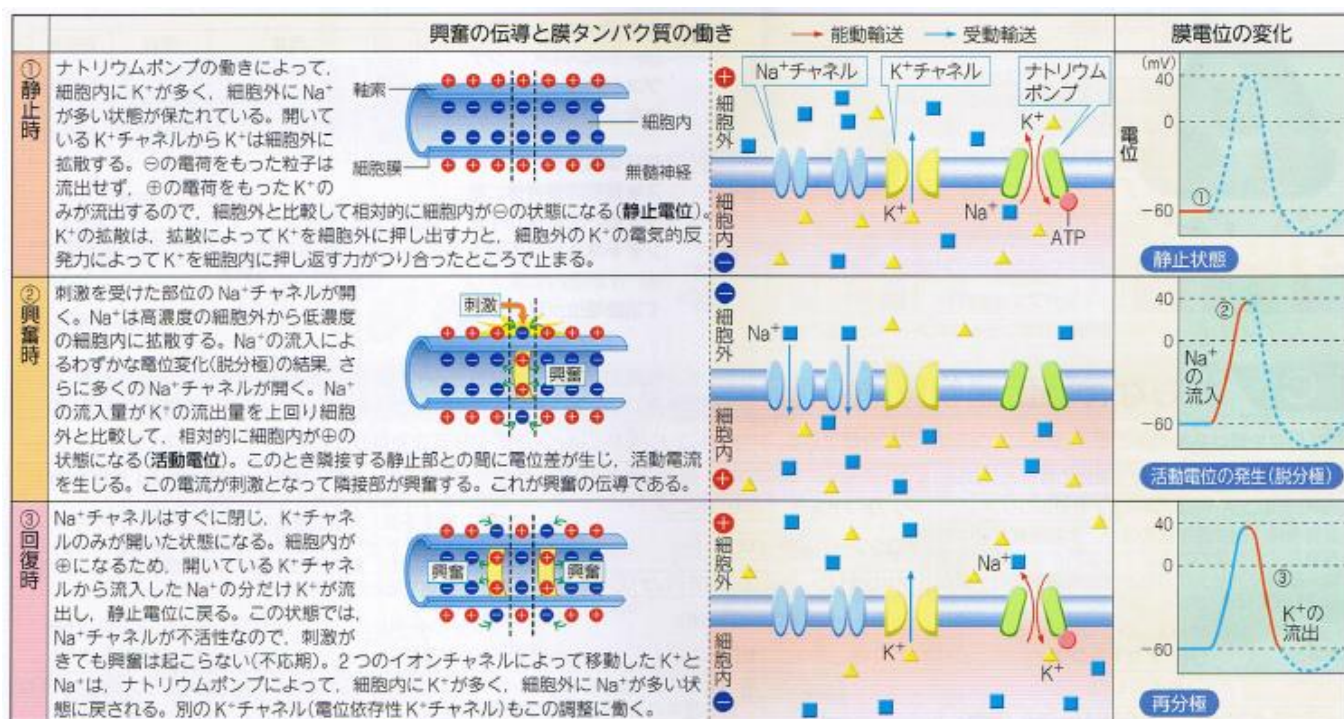
この問題を最初に提起した分子生物学者・大山敏郎氏は、自己のブログに「微量放射性セシウムによる心筋症メカニズムの理論の、その他の症状への拡張」という論考を書いて、カリウムチャネル阻害がさらに広い健康影響をもたらす可能性を指摘している（表 2-17）*。

*https://blogs.yahoo.co.jp/geruman_bingo/13892545.html

カリウムチャネルを含むイオンチャネルの放射線による障害は、大山氏の指摘している放射性セシウムの物理的な通過障害・そこでの壊変によるチャネル損傷を介する機序だけでなく、活性酸素・フリーラジカルによる損傷、セシウム壊変によるバリウムによる損傷、後述する腸内細菌叢異常による細胞毒の影響など、もっと広く考えるべきであろう。

以下に、神経伝達、聴覚、心筋の収縮・弛緩においてイオンチャネルの果たす役割を示す図を掲げておこう。

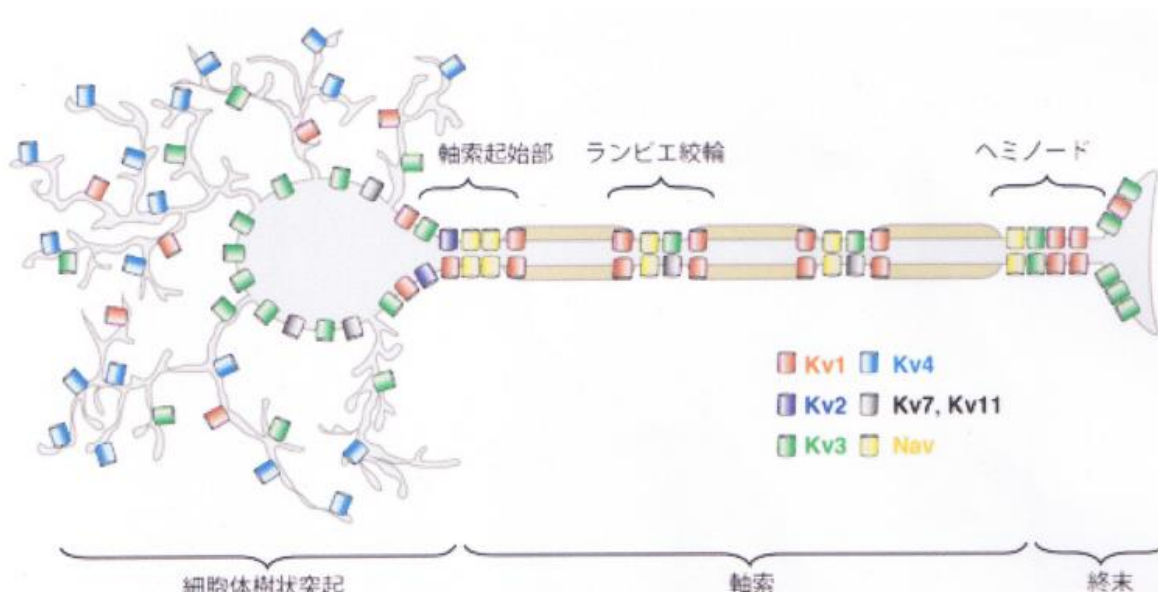
図 2-46 イオンチャンネルによる電気信号の伝達の説明



セシウムイオンがカリウムチャンネルに詰まってしまうか破壊されてしまうと、③の回復が起こらなくなり、電位が②の興奮時のままとどまり、元に戻らなくなってしまうことが分かる。

出典：長野敬、牛木辰夫監修『サイエンスビュー 生物総合資料』実教出版（2013年）209ページ

図 2-47 神経細胞内の各種の電位依存性カリウムチャンネルの位置



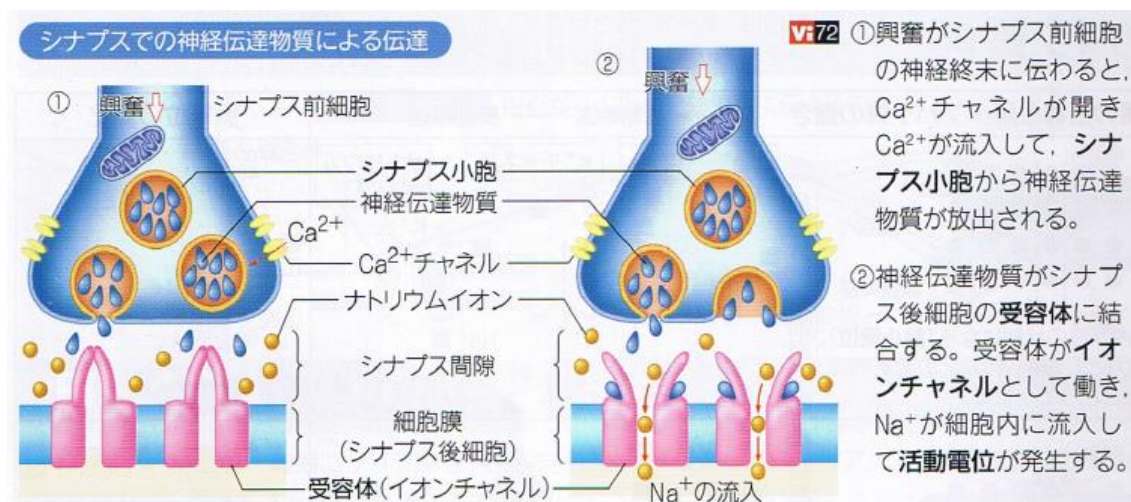
神経細胞には、いろいろな種類のカリウムチャンネルが全体に散らばって、極めてたくさんあることが分

かる。これらのうちどれかにあるいは複数の障害が起これば、その部位によっては神経情報の伝達が阻害されることになる。

出典：インターネット「脳科学辞典」の「カリウムチャンネル」の項

http://bsd.neuroinf.jp/wiki/%E3%83%95%E3%82%A1%E3%82%A4%E3%83%AB:KCh_fig5.png

図 2-48 神経伝達物質の放出におけるカルシウムチャンネルの役割



ストロンチウムによってカルシウムチャンネルが阻害されれば、カルシウムイオンが流入しなくなり、神経伝達物質の放出が阻害され、神経情報が伝達されなくなることが分かる。

出典：長野敬、牛木辰夫監修『サイエンスビュー 生物総合資料』実教出版（2013年）209ページ

内耳の蝸牛の中にある聴覚細胞（有毛細胞）のセンサー部分は、音という機械的刺激に反応するカリウムチャンネルである（図 1）。平衡器官である耳石・三半規管の動きを感知する有毛細胞も、聴覚細胞とほとんど同じ構造の機械刺激反応型のカリウムチャンネルを持っている。

図 2-49 聴覚細胞の構造、平衡感覚細胞もほぼ同じ構造をしている

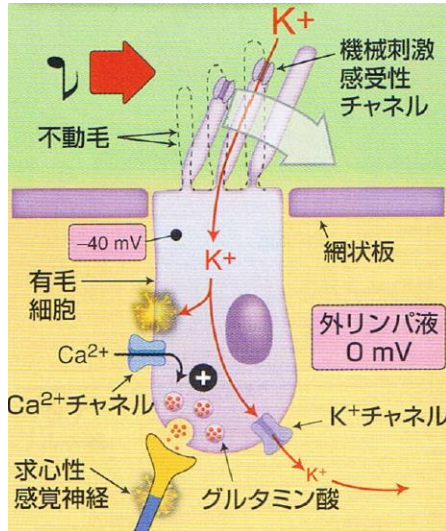


表 2-16 有毛細胞の活性化

有毛細胞の部位	機序
不動毛＝機械刺激感受性チャネル	音波は不動毛を変位させ、機械刺激感受性チャネル（内向きカリウムチャネル）を開く、その結果、内リンパ液中の K^+ が流入する
膜電位 V_m	K^+ により細胞膜が脱分極する
カルシウムチャネル	チャネルが開き、 Ca^{2+} が流入する
シナプス小胞	Ca^{2+} の流入によりグルタミン酸が放出される
求心性感覚神経	グルタミン酸により電気刺激が脳に伝えられる
基底側カリウムチャネル	K^+ は、基底側カリウムチャネル（外向き）を介して、有毛細胞より、外リンパ液に放出される
血管条の中間細胞	外リンパ液中の K^+ を濃縮して内リンパ液の K^+ 濃度を高く保つ（外リンパ液 5mmol/L に対して内リンパ液 150mmol/L）

出典：リチャード・A・ハーベイ著、鯉渕典之ほか訳『イラストレイテッド生理学』丸善出版（2014 年）
128 ページより作成

このチャネルは、内リンパ液と外リンパ液のカリウム濃度の大きな差を使って作動している。そのため内リンパ液のカリウム濃度はおよそ 150 ミリモルもあり、一般の細胞（約 120 ミリモル）よりも、かなり高いレベルにある。カリウムを、内リンパ液に、エネルギーを使って能動輸送する「中間細胞」があって、カリウムイオンをリサイクルしている。

心筋のカリウムチャネルの放射性セシウムによる損傷は、心臓の拍動を制御する機構を機能不全に陥れる可能性があり、心不全など重大な結果をもたらすことが考えられる（下図参照）。

図 2-50 心筋細胞間の電気信号伝達による心臓拍動の信号伝達のモデル

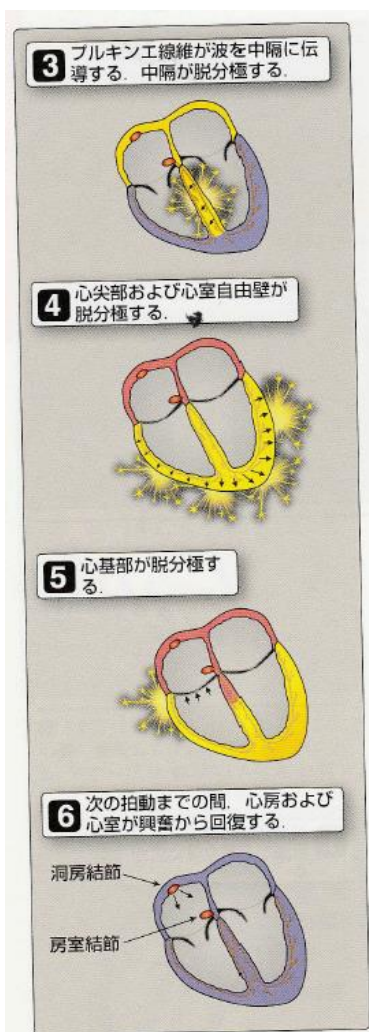
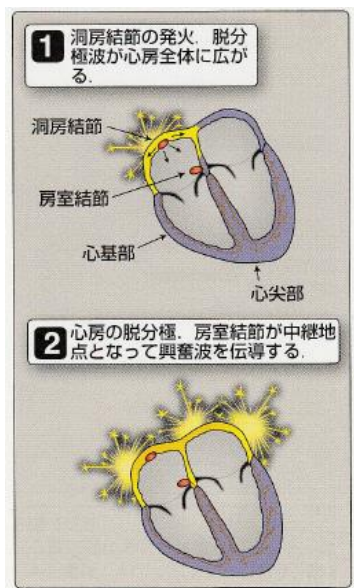


図 2-50 心臓のチャネルシステムの概要

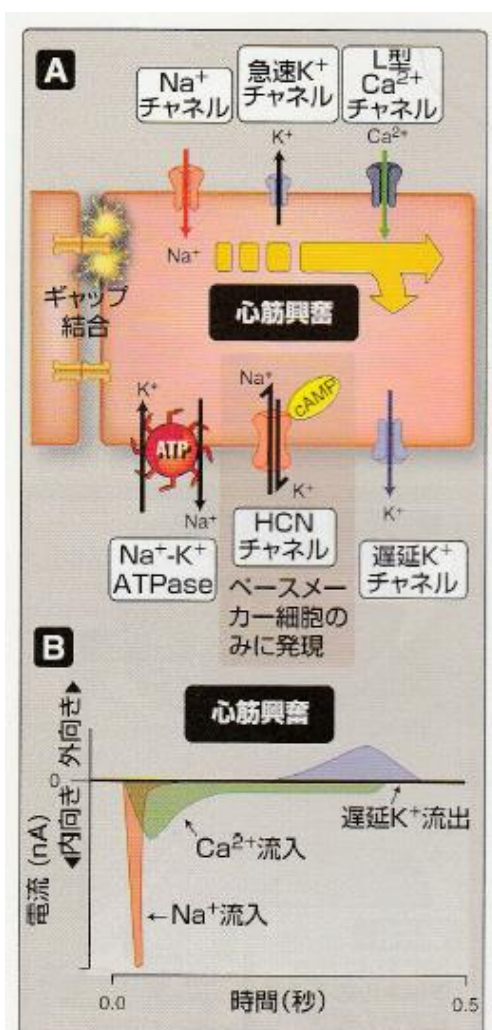


図 17.5

心筋細胞における主要なイオンチャネルと電流。ATP=アデノシン三リン酸；cAMP=サイクリックAMP；HCN=過分極活性化環状ヌクレオチド依存性チャネル。

図 2-51 心臓の鼓動のチャネル機能



出典：以上リチャード・A・ハーベイ著、鯉淵典之ほか訳『イラストレイテッド生理学』丸善出版（2014年）

表 2-17 大山敏郎氏による放射性セシウムによる阻害・損傷を受ける可能性のあるカリウムチャネルの部位一覧

セシウム高親和性Kチャネルの臓器発現と役割

	Kirチャネル (Csターゲット)	カウンターKチャネル	役割
心室心筋	Kir2.1&2.2, 3.1&3.2	再分極第2相に於いては、 KvLQT1 + MinK (KCNQ1, KCNE1)	Kir: 静止膜電位強化(K濃度勾配強化による二次的役割?), IK1 KvLQT1 (KCNQ1):再分極第2相外向きK電流
血管平滑筋、血管内皮細胞	Kir2.1&2.2, etc	各種Kvチャネル	平滑筋の弛緩・収縮のタイミング 内皮(NO産生)
水晶体	Kir3.2?	BK (Ca依存性Kチャネル) や KvLQT1 (KCNQ1)等の上皮細胞での発現あり。	イオン調節がレンズ容量や透明度維持に重要 役割不明だが、老人性白内障でKir(J6?)発現が著減
膀胱上皮細胞、平滑筋細胞、interstitial細胞	Kir2.1等	各種Kvチャネル	排尿筋の電気的連携 (間質性膀胱炎でKir2.1の、膀胱癌でKvLQT1(KCNQ1)の、発現異常)
腎臓	Kir1.1(ROMK1, KCNJ1), Kir5.1 (BIR6, KCNJ16)	各種Kvチャネル	カリウム再吸収、etc
骨格筋	Kir2.1&2.2, etc	各種Kvチャネル	Kir: 静止膜電位強化等 Kv系: 再分極
神経細胞	Kir 2.1&2.2, 3.1&3.2, etc	各種Kvチャネル	Kir: 静止膜電位強化等 Kv系は再分極
消化管	Kir2.1&2.2, etc	各種Kvチャネル: KvLQT1 (KCNQ1):粘膜上皮細胞、消化管平滑筋での発現	粘膜上皮細胞:消化管液分泌調節、 KCNE2(MiRP)と胃粘膜上皮細胞増殖能との関わり、マウス消化管癌とKCNQ1変異との関わり。 消化管平滑筋:Kir: 静止膜電位強化 Kv系は再分極、ともに消化管運動
乳腺	Kir2.1の乳腺組織での発現	乳腺上皮細胞で各種Kv系チャネル発現	乳腺上皮細胞浸透圧・細胞サイズ調節 [KvLQT1(KCNQ1)+KCNE3]、 KCNE2(MiRP)KOで乳汁分泌障害、Kir2.1の哺乳行動との相関
甲状腺	Kir 2.1&2.2, 3.1&3.2, Kir5.1 (BIR9, KCNJ16), Kir7.1 etc	KvLQT1 + MiRP (KCNQ1, KCNE2)	カリウムイオン調節を介した甲状腺ホルモン産生。(Kv系の阻害で甲状腺機能低下症。T3,T4↓、TSH↑)
リンパ節ストローマ細胞 骨髄ストローマ細胞?	Kir2.1&2.2, 3.1&3.2, etc	詳細不明	詳細不明

予想では、Kir1.1(ROMK1, KCNJ1), 2.1 (KCNJ2), 2.2(KCNJ12), 3.1(GIRK1, KCNJ3), 3.2(GIRK2, KCNJ6), 5.1(BIR9, KCNJ16)が高親和性。Kir4とKir6(KATP)とKir7はやや低い親和性。

Kir2.1&2.2は神経系、骨格筋、心筋、副腎に高発現。ほぼ全ての組織に。

Kir3.1&3.2はリンパ組織・神経などを含むほぼ全ての組織に発現。

出典：大山敏郎「微量放射性セシウムによる心筋症メカニズムの理論の、その他の症状への拡張」

https://blogs.yahoo.co.jp/geruman_bingo/13892545.html

以下は、生理学の教科書の一つ、小澤滯司・福田康一郎監修『標準生理学 第8版』医学書院(2014年)が認めるイオンチャネルの異常関連のいろいろな遺伝性疾患である(表2-18)。放射線被曝影響によってもまた、このような疾患や症状が生じる可能性があり、上で見たように、また後述するように、実際に生じているように見えることに注目すべきである。

表 2-18 『標準生理学』が認めるイオンチャネルの異常に関連するいろいろな遺伝性疾患

チャネル	病態	病名
Na ⁺	骨格筋の異常	高カリウム性周期性四肢麻痺（筋力低下や麻痺）
		ミオトニア（筋の持続収縮・弛緩障害、最も代表的な疾患は筋強直性ジストロフィー）
	心筋の異常	不整脈の一種・QT 延長症候群（心臓の収縮後の再分極の遅延がおき、心室頻拍〔心室性不整脈の一種〕のリスクを増大させる心臓疾患）、
		不整脈の一種・ブルガダ症候群（心電図上の特徴的な ST 部分の上昇と心室細動による突然死をおこす疾患群）
	中枢神経系の異常	熱性痙攣を伴う遺伝性てんかん（GEFS+）
	末梢神経系の異常	無痛症、嗅覚欠失
Ca ²⁺	骨格筋の異常	悪性高熱症
		低カリウム性血性周期性四肢麻痺
	神経系の異常	家族性偏頭痛
		Episodic ataxia type 2（周期性失調症 2 型）
		脊髄小脳失調症 6 型（SCA6）
		性染色体遺伝性停止性夜盲症（夜盲、視覚低下、近視、眼振、斜視）
K ⁺	脳神経系の疾患	良性家族性新生児痙攣
		反復発作性失調症 1 型
		遺伝性難聴
		アイザクス症候群（筋痙攣と筋強直を主症状とする疾患）
	心臓の異常	QT 延長症候群
		アンダーセン症候群（周期性四肢麻痺・不整脈・小さい顎 [あご]・外耳・湾曲した指や脊椎を主徴とする）
	腎臓の異常	バーター症候群（体液、電解質、尿、およびホルモンの異常を特徴とする疾患で、発育の異常のほかときに神経筋症状もみられる）
	内分泌の異常	家族性低血糖症
		2 型糖尿病
Cl ⁻	肺の疾患	嚢胞性肺線維症
	腎の疾患	慢性尿崩症（尿濃縮ができず大量の希釈尿の排泄がもたらされる疾患）
		バーター症候群
		デント病（高カルシウム尿症、低分子タンパク尿症、腎結石症、くる病などを特徴とする）
	神経疾患	先天性筋強直症

出典：小澤澁司・福田康一郎監修『標準生理学 第8版』医学書院（2014年）、同書は生理学の標準的な教科書の1つである。

第7章 アルツハイマー病および糖尿病と放射線被曝影響の可能性についての例証

では、先に進む前に、アルツハイマー病のような特定の病気と放射線による健康影響との関連をどのようにして「科学的に」指摘できるのかについて、考えてみよう。福島原発事故以後、アルツハイマー病による死亡率が全国的にも、福島や関東圏においても急上昇していることが知られている。

疫学調査があれば、それを利用することができるが、まだ存在しない場合が多いと思われる。疫学研究がまだ出ていない段階でどのように考えたらよいのかを検討しよう。

そこで、考えられるのは、放射線によって生じる物理的・化学的・生物学的・医学的な諸過程と、アルツハイマー病のような特定の疾患との関連が科学的に指摘されておれば、放射線との関連もまたその可能性が科学的に考えられるということになる。つまり、①DNAおよびゲノムの損傷、②イオンチャネルなど細胞小器官の直接の損傷、③活性酸素・フリーラジカル産生による酸化ストレスによる作用、④複数の諸原因によるミトコンドリアの機能障害、⑤慢性炎症の発症とそれによる組織変性とその多臓器および全身への伝播、⑥吸入したナノ微粒子の脳内への侵入、などである。

③の**酸化ストレス**で例証しよう。(1)放射線が酸化ストレスを生みだすことが明らかで、(2)酸化ストレスがアルツハイマー病など特定の疾患との関連が医学的に解明されておれば、(3)放射線がアルツハイマー病など特定の疾患と関連するということが、「科学的に」十分に考えられるということになる。

われわれが注目している上記の吉川敏一氏編『酸化ストレスの医学（改訂第二版）』診断と治療社（2014年）では、酸化ストレスの医学的影響が全面的に網羅的に分析され、実際にアルツハイマー病と酸化ストレスの関連の指摘がある（256～263ページ）。

ここから、必然的に、放射線→酸化ストレス→アルツハイマー病という関連や機序が考えられうることになる。

④の**ミトコンドリア損傷**：遠藤順子医師の論考は、「ミトコンドリア損傷（機能障害）」を、このような媒介（放射線→ミトコンドリア障害→アルツハイマー病など神経変性疾患）と考えたものである。

ここでの検討は、このような媒介過程の一つとして⑤の「慢性炎症」もまた考えられるのではないかという点である。

つまり、(1)放射線→炎症、(2)炎症→アルツハイマー病の関連もまた考えられ、これによって(3)放射線→炎症→アルツハイマー病、も十分考えられるわけである。

⑤の**炎症**：アルツハイマー病を含む神経疾患と慢性炎症との関連については、『実験医学

増刊『慢性炎症—多様な疾患の基盤病態』羊土社（2011 年）の第 5 章もまた参照のこと*。

*<https://www.yodosha.co.jp/yodobook/book/9784758103152/>

おそらく、「酸化ストレス」「ミトコンドリア損傷」「慢性炎症」は 3 つの過程が一体となって作用すると考えられる。

⑥の**ナノ微粒子**について：最近の研究は、排ガスに含まれるナノ粒子（マグネタイト・磁鉄鉱）が脳に侵入し、脳にダメージを与え、アルツハイマー病の発症に何らかの役割を果たしている可能性を示唆している（『最新版アルツハイマー入門 ニューズウィーク日本版』2017 年 9 月 29 日 22 ページ）。まだ証明はされていないようであるが、もしそうだとすると、福島原発事故が放出した莫大な量の放射性ナノ微粒子にも大きな割合で鉄成分が含まれており、マグネタイト・ナノ粒子と同じ役割を果たす可能性が考えられる。

もう一つの医学的エビデンスは、個々で検討してきた歴史的な被曝による健康影響の記録である（広島・長崎、核実験、チェルノブイリなど核事故等々）。

もっとも包括的全面的にまとめられたものとして、ヤブロコフ氏らの『チェルノブイリ被害の全貌』岩波書店（2013 年）を見てみよう。

本書に指摘のある疾患は、放射線関連である可能性が高いと評価すべきである。この中にも、「チェルノブイリ認知症」と名付けられた、放射線誘因と考えられる特殊な神経系疾患が指摘されている。日本では、それらが一緒にされて「アルツハイマー病」と分類されている可能性がある。

もちろん、上記で十分と言うことはできないが、アルツハイマー病などと、放射線の関連は、「科学的にエビデンスがある」と言えると考えられる。

糖尿病については放射線被曝との関連はもっとはっきりしている。糖尿病は、これまでから、ストロンチウム 90 が壊変したイットリウムが特異的に膵臓に蓄積する*ことと関連があるとされてきた。現在では、その機序に加えて、(1) ヤブロコフ氏らの著書に放射線影響の関連が明記され、ビキニ環礁核実験で被爆した漁船員・船員に発症が散見され、ソロモン群島の住民に被曝後の「新しい病気」と認識され、(2) 分子生物学的・分子病態学的機序の上でも、酸化ストレス、慢性炎症、ミトコンドリア機能障害、イオンチャネル損傷について関連が認められている。これらによって、糖尿病について放射線被曝との関連が十分に考えられると結論しなければならない。

*アーネスト・スターングラス「放射線と健康」2006 年青森市での講演記録

<http://fujiwaratoshikazu.com/2011disaster/>

このような場合には「予防原則」を適用して、糖尿病を放射線被曝による発症のリスクを考慮すべき疾患として規定するべきであると考ええる。

第 8 章 放射線被曝による免疫系への影響

放射線被曝による免疫系への影響について、がんおよび炎症との関連ではすでに述べたので、ここでは免疫機構自体への被曝の影響と感染症などの非がん疾患との関連を述べよう。

1. 青山・丹羽編『放射線基礎医学』における放射線免疫学の叙述

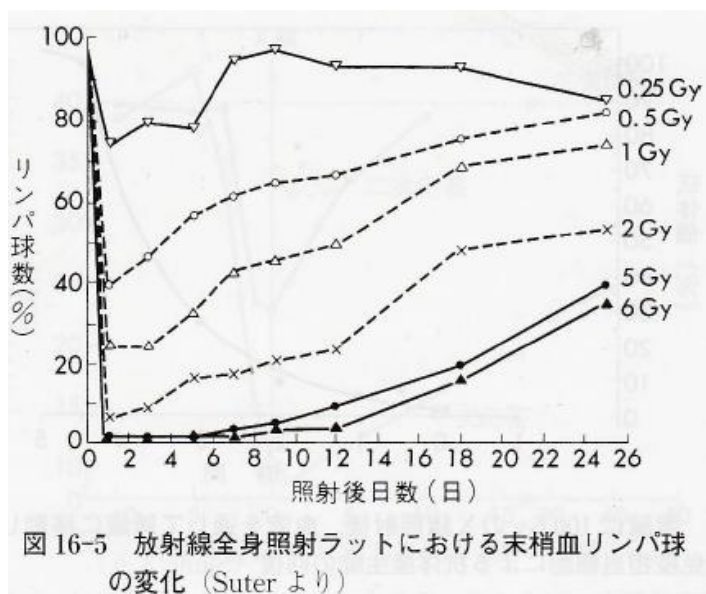
丹羽太貫氏は、福島原発事故の被曝被害が「ない」とする政府側の専門家として広く活動しているが、同氏が共編した『放射線基礎医学』金芳堂（2016 年）は、多くの場合に「ない」論と真っ向から反する指摘や主張を行っている。第 16 章で取り扱われている放射線免疫学の部分もそうである。それは、以下のような極めて重要で興味深い内容を含んでいる（著者は池淵誠氏）。

免疫系では、DNA の組み替えを含めて、極めて多様な細胞への免疫細胞の分化が行われるが、その中では、

- ①免疫担当細胞なかには放射線感受性の高い種類があり、低線量からそのような細胞への影響が始まることが指摘され、
- ②各種細胞間の放射線感受性の相違により低線量の被曝によっても免疫系のバランスが崩れ免疫系が攪乱される可能性が示唆されている。

①から見てみよう。多くの場合免疫抑制が生じるのは Gy レベルでの被曝であるといわれてきた。だが、同書は以下の図を掲載して、250mGy の被曝でラットの末梢血リンパ球数が顕著に（25%程度）減少することを示した（図 2-52）後、本文中では、さらに（末梢血リンパ球が）「0.1Gy 程度で死滅するとの報告もある」と指摘している（266 ページ）。今まで考えられていたよりもずっと低線量（100mSv 以下で）で、リンパ球の顕著な減少が生じる可能性があることを認めているわけである。

図 2-52



出典：青山・丹羽編『放射線基礎医学』金芳堂（2016 年）266 ページ

注記：本文中では「0.1Gy 程度で死滅するとの報告もある」との指摘がある

②については、下表 2-19 に表されている免疫担当細胞の放射線感受性（放射線による影響の受けやすさ）の相違が強調されている。同書は、残念ながらこの指摘で止まっており、この問題のもつ重大な意味については触れていない。だが、いろいろな免疫担当細胞の間で放射線に対する感受性が大きく違うということは、放射線に対してこれらの細胞が被曝した場合、高感受性の細胞では低線量から影響が現れ、低線量で早期に機能不全に陥るということである。つまり、免疫機構全体の損傷による免疫抑制が生じる前に、免疫系のバランスの喪失、免疫系の攪乱が生じる可能性を示唆する。

たとえば、同書が放射線感受性が最も高いと指摘するのは「サブプレッサーT 細胞」（現在では「制御性 T 細胞」「T レグ細胞」などと呼ばれるのが普通）であるが、同種の細胞は「B 細胞の抗体産生や細胞障害 T 細胞の作用を抑制」して免疫の亢進や暴走を抑制する役割を担っており、低線量で同細胞が損傷を受け機能を低下あるいは喪失した場合、免疫の異常亢進や暴走、自己免疫疾患が生じる可能性が容易に予想される。

これは、本論考で検討してきたように、被曝状況下で、低線量の被曝によってさえ、アレルギー傾向を持った人々のアレルギー症状が悪化し、また新たにもアレルギー性の疾患が多発する事実によって裏打ちされている。

表 2-19

表 16-2 免疫担当細胞の放射線感受性		
細胞の種類	感受性	備 考
血液幹細胞	+++	コロニー形成 $D_0=0.8\sim0.95$
胸腺リンパ球	+++~++	一部抵抗性
T細胞		
ヘルパーT (刺激前)	+++~++	ヒト (CD 4 マーカー) $D_0=1.15$
(刺激後)	~++	
細胞障害T (刺激前)	+	5 Gy に抵抗性
(刺激後)	~+++	時期で異なる、試験管内誘導感受性
サプレッサーT		
(刺激前)	++++	機能 $D_0=0.17$ Gy ヒト (CD 8 マーカー；細胞障害 T も含む) $D_0=0.55$ Gy
遅延型反応性 T		
(刺激前)	+	2 ~ 4 Gy に抵抗性
(刺激後)	~+	全身および局所移入実験
B細胞	+++	ヒト (HLA-Dr 抗体) $D_0=1$ Gy
プラズマ細胞	—	
NK 細胞	+	ヒト (Leu 19 マーカー) $D_0=5.5$ Gy
マクロファージ	—	貪食能抵抗性
	(+)	抗原提示能一部障害

(中島より)

出典：青山・丹羽編『放射線基礎医学』金芳堂（2016 年）269 ページ

2. UNSCEAR2006 報告における放射線の免疫系への影響の叙述

UNSCEAR2006 年報告書付属書 D は、放射線が免疫系に及ぼす影響について多くの新しい指摘を行っている。これらの指摘は、UNSCEAR の矛盾した本質（後述）を反映して、一方では低線量放射線による免疫亢進からホルミシス効果をも示唆するような叙述もあるなど、二面的で歪んだ形ではあるが、放射線免疫学における近年の革新を反映していると考えられるべきである。同書の指摘の中で重要と思われるものは以下の通りである。

(1) 放射線は、「免疫抑制因 immunosuppressive agent」としてよりも「免疫変性因 immunomodulatory agent」として考えるべきである（179 ページ）。つまり、今までのように中・高線量（一般に 0.5Gy 以上とされる）で顕著に生じるとされる免疫抑制だけでなく、低線量ですでに生じうる、放射線による免疫系の攪乱やその変性を見ていかなければならないという主張である。

(2) 放射線は、免疫機構における「自己」と「外来」（「非自己」）の「認識を司る能力を攪乱する」（181 ページ）。「放射線による障害の結果として、免疫機構は本来破壊すべきものに対して寛容となり、本来寛容となるべきものを破壊する」（同）という傾向を指摘し

ている。

(3)「2つの相反する結果」が生じる——すなわち「放射線被曝の結果として、感染に対して免疫反応を引き起こす能力が減少することと、自己免疫反応が生じることである」、言い換えると、感染症などへの「低応答性」と同時に、放射線被曝による免疫の「自己寛容破綻」による自己免疫疾患の基盤が生じる傾向が指摘されている。

(4)「これら2つの例は共に実験データとヒトのデータで証明されている」(181ページ)と報告書は書いている。

(5) 免疫低下については、「内部被曝（トリチウム水の摂取）を起こすと、同じ線量でも外部被曝に比べてより激しく、長く続く免疫低下が起きる」ことから「摂取した放射線核種は高い生物学的効果比（RBE）を示」すことが指摘されている（119ページ）。

(6) 報告書が提起している放射線被曝の免疫への影響を総括する新しい概念は、放射線による免疫機構の攪乱の結果、「免疫老化」の促進（免疫機能の持続的で全般的な低下・脆弱化と慢性炎症）が生じるというものである。「新しい病原体と戦う免疫機構の能力の減少によってだけでなく、再発性で潜在性の感染症の制御を阻害することにより、放射線によるT細胞性恒常性〔とくにTh1細胞とTh2細胞のバランス——引用者〕の攪乱は人の健康に重要な意味を持つ。感染症に対する持続的な暴露は免疫機構のより急速な老化をもたらすことを示す証拠が増加している」（180ページ）。

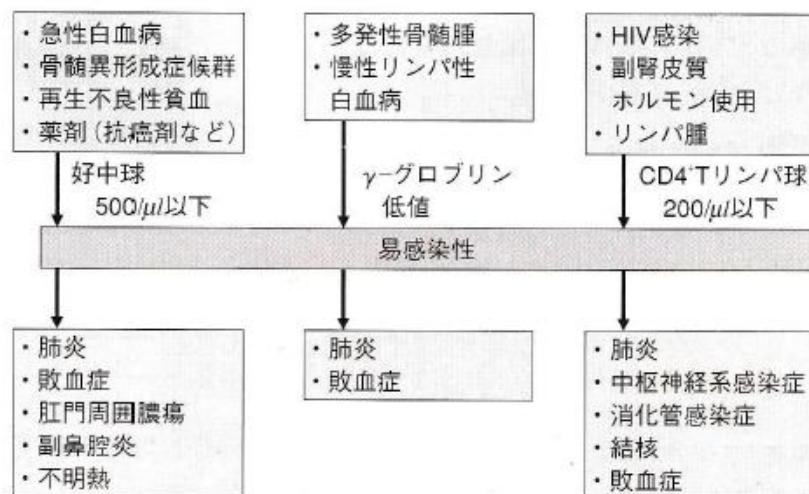
放射線は低線量から免疫機構の長期的低下と免疫機構の異常亢進による自己免疫疾患を同時に引き起こすという矛盾した二面的な現象*が、UNSCEARによって指摘されているのである。これは後述する三田医師をはじめ福島事故被曝者の手記や彼らを診察している医師たちによって報告されている。

*この現象についてわれわれは、渡辺・遠藤・山田『放射線被曝の争点』緑風出版（2016年）157ページにおいて指摘している。

3. 日本医師会『血液疾患診療マニュアル』（2000年）が記載する免疫機能低下による易感染性から生じる症状群

日本医師会は2000年に公表した『血液疾患診療マニュアル』（2000年10月15日特別号）において、免疫機能低下による易感染性が引き起こしうる様々な症状群を列挙している（59ページ）。

図 2-53 免疫機能低下による易感染性が引き起こしうる様々な症状群



出典：日本医師会『血液疾患診療マニュアル』（2000年）『日本医師会雑誌 特別号』2000年10月15日号、59ページ

これらの症状は、すでに述べた炎症によるものと重なるが、放射線影響による免疫機能の低下・攪乱によっても起こりうるということになる。とくに肛門周囲膿腫については、「肛門周囲炎」「肛門からの出血」として、ビキニ水爆実験で被曝した漁船員・船員、トモダチ作戦従軍被曝者でも報告されている。表 2-53 に示したように、この症状は、好中球減少を示唆する（この項、三田茂氏にご教示いただいた）。

第9章 ホルモン・代謝系への影響（未完）

福島や首都圏・関東圏からの避難者の診療を広く行っている岡山の三田茂医師によると、避難者の中で多くの受診者から、副腎皮質ホルモンであるコルチゾールが顕著に低下し、それに関連する脳下垂体からの ACTH の分泌量も低下しているデータを報告している（三田茂氏の兵庫県芦屋市での講演 2018 年 9 月 23 日）。つまり、このホルモン低下が脳内の変化から生じていることが示唆されている。

第10章 常在細菌叢の攪乱を通じた機序から考えられる健康影響

近年、人体の常在細菌叢とりわけ腸内細菌叢（フローラあるいはマイクロビオータとも呼ばれる）に関する分子生物学的手法を用いた基礎研究と臨床研究が進み、常在細菌・腸内細菌叢が宿主である人間との間で極めて広範囲から多様な相互作用を行い、複雑で重要な機能を担っていることが明らかになってきた。腸内細菌叢は、300～1000 種の 100 兆個の細菌から構成され、その重要な役割から「もう一つの臓器」と呼ばれるようにまでなっ

てきている。まだ未解明な部分も多いが、腸内細菌叢の *dysbiosis*（偏り、攪乱あるいは破壊と訳される）が、極めて様々な疾患や症状を現すこともまた解明されつつある。

このような腸内細菌叢に対して、病原菌、脂肪過多や食物繊維不足の食生活、食品添加物（サッカリン系甘味料、乳化剤など）、残留農薬、酸化ストレス、喫煙、飲酒、肥満、うつ、生活環境などだけでなく放射線が深刻な影響を及ぼすこともまた分かってきている。まだ解明の過程であり、またわれわれもまだ十分に検討できていないが、少なくとも以下の諸文献が放射線被曝による腸内細菌叢への影響を示している。

- ・高井大策「低線量率放射線長期連続照射が腸内細菌叢に与える影響」環境科学技術研究所

http://www.ies.or.jp/research_j/data/2015/4300_H27.pdf

政府・電力会社傘下の研究機関がマウスへの 15mGy（0.05mGy を 300 日）という低線量被曝において腸内細菌叢への放射線影響を認めた文献として重要。

- ・Anton Lavrinienko et al, Environmental radiation alters the gut microbiome of the bank vole *Myodes glareolus*, *The ISME Journal* volume 12, pages2801–2806 (2018)

<https://www.nature.com/articles/s41396-018-0214-x>

チェルノブイリの汚染地域のネズミによる放射線の腸内細菌叢への影響の研究。

- ・David Cacero et al, Space-type radiation induces multi-modal responses in the mouse gut microbiome and metabolome, *Microbiome* 20175:105

<https://microbiomejournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40168-017-0325-z>

宇宙飛行士の被曝による腸内細菌叢の攪乱についての研究の一つ。宇宙飛行士の腸内細菌叢の影響の研究は多くあるようである。

- ・Harry Sokol, Timon Erik Adolph, The microbiota: an underestimated actor in radiation-induced lesions?, *BMJ* Volume 67, Issue 1

<https://gut.bmj.com/content/67/1/1>

医療被曝による腸内細菌叢の攪乱の研究にかんする註釈。

- ・Shiran Gerassy-Vainberg et al, Radiation induces proinflammatory dysbiosis: transmission of inflammatory susceptibility by host cytokine induction, *BMJ Gut*. 2018 Jan;67(1):97-107. doi: 10.1136/gutjnl-2017-313789. Epub 2017 Apr 24

<https://gut.bmj.com/content/67/1/97>

医療被曝による腸内細菌叢の攪乱の代表的な研究の一つ。

- ・清野宏・植松智編『実験医学増刊 生体バリア』羊土社（2017年5月1日号）には医療用の放射線照射によって生じる「放射線性消化管症候群」が指摘されている。

以上から、放射線被曝→腸内細菌叢の攪乱の連関と、腸内細菌叢の攪乱→広範囲の疾患・症状の連関を 1 つに結びつけることができ、放射線被曝→腸内細菌叢の攪乱→広範囲の疾患・症状という機序を考えることが十分に可能であると結論できる。

情愛細菌叢とりわけ腸内細菌叢への損傷の影響がいかに広いかについては、以下の表と図が示している。

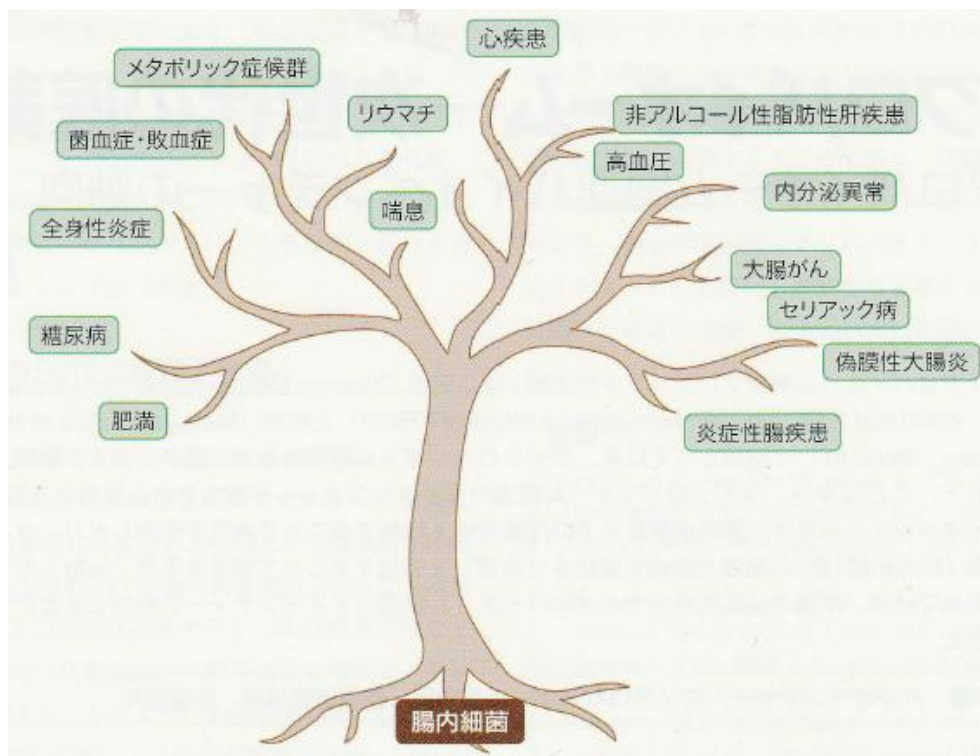
表 2-20 常在細菌叢・腸内細菌叢の攪乱によってもたらされる種々の疾患と症状

分類	疾患・症状
がん	大腸がん、肝がん
代謝性疾患	過食・肥満、2 型糖尿病、メタボリックシンドローム（代謝性症候群）
脳神経系	多発性硬化症（MS）、自閉症スペクトル障害、脳出血増悪、脳内微小出血（健常者）
腸疾患	過敏性腸症候群、炎症性腸疾患、潰瘍性大腸炎、クローン病、小腸障害、慢性便秘症、盲腸炎・虫垂炎、偽膜性大腸炎（腸粘膜に偽膜形成をみる抗菌薬起因性腸炎）、下痢・出血・腸内細菌の組織侵襲・感染症・敗血症など放射線性消化管症候群
自己免疫疾患	リウマチ、喘息、アトピー性皮膚炎
肝疾患	アルコール性肝障害、非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）、肝硬変、原発性硬化性胆管炎
循環器疾患	動脈硬化、動脈硬化粥腫破綻の血栓性閉塞、脳梗塞、虚血性心疾患、高血圧、感染性心内膜炎
腎臓	IgA 腎症
産科・生殖器	早産、性感染症への易感染性
小児	セリアック症候群（小児脂肪便症）
全身性ほか	全身性炎症、菌血症・敗血症

注記：「自閉症スペクトル（スペクトラム）障害」とは、従来からの自閉症に、関連する様々なコミュニケーションや言語に関する症状など低次の発達障害症状を含む分類である。

出典：安藤朗企画『週刊医学のあゆみ特集 腸内細菌と臨床医学』医歯薬出版（2018 年 1 月 6 日号）、福田真嗣企画『実験医学 特集 明かされるもう一つの臓器 腸内細菌叢を制御せよ！』羊土社（2016 年 4 月号）、清野宏・植松智編『実験医学増刊 生体バリア』羊土社（2017 年 5 月 1 日号）に言及がある疾患・症状を筆者がリスト化した。

図 2-54 腸内細菌叢と関連する主な疾患



出典：金倫基「マイクロバイオーーム——次世代の医薬品」より、福田真嗣企画『実験医学 特集 明かされるもう一つの臓器 腸内細菌叢を制御せよ！』羊土社（2016年4月号）904ページ

第3編 放射線による影響の受けやすさ（放射線感受性）の個人差について

放射線に被曝した場合の影響の受けやすさ（放射線感受性）に大きな個人差があることは、広く認められている。放射線感受性は、①性により異なり、男性よりも女性が高い、②年齢により異なり、年齢が若いほど、胎児・乳幼児・子供・青年が平均より高い、③遺伝子の変異の有無により異なり、一連の特定の遺伝子(DNA修復機能をコードする遺伝子、がん抑制遺伝子など)に変異を持つ人々が高い、ことがわかっている。

本行忠志氏（大阪大学医学部教授）は、論文「放射線の人体影響——低線量被曝は大丈夫か*」（『生産と技術』66巻第4号2014年）において、セシウム137の生物学的半減期は同じ年齢でも最大でおよそ100倍の違いがあり、実際の内部被曝量にはおよそ100倍の違いがある可能性があるとし唆している。引用されているデータによれば、個人差の最大値はもっと大きく、同一の性と年齢で最大160倍、違う性と年齢では最大259倍の差が指摘できる。本行氏の採った約100倍という数字はかなり控えめの保守的な数字である。対数の平均値をベースに取ると、上下にそれぞれ約10倍という差となる。

*<http://seisan.server-shared.com/664/664-68.pdf>

第1章 年齢別の放射線感受性の差異

年齢別の感受性について本行氏は、年齢が若いほど放射線感受性が高くなる理由として以下の6点を挙げている。

(1) 細胞分裂が盛んである。放射線感受性は複製中の細胞に対して極めて高くなる。子供や胎児においては多くの細胞が非常に活発に分裂をくり返しているため、放射線感受性が高くなる。

(2) 放射線の相対的な被曝範囲が広い。同じ被曝をした場合、身体が小さい程、被曝を占める割合は大きくなる。

(3) 骨髄中の赤色（活性）骨髄の占める割合が高く、骨髄の細胞分裂が盛んで、白血病を発症しやすくなる。胎児では、肝臓、胸腺、脾臓も造血臓器であり、被曝影響を受け感受性が高くなる。

(4) 被曝後の生存期間が長いので、がんや遺伝的影響が発生しやすくなる。

(5) 皮膚が薄いので、放射線が内臓に達するまでの減衰が少なく、各組織がより大きな影響を受ける。

(6) モニタリングポストの空間線量率の値は、地上1メートルの高さを計測しており、子供が放射線の影響を受ける数十センチメートルの高さに対しては、およそ数分の1の過小評価になっている*。

*前掲論文 69 ページ

ジョン・W・ゴフマン氏は、広島・長崎原爆被爆者のデータを基に、年齢ごとの被曝によるがんリスクを計算した（下表 2-21）。それによれば、ほぼ平均値である 30 歳をベースにして、0 歳でおよそ 15 倍、5 歳でおよそ 10 倍、10 歳でおよそ 5 倍となっている。

ただし、この年齢別リスクは、原爆被爆以降に生じた事態——核実験からの放射性降下物や原発通常運転などによる放射能によって、また種々の化学物質や大気・食品・環境汚染によって、発がんリスクが日常的に年齢とともに蓄積して行く——が存在しなかった時代の人々（原爆被爆者）をベースにしている点を考慮しなければならない。この事情を考慮すれば、前述したボードマン氏が「がん年齢」と規定した中年以上の人々の放射線感受性は、ゴフマン氏のモデルよりは高いと考えなければならない。この点で小出裕章氏の言われる「60 禁」という概念、あたかも 60 歳以上の人々は多少放射能を含む食品を食べても問題ないかに主張する論議は、危険な内容を含むと考えざるを得ない。

表 2-21

表 各被爆時年齢に対する最大1ラド当たり過剰率の値		
被曝時の年齢	最大1ラド (10mSv) 当たりの過剰がん死リスク (%/ラド)	30歳の過剰がん死リスクに対する倍率
0	45.7	15.2
1	41.7	13.9
2	38.2	12.7
3	35.1	11.7
4	32.1	10.7
5	29.2	9.7
10	16.3	5.4
20	4.3	1.4
30	3.0	1
40	1.5	0.5
50	0.1	0.03

注：算定に使用されたデータは広島・長崎の被ばくによる過剰死データと、アメリカにおける被ばくによる過剰がん死データを重み付平均して算定されている。

注記：ジョン・ゴフマン著『人間と放射線』明石書店（2011 年）242 ページより山田国廣氏が作成。被曝時年齢が 40 歳および 50 歳については、現在に適用しようとする場合、戦前・戦中には戦後と比べて放射能汚染・環境汚染の度合いが明らかに低く、がん発症をもたらす遺伝子変異の長期にわたる蓄積の度合いが極めて低位であったと考えられるという事情を考慮すべきである。BEIRⅦのモデルを参照のこと。

出典：山田国廣『初期被曝の衝撃——その被害と全貌』風媒社（2017 年）119 ページ

第2章 放射線感受性の男女差

BEIRⅦは年齢別だけでなく男女間の放射線感受性の相違に注目して、それを反映したリスクモデルを提起している(下表 2-22 および各種がんごとの性別リスクについては表 2-23)。

表 2-22 BEIRⅦによる年齢別の放射線感受性 (10 万人が 0.1Gy 被曝の場合)

被曝時年齢	生涯がん致死リスク	30 歳リスクに対する倍率	男女比(女性／男性)倍
0	1435	3.11	1.61
5	1100	2.38	1.58
10	908	1.97	1.55
15	759	1.64	1.52
20	637	1.38	1.49
30	462	1	1.42
40	442	0.96	1.34
50	415	0.90	1.30
60	364	0.79	1.28
70	284	0.61	1.27
80	172	0.37	1.24

出典：BEIRⅦの TABLE12D-2 (311 ページ) より筆者が計算。男女の平均値である。

表 2-23 BEIRⅦの年齢別・性別のがん発症・致死リスク（10 万人が 0.1Gy 被曝の場合）

TABLE 12D-1 Lifetime Attributable Risk of Cancer Incidence^a

Cancer Site	Age at Exposure (years)										
	0	5	10	15	20	30	40	50	60	70	80
<i>Males</i>											
Stomach	76	65	55	46	40	28	27	25	20	14	7
Colon	336	285	241	204	173	125	122	113	94	65	30
Liver	61	50	43	36	30	22	21	19	14	8	3
Lung	314	261	216	180	149	105	104	101	89	65	34
Prostate	93	80	67	57	48	35	35	33	26	14	5
Bladder	209	177	150	127	108	79	79	76	66	47	23
Other	1123	672	503	394	312	198	172	140	98	57	23
Thyroid	115	76	50	33	21	9	3	1	0.3	0.1	0.0
All solid	2326	1667	1325	1076	881	602	564	507	407	270	126
Leukemia	237	149	120	105	96	84	84	84	82	73	48
All cancers	2563	1816	1445	1182	977	686	648	591	489	343	174
<i>Females</i>											
Stomach	101	85	72	61	52	36	35	32	27	19	11
Colon	220	187	158	134	114	82	79	73	62	45	23
Liver	28	23	20	16	14	10	10	9	7	5	2
Lung	733	608	504	417	346	242	240	230	201	147	77
Breast	1171	914	712	553	429	253	141	70	31	12	4
Uterus	50	42	36	30	26	18	16	13	9	5	2
Ovary	104	87	73	60	50	34	31	25	18	11	5
Bladder	212	180	152	129	109	79	78	74	64	47	24
Other	1339	719	523	409	323	207	181	148	109	68	30
Thyroid	634	419	275	178	113	41	14	4	1	0.3	0.0
All solid	4592	3265	2525	1988	1575	1002	824	678	529	358	177
Leukemia	185	112	86	76	71	63	62	62	57	51	37
All cancers	4777	3377	2611	2064	1646	1065	886	740	586	409	214

NOTE: Number of cases per 100,000 persons exposed to a single dose of 0.1 Gy.

^aThese estimates are obtained as combined estimates based on relative and absolute risk transport and have been adjusted by a DDREF of 1.5, except for leukemia, which is based on a linear-quadratic model.

TABLE 12D-2 Lifetime Attributable Risk of Cancer Mortality^a

Cancer Site	Age at Exposure (years)										
	0	5	10	15	20	30	40	50	60	70	80
<i>Males</i>											
Stomach	41	34	30	25	21	16	15	13	11	8	4
Colon	163	139	117	99	84	61	60	57	49	36	21
Liver	44	37	31	27	23	16	16	14	12	8	4
Lung	318	264	219	182	151	107	107	104	93	71	42
Prostate	17	15	12	10	9	7	6	7	7	7	5
Bladder	45	38	32	27	23	17	17	17	17	15	10
Other	400	255	200	162	134	94	88	77	58	36	17
All solid	1028	781	641	533	444	317	310	289	246	181	102
Leukemia	71	71	71	70	67	64	67	71	73	69	51
All cancers	1099	852	712	603	511	381	377	360	319	250	153
<i>Females</i>											
Stomach	57	48	41	34	29	21	20	19	16	13	8
Colon	102	86	73	62	53	38	37	35	31	25	15
Liver	24	20	17	14	12	9	8	8	7	5	3
Lung	643	534	442	367	305	213	212	204	183	140	81
Breast	274	214	167	130	101	61	35	19	9	5	2
Uterus	11	10	8	7	6	4	4	3	3	2	1
Ovary	55	47	39	34	28	20	20	18	15	10	5
Bladder	59	51	43	36	31	23	23	22	22	19	13
Other	491	287	220	179	147	103	97	86	69	47	24
All solid	1717	1295	1051	862	711	491	455	415	354	265	152
Leukemia	53	52	53	52	51	51	52	54	55	52	38
All cancers	1770	1347	1104	914	762	542	507	469	409	317	190

NOTE: Number of deaths per 100,000 persons exposed to a single dose of 0.1 Gy.

^aThese estimates are obtained as combined estimates based on relative and absolute risk transport and have been adjusted by a DDREF of 1.5, except for leukemia, which is based on a linear-quadratic model.

第3章 遺伝子変異による放射線高感受性

人口の中には、生まれつき遺伝子変異をもつことにより放射線感受性が一般の人々よりも高い人口集団が存在する。その様な遺伝子の例を表 2-24 に掲げる。

表 2-24

放射線高感受性遺伝病とその特徴				
遺伝病	原因遺伝子	臨床症状	放射線への感受性	紫外線への感受性
毛細血管拡張性運動失調症	ATM	小脳運動失調症, 精神遅滞	高い	—
ナイミーヘン症候群	NBS1	小頭症, 鳥様顔貌	高い	—
AT様疾患	MRE11	神経変性疾患, 運動失調症	高い	—
セッケル症候群	ATR	小頭症, 鳥様顔貌	—	高い
ファンconi貧血	FA遺伝子群	再生不良性貧血, 奇形	高い	—
LigaseIV症候群	LigaseIV	小頭症, 発育遅滞, 免疫不全	高い	—
色素性乾皮症	XP遺伝子群	皮膚がん	—	高い
コケイン症候群	CS遺伝子群	早老症, 白内障	—	高い
ブルーム症候群	BLM	発育不全, 免疫不全	高い	—
ワーナー症候群	WRN	早老症, 白内障	高い	—
複合免疫失調症	PRKDC (DNA-PKcs)	—	—	—

出典：松本義久編『人体のメカニズムから学ぶ放射線生物学』メディカルビュー（2017年）271 ページ

これらの他に、遺伝性乳がんの原因遺伝子「BRCA1」および「BRCA2」なども、放射線高感受性の原因になると考えられている（『新版 放射線医科学——生体と放射線・電磁波・超音波』医療科学社〔2016年〕46 ページ）。同じように、がん発症を抑制しているがん抑制遺伝子（下表 2-25）の遺伝的な変異も、そのような変異を持つ人々の放射線感受性を高めていると考えられる。

表 2-25

表 癌と癌抑制遺伝子		
腫瘍	原因癌抑制遺伝子	異常
遺伝性網膜芽細胞腫	Rb (13q14)	突然変異, 欠失
Li-Fraumeni 症候群	p53 (17p13.1)	突然変異, 欠失
Wilms 腫瘍	WT1 (11p13)	突然変異, 欠失
神経線維腫症 1 型	NF1 (17q11.2)	突然変異
神経線維腫症 2 型	NF2 (22q12)	突然変異, 欠失
家族性大腸腺腫症	APC (5q21-22)	突然変異, 欠失
大腸癌	DCC (18q21)	欠失
von Hippel-Lindau 病	VHL (3p25-26)	突然変異, 欠失
遺伝性黒色腫	p16 (9p21)	突然変異, 欠失
遺伝性乳癌	BRCA1 (17q21)	突然変異, 欠失
遺伝性乳癌	BRCA2 (13q12)	突然変異, 欠失
基底細胞母斑症候群	PTCH (9q22.3)	突然変異
Cowden 症候群	PTEN (10q23.4)	突然変異, 欠失
多発性内分泌腺腫症 1 型	MEN1 (11q13)	突然変異, 欠失
若年性ポリポーシス	PTEN (10q23.4)	突然変異
若年性ポリポーシス	Smad4 (18q21.1)	突然変異
Peutz-Jeghers 症候群	LKB1 (19q13.3)	突然変異, 欠失
家族性胃癌	E-cadherin (19q22.1)	突然変異
多数の癌	TSC1 (9q34)	突然変異
多数の癌	TSC2 (16p13)	突然変異
多数の癌	ATM (11q21)	突然変異

出典：一瀬白帝・鈴木宏治編『図説 分子病態学 第5版』中外医学社（2014年）143ページ

政府側や被害ゼロ論に立つ文献の中では「放射線感受性の個人差」の存在を認めた上でこのような個人差を「わずか」と評価し、あたかも無視してもよいかに示唆する見解が、公然と主張されている（一例は児玉一八氏の『しあわせになるための「福島差別」論』かもがわ出版（2018年）での論考である [208ページ]、児玉氏は原発問題住民運動全国連絡センター代表委員）。

では、E・J・ホール氏らによる国際的によく使われている教科書『放射線医のための放射線生物学』（英文）を見てみよう。同書は、このような遺伝子変異による放射線感受性の個人差を量的に推計しており、2～3倍と記載されている（47～48ページ）。同書はこの差をけっして「わずか」とは評価していない。もし児玉氏がこれを「わずか」というなら、児玉氏は根拠を挙げなければならない。児玉氏は個人差に関しては「不明な点が多い」というが、これでは根拠にはならない。これは、すでに教科書的な知識であるので、全くの無

知ということは考えられず、意図的に事情に詳しくない人々を欺瞞しようとしているとしか考えられない。

文字通り取れば、児玉氏の主張は、同じく2～3倍（ICRP）とされる幼児や子供の感受性も「わずか」として、またこのような遺伝子を持つ子供（4～9倍）の感受性もまた「わずか」として、無視ないし軽視してもよいということになるであろう。この個人差は、このような遺伝子変異を持つ人々の健康や生命や基本的人権に係わる重大事項である。児玉氏は、これらの人々の健康や生命の価値も、基本的人権もまた「わずか」と考えているのであろうか？

ホールらの教科書および日本語では青山喬・丹羽太貫らの教科書『放射線基礎医学』金芳堂（2013年）180ページは、実験によって得られた、放射線照射に対するAT遺伝子に異常のある細胞と異常のない各臓器の細胞の生存率をグラフとして上げているので、以下に引用しておく。青山氏らのモデルでは個人差の幅はおよそ3倍である。

図2-55

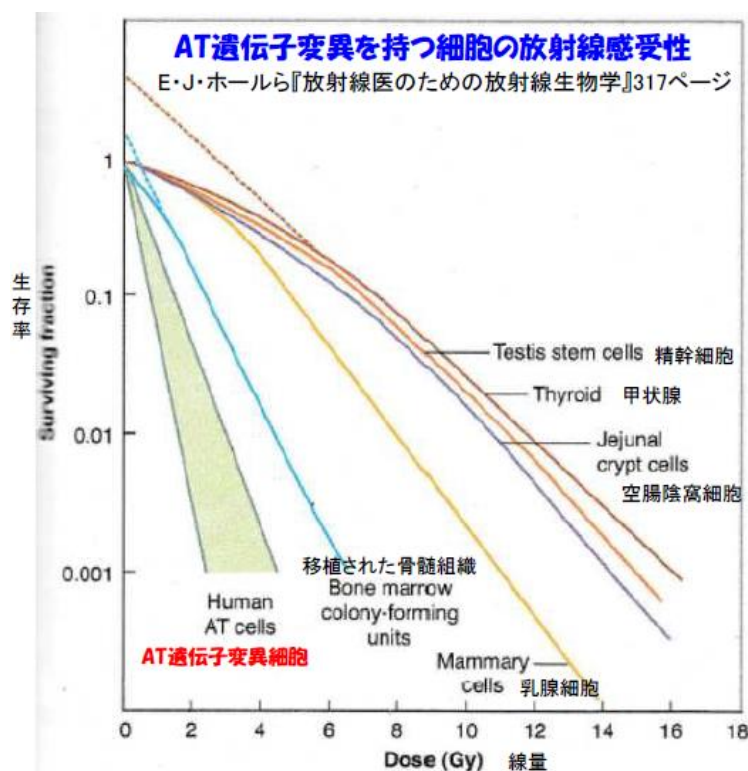
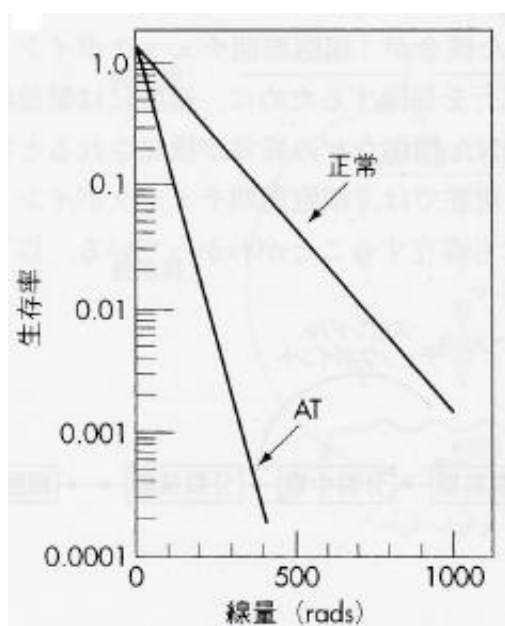


図 2-56 毛細血管拡張性運動失調症 (AT) の遺伝子変異をもつ細胞の放射線感受性



AT 細胞は正常細胞のおよそ 3 倍の放射線感受性をもつことがわかる。

出典：青山喬・丹羽太貫編著『放射線基礎医学 第 12 版』180 ページ

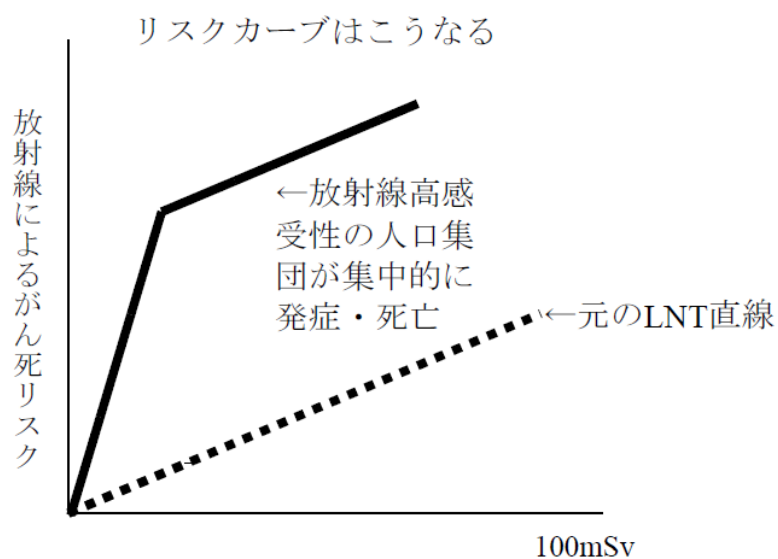
第 4 章 放射線感受性による被曝基準の諸個人への適用上の問題あるいは避難の権利 ——放射線高感受性集団にとっての LNT 仮説の非人道的・人権侵害的側面

ICRP は「平均化」原則を採っている。ICRP の LNT 仮説は、100mSv 閾値論や被害「ゼロ」論に対しては積極的意義があるとしても、個人間の放射線感受性の大きな差異や、放射線感受性が顕著に高い人口集団が存在するという事実を無視するものである。放射線感受性が顕著に高い人口集団にとっては、極めて低線量でも深刻な人体影響が集中的に現れる。つまり単一の基準や、LNT 仮説は、放射線高感受性の集団の生存権・基本的人権を無視するものである。

ICRP でも 2～3 倍とされる乳幼児・子供や、BEIRVII でも男性の約 1.6 倍とされる女性にとっては、また人口中のかなりの比率を占める遺伝子的に高感受性の人々（損傷を受けた DNA の修復機能やアポトーシス（細胞死）に関連する遺伝子 [ATM、TP53、BRCA1、NBS1 など] に変異をもつ人々、ICRP は人口の～1%、放医研は 1%、ECRR は 6%、と推計）にとっては、同一の基準では高い被曝リスクを不当に押しつけられることになるからである。

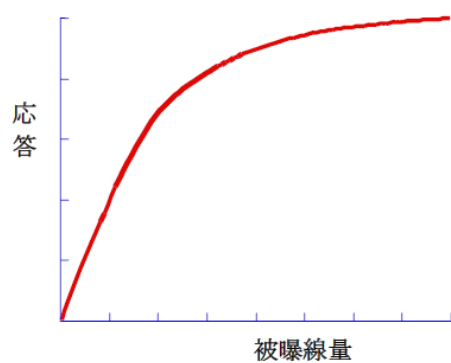
遺伝子的に放射線に影響を受けやすい人々について言えば、福島県で 2～12 万人、関東圏で 45～270 万人、日本全国では 130～760 万人となり、決してわずかとは言えない。

図 2-57



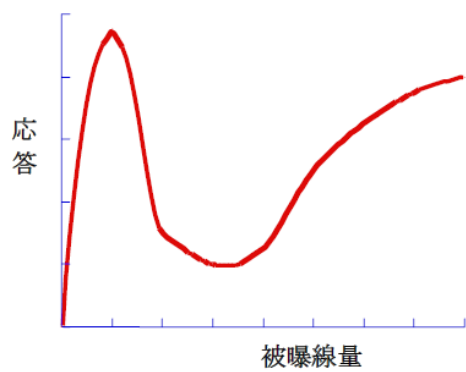
放射線感受性の高い人々は、たとえ極めて低い線量であっても、被曝状況から避難する権利を認められなければならない。このことが、ECRR が ICRP リスクモデルの過小評価係数を 26～1000 倍としている大きな理由の 1 つであろう（ECRR のモデル図を下表に掲げておこう）。

図 2-58 ペトカウ効果によるモデル



出典：ECRR2010 勧告第 9 章

図 2-59 ブルラコーバやバズビーによるモデル



出典：ECRR2010 勧告第9章

第4編 福島原発事故における被曝被害

第1章 福島事故による被曝状況：福島原発事故の放出放射能量、福島事故に特有の放出形態である不溶性放射性微粒子、福島事故による住民の被曝量

1. 福島事故による放射能放出量の推計

包括的核実験禁止条約機構の世界的な放射性物質観測網のデータに基づくストール推計をベースにわれわれが計算した福島原発事故による放射能放出量の大きな推計は以下の通りである（表 2-26～27）。

日本政府の推計には、地震・津波によって損傷を受けた事故当時の日本における観測網の状態を反映して、陸側に流れたプルームによるデータしか捕捉されていない可能性が高い。したがって、政府推計のセシウム 137 ベースの放出量のほとんどは 2 号機（大きな爆発をしなかった）による放出となっている（15 ペタベクレル [PBq] 中の 14PBq）。ここから、1 号機および 3 号機も 2 号機と同程度の放射能を放出したと仮定して、およそ 3 倍する（ $14 \times 3 = 42\text{PBq}$ ）と、ストールの推計（中央値で 37PBq、最大値で 53PBq）と概ね一致する。

また、東電が福島原発の敷地内で実測したヨウ素 131 とセシウム 137 の比率 50 倍を採り、ストールの推計のセシウム 137 放出量から計算すると、国際的な事故規模を測る尺度である INES で、福島原発事故はチェルノブイリ事故とほとんど同じ規模となる。

広島原爆の放出放射能量と比較すると、大気中放出量はおおよそ 600 発分であり、最近の研究ではその内のおおよそ 27% が日本の陸地に降下したと推計されている（UNSCEAR2017 日本語版 5 ページ）ので、160 発分程度が沈着した計算になる。

日本政府の発表でも、168.5 発分であり、日本の陸地に沈着したのは、45 発分となる。このように巨大な放射能が住民に何の健康影響も及ぼさないとは決して言えないのである。政府の「健康影響は過去・現在・未来にわたって一切ない」という言説は、放出量だけから言っても、あらゆる放射線科学・医学の知見に真っ向から反する全くの嘘であり、虚偽主張であり、デマであると強く断罪せざるを得ない。

支配層と原発推進勢力は、このような莫大な放射能が住民に対して何の健康影響も及ぼさないことを前提にして、住民帰還政策もトリチウム汚染水の海洋投棄も除染残土の全国拡散も児童・生徒・学生への被曝安全洗脳教育も原発を再稼働も六ヶ所再処理工場の稼働も米の核戦争計画への日本の組み込みなど、いわば支配層自身も含めた日本国民・日本民族全体を放射線被曝による自滅に向かって駆り立てているというほかない。

表 2-26

表 1 福島事故放出量の数値の補正とチェルノブイリ事故、広島原爆、ネバダ実験場地上核実験総出力との比較（総括表）（セシウム 137 についての推計）

A.	福島における炉心残存量（ストール氏らによる数字）	93.8E+16 ベクレル	100%
B.	①大気中への放出量・率（ストールらによる最大値）	5.31E+16 ベクレル	5.7%
	②汚染水中への放出量・率（海老澤氏らによる数字）	27.6E+16 ベクレル	29.4%
	③海水中への直接放出量・率（レスターらによる最大値）	4.1E+16 ベクレル	4.4%
	④合計の放出量と放出率（以上①～③の数値の合計）	37.0E+16 ベクレル	39.5%
	⑤うち大気中+直接海水中（上記①+③）	9.41E+16 ベクレル	10.0%
C1.	比較対象 1：チェルノブイリ放出量各推計とそれらに対する福島の放出量 B①の比 国連科学委員会推計（最大値）	8.5E+16 ベクレルの	0.62 倍
C2.	比較対象 1：チェルノブイリ放出量各推計とそれらに対する福島の放出量 B④の比 国連科学委員会推計（最大値）	8.5E+16 ベクレルの	4.3 倍
D.	比較対象 2：広島原爆による放出量 8.9E+13 ベクレルとの比		
	福島の事故時炉心内量 A との比（DA）	広島原爆	10,539 発分
	福島の大気中放出量 B①との比（D①）	広島原爆	597 発分
	福島の汚染水中放出量 B②との比（D②）	広島原爆	3,101 発分
	福島の直接海水中放出量 B③との比（D③）	広島原爆	461 発分
	福島の放出量総量 B④との比（D④）	広島原爆	4,157 発分
	福島の大気中・直接海水中放出量 B①+③との比（D⑤）	広島原爆	1,057 発分
E.	比較対象 3：米国ネバダ核実験場での地上核実験の総出力 2,471 キロトンとの比		
	福島の大気中への放出量 D①のキロトン換算 597 発×16=9,552 キロトン		3.87 倍
	福島の放出量総量 D④のキロトン換算 4,157 発×16=42,080 キロトン		26.9 倍

注記：大まかな概数であることに注意のこと。多くの場合比較の対象とされる UNSCEAR のチェルノブイリ事故の放出量は「最大値」であり、それにあわせて、上記の福島事故放出量（A 以外）もすべて最大値を採用している。四捨五入の関係で合計が一致しない場合がある。E+n は 10 の n 乗を表す。

出典：山田耕作・渡辺悦司「福島事故による放射能放出量はチェルノブイリの 2 倍以上——福島事故による放射性物質の放出量に関する最近の研究動向が示すもの」<http://blog.acsir.org/?eid=29>

表 2-27

表 2 福島事故放出量の数値の補正とチェルノブイリ事故、広島原爆、ネバダ実験場地上核実験総出力との比較（総括表）（ヨウ素 131 についての推計）

A. 福島における炉心残存量（青山氏らによる数字）	6.01E+18 ベクレル	100%
B. 大気中への放出量・率（ストール・東電推計より計算）	2.66E+18 ベクレル	44.2%
C. 比較対象 1：チェルノブイリ大気中放出量推計とそれらに対する福島の放出量 B の比 国連科学委員会推計	1.76E+18 ベクレルの	1.51 倍
D. 比較対象 2：広島原爆による放出量 6.3E+16 ベクレルとの比 福島の大气中放出量 B との比	広島原爆	42 発分
E. 比較対象 3：米国ネバダ核実験場での地上核実験の総出力 2,471 キロトンとの比 福島の大气中への放出量 D のキロトン換算 42 発×16=672 キロトン		0.27 倍

注記：表 1 と同じ。

出典：山田耕作・渡辺悦司「福島事故による放射能放出量はチェルノブイリの 2 倍以上——福島事故による放射性物質の放出量に関する最近の研究動向が示すもの」<http://blog.acsir.org/?eid=29>

同「補論 1 福島原発事故によるヨウ素 131 放出量の推計について——チェルノブイリの 1.5 倍に上る可能性」<http://blog.acsir.org/?eid=35>

2. 東京電力「福島第一原子力発電所事故における放射性物質の大気中への放出量の推定について」（2012 年 5 月）より（表 2-28 および表 2-29）

以下、参考のため、該当部分を引用しておこう。東電の推計がヨウ素 131 とセシウム 137 の放出量の比を 50 倍としていることに注目して欲しい。

4.1 放出量の評価結果

前章の方法を用いて評価した、2011 年 3 月中の大気中への放出量（放出時点での放射能量（Bq）の総和）は表 3 の通り。なお、評価期間は、平成 23 年 3 月 12 日から 3 月 31 日までとして、4 月以降の評価は、別紙 1 のとおり 3 月の総量に対し 1%未満であった。

表 3 評価結果（単位 PBq=10¹⁵Bq）

希ガス（0.5MeV 換算値）	I-131	Cs-134	Cs-137	INES 評価 ^{注 1}
約 500	約 500	約 10	約 10	約 900

（注 1）INES（国際原子力指標尺度）評価は、放射能量をよう素換算した値。ここでは限られた核種でしか評価できていないため、I-131 と Cs-137 を使用して、事故の規模を評価した。Cs-137 のみ評価に加えている。

（例：約 500PBq+約 10PBq×40（換算係数）=約 900PBq）

なお、2011 年 3 月 21 日には発電所敷地内（事務本館北側）にて空气中放射能濃度を測定しているが、このデータを確認すると、よう素とセシウムの空气中放射能濃度の比は 40 倍程度となっており（表 15 参照）、同時期のよう素とセシウムの炉内インベントリの比は 4 倍程度であることを踏まえると、放出されやすさの比として 10:1 を使用することは概ね妥当であると考ええる。

表 15 事務本館北側の空气中放射能濃度
(3 月 21 日 10 時 19 分～10 時 39 分まで試料採取)

	放射能濃度(Bq/cm ³)	Cs-134 との比	Cs-137 との比
I-131	1.516E-3	44.8	39.9
Cs-134	3.383E-5	1	—
Cs-137	3.801E-5	—	1

また、上記のよう素とセシウムの放出されやすさの比を踏まえ、希ガスとよう素の比を推定した。その結果を図 39 に示す。希ガスとよう素の比を変化させることで、各ピークの後のバックグラウンドが上下に変動することになるが、希ガスとよう素の比として 100 : 10 程度であれば、空間線量率の推移が概ね再現できるため、今回の評価では、セシウムも含め、希ガス、よう素、セシウムの放出されやすさの比として 100 : 10 : 1 を用いて計算をおこなった。

東電の実測値に基づくヨウ素 131/セシウム 137 比率で、セシウム 137 の放出量をストールの推計で採れば、チェルノブイリと福島 INES による比較では、ほとんど同一であるという結果が出てくる。

表 2-30 東電 I131/Cs137 比率より計算したヨウ素 131 放出量と INES 評価のチェルノブイリ事故と福島事故との比較

	I131/Cs137 比率	Cs137 大気中	I131 放出量	INES 値
福島（東電・ストール）	50	～53.1PBq	～2655PBq	～4779
チェルノブイリ	21	～85PBq	～1760PBq	～5160
福島／チェル比率	238%	62.5%	151%	92.6%

注記：チェルノブイリは UNSCEAR（国連科学委員会）の発表した数字で最大値である。ストールらの推計も最大値を取った。簡易版 INES 値＝I131 放出量＋Cs137 放出量×40

出典：山田耕作・渡辺悦司「福島原発事故によるヨウ素 131 放出量の推計について—チェルノブイリの 1.5 倍に上る可能性」<http://blog.acsir.org/?eid=35>

3. 日本政府の見解：原子力安全・保安院の 2011 年 8 月 26 日発表「東京電力株式会社福島第一原子力発電所及び広島に投下された原子爆弾から放出された放射性物質に関する試算値について」

これも日本政府が広島原爆のセシウム 137 放出量と福島事故の同放出量を比較した重要な資料として引用しておこう。

<原爆の168.5倍の放射性物質とは>

平成23年8月26日、原子力安全・保安院は、東京電力福島第一原子力発電所事故により放出された放射性物質の試算値と広島原爆の場合の試算値を公表しました^{※1}。

この資料によると、広島原爆と今回の事故によって放出された放射性物質では種類と量が異なっており、放射性セシウムについては広島原爆の約168.5倍相当となっています。

出典：原子力安全・保安院（2011年8月26日発表）「東京電力株式会社福島第一原子力発電所及び広島に投下された原子爆弾から放出された放射性物質に関する試算値について」。以下からダウンロードできる。

<http://dl.ndl.go.jp/info:ndljp/pid/6017196>

4. 福島原発事故に特徴的な放出形態：不溶性放射性微粒子の特別の危険性

(1) 直接的作用と間接的作用（再提起）

- 直接：分子構造の切断、細胞損傷とくに DNA、染色体遺伝子、細胞膜、ミトコンドリア、イオンチャネル、細胞小器官など
- 間接：活性酸素・フリーラジカルの生成 = 酸化ストレス（有機ラジカル連鎖反応→細胞損傷）+ バイスタンダー効果（→ヒットした細胞から炎症性サイトカイン→慢性炎症）
- 直接作用：間接作用は 1：3～1：4 とされるが、炎症など長期間の影響を考えると間接作用の影響はもっと大きいと考えられる

- 外部被曝：直接的作用および間接的作用
- 内部被曝：直接的作用・間接的作用は同じだが特殊性がある
 - ：イオンとなる放射性物質 → 広く拡散した後、特定の臓器に集積（甲状腺、心臓、脾臓、骨、脳など）
 - ：微粒子形態 = 可溶性微粒子 + 不溶性微粒子
 - ：不溶性微粒子形態（メルトスルー時に生成されたガラス状微粒子 + 土壌内鉱物との反応で不溶化して生成される土壌由来微粒子）での放射性物質→集中的被曝 + 排出されない（ECRR2010 ではセシウム 137 含有不溶性放射性微粒子の危険度 400～5 万倍 [中央値約 4500 倍]、1 個 1Bq でも危険、K40 の内部被曝が約 4000Bq=0.17mSv/y）。
 - ：細胞レベルでの線量（マイクロシメトリ）は一般の約 1000 倍（放医研『低線量放射線と健康影響』110 ページ）
- 被曝の結果：遺伝子損傷、細胞損傷、酸化ストレス、炎症、ミトコンドリア損傷、

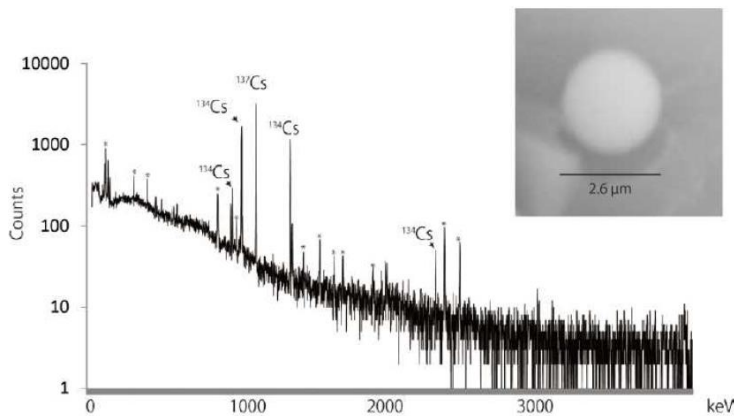
イオンチャネル障害（細胞間の電気信号伝達障害）、免疫機構損傷、腸内細菌など生体細菌叢の攪乱、ホルモン・代謝系の攪乱など

(2) 福島事故の特徴的な微粒子形態

1) 粒径 $2\mu\text{m}$ 程度の放射性セシウム含有球形ガラス状合金、あるいは「セシウムボール」（この名前はセシウムだけが含まれるのではないので不正確だが）。気象研の足立光司氏が発見したので足立粒子とも呼ばれる。またこの程度の粒径だと沈降しにくく、浮遊性が高く、吸入した場合に、肺の奥深く肺胞まで達して沈着する）。

図 2-59

足立氏が測定したセシウムボールの電子顕微鏡像とガンマ線スペクトラム



出典 Kouji Adachi, et al: Emission of spherical cesium-bearing particles from an early stage of the Fukushima nuclear accident
<http://www.nature.com/articles/srep02554>

2) 放射性セシウムなどが大気中エアロゾルに付着した粒子（これは可溶性で水に溶ける）。
3) ナノサイズの微粒子（これも足立氏によって存在が指摘されており、数的に最も多く、危険性も高いと思われるが、未解明の部分が多い。マスコミでもあまり強調されていない）。

図2-60

ナノサイズの微粒子が圧倒的に多い 足立論文より

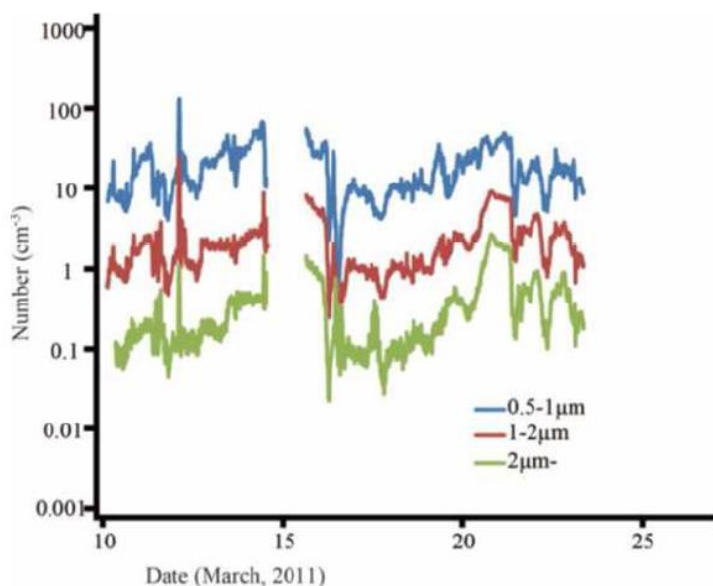
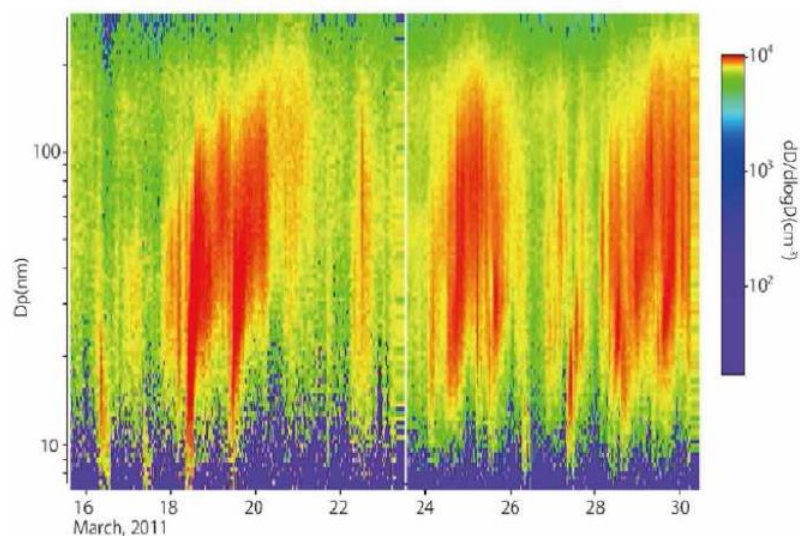


図2-61

足立氏が挙げている3月16日から30日における7~289nmのエアロゾルの粒径分布
きわめて多くのナノ粒子が観測されている点に注目



4) 土壌沈着後に再浮遊するおよそ粒径 $5\mu\text{m}$ 以上の粒子（土埃の粒子に付着したものと考えられている）。

5) 最近多く発見されている不定形の大型の粒子（ $100\mu\text{m}$ サイズで、おそらくこれは鼻血の重要な原因物質であると思われる）。

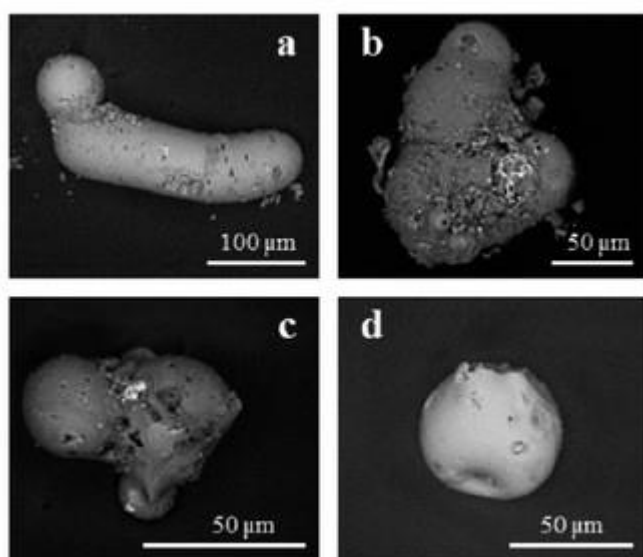
図2-62



TBSニュース「“目に見える”放射性物質の粒、福島で確認」 2018年3月7日
針先程度の大きさに目に見えるという。100リットルの川の水に1粒程度見つかる
とTBSニュースは報じている。

http://news.tbs.co.jp/newseye/tbs_newseye3309836.html

図2-63

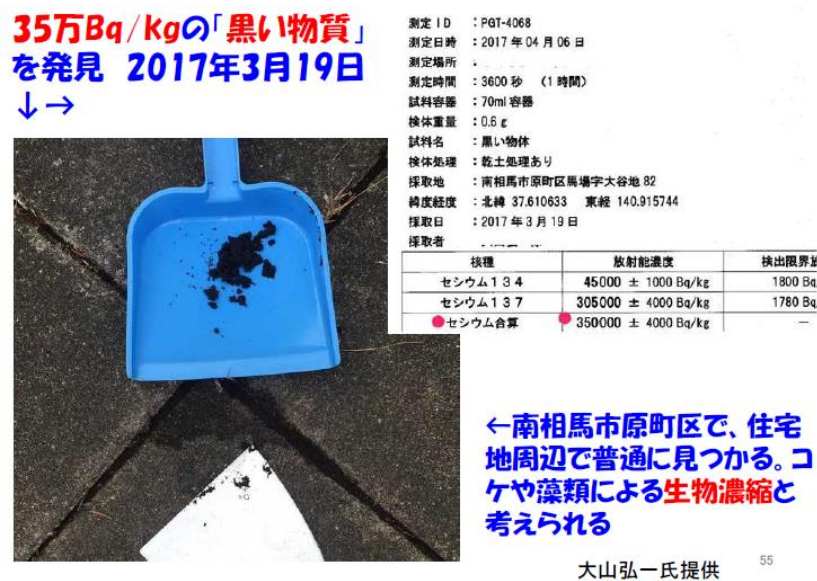


小野貴大ほか『分析化学』2017年第4号論文より

https://www.jstage.jst.go.jp/article/bunsekikagaku/66/4/66_251/_pdf

6) いわゆる「黒い物質」（生物〔藻類など〕由来のものとバルク沈着〔大気中で塊を形成して沈着〕との両方があると考えられている）。

図2-64 大山弘一氏による「黒い物質」の放射線量



(3) セシウム 137 含有不溶性放射性微粒子の特別の危険性について

ECRR によれば、セシウム 137 は 2 段階原子壊変を行うのでセシウム 137 含有不溶性放射性微粒子の危険性は、外部被曝およびカリウム 40（自然放射能）による内部被曝の（20～1000 倍）×（20～50 倍）＝400 倍～5 万倍危険であるということになる（中央値で約 4000 倍程度）。

表 2-31

表 6. 2 低線量領域の被ばくに対する生物学的損害係数 W_j

被ばくのタイプ	係数 W_j	備考
1. 外部急性	1.0	
2. 外部延長（3. 参照）	1.0	線量率低減は仮定せず
3. 外部：24 時間で 2 ヒット	10～50	修復の妨害を考慮
4. 内部原子単一壊変	1.0	例えば、カリウム-40
5. 内部 2 段階原子壊変	20～50	崩壊系列と線量に依存
6. 内部オージェあるいは コスタ・クローニッヒ（Coster-Kronig） **	1～100	部位とエネルギーに依存
7. 内部不溶性粒子	20～1000	放射能と粒子サイズ、線量に依存 *
8. 内部重元素による Z^4 因子	2～2000	外部ガンマー線量率因子を乗じる（第 6 章と第 9 章を参照）

*タンプリンとコークラン（1970）は、プルトニウム酸化物ホット・パーティクルの線量についての強調は 115,000 に及ぶとした。

福島原発事故では、セシウム 137 の放射エネルギーの約半分は、このような不溶性の微粒子、残り半分はイオンと考えてよいであろう（佐藤志彦氏ら、地球惑星科学連合大会 2016 での報告）。

<https://confit.atlas.jp/guide/event/jpgu2016/subject/MAG24-P01/detail>

さらに、不溶性セシウム 137 含有放射性微粒子は、福島原発事故時のメルトスルーによる反応と爆発によって形成されるだけではないことが、森口祐一氏らのグループの共同著作『原発事故環境汚染』東大出版（2014 年）によって指摘されている。これは、セシウム含有放射性微粒子を考えていく上で、極めて重要な論点である。

水溶性の放射性セシウムは、土壌沈着後に、粘土粒子に含まれる鉱物質と結合し、錯体として不溶性に変化するという現象が観測されているという（同書 142～148 ページ）。そして、この土壌微粒子が不溶性放射性微粒子として再飛散しているという。

つまり、不溶性セシウム 137 含有微粒子には 2 種類があり、①気象研の足立氏らが発見したガラス状放射性セシウム等含有微粒子（核燃料のメルトスルーによるコンクリートなどとの反応）に加えて、②放出後に土壌微粒子との反応によって不溶性に変化した放射性微粒子もまた、再飛散しているということである。ただ同書は、②の量については言及していない。

不溶性のセシウム 137 含有放射性微粒子が、事故による放出後に自然環境の中で地球化学的過程により生成されているということは、恐ろしい驚愕の事実である。

5. 福島原発事故の放出放射能がもたらした実際の被曝量の推定——山田国廣氏による小児甲状腺被曝線量の推計

山田国廣氏は『初期被曝の衝撃——その被害と全貌——』風媒社（2017 年）88～90 ページにおいて、政府・行政のモニタリングポストの数値に基づいて、小児の甲状腺被曝量を計算している（下表 2-32）。

市民と科学者の内部被曝問題研究会の調査によると、行政側モニタリングポスト MP の過小表示率はおおよそ 2 分の 1 である*。以下はこの過小評価率を仮定して補正した数字も加えてある。それによれば、当時の小児甲状腺がん発見数 174 人中 26 人が 100mSv 以上の甲状腺被曝量であったことになる。

*矢ヶ崎克馬「進行する放射線被曝とチェルノブイリ法・基本的人権」

http://acsir.org/data/20121102_yagasaki_n.pdf

表 2-32 山田国廣氏の初期被曝量推計値より計算した小児甲状腺等価線量
福島県

市町村名	小児吸引摂取甲状腺等価 線量 mSv	モニタリングポスト MP の過小表示の補正 (×2)	小児甲状腺がん発症 数 (人)
福島第一原発正門前	8343	16686	
双葉町上鳥羽	841	1682	
双葉町新山	519	1038	
大熊町大野	448	896	3
浪江町昼曽根	376	752	4
浪江町赤字木手七郎	315	630	4
飯館村長泥	174	348	
双葉町郡山	148	296	
双葉町山田	147	294	
檜葉町山田岡	124	248	
浪江町下津島萱深	118	236	4
浪江町浪江	108	216	4
飯館村役場	86.3	172.6	
広野町二ツ沼	72.3	144.6	
川俣町山木屋	55.5	111.0	2
浪江町幾世橋	55	110	4
富岡町福島第二原発 MP	52.3	104.6	1
いわき市	34.7	69.4	28
伊達市役所	29.9	59.8	9
二本松市役所	29.6	59.2	
桑折町福島警察分庁舎	27.8	55.6	
福島市 MP	27.2	54.4	20
本宮市役所	22.1	44.2	6
川俣町役場	21.6	43.2	2
南相馬市	21.4	42.8	6
国見町役場	20.8	41.6	
福島市役所	19.8	39.6	
川内村役場	14.5	29.0	1
相馬市役所	11.5	23.0	
大王村役場	11.4	22.8	1
西郷村役場	10.1	20.2	

湯川村役場	10.0	20.0	1
郡山市	9.7	19.4	42
泉崎村役場	9.6	19.2	1
白河市	6.5	13.0	7
須賀川市役所	6.4	12.8	5
会津坂下町役場	6.1	12.2	1
棚倉町役場	5.8	11.6	1
新地町役場	5.7	11.4	
三春町役場	4.8	9.6	1
猪苗代町役場	4.6	9.2	1
喜多方市役所	4.1	8.2	
平田町役場	3.0	6.0	1
田村町体育館	2.8	5.6	5
田村市常葉行政区	2.8	5.6	
小野町役場	2.7	5.4	
石川町役場	2.4	4.8	2
会津若松市	2.3	4.6	6
下郷町役場	1.0	2.0	1
		甲状腺がん発症数合計	174

福島県以外

市町村名	小児吸引接種甲状腺 等価線量 mSv	モニタリングポスト MP の過小表示の補正 (×2)	小児甲状腺がん発症 数 (人)
仙台市青葉区東北大学病院	2.00	4.00	
宮城県女川原発 MP1	21.2	42.4	
宮城県丸森町筆浦小学校	21.5	43.0	2
新潟県魚沼市	0.85	1.70	
茨城県北茨城市	21.9	43.8	3
茨城県水戸市	3.98	7.96	
茨城県大洗町原研開発機構	5.6	11.2	
茨城県つくば市産総研	2.79	5.58	
栃木県宇都宮市	1.27	2.54	
栃木県那須町	2.84	5.68	
栃木県日光市	3.78	7.56	4 (C 判定者)
群馬県前橋市	0.86	1.72	
千葉県柏市	1.7	3.4	14 (C 判定者)

千葉市稲毛区	1.44	2.88	
さいたま市	2.25	4.50	
東京都新宿区	0.843	1.686	
神奈川県川崎市	0.52	1.04	

注記：市民と科学者の内部被曝問題研究会による調査によるモニタリングポスト MP の過小表示率をおよそ 2 分の 1 と仮定して筆者が補正。矢ヶ崎克馬「進行する放射線被曝とチェルノブイリ法・基本的人権」

http://acsir.org/data/20121102_yagasaki_n.pdf

山田氏による当時の小児甲状腺がん発見数 174 人中 26 人が、渡辺の補正值による 100mSv 以上の甲状腺被曝量であったことになる。

出典：山田国廣『初期被曝の衝撃——その被害と全貌——』風媒社（2017 年）88～90 ページに筆者が加筆

6. 米国防総省発表の福島原発事故による甲状腺被曝量の推計

以下は Our Planet – TV のサイトにある米国防総省の発表文の同 TV による翻訳である。

米国防省発表 地域別放射線積算量（米国防省の原文）

このデータは 2011 年 3 月 12 日から 2011 年 5 月 11 日までの 60 日間、大人、子供の放射線積算量を地域別に表している。

積算量は外部被曝と、呼吸や食事などから放射線物質を体内に取り込んだ場合の内部被曝の両面で計算を行なっている。このデータは米国防省、米国エネルギー省、日本政府、民間組織によって集められた。算定は米国防省の放射線に関する保健専門家が、ICRP（国際放射線防護委員会）の手法を用いて行なった。積算量の計算は、科学を専門とする信頼ある独立機関 NCRP（米国放射線防護審議会）の審査を経て行なった。

米国防省は、米国防省に関連ある 13 の海岸基地を対象に、2011 年 3 月 12 日から 2011 年 5 月 11 日の期間における全身と甲状腺の放射線を積算した。甲状腺はヨウ素を吸収、蓄積し特に影響を受けやすいため、甲状腺の放射線積算量の推計を行なった。

これらの積算量は、24 時間外で過ごし、定期的に運動し（呼吸数に関係）、放射線が計測された水、土壌などにさらされて 60 日間ずっと生活したものとする最大被曝推計値。実際それぞれの放射線積算量は、その期間中、室内で過ごしたり、運動量が少なかったりすることで、この数値よりも低い可能性がある。

三沢飛行場（青森県）

計測地：八戸貯油施設、三沢飛行場、三沢対地射爆撃場、車力通信所

新生児～1 歳未満

全身：0.007 rem (0.07mSv)	甲状腺：0.014 rem (0.14mSv)
1 歳以上 2 歳未満	
全身：0.007 rem (0.07mSv)	甲状腺：0.015 rem (0.15mSv)
2 歳以上 7 歳未満	
全身：0.006 rem (0.06 mSv)	甲状腺：0.011 rem (0.11mSv)
7 歳以上 12 歳未満	
全身：0.006 rem (0.06 mSv)	甲状腺：0.009 rem (0.09mSv)
12 歳以上 17 歳未満	
全身：0.006 rem (0.06mSv)	甲状腺：0.008 rem (0.08mSv)
大人 (17 歳以上)	
全身：0.006 rem (0.06mSv)	甲状腺：0.0068 rem (0.068mSv)

山形 (山形県)

計測地：山形市 ※大人のみ

大人 (17 歳以上)

全身：0.036 rem (0.36 mSv) 甲状腺：0.44 rem (4.4 mSv)

石巻 (宮城県)

計測地：石巻市、松島基地 (航空自衛隊) ※大人のみ

大人 (17 歳以上)

全身：0.079 rem (0.79 mSv) 甲状腺：0.50 rem (5.0 mSv)

仙台 (宮城県)

計測地：キャンプ仙台、大船渡市、仙台空港 ※大人のみ

大人 (17 歳以上)

全身：0.12 rem (1.2 mSv) 甲状腺：1.20 rem (12.0mSv)

小山 (栃木県)

計測地：小山 ※大人のみ

大人 (17 歳以上)

全身：0.087 rem (0.87mSv) 甲状腺：1.10 rem (11.0mSv)

百里基地 (茨城県)

計測地：銚子港、石岡市、水戸市、つくば市、百里基地、成田

新生児～1 歳未満

全身：0.14 rem (1.4 mSv) 甲状腺：2.30 rem (23.0 mSv)

1 歳以上 2 歳未満

全身：0.16 rem (1.6 mSv) 甲状腺：2.70 rem (27.0 mSv)

2 歳以上 7 歳未満

全身：0.104 rem (1.04mSv) 甲状腺：1.70 rem (17.0mSv)

7 歳以上 12 歳未満

全身：0.074 rem (0.74 mSv) 甲状腺：1.00 rem (10.0mSv)

12 歳以上 17 歳未満

全身：0.071 rem (0.71 mSv) 甲状腺：0.96 rem (9.6 mSv)

大人 (17 歳以上)

全身：0.075 rem (0.75mSv) 甲状腺：1.00 rem (10.0mSv)

[甲状腺平均 16.1mSv]

東京 (東京都)

計測地：赤坂プレスセンター、ニュー山王ホテル米軍センター、米国大使館

新生児～1 歳未満

全身：0.079 rem (0.79mSv) 甲状腺：1.20 rem (12.0mSv)

1 歳以上 2 歳未満

全身：0.09 rem (0.9mSv) 甲状腺：1.40 rem (14.0mSv)

2 歳以上 7 歳未満

全身：0.061 rem (0.61mSv) 甲状腺：0.86 rem (8.6mSv)

7 歳以上 12 歳未満

全身：0.046 rem (0.46mSv) 甲状腺：0.53 rem (5.3mSv)

12 歳以上 17 歳未満

全身：0.044 rem (0.44mSv) 甲状腺：0.50 rem (5.0 mSv)

大人 (17 歳以上)

全身：0.046 rem (0.46mSv) 甲状腺：0.52 rem (5.2mSv)

[甲状腺平均 8.35mSv]

横田基地 (東京)

計測地：キャンプ朝霞、府中通信施設、米軍深谷通信所、大和田通信所、多摩サービス補助施設、所沢通信所基地、横田飛行場、由木通信所

新生児～1 歳未満

全身：0.088 rem (0.88 mSv) 甲状腺：1.20 rem (12.0 mSv)

1 歳以上 2 歳未満

全身：0.099 rem (0.99mSv) 甲状腺：1.40 rem (14.0mSv)

2 歳以上 7 歳未満

全身：0.071 rem (0.71mSv) 甲状腺：0.88 rem (8.8 mSv)

7 歳以上 12 歳未満

全身：0.055 rem (0.55mSv) 甲状腺：0.54 rem (5.4mSv)

12 歳以上 17 歳未満

全身：0.053 rem (0.53mSv) 甲状腺：0.51 rem (5.1 mSv)

大人 (17 歳以上)

全身：0.055 rem (0.55mSv) 甲状腺：0.53 rem (5.3mSv)

[甲状腺平均 8.43mSv]

キャンプ座間／厚木基地 (神奈川県)

計測地：キャンプ座間、厚木海軍飛行場、上瀬谷通信施設、相模総合補給廠、相模原住宅地区

新生児～1 歳未満

全身：0.069 rem (0.69 mSv) 甲状腺：0.99 rem (9.9 mSv)

1 歳以上 2 歳未満

全身：0.082 rem (0.82 mSv) 甲状腺：1.20 rem (12.0 mSv)

2 歳以上 7 歳未満

全身：0.056 rem (0.56 mSv) 甲状腺：0.77 rem (7.7 mSv)

7 歳以上 12 歳未満

全身：0.041 rem (0.41mSv) 甲状腺：0.40 rem (4.0 mSv)

12 歳以上 17 歳未満

全身：0.039 rem (0.39 mSv) 甲状腺：0.41 rem (4.1 mSv)

大人 (17 歳以上)

全身：0.039 rem (0.39 mSv) 甲状腺：0.41 rem (4.1 mSv)

[甲状腺平均 6.97mSv]

横須賀海軍施設 (神奈川県)

計測地：吾妻倉庫地区、在日米軍池子住宅地区及び海軍補助施設、木更津飛行場、滑走路、米海軍戸塚無線所、根岸米軍住宅地区、富岡倉庫地区、鶴見貯油施設、米軍横須賀艦隊基地、浦郷倉庫地区、横浜ノースドック

新生児～1 歳未満

全身：0.063 rem (0.63mSv) 甲状腺：0.99 rem (9.9 mSv)

1 歳以上 2 歳未満

全身：0.077 rem (0.77mSv) 甲状腺：1.20 rem (12.0mSv)

1 歳以上 7 歳未満

全身：0.051 rem (0.51mSv) 甲状腺：0.77 rem (7.7mSv)

7 歳以上 12 歳未満

全身：0.036 rem (0.36mSv) 甲状腺：0.46 rem (4.6mSv)

12 歳以上 17 歳未満

全身：0.033 rem (0.33mSv) 甲状腺：0.41 rem (4.1mSv)

大人 (17 歳以上)

全身：0.033 rem (0.33mSv) 甲状腺：0.40 rem (4.0mSv)

[甲状腺平均 7.05mSv]

米軍海兵隊基地キャンプ富士 (静岡県)

計測地：キャンプ富士、沼津海浜訓練場

新生児～1 歳未満

全身：0.028 rem (0.28mSv) 甲状腺：0.46 rem (4.6mSv)

1 歳以上 2 歳未満

全身：0.035 rem (0.35mSv) 甲状腺：0.60 rem (6.0mSv)

2 歳以上 7 歳未満

全身：0.024 rem (0.24mSv) 甲状腺：0.36 rem (3.6 mSv)

7 歳以上 12 歳未満

全身：0.017 rem (0.17 mSv) 甲状腺：0.22 rem (2.2 mSv)

12 歳以上 17 歳未満

全身：0.015 rem (0.15 mSv) 甲状腺：0.19 rem (1.9 mSv)

大人 (17 歳以上)

全身：0.015 rem (0.15 mSv) 甲状腺：0.18 rem (1.8 mSv)

[甲状腺平均 3.35mSv]

米海兵隊岩国航空基地 (山口県)

計測地：米軍秋月弾薬庫、灰ヶ峰通信施設、米陸軍広弾薬庫、米軍川上弾薬庫、米陸軍呉第6埠頭、岩国航空基地、祖生通信施設

新生児～1 歳未満

全身：0.004 rem (0.04 mSv) 甲状腺：0.067 rem (0.67mSv)

1 歳以上 2 歳未満

全身：0.005 rem (0.05 mSv) 甲状腺：0.087 rem (0.87mSv)

2 歳以上 7 歳未満

全身：0.003 rem (0.03mSv) 甲状腺：0.053 rem (0.53 mSv)

7 歳以上 12 歳未満

全身：0.002 rem (0.02mSv) 甲状腺：0.032 rem (0.32mSv)

12 歳以上 17 歳未満

全身：0.002 rem (0.02 mSv) 甲状腺：0.028 rem (0.28mSv)

大人 (17 歳以上)

全身：0.002 rem (0.02mSv) 甲状腺：0.027 rem (0.27mSv)

佐世保基地 (長崎県)

計測地：赤崎貯油所、針尾米軍住宅、針尾島弾薬集積所、庵崎貯油所、崎辺海軍補助施設、佐世保弾薬補給所、佐世保ドライ・ドック地区、立神港区、米軍佐世保艦隊基地、横瀬貯油所

新生児～1 歳未満

全身：0.005 rem (0.05mSv) 甲状腺：0.085 rem (0.85 mSv)

1 歳以上 2 歳未満

全身：0.007 rem (0.07mSv) 甲状腺：0.11 rem (1.1mSv)

2 歳以上 7 歳未満

全身：0.004 rem (0.04 mSv) 甲状腺：0.067 rem (0.67 mSv)

7 歳以上 12 歳未満

全身：0.003 rem (0.03mSv) 甲状腺：0.042 rem (0.42mSv)

12 歳以上 17 歳未満

全身：0.003 rem (0.03mSv) 甲状腺：0.035 rem (0.35mSv)

大人 (17 歳以上)

全身：0.003 rem (0.03mSv) 甲状腺：0.034 rem (0.34mSv)

出典：<http://www.ourplanet-tv.org/?q=node/1475>

翻訳元ソース：アメリカ国防総省 Operation Tomodachi Registry

<https://registry.csd.disa.mil/registryWeb/Registry/OperationTomodachi/DisplayEstimatedAreaDoses.do?jsessionid=a13932a1a2985e37ec83efaa57cb3b8d66ebe9008da5b13a292a6d5b3a1e1019.e3yLbh8Nch0Ke3iPc3ePbh8Se0>

7. 山田国廣氏による外部被曝初期被曝量及び積算線量の算定をベースとした福島原発事故の場合のチェルノブイリ方式による避難基準の試算

山田国廣氏は『初期被曝の衝撃——その被害と全貌——』風媒社 (2017 年) において、政府や各自治体が発表しているモニタリングポストの表示値に基づいて、各地の被曝線量を、家屋遮蔽係数など政府の基準に基づいて推計している。

実際の被曝量は、この数値から、①計算の前提になっている家屋遮蔽係数 (×0.6) を取り除く、②市民と科学者の内部被曝問題研究会 (矢ヶ崎克馬氏ら) の調査で明らかになったモニタリング・ポストの過小表示 (およそ×0.5) を補正する、③チェルノブイリでは算

入されている内部被曝分（外部被曝の 2/3）を追加するなどの必要がある。つまり、合計で、山田国廣氏の算定数値の約 5.56 倍（50/9 倍）としなければならないことになる。以下、それを計算して、チェルノブイリの避難基準（5mSv/y 以上で強制避難・強制移住、1～5mSv/y で避難・移住の権利の保障、0.5～1mSv で汚染地域指定・健康モニタリング）を当てはめるとどうなるかを示そう。

これが、日本においてチェルノブイリ法の日本版が制定されていたと仮定した場合、どの程度の地域が強制避難・避難の権利・放射能汚染地域としての管理区域となるかのおおよその目安を示すであろう（表 2-33）。

表 2-33 山田国廣氏による外部被曝初期被曝量及び積算線量の算定をベースとした福島原発事故の場合のチェルノブイリ方式による被曝線量

福島県（モニタリングポストの過小表示を補正・チェルノブイリ基準で計算 単位：mSv）

	市町村	2012 年 3 月 末まで(年間)	過小表示を 補正(年間)	2016 年 3 月 末まで(累積)	過小表示を 補正(累積)	チェルでの 居住の可否
1	福島第一原発正門前	3319.88	18443.78	7806.51	43367.01	強制移住
2	双葉町上鳥羽	442.47	2458.17	1040.43	5777.78	強制移住
3	双葉町新山	251.57	1397.61	591.54	3286.33	強制移住
4	大熊町大野	108.53	602.94	255.20	1417.78	強制移住
5	浪江町昼曽根	91.83	510.17	215.94	1199.67	強制移住
6	浪江町赤字木手七郎	77.08	428.22	181.26	1007.00	強制移住
7	富岡町福島第2原発MP	45.92	255.11	107.97	599.83	強制移住
8	飯館村長泥	42.58	236.56	100.12	556.22	強制移住
9	檜葉町山田岡	40.63	225.72	95.54	530.78	強制移住
10	浪江町浪江	37.29	207.17	87.68	487.11	強制移住
11	浪江町下津島萱深	28.94	160.78	68.05	378.06	強制移住
12	浪江町幾世橋	16.61	92.28	39.07	217.06	強制移住
13	双葉町山田	15.67	87.06	36.84	204.67	強制移住
14	広野町二ツ沼	15.19	84.39	35.73	198.50	強制移住
15	川俣町山木屋	13.58	75.44	31.93	177.39	強制移住
16	双葉町郡山	12.86	71.44	30.23	167.94	強制移住
17	飯館村役場	12.44	69.11	29.25	162.50	強制移住
18	伊達市役所	7.32	40.67	17.21	95.61	強制移住
19	二本松市役所	7.24	40.22	17.01	94.50	強制移住
20	桑折町福島警察分庁舎	6.79	37.72	15.97	88.72	強制移住
21	福島市 MP	6.65	36.94	15.64	86.89	強制移住
22	川内村役場	5.70	31.67	13.41	74.50	強制移住
23	本宮市役所	5.40	30.00	12.69	70.50	強制移住
24	川俣町役場	5.29	29.39	12.43	69.06	強制移住
25	いわき市	5.12	28.44	12.04	66.89	強制移住
26	国見町役場	5.09	28.28	11.97	66.50	強制移住
27	福島市役所	4.84	26.89	11.39	63.28	強制移住
28	南相馬市	4.75	26.39	11.18	62.11	強制移住
29	相馬市役所	2.81	15.61	6.61	36.72	強制移住
30	大王村役場	2.78	15.44	6.54	36.33	強制移住

31	西郷村役場	2.48	13.78	5.84	32.44	強制移住
32	湯川町役場	2.45	13.61	5.76	32.00	強制移住
33	泉崎村役場	2.34	13.00	5.50	30.56	強制移住
34	郡山市	2.30	12.78	5.41	30.06	強制移住
35	白河市	2.10	11.67	4.95	27.50	強制移住
36	須賀川市役所	1.56	8.67	3.66	20.33	強制移住
37	会津坂下町役場	1.50	8.33	3.53	19.61	強制移住
38	棚倉町役場	1.42	7.89	3.34	18.56	強制移住
39	新地町役場	1	5.56	3	16.67	強制移住
40	三春町役場	1.17	6.50	2.75	15.28	強制移住
41	猪苗代町役場	1.11	6.17	2.62	14.56	強制移住
42	喜多方市役所	1	5.56	2	11.11	強制移住
43	平田町役場	1	5.56	2	11.11	強制移住
44	会津若松市	0.72	4.00	1.68	9.33	移住の権利
45	小野町役場	0.67	3.72	1.15	6.39	移住の権利
46	石川町役場	0.58	3.22	1.37	7.61	移住の権利
47	下郷町役場	0.25	1.39	0.60	3.33	移住の権利

宮城県

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
1	山本町	0.450	2.500	1.058	5.878	移住の権利
2	角田市	0.423	2.350	0.995	5.528	移住の権利
3	亘理町	0.317	1.761	0.747	4.150	移住の権利
4	大川原町	0.317	1.761	0.747	4.150	移住の権利
5	女川原発周辺	0.32	1.778	0.75	4.167	移住の権利
6	村田町	0.291	1.617	0.684	3.800	移住の権利
7	蔵王町	0.291	1.617	0.684	3.800	移住の権利
8	柴田町	0.265	1.472	0.622	3.456	移住の権利
9	岩沼町	0.238	1.322	0.560	3.111	移住の権利
10	女川町	0.24	1.33	0.56	3.11	移住の権利
11	名取市	0.212	1.178	0.498	2.767	移住の権利
12	石巻市	0.21	1.167	0.50	2.778	移住の権利
13	仙台市青葉区	0.188	1.044	0.442	2.456	移住の権利
14	仙台市太白区	0.185	1.028	0.435	2.417	移住の権利
15	仙台市青葉区	0.185	1.028	0.435	2.417	移住の権利

16	仙台市宮城野区	0.185	1.028	0.435	2.417	移住の権利
17	松島町	0.185	1.028	0.435	2.417	移住の権利
18	仙台市若林区	0.159	0.883	0.373	2.072	汚染管理
19	多賀城市	0.159	0.883	0.373	2.072	汚染管理
20	七ヶ浜町	0.159	0.883	0.373	2.072	汚染管理
21	塩竈市	0.159	0.883	0.373	2.072	汚染管理
22	利府町	0.159	0.883	0.373	2.072	汚染管理
23	東松島市	0.159	0.883	0.373	2.072	汚染管理

岩手県

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
1	一関市室根町	0.633	3.517	1.488	8.267	移住の権利
2	一関市東山町	0.514	2.856	1.209	6.717	移住の権利
3	一関市地区合同庁舎	0.336	1.867	0.790	4.389	移住の権利
4	奥州市合同庁舎	0.316	1.756	0.744	4.133	移住の権利
5	宮古市合同庁舎	0.198	1.100	0.465	2.583	移住の権利
6	大船渡市	0.178	0.989	0.418	2.322	汚染管理
7	釜石市	0.178	0.989	0.418	2.322	汚染管理
8	大槌町	0.178	0.989	0.418	2.322	汚染管理
9	岩泉市分庁舎	0.158	0.878	0.372	2.067	汚染管理
10	陸前高田市	0.158	0.878	0.372	2.067	汚染管理
11	花巻市合同庁舎	0.099	0.550	0.232	1.289	汚染管理
12	盛岡市環境保健センター	0.018	0.100	0.042	0.233	居住

茨城県

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
1	北茨城市	4.452	24.733	10.470	58.167	強制移住
2	高萩市	1.252	6.956	2.945	16.361	強制移住
3	大洗町(原研開発機構)	0.849	4.717	1.996	11.089	移住の権利
4	水戸市	0.451	2.506	1.060	5.889	移住の権利
5	つくば市(産総研センター)	0.417	2.317	0.982	5.456	移住の権利
6	太子町	0.390	2.167	0.916	5.089	移住の権利

栃木県

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
--	-----	-------------------	-------------	---------------------	-------------	----------------

1	那須町	0.476	2.644	1.119	6.217	移住の権利
2	日光市	0.440	2.444	1.034	5.744	移住の権利
3	宇都宮市	0.367	2.039	0.864	4.800	移住の権利
4	真岡市	0.315	1.750	0.741	4.117	移住の権利
5	小山市	0.051	0.283	0.121	0.672	居住

群馬県

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
1	高崎市量子応用研究所	0.205	1.139	0.481	2.672	移住の権利
2	前橋市	0.156	0.867	0.366	2.033	汚染管理

千葉県

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
1	松戸市小根本	0.493	2.730	1.159	6.439	移住の権利
2	柏市	0.468	2.600	1.099	6.106	移住の権利
3	印西市	0.371	2.061	0.873	4.850	移住の権利
4	船橋市	0.344	1.911	0.810	4.500	移住の権利
5	佐倉市鎭本仲田町	0.247	1.372	0.580	3.222	移住の権利
6	千葉市稲毛区	0.204	1.133	0.479	2.661	移住の権利
7	旭市	0.181	1.006	0.425	2.361	移住の権利
8	香取市北	0.164	0.911	0.386	2.144	汚染管理
9	茂原市茂原	0.164	0.911	0.386	2.144	汚染管理
10	館山市	0.099	0.550	0.232	1.289	汚染管理
11	市川市 MP	0.087	0.483	0.205	1.139	居住

埼玉県

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
1	吉川市加藤	1.469	8.161	3.455	19.194	強制移住
2	越谷市大林	0.725	4.028	1.705	9.472	移住の権利
3	松伏町ゆめみ野東	0.622	3.456	1.463	8.128	移住の権利
4	小鹿野町小鹿野	0.520	2.889	1.222	6.789	移住の権利
5	秩父市下吉田	0.475	2.639	1.116	6.200	移住の権利
6	鳩館市本町	0.468	2.600	1.101	6.117	移住の権利
7	川口市北原台	0.456	2.533	1.071	5.950	移住の権利
8	皆野町大字皆野	0.430	2.389	1.011	5.617	移住の権利

9	長瀬町大字本野	0.379	2.106	0.890	4.944	移住の権利
10	さいたま市	0.340	1.889	0.798	4.433	移住の権利

東京都

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
1	江戸川区	0.398	2.211	0.935	5.194	移住の権利
2	足立区	0.235	1.306	0.553	3.072	移住の権利
3	大田区	0.202	1.122	0.475	2.639	移住の権利
4	新宿区	0.166	0.922	0.390	2.167	汚染管理
5	江東区	0.157	0.872	0.370	2.056	汚染管理
6	調布市	0.138	0.767	0.324	1.800	汚染管理
7	八王子市	0.135	0.750	0.318	1.767	汚染管理
8	小平市	0.131	0.728	0.308	1.711	汚染管理

神奈川県

	市町村	2012 年 3 月 末まで	過小表示を 補正	2016 年 3 月 末まで累積	過小表示を 補正	チェルでの 居住の可否
1	横須賀市	0.099	0.550	0.232	1.289	汚染管理
2	川崎市	0.097	0.539	0.229	1.272	汚染管理
3	茅ヶ崎市	0.084	0.467	0.198	1.100	居住

注記：MP はモニタリングポストの略。過小表示補正值は、山田国廣氏の算定値をベースに、①計算の前提になっている屋内遮蔽係数（ $\times 0.6$ ）を取り除き（ $\times 5/3$ ）、②市民と科学者の内部被曝問題研究会（矢ヶ崎克馬氏ら）の調査で明らかになったモニタリング・ポストの過小表示（約 $1/2$ を表示）を補正し（ $\times 2$ ）、③チェルノブイリでは算入されている内部被曝分（外部被曝の $2/3$ ）を追加した（ $\times 5/3$ ）。つまり、以上の合計で、山田国廣氏の算定数値の $50/9$ 倍とした。

出典：山田国廣『初期被曝の衝撃——その被害と全貌——』風媒社（2017 年）98～113 ページより筆者が計算

第 2 章 福島原発事故での例証 1：福島原発事故によって生じたプルーム（放射能雲）に突入し被曝したトモダチ作戦従軍米軍兵士・士官・軍属の訴える症状・体調不良

放射線被曝による健康影響の範囲の広さを示唆するもう一つの事例は、福島原発事故によって生じたプルーム（放射能雲）に突入し被曝したトモダチ作戦従軍米軍兵士・士官・軍属の訴える症状・体調不良である。兵士・士官・軍属らは東京電力・原発製造メーカーなどを訴えて裁判闘争を闘っている。現在原告となっているのはおよそ 400 人である。公表されている健康被害を表 33-1～3 に掲げるが、それだけでもその範囲の広さが分かるだけでなく、上で検討した歴史的な被曝集団の現していた疾患・障害・症状群および理論的に被曝が現出させるであろうと想定される症状群と、ほとんどびったり一致していることが明らかになる（とくに表 2-36、指摘されている 76 症状例のうち「パニック障害」以外はすべて直接の記載あるいは関連症状の記載が確認できる）。すなわち、トモダチ作戦に従軍して被曝した兵士・軍人・軍属の集団は、全体として被曝症状を表していると判断すべきなのである。

表 2-34 トモダチ作戦で被曝した米軍兵士・士官・軍属に現れた初期の多様な症状

・	骨膜肉腫で死去（14 年 4 月）。ヘリ整備士。
・	運転中意識喪失、発熱、体重減、不眠。高熱と脚の筋肉痙攣のため車椅子。
・	股関節異常、脊柱炎、鼻異常、記憶喪失、耳鳴り。福島から 5～10 マイルといわれた。ヨウ素剤にサイン。
・	作戦中に妊娠。多発性遺伝子異常の子供生まれる。
※	頭痛、あごに腫瘍、全身けいれん、大腿部、みけん異常
※	頭痛、疲労、肩甲骨肥大、足に腫瘍
※	潰瘍、腹痛、吐き気、体重減少、偏頭痛、胆のう摘出、食欲不振
※	偏頭痛、睡眠障害、疲労、記憶障害、足の痛み、耳鳴り、直腸出血
※	腹痛、うつ、不安、睡眠障害、体重減少、脱力。その後白血病、甲状腺に包囊。
※	意識不明で倒れ骨折。脳腫瘍（頭部への放射線高被ばくによるものと診断）、術後も耳鳴り、疲労、偏頭痛、目まい。
※	作戦後は、左目失明、右目ほとんど失明（作戦前は良好）。その後、急性白血病と診断
※	生理不順、子宮出血、偏頭痛
※	作戦終了後に妊娠。甲状腺障害のためにバセドウ病とわかる。作戦期間中は鼻血。当時は何とも思わず申告せず。
※	作戦終了後に右半身に痛み、精巣腫瘍
※	ひざ障害、耳鳴り、不安障害、生理不順
※	呼吸障害（作戦中に始まりその後も継続）
※	背中、首、右半身痙攣
※	作戦中——アレルギー、咳、不安感、気分の減入り。その後——異常瘤のため甲状腺除去
※	作戦中——頭痛、生理不順、膝、胸、足を手術。現在——脚は 2 倍に腫れ、不安感継続
※	作戦中——偏頭痛、不安感
※	甲状腺がん。現在——高血圧、肥満、かかとの関節病、甲状腺機能不全、生涯にわたり full body scan が必要。
※	作戦中——右目に刺激、瞼の腫れ。その後——聴覚障害、不眠症など
※	甲状腺異常、胃痙攣、生理不順、下痢、頭痛、頻繁な嘔吐、消化不良
※	1 日 10～12 時間甲板でヘリの作業。膝に異常。Monitors（線量計？）は原子炉技術者以外は誰もつけていなかった。

原注：原告の訴える症状（一部）、原子力空母の横須賀母港問題を考える市民の会 作成 2014 年 11 月 3 日

出典：<http://kiikochan.blog136.fc2.com/blog-entry-4009.html>

表 2-35 アメリカで訴訟中のトモダチ作戦被曝米軍・士官兵士に現れた主な症状を分類

分類	症状
がん・腫瘍	骨膜肉腫で死去、足に腫瘍、あごに腫瘍、白血病・急性白血病（急性リンパ性白血病）、甲状腺に嚢胞、異常瘤のため甲状腺除去・甲状腺がん、脳腫瘍（頭部への放射線高被ばくによるものと診断）、精巣腫瘍、心臓近くのがんが心臓・肝臓に転移、結腸ポリープ、皮膚のできものや腫れものなど
神経系	頭痛・偏頭痛、運転中意識喪失・意識不明で倒れる、不眠・睡眠障害、悪夢、日中の睡魔、脚の筋肉痙攣のため車椅子、全身けいれん、背中・首・右半身痙攣（まひ）、記憶喪失・記憶障害、うつ、不安・不安感・不安障害、パニック障害、気分の減入り、疲労・脱力、全身倦怠感、変な歩き方になった、脊髄損傷など
血管・循環器系	足の壊疽、精索静脈瘤、頻脈、心臓に圧迫感など
感覚系	耳鳴り、鼻異常、目まい、視力低下、左目失明・右目ほとんど失明（作戦前は良好）、右目に刺激、臉の腫れ・目尻から膿、聴覚障害、耳が痛むなど
筋肉・骨	股関節異常、脊柱炎、大腿部・みけん異常、肩甲骨肥大、右半身に痛み、足の痛み、ひざ障害・膝に異常、膝・胸・足を手術するも現在脚は2倍に腫れ、かかとの関節病、腕や尻の腫れ、尻の滑液包（関節を包む膜）炎、「骨が破壊されていく病気」（骨粗鬆症と思われる）など
消化器系	潰瘍、腹痛、吐き気、体重減少、胆のう摘出、食欲不振、直腸出血、胃痙攣、下痢、頻繁な嘔吐、消化不良、食道炎症、胃腸炎、嚥下困難、吐血など
代謝系	甲状腺障害・バセドウ病、甲状腺機能不全、甲状腺異常、体重増加・肥満、高血圧、体重減、様々な肝臓疾患など
呼吸器系	呼吸障害（作戦中に始まりその後も継続）、鼻血、アレルギー、咳（せき）、睡眠時無呼吸、呼吸困難、肺気腫など
婦人科・生殖系・遺伝	生理不順、子宮出血、作戦中に妊娠し多発性遺伝子異常の子供を出産、男性の生殖能力の喪失、女性の性欲喪失など
泌尿器	膀胱不全、肛門からの出血、尿漏れなど
歯科	歯の壊れ、歯痛など
その他	疲労・脱力（重複）、高熱、発熱、全身の腫れや嚢胞、全身の発疹やしこり、脱毛、皮膚のかさかさ感、眉毛が無くなる、寝汗など

出典：原告の訴える症状（一部）、原子力空母の横須賀母港問題を考える市民の会 作成 2014 年 11 月 3 日 <http://kiikochan.blog136.fc2.com/blog-entry-4009.html>

注記：エイミ・ツジモト・田井中雅人『漂流するトモダチ——アメリカの被ばく裁判』朝日新聞出版（2018 年）より追加した（赤字で表記）。

表 2-36 トモダチ作戦被曝米軍兵士・士官・軍属に現れた主な症状とグローバルな被曝病態群との関連 75 疾患・症状のうち 74 疾患・症状について記載あるいは関連の記載がある

分類	トモダチ作戦従軍兵士・士官・軍属の症状 (表 2-35)	広島・長崎 原爆被爆者 (表 2-1)	核実験による 被曝者* (表 2-3～5)	チェルノ ブイリ (表 2-6)	酸化スト レス関連 (表 2-12)	その他の考え得 る理論的機序** (表 2-13,15,18)
がん・腫瘍	骨膜肉腫 腫瘍 白血病・急性白血病 甲状腺腫瘍・がん 脳腫瘍 精巣腫瘍 心臓がん 結腸ポリープ 皮膚腫瘍・がん	骨腫瘍 記載 記載 記載 萎縮 大腸潰瘍 潰瘍	 記載(米/漁/マ) 記載(米/マ) 記載(漁) 大腸がん(漁) 記載(マ)	骨腫瘍 記載 記載 記載 精巣炎 結腸がん 記載	全がん 全がん 記載 全がん 記載 全がん 全がん 大腸がん 記載	全がん(炎/ミ) 全がん(炎/ミ) 記載(炎/ミ) 全がん(炎/ミ) 全がん(炎/ミ) 全がん(炎/ミ) 全がん(炎/ミ) 記載(炎) 記載(炎)
神経系	頭痛・偏頭痛 意識喪失・意識不明 不眠・睡眠障害 筋肉・全身痙攣 背中・首・右半身まひ 記憶喪失・記憶障害 うつ・気分の滅入り 不安感・不安障害 パニック障害 疲労・脱力 運動機能障害 脊髄損傷	記載 記載 精神衰弱 精神症 記載 記載 記載	記載(漁) 記載(漁) 関連症状(米) ノイローゼ(漁) ノイローゼ(漁) 記載(米/漁/マ) 記載(マ)	記載 記載 記載 関連症状 記載 記載 記載 腫瘍		記載(炎/ミ/チ) 記載(ミ/チ) 記載(チ) 知能低下(ミ) 示唆(チ) 示唆(チ) 記載(ミ) 記載(チ) 記載(チ)
血管・循環器系	精索静脈瘤→血管障害 頻脈・心臓に圧迫感	記載	記載(米/漁) 不整脈(マ)	記載 記載	記載	記載(炎) 不整脈(マ/ミ/チ)
感覚系	耳鳴り・聴覚障害・痛み 鼻異常 目まい 視力低下・失明 目に刺激・瞼の腫れ 目尻から膿	記載 記載 記載 腫れ	難聴(漁/マ) 記載(漁) 記載(漁/マ) 眼痛(漁/マ) 膿(漁)	難聴 記載 化膿	 視力障害 腫れ	難聴(ミ/チ) 記載(チ) 記載(炎) 記載(炎/チ) 炎症(炎/ミ/チ)
筋肉・骨	股やかかと関節異常	関節炎	記載(米/マ)	記載	記載	記載(炎)

生殖系・ 遺伝	作戦中妊娠、多発性遺伝 子異変の子供を出産 男性の生殖能力の喪失 女性の性欲喪失	染色体異常	記載(マ)	記載 記載 記載		
その他	高熱・発熱 全身の腫れや嚢胞 全身の発疹やしこり 脱毛・眉毛が無くなる 皮膚のかさかさ感 異常な日焼け 寝汗	記載 潰瘍 潰瘍 記載	記載(漁/マ) 水膨れ(漁/マ) 記載(漁) 皮膚炎(漁)	記載 記載 記載 角質肥厚 記載	記載	発汗低下(ミ)
分類（再 掲）	トモダチ作戦従軍兵 士・士官・軍属の症状	広島・長崎 原爆被爆者	核実験による 被曝者*	チェルノ ブイリ	酸化スト レス	その他の考え得 る理論的機序**

* 「米」はドネル・ボードマン氏による広島・長崎の投下後および核実験に従軍した米軍兵士の症状、「漁」は山下正寿氏らによるビキニ核実験により被ばくした日本の漁民・船員の症状、「マ」は竹峰誠一郎氏によるマーシャル諸島住民の示した症状

** 炎症、ミトコンドリア機能障害、イオンチャネル障害に関連する前述の症状リスト。「炎」は炎症、「ミ」はミトコンドリア機能障害、「チ」はイオンチャネル損傷を表す。

注記：直接の記載はないが関連の病名・症状名が言及されている場合は、その名称が気されている。赤字は『漂流するトモダチ』朝日新聞出版（2018年）による追加分。

第3章 福島原発事故での例証2：三田茂医師が提起する福島原発事故での放射線被曝による「能力減退症」

東京から岡山に避難している三田茂医師は、首都圏を中心に4000人以上の放射線被曝を受けた住民を検査と診療を自分の医院において行ってきた。そのデータに基づいて、三田氏は、福島原発事故で被曝した住民のなかに広がる特有の症状の群（表2-37）を「能力減退症」と定義している。2016年頃から症例が急に増加し症状も激化したという。

三田医師は『「能力減退症」の原因が放射能被曝単独であるとの証明まではできないが、旧来のヒバクシャたちの経験した症状との強い類似性から考えると原因の中心に放射能被曝があることは間違いないであろう』と述べている。

われわれは、上記の考察から、三田氏の提起している症状群が、チェルノブイリで実際に観察され、酸化ストレスと慢性炎症に関する最新の医学の発展から推論・示唆され、さらにはトモダチ作戦被曝兵士の健康障害において再度確認された一群の症状群の延長線上にあるものであり、この根拠により放射線起因あるいは関連であると確認できると考える。

表 2-37 三田茂医師が提起する福島原発事故で被曝した住民に現れた「能力減退症」

分類	症状
免疫系・感染症	〔免疫低下〕リンパ節の腫れ、小児特有の病気である手足口病やヘルパンギーナが成人にも多く見られたり、主に高齢者の病気である帯状疱疹が小児にも多く見られた、(感染症の) 諸々の自覚症状・感染症のプロフィールの変化、疾病の進行の様子の変化、診断がつきにくく治療の反応が悪くなってきている、病原菌に対する防御力の低下、ちょっとした病気にかかりやすい；身体の免疫力の低下あるいは時間的な遅れ、感染に際して期待される白血球増多がみられずあるいは遅れるために治療が効果を表すのに時間がかかる、生体の反応が間に合わなければ深部感染症に進行し予想外に急速に敗血症から死に至る可能性、傷害組織の治癒力の低下、感染に対する反応性の低下 〔免疫の異常亢進〕免疫力は低下するのみでなく暴走することもある、自己免疫疾患の増加、アレルギーの悪化、アナフィラキシー様発作の増加、化学物質過敏症・電磁波過敏症の悪化
神経系	記憶力の低下、ものおぼえの悪さ、約束の時間を間違える、メモを取らないと仕事にならない、疲れやすさ、仲間についていけない、長く働けない、頑張りがきかない、だるい、疲れると 3～4 日動けない、昔できていたことができない、怒りっぽく機嫌が悪い、寝不足が続くと発熱する（小児に多い）、集中力、判断力、理解力の低下、話の飲み込みが悪く噛み合わない、ミスが多い、面倒くさい、新聞や本が読めない、段取りが悪い、不注意、やる気が出ない、学力低下、能力低下頭の回転が落ちた、宿題が終わらない、コントロールできない眠気、倒れるように寝てしまう、学校から帰り玄関で寝てしまう、昼寝をして気付くと夜になっている、居眠り運転、仕事中に寝てしまうので仕事をやめた、例数は少ないが、MRI などの脳の画像診断を行った結果では、中枢神経にはっきりと認識できる病的変化は起きていない、認知機能検査も正常範囲
血液系	小児とくに乳幼児に顕著な白血球減少、白血球の減少、白血球像の変化、白血球数は、増多（抵抗力大）より減少（抵抗力小）が、むしろ病勢の悪化、重症化を示している可能性
呼吸器系	異常な鼻血、喘息、副鼻腔炎などの呼吸器疾患の多発・難治化
皮膚・皮下組織	皮下出血（アザ）、ケガ・キズ・皮膚炎の治りの悪さ、小さなキズの治りが悪い、皮膚炎が治りにくい、蜂窩織炎（ほうかしきえん、皮膚とそのすぐ下の組織に腫れが生じる細菌感染症）が多い、
消化器系	下痢
代謝系	脳下垂体・副腎皮質機能の相対的低下症というべきホルモン異常、コルチゾール（副腎皮質ホルモンの 1 種）の低下傾向の人が多い、甲状腺ホルモンは正常、脳下垂体・副腎皮質ホルモン検査を行うと、具合は悪いが寝込むほどではなく、不便ながらも

	生活できているくらいの人たちのレベルは、正常の下限周辺から低値、元気な人たち（正常中央値に近い）と比較して分布が明らかに低く偏る、相対的に不足している副腎皮質ホルモンは、経口的に補充投与して正常レベルに近づけることが可能、そのような治療を開始したところ約 70~80%が「能力」を回復した事例がある
臨床的特徴	今までの医学常識が通用しない可能性、疾病が典型的な経過を取らないので診断が困難な症例・病状の悪化に伴うはずの身体所見（炎症所見など）や血液検査データの変化が乏しく判断を誤りやすい症例・治療に対する反応が悪い症例を少なからず経験する、検査データが異常を示しにくくなる傾向がある
全体的評価	「慢性原子爆弾症」（都築正男東大名誉教授が指摘）・「原爆ぶらぶら病」（肥田舜太郎医師が指摘）に類似した症状と評価すべきである、福島原発爆発事故により放射能被曝させられた私たちは、ヒロシマ・ナガサキの、ビキニの、チェルノブイリの、湾岸戦争の、そして軍事や核産業に従事するヒバクシャたちに引き続く 21 世紀の『新ヒバクシャ』として自身を再認識しなくてはならない、放射線被曝と化学物質との複合影響の可能性。

出典：三田医院・三田茂「『新ヒバクシャ』に『能力減退症』が始まっている」（2018 年 2 月 28 日）

http://mitaiin.com/?page_id=10

注記：三田氏の論文には「分類」の項目はなく、ここでの分類は、内容を考慮して渡辺が行ったものである。分類・編集とも文責は本表の作成者である渡辺にあることを特記しておきたい。

第4章 福島原発事故での例証3:「能力減退症」の他の事例と放射線被曝とネオニコチノイドの複合影響の可能性——子供の知的能力の低下が十分に考え得るという論拠

三田氏による「能力減退症」の病像の提起は、福島や関東・東北などの汚染度の高い地域以外の地域に住んでいる多くの人々にとって「本当にあるのだろうか」と疑わしく映るかも知れない。だが、このような訴えは、関東や東北からの避難者の間では、多く聞かれるものである。たとえば、関東・東北からの避難者の会 GO-WEST COME-WEST の総会（2017年12月17日）で、群馬県からの避難者から、群馬など福島周辺諸県における子供の「知的能力の低下」が見られるのではないかという提起があった。

「塾の先生をしている知人は、子供たちの明らかな知能低下をととても心配しています。

私達が群馬にいる頃、遊びに来た娘の友達が『私最近.授業中とかに自分で何してるのかわかんなくなっちゃうの。なんかね、おばあちゃんみたいになっちゃってる〜』と言っていて大変驚いた事もありました。

知り合いの子供は、突然親の名前が思い出せなくなり、心配して病院に連れていったところ兄弟で、知能障害の診断を受けたそうです。」*

* <http://www.gowest-comewest.net/event/20171217soukai/>

これは、極めて重要で深刻な問題だと考える。

1. 衝撃的な『日経サイエンス』「宇宙放射線で脳障害」論文

このような知的能力の低下と放射線被曝との関連が考えられるのかどうか、検討してみよう。もちろん、まだ推測の域を出ないし、その意味で一種の仮説にとどまるが、以下のような問題提起が十分に可能ではないかと考える。討論の材料になれば幸いである。

ベースにしたのは、『別冊日経サイエンス 脳と心』所収の論文「宇宙放射線で脳障害」である（原著は本誌2017年6月号掲載）*。

* http://www.nikkei-science.com/201706_080.html

<http://www.nature.com/scientificamerican/journal/v316/n2/full/scientificamerican0217-54.html>

この論文は、現在の科学技術では、大気のカバーの全くない宇宙空間を、火星旅行など長期に飛行することが、飛行士に深刻な脳障害と知的能力の低下をもたらす危険があり、現状では事実上不可能であると考えられるべきであるという衝撃的な内容である。論文は、火星などへの宇宙飛行の際の宇宙飛行士に対する影響を扱ったものであるが、脳と認知・精神機能への放射線の影響一般という意味からも極めて重要な意義があると考えられる。

同研究によれば、マウスでの外部照射実験を行うと 50～300mGy の照射（これは明記はされていないが全身への照射量であろう）によって、記憶力や思考能力を表す「識別指標」が「大幅に低下」（6 ヶ月の時点で約 90%低下）することが明らかになったという。

さらに、宇宙放射線のような荷電粒子だけでなく、X 線やガンマ線などによっても、脳のニューロンの樹状突起棘（スパイン）の密度が「相当に」減少することが分かっているとされる（図 2-65）。

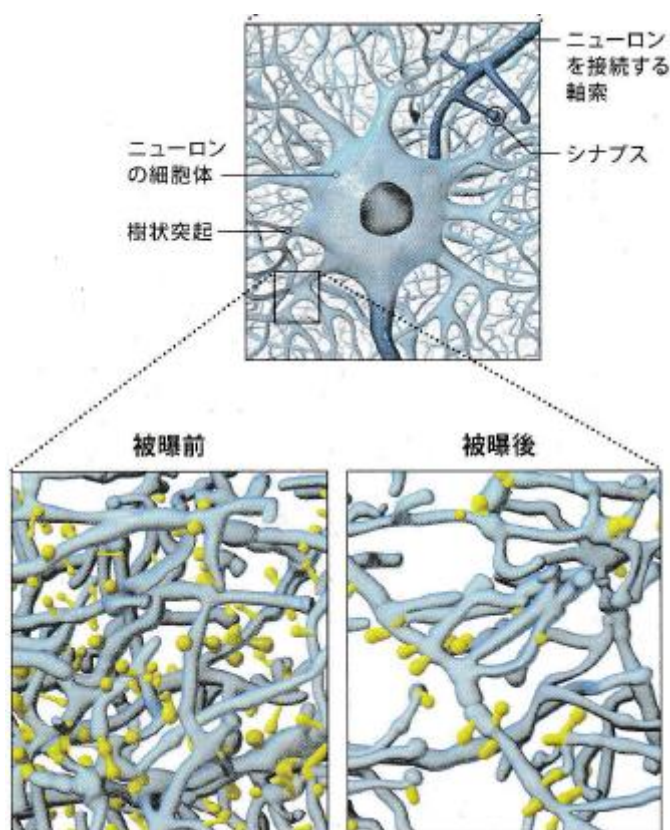
このような樹状突起棘の密度の低下は、老化だけでなく、認知症・統合失調症の初期症状としても観察される*。

*<http://dementia.umin.jp/link4-3.html>

<https://www.waseda.jp/top/news/16967>

『日経サイエンス』論文では、「樹状突起棘が被曝に対して際立った感受性をもつ」と結論されている。しかも、「被曝後、樹状突起複雑性や樹状突起棘密度が回復の兆候を示した例はない」とされている。

図 2-65 宇宙線で脳に生じる影響、300mGy の照射による樹状突起棘（黄色の部分）の減少



出典：『別冊日経サイエンス 脳と心』（2017 年 12 月 16 日）所収の論文「宇宙放射線で脳障害」（原著は本誌 2017 年 6 月号掲載）

福島事故による被曝との関連についていえば、ガンマ線での 300mGy は、現在政府が進めている帰還政策に当てはめると、20mSv/y の汚染地域（実際には家屋による遮蔽という人為的な係数操作を除くと 33mSv/y）におよそ 10 年間程度の居住した場合の外部被曝に相当する。本論文は内部被曝を取り扱ってはならず、現実にはこの内容に、放射性微粒子やトリチウムなどによる脳の内部からの被曝が付け加わることに注意が必要である。

『日経サイエンス』の論文では、マウスでの実験で、荷電粒子（酸素やチタンなど）を全身で 0.05~0.3Gy 照射する場合の結果が公表されている。つまり、マウスの場合、最低で 50mGy の被曝で、記憶力や思考能力の低下が生じるということになる。

今までは、知的障害は、脳への 54Gy や 60Gy (Sv) のレベルの被曝ではじめて起こると考えられていた*（例えば、以下のサイトを参照のこと。ちなみに ICRP による脳の組織荷重係数は 0.01、つまり上記は全身被曝量では 540~600mSv である）。

*<http://plaza.umin.ac.jp/sawamura/braintumors/radiationnecrosis/>

さらに、300mGy をマウスに照射すると、8 週間後、脳の記憶に関連する領域で、神経細胞の樹状突起棘（スパイン）の数が 20~40%減少したとされている点も重要である。

もちろん、マウスでの実験結果を直接人間に当てはめることはできない。しかし、一定の補正をすれば、大まかな概数ではあるが、数値を人間について推測することは不可能ではないであろう。

以下、この数値について、試論的に考察してみましよう。論理の流れを要約しておこう。

(1) 重粒子線の生物学的効果比 (RBE) あるいは放射線荷重係数、(2) ラットと人間の放射線感受性の比、(3) 子供の放射線感受性の高さ、(4) 内部被曝量の加算、(5) 初期被曝量の概算、(6) 個人間の放射線感受性の相違、(7) および (8) 他の場合の状況証拠。

数字は全て大まかな概数である。

(1) 上記マウスの実験は、宇宙放射線に近い「荷電粒子」、いわゆる重イオン、重粒子線による外部照射とされている。福島事故によるガンマ線やベータ線を中心とする被曝よりは、生物学的効果比 (RBE) が大きいと考えられる（もちろん福島事故でもアルファ線による被曝もあるが、この場合だとほぼ同等である）。

教科書的な重粒子線の RBE は、最大で「8」程度とされている（松本義久『人体のメカニズムから学ぶ放射線生物学』メディカルビュー、274 ページ）。ただ ICRP は、RBE をベースに、重イオンの「放射線加重係数」を「保守的に」「20」としており、ここではこの数字もまた採ることとしよう（重粒子線の 1Gy=20Sv と仮定、2007 年勧告 236 ページ）。つまり、RBE=8 と ICRP の 20 の両方で計算してみよう。

(2) マウスと人間では、生物種が違い、当然、外部被曝における放射線感受性が異なる。この比率、大まかには、外部被曝による半数致死線量 (LD50) の比と考えてよいであろう。LD50 は、マウスの 7Gy に対して、人間は 4Gy 程度である（エリック・ホールら『Radiobiology

for the Radiologist』121 ページ)。高等生物である人間の方が、マウスよりも放射線の影響を受けやすく、放射線に対しておよそ 7/4 倍 (1.8 倍程度) 脆弱であるといえることができる。つまり、マウスでの線量に 4/7 を掛ければ、およその大まかな数値だが、人間の場合に相当する線量に換算することが可能といえる。

(3) 子供の放射線感受性の高さも考慮する必要がある。ここでは、ICRP が規定している平均値に対して約 3 倍と、ゴフマン氏の約 5.4~15.2 倍 (10 歳~0 歳) *の両方で考えてみよう。

*ジョン・ゴフマン『人間と放射線』明石書店 (2011 年) 242 ページ

(4) チェルノブイリでは、内部被曝を外部被曝の 3 分の 2 として被曝量に算入している。これも、チェルノブイリと同じようにやってみよう (ただしチェルノブイリのこの操作は明らかに内部被曝の過小評価であると考えられる。セシウム 137 含有「不溶性」微粒子による内部被曝の場合、実際には桁違いの、おそらく 2 桁~3 桁の内部被曝量であろうが、ここでは置いておこう)。

もちろん、もとの実験は外部被曝である。この内部被曝の要因は、捨象しても結論は変わらない。

(5) そうすると、重粒子線についてマウスの最低値 50mGy というのは、人間の子供でベータ線・ガンマ線の場合に換算すると、以下ようになる。

$$50 \times (8 \sim 20) \div 1.75 \div (3 \sim 15.2) \div 1.67 = 9 \sim 114 \text{mSv}$$

最も感受性の高い場合、9mSv 程度から子供に記憶力低下や思考力の低下などの高次脳機能障害が生じる可能性は十分にあるということになる。事故時の初期被曝量を考慮すれば、各年ごとに分割されて蓄積されていく線量はもっと低くなる。

隣の栃木県についての米軍データでは、成人で甲状腺被曝量は 12mSv である (群馬県についての米軍データはないようである)。甲状腺組織荷重係数を ICRP の 0.04 と仮定して、子供の被曝量を成人の 2 倍として全身被曝量に換算する ($\times 2 \times 0.04$) と、甲状腺被曝だけで、おおよそ全身で 1mSv 分になる。

他の臓器とその他の被曝量を考慮に入れて、初期被曝量を大雑把にこの 2 倍、全身で 2mSv と仮定しよう (かなり過小評価だが)。

結局、マウスの重粒子で 50mGy は、人間 (北関東在住) について、初期被曝を除いて、およそ 7~112mSv 程度になる。事故以降の経過時間を 7 年とすると、年間で 1~16mSv/y 程度。1 時間当たりになると被曝量で 0.114~1.826 μ Sv/h、事故前の線量 (バックグラウンド) を 0.031 μ Sv/h として、空間線量で 0.145~1.857 μ Sv/h である。

群馬県や北関東の汚染度の高い地域で、この程度の空間線量 (最低の場合 0.145 μ Sv/h) の地域は、少なからずあるであろう (モニタリングポストは半分程度の数値しか表示していない場合がありうる——前述)。

また、上記のマウスの実験の場合のように、記憶・思考能力指標が「90%低下」するまで行かなくても、知能低下が顕在化するレベルの被曝量は、さらに低いと考えられる。

しかも、この 6 倍のレベルで、マウスの実験で樹状突起棘が 20～40%減少した線量になることが、予想されるのである。

(6) しかも、上記の試算には、大阪大学の本行忠志教授が強調しておられる個人間の放射線感受性の相違（最大で 100 倍、つまり上下に各 10 倍）は考慮していない*。

*<http://seisan.server-shared.com/664/664-68.pdf>

また、ATM 遺伝子など遺伝子変異による放射線高感受性の人口集団の存在（ICRP で人口の 1%、ECRR で 6%）も考慮していない。エリック・ホール氏らの上記教科書では感受性の高さは、平均のおよそ 2～3 倍とされている。

これらの事情を考慮に入れば、上記 9mSv は、子供の感受性を ICRP の 3 倍から本行氏の感受性 10 倍でとって、遺伝子変異による感受性をホール氏の 2～3 倍でとれば、最低で 0.3mSv 程度の被曝により影響が出始めることが十分に予想される。年々の被曝影響の蓄積によって、感受性の高い子供たちの間に放射線による知的障害が個々のに起こり始めた可能性は十分あると考えるべきであろう。

したがって、避難者が指摘している「子供たちの知的能力の低下」は、過小評価された ICRP のモデルを使って計算しても、放射線科学的には「十分起こりうる」事態であるということになる。

(7) このような低線量被曝による子供たちの知的レベルの低下の可能性を示唆する事例としては、ジェイ・マーチン・グールド氏が指摘している、アメリカにおいて、核実験が行われた時期に生まれ育った子供たちの SAT（米国の大学進学用共通テスト）の点数が、顕著に低下した事実がある。英語の成績が 1945 年生まれの 480 から 1963 年生まれの 424 に低下した（グールド『低線量内部被曝の脅威』緑風出版 87 ページ）。私どもの『原発問題の争点』（同）では、192 ページに引用している。

これは、全米の平均の点数であるので、州ごと地域ごとに見れば、もっと顕著な低下が見られた場所があったはずである。

(8) もう一つの状況証拠は、マウスに全身照射すると、X 線で（重粒子線ではない）50mGy という低線量でも、マウスの胸腺や脾臓、腸管のリンパ球にアポトーシスが起こることが証明されていることである*。

*https://academic.oup.com/jrr/article/33/Suppl_1/109/925652

免疫機構に影響が及ぶということは、脳機能にも影響がある可能性がある、放射線による高次脳機能への影響や障害が「ありうる」ということの状況証拠の一つにはなるであろう。

2. 群馬県で行われた山林へのネオニコチノイド散布との複合影響の可能性

群馬県での子供の知的活動の低下について、放射能汚染だけでなく、複合要因として知能低下を促しかねない特別の事情がある。

雑誌『世界』（岩波書店）の2018年2月号に、「世界に広がるネオニコチノイドの蜂蜜汚染は警告する」という記事が掲載されている。そのなかに日本女子医大の平久美子氏が、これまた衝撃的な解説を書いている。

ネオニコチノイド系農薬は、ご存知の通り、子供の精神発達の異常を引き起こす危険性がすでに指摘されている。そのネオニコチノイドを、群馬県では、2004年頃から松林に松枯れ対策として散布が始まり、周辺住民に「中毒症状が多発」し、「記憶障害、頭痛」などを症状として含む「小児を含む中毒患者が急増」したとされる。同論文によると、ネオニコチノイドが「ヒト、特に小児の神経発達に悪影響を与える可能性を示す論文が続々と発表されている」と指摘されている。おそらく、以下のものなどを指しているのだと思われる*。

*http://www.actbeyondtrust.org/wp-content/uploads/2012/02/Kagaku_201306_Kimura_Kuroda.pdf

http://www.actbeyondtrust.org/wp-content/uploads/2012/02/Kagaku_201307_Kimura_Kuroda.pdf

指摘されている子供の知的能力の低下の現象は、おそらく、このネオニコチノイド散布と放射能汚染との複合要因だと思われる。また、放射性物質では、内部被曝とくにストロンチウムの影響を考えないといけないと思われる。

群馬県は、ネオニコチノイド散布に関しては、特にひどいようで、以下のサイトに、平久美子・青山美子氏の詳細な分析が掲載されている（15ページ以降）*。

*<http://www.actbeyondtrust.org/wp-content/uploads/2012/10/taira.pdf>

とくに、群馬県の盆地状の地形も、影響しているのかも知れない。

ネオニコチノイドが「昆虫の脳に作用する」という指摘が重要と思われる。この農薬は、昆虫の頭脳を破壊し機能させないようにすることによって、害虫を駆除するというものである。それによって、ミツバチは目的地に行くことも巣に帰ることもできなくなり、社会的に崩壊するのである。当然、人間の脳にも同じような損傷作用を及ぼすので、恐ろしい影響が考えられる。

しかも影響は蓄積していく。つまり人間とくに子供の脳にも影響し、しかも長期にわたって残存し影響が蓄積し、それに放射線影響が「加わって」さらに障害が蓄積され、現在指摘されているような、いわゆる「高次脳機能障害」をもたらす可能性が十分に「ある」と考えるべきであろう。

ネオニコチノイド系農薬による汚染と福島事故由来の放射能汚染との「複合汚染」の可能性については、複合汚染がある場合（今の場合はネオニコチノイド系農薬の影響であるが）、被害を引き起こす放射線量は、著しく低くなる可能性がある。

ネオニコチノイドについては、喫煙との類似性が、言えると思われる。過小評価が明かな UNSCEAR2006 年報告の叙述でも、広島原爆被爆者のうち、喫煙者の肺がんリスクは、毎日 1～15 本のタバコを吸う人で 4.9 倍、毎日 25 本超を吸う人で 13.3 倍であった（146 ページ）。

つまり、大まかに言って、脳への放射線影響の場合、最低で採っても、閾値が 5 分の 1 になる可能性が示唆される。つまり、リスク増加が最低で 4.9 倍としても、9mSv の 4.9 分の 1 でおよそ 1.84mSv 程度になる。事故後の経過年数を 7 年として 1 年間に換算すると 0.26mSv/y 程度になる（事故前バックグラウンドを 0.031μSv/h として空間線量で約 0.061μSv/h）。群馬など北関東ではいろいろな場所で計測される数字である。

以上、低線量で高次脳機能障害がすでに子供に現れていたとしても、農薬などとの複合影響としては何の不思議もないという結論が出てくる。

これらのことから、関東からの避難者が指摘している、群馬における「子供の知的能力の低下」の兆候は、福島原発事故がもたらした放射能汚染による低線量被曝との関連している可能性が十分にあると推論することができる。この関連を公然と主張しても、決して「風評被害を流している」というような非難には全くあたらないのである。

それどころか、被曝影響は蓄積していく。この事実は、福島や関東の汚染地域に子供を長期にわたって居住させることの法外な危険性を、子供たちの避難が絶対に必要であることを、明確に示しているといわざるをえない。

注記：本稿を書き終えた後に、木村・黒田純子氏の著作『地球を脅かす化学物質 発達障害やアレルギー急増の原因』海鳴社（2018 年）を知ることになった。同氏は、子供たちの発達障害の原因として化学物質と放射能汚染の複合影響を指摘している。同書もぜひ参照されたい。

第5章 福島原発事故での例証4：福島および関東圏からの避難者の経験した健康被害の概観

福島や関東からの多くの避難者の手記が公開されている。これらの文献において告白されている健康被害の全体像を総括することは、福島における健康被害の全体像を明らかにしていく上で大きな残された課題である。

1. 福島からの避難者の手記に現れた症状

『3.11 避難者の声—当事者自身がアーカイブ』東日本大震災避難者の会（2017年）、原発賠償京都訴訟原告団『私たちの決断 あの日を境に』耕文社（2017年）が挙げている原発事故後の避難前の健康状態悪化の症状は、以下のとおりである。

- ・ 毎日鼻血を出す
- ・ いろいろと体に不調
- ・ 首が腫れて毎日頭痛
- ・ 体調不良
- ・ 全身の脱毛、アトピーの悪化
- ・ 被曝という恐怖
- ・ 子供の体調不良、頭痛、風邪をひきやすくなる
- ・ 子供の鼻血、尿検査で高い値、甲状腺エコーで A2 判定（）
- ・ 甲状腺の病気
- ・ 月に1回は吐く（子供）
- ・ 子供が鼻血が止まらなくなった
- ・ 眼の周りの湿疹、慢性扁桃炎、逆流性食道炎
- ・ 子供の体調不良
- ・ 子供のアレルギー、鼻血、口内炎、下痢、咳が止まらない、リンパの腫れ、肌の露出している部分の赤い湿疹が出てその後化膿する
- ・ 子供がやたらと咳をして痰を吐く、呼吸不全により緊急入院、頻繁に風邪、気持ちが悪い、寒気がする、力が出ない、腹痛、頭痛、体中痛い
- ・ 眼の症状、だるさ、頭の回らなくなる感じ、心臓の痛み
- ・ 子供の体調の悪化、頭痛・腹痛・喉の痛み
- ・ 認知症
- ・ 子供の体調不良、蕁麻疹、関節の痛み、原因不明
- ・ 子供が毎月1～2回嘔吐、吐瀉物の中に血が混じる、頭痛、血便、膀胱炎、気分が悪い

- ・腸が弱くなった、頭痛持ちになった
- ・子供が鼻血、血尿、体の一部が痛い
- ・白内障
- ・もとよりあった化学物質過敏症・電磁波過敏症の悪化、不正出血、貧血、体の硬直、喉がペタペタくっつく異常感、甲状腺に嚢胞、耳下腺に腫瘍、しんどい状態、気力低下、歯の食いしばり、顎関節炎
- ・原因不明の発熱、精神の不調、傷の治りにくさ
- ・子供の鼻血、体調不良（クラスの半分以上）
- ・リンパの腫れ、甲状腺がん、甲状腺結節
- ・若者の突然死
- ・子供たちの急激な体調変化
- ・子供が毎日大量の鼻血

2. 関東・東北からの避難者およびその周囲の人々が経験した症状

Go West Come West!!!「3.11 から 7 年——原発避難者と仲間たち全員集合」のプログラムで報告された*、避難者が経験した原発事故放射能による健康被害と思われる疾患のリストは以下のとおりである。

*<http://www.gowest-comewest.net/event/20180310shuugou/>

■東京からの避難者からの報告

- ・友人：39 歳／末期大腸がんで死去／2017 年

■福島からの避難者からの報告

- ・40 代男性悪性リンパ腫、死亡
- ・原発事故前からの病気で原発作業経験者(当時 30 代の男性)多血症
- ・女性が 60 代後半でくも膜下出血で死亡。
- ・男性 71 歳が大腸がん、胃がん 2 回、
- ・2 歳子供、アトピー。
- ・30 代女性突発性難聴
- ・30 代女性皮膚疾患治らない

■東京の居住者からの報告

- ・2016 年春、1～2 ヶ月の間で 40 代がん死、60 代男性急死、40 代男性急死、40 代女性急死、50 代男性急死。
- ・そのしばらく後に知人の酒場で 60 代男性急死 2 名。友人の母 60 代がん死

■東京の居住者からの報告

- ・脳出血(30 代男性、死亡)
- ・突然死(50 代女性、前のバイト先の女性)

- ・心臓の疾患(50代男性、30代男性)
- ・がん(30代男性大腸・死亡、50代男性・死亡、40代男性膵臓・死亡)
- ・40代がん死
- ・60代男性急死
- ・40代男性急死
- ・40代女性急死
- ・50代男性急死
- ・60代男性急死2名

■埼玉からの避難者よりの報告

・さいたま市 50代 男性 2012年以前白血病そして間質性肺炎と診断。その、3年後に大腸がんで亡くなる。

・埼玉 50代、アレルギー体質を持つ男性。2012年消化器系の難病を発症 手術するも2年の闘病の後亡くなる

■匿名の方からの報告

・2018年1月 盛岡 69歳マクロビ(マクロバイオティック・玄米菜食健康法)の先生 男性 突然死

■群馬県からの避難者からの報告

・地元市内の産婦人科院長 50代の突然死

・お花屋さんのご主人 40代の突然死

・先日久しぶりに集まったサークル仲間、男女合わせて7人なんですが、私以外すべての仲間の実家の父母、そして嫁ぎ先の義父母の半分が亡くなっていて、半分为病気や看病が必要になっている状態でした。

・先輩のお母さん 70代、友人のお母さん 70代、友人のご主人 50代、生徒のお母さん 40代の突然死。

・子供がお世話になった保育園の先生のお母様とお姉様が、がん発症2週間で死亡。

・姪っ子の親友 16歳、後輩 15歳の相次ぐ2人の突然死が3ヶ月のうちに起こりました。

第6章 福島原発事故での例証5：NHKが報道した日本の「生殖危機」

1. NHKの番組が報道しなかったこと——「生殖危機」「精子力クライシス」に対する環境・放射線の影響

NHKは特集「ニッポン精子力クライシス」を2018年7月28日に放映した*。

*以下のサイトで見るができる。

<http://scienceandtechnology.jp/archives/20694>

<https://www.dailymotion.com/video/x6ql8eq>

<https://www.youtube.com/watch?v=CWdN0moHd5o>

日本人の「生殖の危機」を真正面から取り上げた重要な番組であることは間違いない。だが、同番組は、危機の重要な原因の一つが「活性酸素」とまで指摘しながら、それを生み出す放射線影響や環境汚染因子の影響に一言も言及しないで、野菜不足など「生活習慣」に原因を求めている。このようなやり方は、明らかに人為的な社会的心理操作の試みと言うほかない。

この番組は、多くの指摘がある通り、「インチキ」が多いし、「精子力の危機」の原因として、「放射線・農薬・化学物質・遺伝子組換え食品・食品添加物・人工甘味料など、多くの要因が複雑に関与している」と評価すべきであるが、環境影響に全く沈黙している。

ここでは、ICRP/UNSCEAR リスクモデルから見た「精子数減少」を考えてみたい。あまり強調されないが、この問題は、ICRP/UNSCEAR リスクモデルにとって、何としても隠したい一種の「秘密」のようなものである。

NHKも沈黙し、多くの政府側「専門家」が隠そうとしている事実は、ICRP/UNSCEARでさえ、精子数の減少が始まる被曝量を全身被曝量（実効線量）で「0.05～0.25Gy」としていることである。すなわち、最低の場合、精子数の減少が始まるのは、50mGy（Sv）という、かなり低い線量だということである。

この評価は、放医研の『低線量放射線と健康影響』にも「UNSCEAR1988報告」を典拠として引用されており（初版201ページ、第2版179ページ）、いわば政府自身が認めている。もちろん、これもリスクの過小評価の可能性が高いが、いま仮に、この通りだと仮定しよう。そうだとすると、子供の放射線感受性（ICRPで3倍）を考慮に入れば、恐ろしい結論が出てくる。

(1) ICRPに従えば、日本政府の規定する年間20mSvという「避難解除」区域に居住すれば、成人で2年半、子供だとわずか1年弱で顕著な「精子数の減少」に見舞われ始めるであろうということである。

(2) ICRP に従って、子供を 15 歳までと仮定し、その放射線感受性を平均の 3 倍とすると、平均的な男性が子供をつくる可能性の高い 35 歳までに、精子数の減少が起き始める年間被曝量 X (mSv) を計算できる。

$$15 \times 3 \times X + 20 \times X = 50 \text{ (mSv)} \quad \text{であるから} \quad X = 50/65 = 0.77 \text{ (mSv/y)}$$

子供の放射線感受性 3 倍という想定は、おそらくは過小評価で、実際は 10 倍と言われている (大阪大学本行教授、エリック・ホール氏らの前掲教科書など)。

さらに、子供は身長が低いので、土壌からの被曝量が、大人の 1.5 倍程度大きいと仮定できる。これらの条件を考慮すると上記の計算は以下ようになる。

$$15 \times 10 \times 1.5 \times X + 20 \times X = 50 \quad \text{とすると} \quad X = 50/245 = 0.20 \text{ (mSv/y)}$$

0.2mSv/y というかなり低い被曝レベルで精子数の減少が生じ始める想定になる。私自身は、この線量 (0.2mSv/y) を、本来なら制定されるべき「日本版」チェルノブイリ法の避難基準の目安とするべきと考えている。

放射線感受性の個人差 (上下に 10 倍、本行教授) を考慮すると、この 10 分の 1 の 0.02mSv/y 程度が、避難 (特に子供) の権利レベルになると考える。言い換えると、現行の住民被曝基準年間 1mSv でも、明かな「精子数の減少」が不可避免的に生じることになるということである。

だから、年間 20mSv 地域などに、子供も含めて帰還させるのは、「もってのほか」というべきである。意図的に日本人の精子数を減らそうとする試みに他ならないと言われてもしかたがない。これが事実上「愛国」的右翼たる「日本会議」の権力である安倍政権が日本人に対して行っている行為の本質なのである。

NHK は、日本人の「生殖の危機」を強調しているが、もしそうなら、政府のこのような帰還政策やトリチウム汚染水の海洋放出、除染残土の全国拡散など国民全体に被曝を強要しようとする政策こそ、「生殖の危機」をさらに助長し、自民族を自ら根絶やしにしようとする自殺的な試みであるといって過言ではない、と強調しなければならないはずである。

反被曝の立場からはもちろん、本来は民族主義的「愛国的」立場からさえ、民族自滅的政策といわざるをえないはずなのである。NHK は、この肝心な点に触れていない。

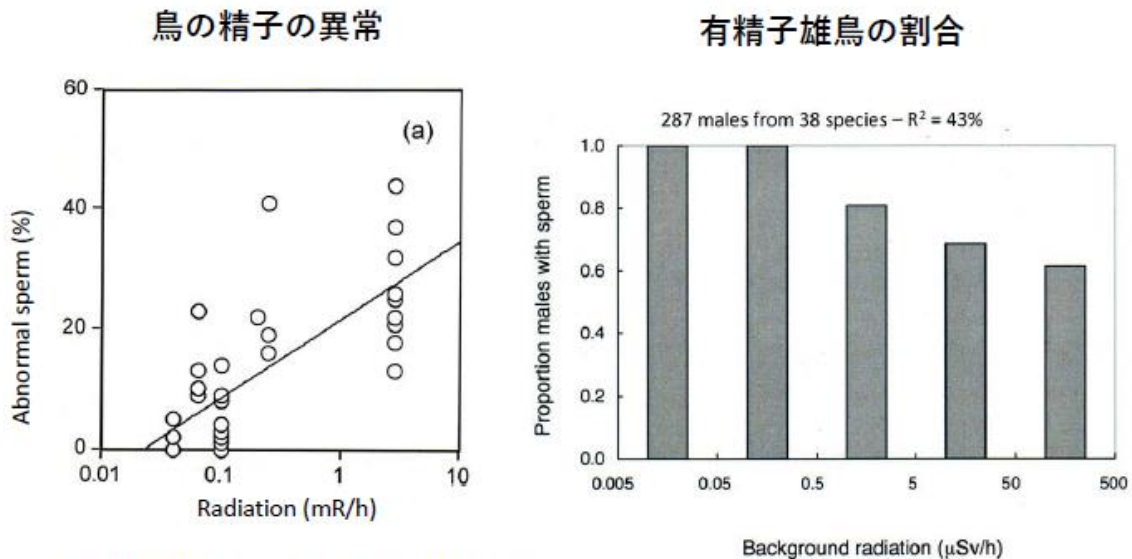
2. 極低線量 (鳥 0.5μSv/h・ヒト換算では 0.14μSv/h) から観測されたチェルノブイリ事故後の鳥の精子の異常と無精子雄鳥の顕著な増加

モラーやムソーらは、チェルノブイリ事故後に鳥の精子数を調査し、0.5μSv/h (年間に換算すると約 4.4mSv/y) という低い被曝量から、顕著な精子の異常割合の上昇や無精子雄鳥の明らかな増加 (0.5~5μSv/h でおよそ 2 割) を報告している* (下図、本行忠志氏提供)。

*本行忠志氏提供。原文は、Astashcheva NP et al, Effects of gamma-irradiation on survival, growth and productivity of broiler chicken, Radiats Biol Radioecol. 2004 Jan-Feb;44(1):43-6.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15060939>

図 2-66



精子の異常はバックグラウンド放射線のレベルに比例して起こる

(Moller, Mousseau & Surai, Proc Soc Lond B, 2005)

出典：本行忠志氏提供。原論文である Moller, Mousseau, and Surai, Antioxidants, radiation and mutation as revealed by sperm abnormality in barn swallows from Chernobyl は以下のサイトでダウンロード可能。
https://www.researchgate.net/publication/8026654_Antioxidants_radiation_and_mutation_as_revealed_by_sperm_abnormality_in_barn_swallows_from_Chernobyl

注記：1mR/h は 10 μ Sv/h である。0.5 μ Sv/h（年間に換算すると約 4.4mSv/y）という低線量から、精子の異常および無精子の雄鳥の比率の上昇が生じることに注意されたい。

ちなみに、鳥類の放射線感受性は当然ヒトよりもかなり低く、ニワトリの子供（チキン）の放射線による半数致死線量は、生後 3 日～40 日で 10.0～18.7Gy とされている*。中央値でおよそ 14Gy であるので、ヒト 4Gy の 3.5 倍である。したがって、この比率をベースにムソーらの調査を人間に当てはめた場合、鳥類での 0.5 μ Sv/h は、人間でのおよそ 0.14 μ Sv/h（1.25mSv/y）程度に相当する可能性がある。つまり、追加の被曝量で 0.1 μ Sv/h 程度の低い線量から、精子への影響があると考えられる。

まさに、福島原発事故による被曝が「精子カクライシス」を日本人の間で起こしつつあるのである。精子への低線量被曝の影響は、被曝被害「ゼロ」論にとっての一種の致命的なアキレス腱であり、NHK はその点を慎重に避けたと言わざるを得ない。それはまた、被曝による支配階級と被支配階級を含む社会学的概念である「日本民族」の生存への致命的影響という意味で、決定的に重要な論点であったはずなのである。

第3部 福島原発事故の放出放射能による健康被害の全否定論（「ない」論あるいは「ゼロ」論）の社会経済的すなわち帝国主義的基礎と政治的意味、第二次大戦後のグローバルな規模での被曝過程の中で見た福島原発事故被曝正当化論

第1章 UNSCEAR による第二次大戦後の人為的放射線源由来の集団線量を歴史的に集計する試みについて

1. UNSCEAR の発足時から規定された二面的で矛盾した本質と核帝国主義的利害の貫徹

高橋博子氏は、UNSCEAR が設立された時以来保持してきた二面的で矛盾した本質を、設立の経過の分析において的確に示している。高橋氏によれば、UNSCEAR 発足時の米国原子力委員会生物医学部長チャールズ・ダナム氏は、同国際機関における被曝被害の研究について次の「2つの利害」があると主張したとされる。

①「人体への放射線の影響についてのすべての可能なかぎり科学的な資料を作成する必要性」および

②「放射線の人体影響についての誤解を招くような不健全な報告を最小限にする必要性」である*と。

*高橋博子「UNSCEAR の源流：米ソ冷戦と米原子力委員会」『科学』岩波書店 2018 年 9 月号所収

ここには、UNSCEAR の被曝被害に対する「科学的」な態度（①）とそれを核兵器および原発の開発の利害のために歪め隠そうとする「疑似科学的」「エセ科学的」な態度（②）、この極端に二面的で矛盾した本質が、当事者自身によって余すところなく、露骨かつ的確に、表現されている。極めて多くの公開された文献を丹念に調査してこの事実を突き止めた高橋氏の努力に深く感謝したい。もちろん、この場合、組織の本質を支配しているのは②の傾向であることは言うまでもないが、過小評価され歪められた形においてではあるが、またそれとは全く矛盾するものではあるが、①もまた存在していることもまた忘れてはならない。

UNSCEAR の現実の歴史もまた、核帝国主義の利害が貫徹しながら、この矛盾が展開する形で形作られてきた。この事情にしたがって、われわれの課題もまた、二重のものとなる。すなわち、UNSCEAR の文献に含まれる被曝の科学的事実を探し出し、抽出し、明確化するとともに、それを UNSCEAR がどのように歪め、踏みにじり、被曝影響を過小評価し、あるいは終局的には否定するという恥ずべき非人道的な役割に、国連憲章や国連人権宣言に真っ向から違反する反動的役割を担うにまで到ったのかを明らかにすること、これである。

②によって歪められ矮小化された①の内容をどのように取り出し利用していくかは、ECRR によって一つの方向性が示されているが、全体としては、とくに被曝影響の過小評

価の「質的な」側面については、まだ未解決の課題である。

繰り返しになるが、UNSCEAR が問題になる場合、反被曝の陣営内では、②の現れを批判することによって、①までも全否定してしまう傾向が根強く存在する。UNSCEAR は、②の被曝被害の過小評価の機関から、最近では「ゼロ」論のデマ機関（これを③としよう）にまで転落してしまった。だが、この歴史的な①の側面（現在も完全にはなくなっていない）まで全否定してしまえば、客観的には、現在基本的に③の立場に立つ UNSCEAR の現状を大目に見て、①はもちろんさらに②も捨てたがっている国際原子力複合体の利益に奉仕する結果になってしまうことに注意しなければならない。

2. 被曝被害の全体像を世界的・歴史的に総括しようとした UNSCEAR の試み

すべての人工放射線源による集団線量（集団実効線量とも言われる）を、従ってその被曝被害の全体像を、歴史的に、世界全体として評価しようと試みたことは、UNSCEAR の大きな成果と言える（表 3-1）。それが極めて大きな過小評価や限界を伴っていたとしても、この基本的評価は変わらない。それが忘れ去られ、闇に葬り去られようとしているいま、このことを再び想起することが重要であろう。われわれが受けている放射線被曝被害は、福島原発事故「だけ」によるものでは「ない」のである。福島事故の放出放射能は、歴史的に積み重なってきた放射線源に、さらに大きく付け加わったのである。

UNSCEAR1993 年報告は、歴史的に放出された人工放射線源による総集団線量推計（2350 万人・Sv）を公表している。それによれば、全世界で、歴史的および今後において 235 万人の過剰死という莫大な放射線被害が推計されているわけである。（付言すると、UNSCEAR はこのような場合のリスク係数を 1 万人・Sv 当たり約 1000 人にしており、人為的に低線量で被害を 2 分の 1 にする DDREF の操作を行っていない）。

下表のように、UNSCEAR の集団線量を ECRR およびヤブロコフの係数で補正（表 3-2）してみよう。ECRR の過小評価補正係数は複数挙がっているが（次項参照）、26 倍を採って計算してみると、およそ 6200 万人の追加のがん死が想定される。うちおよそ 94%、5800 万人は大気圏核実験によるがん死と推定され、核実験の法外で致命的な危険性は明らかである。

がん発症数は、ICRP リスク係数によると、致死のおよそ 4 倍なので、約 2 億 3200 万人ほどとなろう。

福島原発事故の放出放射能の被害（UNSCEAR の集団線量を補正した場合とわれわれが計算したチェルノブイリ事故の 93%の被害が出ると仮定した場合を両方表記してある）は、これらの上に付け加わる。

ただし、この犠牲者の推計はがんについてだけである。心臓疾患などによる非がん死を含めるならば、マルコやヤブロコフらの推計を採ってがんとはほぼ同数、総計で上記の約 2 倍と仮定すると、1 億 2600 万人程度になる可能性が推測される。

人工放射線源による住民全体の免疫力の低下などによる流行病を原因とする病死や、免疫異常によるアレルギー性の疾患による死亡は、これに含まれていない。

非致死性の疾患や障害による被害についてもここには入っていない。歴史的には存在しなかったようないろいろな難病が家族性でも孤発性でも次々に出現してきているが、そのような新しい病気の発生や多発の危険性も入ってはいない。

いずれにしろ、歴史的に放出された人工放射能によって、世界中で幾億の膨大な数の人々が、放射線影響によって病気となり、苦しい闘病を余儀なくされ、早すぎる死に追いやられているのである。原発の事故や原発・再処理工場の運転による放出放射能は、それらすべての上加わり、さらに重くのしかかる。ICRP、UNSCEAR の放射線リスクモデルは、その事実を、歪められ切り縮められた形ではあっても、反映していると評価すべきである。

3. ECRR によるいろいろな ICRP モデル過小評価係数について

ECRR は、2010 勧告のなかで、いろいろな ICRP の過小評価補正係数を提起している。今回、ここで採ったのは、日本語版 270 ページ（第 14 章第 3 節）の表 14-3 および 14-4 にある数字からである。ICRP で 52.5 倍なので、UNSCEAR で 26 倍とした（私は今まで 40 倍/20 倍を採ってきたが、問題の性格を考えるとそれほど大きな違いではない）。

ここでは、UNSCEAR1993 年報告の引用した表が直接検討されているので、ECRR を引用する際には、これをベースにするのが適当だろうと判断した。

実は、ECRR2010 年勧告には、ほかにも ICRP 過小評価係数が記載されている（以下ページ数は邦訳）。

- 123 ページ（第 7 章第 10 節、表 7.5）ではリスク係数一般としては約 2 倍（つまり UNSCEAR の線）
 - 123 ページ（第 7 章 11 節）では 2～20 倍
 - 186～7 ページ（第 10 章第 5 節）では核実験降下物について約 40 倍
 - 191 ページ（第 10 章第 8 節）では 20～81 倍
 - チェルノブイリにおける小児甲状腺がんの発生率について 211 ページ（第 11 章第 6 節）で 41.3 倍
 - 内部被曝による小児白血病リスクについては 214～215 ページおよび 224 ページ（第 11 章第 7 および 8 節、11.2 節）に 100 倍、300 倍、100～1000 倍
 - 遺伝子損傷では 221 ページ（第 11 章第 11 節）に 700～2000 倍
- 等々という数字も挙がっている。

この点について私自身はまだ最終的な結論を出せていないが、外部被曝一般、たとえば医療・診断用被曝などでは、おそらく、すでに指摘した通り、ICRP（×2 で UNSCEAR）のリスク係数で、それほど大きな誤差はないように思われる。ECRR もリスク一般としては ICRP の 2 倍程度とすることによって、そのことを認めているようである（上記 123 ページ）。

この場合、ゴフマン氏の 3700/万人・Sv をとれば、ICRP で約 8 倍（UNSCEAR で 4 倍）であろう。つまり過小評価補正係数は単純な外部被曝の場合 2～8 倍と記することになるのだと思われる。では、どうして ECRR は ICRP/UNSCEAR で 52/26 倍という補正係数を採用したのだろうか？

ECRR が提起している重要問題は、具体的な核種（セシウム、ストロンチウム、トリチウム、プルトニウム、ウランなど）の相違や被曝形態の違いとくに放射性微粒子による内部被曝の場合の危険度の高さである。これは ECRR のそれぞれの場合の係数が当てはまるであろう。これについて検討した結果、ECRR は UNSCEAR で 26 倍という補正係数を採用したと思われる。

ECRR のもう一つの論点、非がん疾患（低線量では ICRP ではゼロ・リスク）は、おそらく ECRR よりももっと広く考えるべきであるように思われる。たとえば、ECRR は、同表において、心疾患（500/万人・Sv としている）は記載されておらず、小児死亡、胎児死亡、生活の質の喪失しか非がんリスクを挙げていないが、これは質的な過小評価のように思われる。「生活の質の喪失」の 10%という記載は、増加率 10%か人口の 10%の割合か不明であるが、おそらく後者であろう。世界人口（ECRR は 50 億人としている）の 10%であれば（5 億人となる）極めて注目に値する。われわれがここで検討してきたようなもっと具体的な疾患・症状を挙げるべきだと思われる。そうすれば十分 5 億人程度にはなるであろう。

4. 福島級事故が 6 回繰り返されるなら全核実験放出量に匹敵する放射能が放出されることになる

最後に、政府や政府側専門家たちの、さらには残念ながら脱原発運動の内部にも根強く残る「福島原発事故の健康被害ゼロ論」を、大気圏核実験との関連で検討することが重要である。

UNSCEAR2008 報告によれば、大気圏核実験は 502 回行われ、総出力は 440 メガトンであったとされる（日本語版上 261 ページ）。広島原爆 16 キロトンと比較すると、その 2 万 7500 発分である。福島原発事故は、政府の過小評価された発表でも、セシウム 137 換算で広島原爆の 168 発分、2.7 メガトン分に相当する。国際的に信頼度の高いノルウェーやフランスの推計によると、実際の放出量は、大気中で約 600 発分、海洋中放出と合わせるとほぼ 1100 発分、汚染水中放出量まで含めると 4200 発分程である（詳しくはわれわれの『放射線被曝の争点——福島原発事故の健康被害は無いのか』第 3 章第 2 節 4 項を参照のこと）。

われわれの本では、ネバダ核実験場で実施された大気中核実験の総出力と比較し、政府推計でもそれを上回ること、実際には大気中放出量だけで約 4 倍、放出総量ではその 27 倍に及ぶことを明らかにした。いま、すべての大気圏核実験の「死の灰」と比較しても、福島事故はセシウム換算で大気中放出量で約 2%、放出総量で約 15%の放射能を放出した可

能性が高いのである。つまり、日本と世界で、福島事故と同じ規模の事故が、不幸にもあと 6 回くり返されるならば、大気圏核実験によって歴史的に世界にばらまかれた「死の灰」とほぼ同じ量の放射能が環境中に放出されることになる。

健康被害ゼロ論とは、このような超大量の放射能放出の健康被害・人的被害が「全くない」（安倍首相）とする全くの虚偽主張あるいはデマ宣伝の体系である。それは特定の見解や考え方だけではない。一つの政策体系である。それによって、健康被害を指摘したり調査したり回避する方策はことごとくに否定され、反対に健康被害が「ある」という人々を「風評被害」「復興に反対」と決めつけて攻撃し、すべての科学者と専門家とマスコミと国民に強権的に被害ゼロ論のイデオロギーを押しつけ、高汚染地域に住民を帰還するよう誘導して人為的に被曝させ、いわば「確率的」な「大量殺人」に曝し、同じく「確率的に」（政府報告によっても 20 数年に 1 度）事故を起こすことを前提にまともな保守も行わないまま原発を次々再稼働し、再処理工場も動かし、もんじゅさえも「廃炉前に試験運転」し、日本全国を放射能汚染された「除染残土」で再汚染し、トリチウム汚染水は太平洋に放出し、それらによって全国民を強権的に被曝させ、国民の健康と生命を意図的に放射線リスクにさらす政策の体系こそが、健康被害ゼロ論の本質である。日本国民が安倍政権と放射線被害ゼロ論を葬り去るか、安倍政権の放射線被害ゼロ論が日本国民を文字通り葬り去るかの決定的な危機にある。

このような時期に、政府が都合のよい箇所だけを引用し被害ゼロ論のために利用している UNACEAR 報告の成果を再び想起し（表 3-1）、ECRR の方向によって補正してみる（表 3-2）ことは、決して無駄には終わらないであろう。UNSCEAR によってさえがん死がおおよそ 240 万人、ECRR（渡辺）では、致死で 1 億 3000 万人、健康被害を含めると 6 億 3000 万人程度の犠牲者・被害者が出ていることになる。

表 3-1 UNSCEAR1993 報告による歴史的に放出された放射性核種と人為的環境放射線源からの集団実効線量推定

線源	放出量(PBq)						集団実効線量 (人Sv)e	
	³ H	¹⁴ C	希ガス	⁹⁰ Sr	¹³¹ I	¹³⁷ Cs	局地 および 地域	世界
大気圏核実験								
世界								
局地	240000	220		604	650000	910		22300000
セミパラチンスク							4600	
ネバダ							500b	
オーストラリア							700	
太平洋実験サイト							160b	
地下核実験			50		15		200	
核兵器加工								
初期操業								
ハンフォード							8000c	
チェラビンスク							15000d	
その後の操業							1000	10000
							30000e	
原子力発電								
製錬と採鉱							2700	
原子炉運転	140	1.1	3200		0.04		3700	
燃料再処理	57	0.3	1200	6.9	0.004	40	4600	
燃料サイクル							300000e	100000
放射性同位体の製造と利用	2.6	1.0	52		6.0		2000	80000
事故								
スリーマイルアイランド			370		0.0006		40	
チェルノブイル					630	70		600000
キシュチム				5.4		0.04	2500	
ウィンズケール			1.2		0.7	0.02	2000	
バロマレス							3	
ツール							0	
スナップ9A								2100
コスモス954				0.003	0.2	0.003		20
Ciudad Juarez							150	
モハメディア							80	
ゴリアニア						0.05	60	
合計							380000	23100000
全集団実効線量(人Sv)							23500000	

a 10,000年で打ち切った。 d テチャ河への放射性核種の放出量から
b 外部被ばく線量のみ e 尾鉱からのRn-222の放出による長期間集団線量
c 大気へのI-131から

[出典] 放射線医学総合研究所(監訳):国連科学委員会報告「放射線の線源と影響」、
1993年版、(株)実業公報社(1995) p.210

<http://www.rist.or.jp/atomica/data/pict/09/09010507/01.gif>

原著 203 ページ。原注の a は右上部「集団実効線量」に付いており、この表の e は誤植と思われる。

表 3-2 UNSCEAR1993 の歴史的集団線量の推計と ECRR 係数によるその補正值

線源	集団線量	ECRR 補正	補正集団線量	過剰がん死
大気圏核実験	22,300,000	26	579,800,000	57,980,000
セミパラチンスク	4600	26	119,600	11,960
ネバダ (外部被曝量のみ)	500	26	13,000	1,300
ネバダ (内部被曝を含む推計*)				519,000
オーストラリア	700	26	18,200	1,820
太平洋実験サイト(外部被曝量のみ)	160	26	4,160	416
地下核実験	200	26	5,200	520
核兵器加工 初期操業				
ハンフォード(大気中 I131 より)	8,000	26	208,000	20,800
チェラビンスク(テチャ河放出量)	15,000	26	390,000	39,000
その後の操業	11,000	26	286,000	28,600
(尾鉱 [残滓] によるもの)	30,000	26	780,000	78,000
原子力発電				
精錬と採鉱	2,700	26	70,200	7,020
原子炉運転	3,700	26	96,200	9,620
燃料再処理	4,600	26	119,600	11,960
燃料サイクル (尾鉱を含む)	400,000	26	10,400,000	1,040,000
放射性同位元素の製造と利用	82,000	100	8,200,000	820,000
事故				
スリーマイルアイランド	40	26	1,040	104
チェルノブイリ	600,000	26	15,600,000	1,560,000
キシュチム	2,500	26	65,000	6,500
ウインズケール	2,000	26	52,000	5,200
パロマレス (水爆誤投下)	3	26	78	8
ツール	0	26		
スナップ 9A (人工衛星)	2100	26	54,600	5,460
コスモス 954 (人工衛星)	20	26	520	52
ヤレス市 (メキシコ)	150	26	3,900	390
モハメディア	80	26	2,080	208
ゴイアニア	60	26	1,560	156
以上小計(ECRR による)	23,472,129		616,195,120	61,619,512
福島(UNSCEAR2013 の推計)	48,000	26	1,248,000	124,800
福島(チェルの 93%と推計)	558,000	26	14,508,000	1,450,800
合計 (福島を UNSCEAR で)	23,520,129		617,443,120	61,744,312

合計（福島を我々の推計で）	24,030,129		630,703,120	63,070,312
非がん疾患も含む我々の推計		（ヤブロコフ） 2		126,140,624
ECRR による生活の質の喪失		人口の 10%		約 500,000,000
総被害数（ECRR＋渡辺）				約 626,000,000

注記：単位はそれぞれ、集団線量は万人・Sv、ECRR 補正係数は倍、過剰がん死数は人。数字はすべて大まかな概数である。また、福島事故以外は、1993 年までの放出量による推計であることに注意。

過剰がん死数の計算に当たっては、UNSCEAR にしたがって DDREF は考慮しないこととし、リスク係数は ICRP1990 の 1 万人・Sv あたり 500 人の 2 倍の約 1000 人の過剰がん死と仮定した（UNSCEAR2000 のリスク係数 780～1400 の中央値 1090 と近い値となる）。UNSCEAR の集団線量は、局地と世界の合計である。ECRR の補正係数は、ICRP の場合の 2 分の 1 とした。

ECRR2010 は集団線量について UNSCEAR の過小評価の割合をおよそ 26 分の 1 としている（270 ページ）。詳細は、ECRR2010 日本語版の 270 ページ参照。UNSCEAR1993 の集団線量の数値に対する ECRR の数値が対置されている。

福島事故は UNSCEAR2013 から筆者により追加した。チェルノブイリの集団線量は 2008 報告で 48 万人・Sv に引き下げられたが、ここでは元の 60 万人・Sv（原典は 1988 報告）のままにしている。福島原発事故については、われわれの推計した放出量比（INES で 0.93 倍）からの推計も並べてある。この点に関しては、渡辺・山田による「福島原発事故によるヨウ素 131 放出量の推計について——チェルノブイリの 1.5 倍に上る可能性」を参照のこと。<http://blog.acsir.org/?eid=35>

非がん疾患数は、ECRR ではなく、ヤブロコフら『チェルノブイリ被害の全貌』岩波書店（178 ページ）より、がん死亡数とほぼ同数と仮定した（原著はマルコによる）。

* 前述のケイス・メイヤーズ氏の推計（34～69.5 万人）の中央値をとり、外部被曝による死者を加えた。

第2章 歴史的な被曝強要政策のもつ帝国主義的性格と反被曝の要求のもつ客観的な反帝国主義的性格およびそれらの展開

今まで見てきたように、広島・長崎に始まり福島原発事故被災者に到るグローバル被曝者とそのほとんど共通する健康被害は、一貫して帝国主義の核武装と核戦争準備、原発と核燃料サイクル推進、その必然的な核・原発事故などが積み重なった結果であった*。ここからは、現在の被曝状況のもつ帝国主義的性格が明らかになる。言い換えれば、反被曝の要求は、その本来の始まりから、客観的に反帝国主義的性格をもっている結論が出てくる。したがって反被曝の運動もまた、潜在的に反帝国主義的性格をもっており、運動が真剣に自由に本格的に闘われるならば、反帝的性格を発展させ展開させて行かざるを得ないような芽を宿しているのである。

*ロシアと中国において核開発を行ったのは社会主義であり帝国主義ではないのではないので、同等の責任は社会主義にもあるのではないかという疑問が出るかも知れない。だがこれは、現在もロシアと中国で社会主義体制が存続している場合にのみ、あるいはロシアと中国の後継政権が社会主義の開発した核兵器と原発を廃棄して受け継がなかった場合にのみ、成り立ちうる疑問であると私は考える。現存した社会主義の核開発と核武装、それによる帝国主義との核戦略バランスの確立をどう歴史的に評価するかは極めて難しい問題である。私自身は、社会主義の核武装にも原発にも反対であり、それこそ社会主義を崩壊させた主要原因の一つであると考えている。だが、同時に、社会主義下のソ連と中国の核開発は、それが人類にもたらしたとてつもない被曝被害にもかかわらず、基本的には帝国主義側に主導力があり、強要された性格が基本であると考えている。もしソ連による社会主義の核開発がなければ、帝国主義が現実には核攻撃を計画していた、朝鮮戦争時の中国諸都市に対する核攻撃、ベルリン危機の際のモスクワなどに対する核攻撃、さらにはベトナム戦争時でのハノイ等に対するアメリカの核攻撃などが避けられなかったのではないかと、帝国主義による対社会主義・対民族解放勢力の世界的規模での核戦争は現実には生じた可能性が高いのではないかと、それによって中国や朝鮮半島の帝国主義の植民地からの解放もベトナムの民族解放革命の達成も、したがって世界の植民地支配体制の崩壊も不可能になったかさらに長期的な困難な道を辿ることになったのではないかと考えている。もちろん、この点で違った意見を持つ人々は多いであろうし、見解の相違は大きいであろうが、この問題をどう考慮するかは、今の場合、不必要に思われる。ロシアと中国における社会主義の崩壊と結果として両国は帝国主義化し、両国における帝国主義によって核兵器と原発が継承されたという結果からすれば、核開発が社会主義体制によって行われたという事情への考慮なしにも、核開発の歴史全体について核兵器・原発を受け継いだロシアと中国も含めて、帝国主義の有責性を言うことができると考える。

1. UNSCEAR のデータによれば福島事故の被害が「全くない」というようなことは最初からありえない

前述したように、UNSCEAR1993 報告による歴史的に放出された放射性核種と人為的環境放射線源からの集団実効線量推定は、世界史的な連関の中で福島原発事故による被曝被害を見ていくならば、これだけの放射能を放出した福島原発事故の健康被害が「全くない」（安倍首相）というようなことは、最初から「ありえない」ことがいっそう明らかになる。復興庁文書、UNSCEAR 報告、学術会議報告からはじまって、日本共産党系とされている一部の「専門家」たち（典型的には野口邦和原水爆禁止世界大会運営委員会代表、安斎育郎立命館大学国際平和ミュージアム名誉館長なども共著となっている『しあわせになるための「福島差別」論』）までが口を揃えて唱えているこのような言説が「全くの嘘」であることは、最初から明らかである。このことは、以上検討してきた歴史的エビデンスの検証からも、ここで引用した専門家たちの放射線の健康影響に関する教科書的な叙述（福島事故の健康影響以外についての）によっても、十分に明白である。

それだけではない。ここで検討してきたような原爆被爆者から核実験被爆者など各被曝者集団に特徴的な一連の疾患・症状・健康障害・体調不良などは、福島と関東・東北や首都圏の住民、原発事故避難者の間に、さらには日本全体において、多かれ少なかれ実際に現れてきている。複数あるいは多数の症状や疾患が非定型的に組み合わせられ、ぶらぶら病的な症状が現れる、被曝に特徴的な現象もまた、現実にも現れてきている。住民の健康危機と言える状況が、福島だけでなく広範な関東・東北・首都圏などをはじめとして広がっている。もちろん、この分析にはまた別な作業が必要であり、ここでは指摘するだけにとどめるざるをえない。

2. 被曝被害を国民に強要し受忍させることを軸に展開される政府の政策——民族自滅への道

福島事故による被曝状況に対する日本政府の政策は、国民に対して、福島事故による放射線被曝を全て「ないことにして」強要し受忍させることを軸として進められているというほかない。

①大量の放射能を放出する原発事故が確率的に再発あるいは再々発することを前提に*、原発を全国的規模で再稼働し、再処理工場をも本格稼働させ、さらに新規の原発建設をも進めようとしている。原発事故再発が前提されていることは、規制委の「備えておくことが合理的な」モデル事故がセシウム 137 ベースで 100 兆ベクレルを放出することになっている（広島原爆は 89 兆ベクレル）ことから明らかである。合わせて、福島事故クラスの原発事故でさえも「極端な事故」として準備する対象として想定されているのである**。

*この点に関しては、渡辺悦司「原発再稼働の経済と政治——経済産業省専門家会議『2030 年度電源構成』の分析と批判」（2015 年）とくにその第 1 章で分析している。

<http://blog.acsir.org/?eid=43>

<http://blog.acsir.org/?eid=44>

重要な点は、事故後の経産省文書によれば、福島事故級の事故確率は 50 基稼働で 10 年に 1 度となっていることである。経産省は表向きは、この事故確率に安全性の向上分（2 分の 1）をかけて 20 年に 1 度としているが、このような操作の信頼度には疑問がある。この場合でもベースの確率は 10 年に 1 度で変わらない。これは、現在のエネルギー計画で想定されている原発 30 基の再稼働であれば、福島クラスの事故の確率はおよそ 17 年に一度と想定されていることを意味する（詳細は下記参照のこと）。つまり、このように事故の繰り返しの発生は「前提されている」のである。

**原子力規制庁「原子力災害事前対策の策定において参照すべき線量のめやすについて」2018 年 10 月 18 日 <http://www.nsr.go.jp/data/000249532.pdf>

②住民の「避難の権利」を認めず、避難している住民への支援を打ち切り、経済的事情から避難住民が高汚染地域に帰還さざるをえないように誘導する、半強制的な帰還政策を進めている。

③鉄道・交通・運輸・物流・再飛散を通じた放射能汚染とくに放射性微粒子汚染の広範囲な拡散に対して何の防護策もとらず、むしろ国道・高速道路・鉄道の再開などによって人や物の流れの中心地である首都圏・大都市圏への放射能汚染の集積を促すような方策が行われている。

④事故原発では、不用意で調査が不十分のまま廃炉作業が行われ、溶け落ちた核燃料の取り出しという無謀で危険な作業が続いており、広島原爆クラスの汚染が内部にあると言われる排気筒の倒壊や、巨大地震・津波による放射性物質の再流失の危険や、今後の作業がもたらすかも知れない再臨界による放射性物質の爆発的放出の危険が現存している。

⑤除染残土の「再利用」、放射能汚染されたガレキやゴミの広範囲での焼却、放射能汚染された木質ペレットを使ったバイオマス発電所建設などによって、放射能や放射性微粒子を人為的に全国に拡散しようとする政策が行われている。

⑥児童・生徒・学生・若い世代に「被曝安全安心」の「洗脳」教育を行うだけでなく、汚染地域への教育旅行の組織化、給食・学食への福島産などの食材（低下したとはいえ相対的にまだ線量の高い）の使用促進などにより、放射線感受性の高い若い世代を実際に人為的かつ組織的に被曝させようとしている。

⑦事故原発に溜まっている高濃度のトリチウムや残留放射能を含んだ 100 万トンもの汚染水を海洋投棄しようと計画し、投棄を何としてもオリンピック以前に開始しようとしている。

⑧オリンピックを「被曝安全安心」キャンペーンのために利用し、聖火リレーを福島県の汚染地域で重点的に行い、一連の競技を福島県で実施し、選手村では福島県の食材を全世界から集まったアスリートたちに提供するなどが、計画的かつ組織的に行われようとしている。

⑨原子力規制委員会は、オリンピックまでに「避難地域」を皆無にするという名目で、1mSv の「解釈」を最大 7 倍まで引き上げ、ほとんど致死線量の下限值レベルまでの被曝を受忍させようと企図している。

⑩極度に危険な、また莫大なトリチウムを放出する六ヶ所再処理工場の本格稼働を目指している。

⑪フランスや海外からの核廃棄物（日本の基準は 8000Bq/kg までとなっているので）を六ヶ所や岩手県などに受け入れ、日本を世界の核のゴミ捨て場にしようとしている。

⑫イージス・アショアの建設などアメリカの「使える核兵器」戦略の下に、対ロ・対中・対北朝鮮・対途上国の核戦争を実際に戦うという米戦略にいつそう深く日本を組み込み従属させようとしている。

これら政府の自滅的な放射線防護対策・原子力政策は枚挙にいとまがない。系統的行われているこのような政策路線は、原発再稼働や核燃料サイクル運転による・今後に想定される来たるべき原発・核事故による・次には米日同盟の下に戦われる「使える核兵器」での核戦争による、来たるべき被曝被害についても同じである。これは、支配階級も含む日本民族全体にとって、また世界の人類にとって、まさに自殺的な行為であり、「自滅への道」である。

3. 事故放出放射能への被曝による「見えざる核戦争」の世界史的な性格

まずは政府・行政による、これらの自滅的政策・方針を、個々に1つ1つについても、またそれら全体についても、止めさせなければならない。だが、今の政府にそのようなことを行わせることが「可能だろうか」という質問が必ず発せられるであろうし、「容易ではない」ということで「諦め」て反被曝の運動を去る人々も少なくないようである。この点では2つの問題を提起したい。

1つは、日本政府が、福島原発事故とその莫大な被害にもかかわらず、また再生可能エネルギーにより原発が過去の遺物となっていることが明らかであるにもかかわらず、原発に固執しているのはなぜか、という問題である。これについては、それが潜在的な核武装国としての地位を何としても維持するためであることは明らかである。つまり、日本の核武装への意図を放棄させない限り、現在の政策方向は変わらないということである。

もう1つは、現在、日本国民が直面しつつあるのは、日本政府と原発推進勢力による、引いては国際原子力マフィアによる、静かに進められる見えない核戦争、矢ヶ崎克馬氏の名付けたところでは「知られざる核戦争」であるという事実である。その意味で、われわれはすでに「戦時下」にあるということである。放射能による静かに進む大量虐殺と、次の原発事故の発生とその際の被曝強要政策が続くような最悪の場合には、民族的ジェノサイドの可能性さえ、すでに今から見通すことのできるまでにさし迫っているということである。この危険は、日本だけではない。程度の差はあれ、原発と核兵器開発（公然あるいは隠然と）を進めるすべての国家が直面しており、また今後さらに深刻かつ決定的な形で不可避免的に直面せざるを得ない、つまり日本国民だけでなく人類全体にとって「生きるか死ぬか」の危機であるということである。

つまり、これらの事情の明確な認識とそれにふさわしい覚悟が、絶対に屈服しない・諦めないという決意が必要だということである。

もしも、日本政府、さらには世界の核帝国主義（核兵器・原発を現実にあるいは潜在的に保有する帝国主義）が望むように、原発事故の放射能被害が「ない」ということが国民的にも世界的にも広いコンセンサスとなれば、日本だけでなく世界で原発事故が頻発するようになるだけでは止まらないであろう。一連の核帝国主義、米ロ中で現在開発・配備が進んでいる「使える核兵器」は、現実に使われるであろう。すでに世界のハイテク覇権、経済的覇権をめぐる米中の経済戦争は全面化し泥沼化しているが、紛争は経済や外交の分野だけにはとどまらないであろう。核保有国が発展途上国に対して行う核戦争だけでなく、核大国間での局地的あるいは全面的な熱核戦争の危機もまた文字通りひたひたと迫ってきている。原発事故とそれによる被曝の危機と同時に核戦争の危機が進んでいる。

世界の帝国主義的支配層は、個人的に年間数十億数百億はおろか数兆円数十兆円規模の莫大な利益を上げ、贅をこらした何不自由ない裕福な暮らしをしていながら（最近暴露されたゴーン日産・ルノー・グループトップの行状を想起すること）、人民大衆だけでなく支配層自身とその家族や将来世代の生活も生命も健康もまた根底から崩壊させるような核戦争計画・核開発政策を推し進めているわけである。

4. なぜそのような恐ろしい事態が生じているのか——被曝強要政策の帝国主義的基礎とそこからの出口

では、なぜ自国民を可能なかぎり被曝させ、その結果として可能なかぎり多くの被曝関連の病気や健康障害や致死や遺伝的影響を国民に強要することを、意図的かつ系統的に追求するという、凶暴で倒錯した異常な政策が、しかもその結果を専門家の誰もが知っているはずなのに、系統的に推進されるというホラー映画のような恐怖の事態が生じているのであろうか？——この疑問にどう答えるか、すべての人々に問われている。

ここでは詳論できないが、この問題を考えていく上で、私は1人のマルクス主義経済学者として、以下の点を提起したい。これは私自身の「覚悟」でもある。

まず第1に、チェルノブイリ原発事故の後に行われた世界の核兵器・核施設・原発を保有する帝国主義・核帝国主義が、原発事故の影響（疾病・健康障害・致死・遺伝的影響）が「ない」ことに強弁することによって追求している目的は何であろうか。原発事故を起こした国の国民を最大限に被曝させ、その国の国力の基礎である労働力の再生産過程を可能なかぎり大きく損傷させ、チェルノブイリの場合はソ連社会主義の、福島の場合は日本帝国主義の、経済力と国力を可能なかぎり被曝影響によって衰微させ、帝国主義戦争を行ったと同じかそれ以上の「戦果」を獲得しようとする試みである。安倍政権は、アメリカへの従属と屈服のために、また自分の核武装への見果てぬ欲望のために、この核帝国主義の戦略に屈服し、自国民を犠牲に供するという政策を進めているのである。

第2に、現在の核危機のさらに奥深い基礎には、国内的、国際的および世界的な独占体と金融資本の支配、それらと国家との癒着・融合、資本の対外進出（資本輸出）と世界の経済的・政治的分割（勢力圏の分割）、他国を死滅に至らしめるに足る核兵器と原子力で全面装備した帝国主義の世界支配体制（世界核帝国主義）、その爛熟・腐敗と体制的危機が横たわっている。現存した社会主義の崩壊によって、ロシアも中国も資本主義化しただけではなかった。独占資本主義・国家独占資本主義の法則に従って、帝国主義に転化したのである。中国は、またロシアも、自分の成長した生産力と経済力に見合う世界の勢力圏の分割における分け前を、すなわち再分割を、要求している。アメリカは、日本とEUに対しては持ち直したものの、全体としては生産力・経済力の基礎での後退に直面しながら、自己の覇権をいかにしても守ろうと試みている。帝国主義は、世界的に連合して、核帝国主義として世界を支配し搾取しているが、世界支配の覇権のために、世界の勢力圏の再分割のために、相互に抗争しており、その中心的なテコの一つとして「使える核兵器」での軍拡競争を推進している。レーニン『帝国主義論』が解明した基本的な社会経済制度、第1次世界大戦という大惨禍に人類を導いた基本的な社会経済関係は、現在も奥深い基礎において基本的に変わっていない。

もちろん、帝国主義戦争への誘因に対しては、客観的な（つまり人民大衆の闘争や気運など意識的・主観的なものとは独立した）対抗要因がある。つまり、レーニンの時代と現代とでは、2つの客観的条件において大きく異なっている。

- ①植民地体制という形での世界の直接の領土的分割の体制が崩壊していること、および
- ②世界の一般的な経済的連関が深化し強固な世界経済が形成されていることである。

だが、最近の傾向は、①については、アメリカのイラク・アフガニスタン占領、シリアや中東の「再分割」のための米ロによる軍事介入、ロシアのクリミア半島・ウクライナ東部の武力占領や併合、中国の南シナ海の島嶼や環礁への軍事的進出・軍事基地化および「一帯一路」路線の対象諸国への経済的金融的従属化と政治的・軍事的進出、竹島や北方領土に対する日本の露骨な領土的欲望の露出など、数多くの反対傾向が生じている。②については、トランプ政権による対中経済戦争の開始、アメリカの日本・EUなどに対する露骨な一国主義的経済要求、現実の米中経済戦争の勃発、経済制裁を帝国主義的目的で利用しようとする動きなど、この2つの条件も決して堅固で安定したものではないことが示されている。

帝国主義は、滅び行く社会制度（レーニンによれば「死滅しつつある資本主義」）である。帝国主義は、核兵器とその技術的基礎としての原発・核燃料サイクルにしがみつるかぎり、自らが生みだした住民・国民・人類の「被曝」という病弊、核・原子力の開発と運転による被曝、事故による被曝、核戦争による被曝という「死に到る病」を解決する能力をもたないことを自ら示している。

死につつあった社会制度がその滅亡とともに当該の社会に甚大な破壊をもたらした歴史的事例は、数多くある。日本の日中戦争から太平洋戦争による敗戦までの歴史も、台湾・

朝鮮・満州・中国・アジアの植民地支配の上に立ちその拡大を存在の前提とするような、戦前型の天皇制的軍事独裁的帝国主義（半ば封建的な地主制と軍部の特別の関係を含む、レーニンの規定では「軍事的封建的帝国主義」）の崩壊が、いかに多くの犠牲を日本国民とくに被抑圧人民に、中国や朝鮮やアジアの諸国民に、強制したかを、端的に示している。私は、個人的に、大学院の研究テーマとして日本の戦時経済を選んだが、その際知ったことの一つは、開戦前の時期の著名な経済学者や経済専門家のほとんどすべてが、彼我の経済力・生産力のあまりの格差から、対米英戦争がほとんど勝機のない無謀で愚かな試みであることを知っており、それだけでなく秘密の다가公式の文書として報告していたことであつた（これに関連しては多くの文献があるが最近出版された牧野邦昭『経済学者たちの日米開戦』新潮社〔2018年〕を挙げておこう）。それにもかかわらず当時の支配層は、敗北が確実で莫大な犠牲が出ることが明確だったにもかかわらず自殺的な戦争への道を選んだのである。似たような社会的動向は、現在の「一億総被曝安全安心・復興達成祈願」的な雰囲気の中に再び復活しているかに見える。

現在生じている驚愕すべき格差社会は言うまでもなく、資本主義は爛熟しきって、社会全体が腐敗し寄生化し、生産の社会化とその私的所有との矛盾は極限にまで達し、全人類に対して、核帝国主義と共に死滅するか、帝国主義の廃棄から真の社会化に向かって革命的に前進するかを、全人類に対して「生きるか死ぬか」の問題として突きつけるまでになっている——これが史的唯物論と経済学が示す客観的な現実である。

日本は、「潜在的核武装国」としてそれ自身が「核」帝国主義の一環であり、潜在的核保有に固執する限り、原発も核燃料サイクルも放棄できない立場にある。と同時に、アメリカ帝国主義の下に従属しており、自国の国力の退廃と衰微とともに、対米従属の度合いをさらに深めている。安倍政権そのものが、自国民を放射線大量虐殺に曝す一方で、自国帝国主義の客観的な利害さえも裏切って、「売国」的に国家的民族的權益を売り払いつつあると非難されるまでになっている（堤未果『日本が売られる』幻冬舎新書〔2018〕参照のこと）。

5. 帝国主義からの反原発要求とその限界——小泉元首相の例

このような危機的状況の下で、帝国主義の基礎の上に立って反原発を主張する支配階級側の潮流も必然的に現れている*。小泉純一郎元首相の主張する「原発ゼロ」と、同氏の周囲に形成されつつある潮流は、日本における「帝国主義的な反原発」の1つの典型である。小泉氏は、原発政策以外の、日米安保の深化を基軸とする自己の帝国主義的な外交政策路線については、首相時代と基本的には何も変わっていない。安倍首相が現在進めている内政外交政策路線とも基本線でそれほど変わらない。

*支配階級の側からの反原発要求とその反原発闘争にとっての意義については、渡辺悦司「マルクス主義経済学からの原発批判」、大和田幸嗣ほか『原発問題の争点』緑風出版（2012年）第4章所収を参照のこと。

小泉氏による「反原発」の主張の特徴の一つは、福島原発事故によって放出された放射能がもたらす被曝の危険性とその広範な健康影響を真正面からは取り上げないことである。もちろん、小泉氏は、トモダチ作戦従軍アメリカ軍兵士・士官・軍属については、福島事故起因の放射線被曝の健康影響を認め、東電と日本政府の責任を認め、訴訟での賠償に応じるべきと指摘している。被曝した被災者に同情の意を表し文字通り涙している。また、小泉氏は、福島事故による子供の甲状腺がんの発症と子供たちの救済基金設立に協力し、大きな力となった。これらは反被曝の運動への同氏の顕著な貢献であった。だが、小泉氏の新著『原発ゼロ やればできる』太田出版（2018年）では、福島事故による被曝の健康影響の問題は、トモダチ作戦訴訟についても含めて、表だっては取り上げられていない。小泉氏の大きな成果であるにもかかわらず取り上げられていない。

小泉氏の提起している路線をベースに、最も幅広く、反原発だけでなく反被曝の運動も組織することを主張する人々も存在する。この場合でも、見解の相違を棚上げするのではなく、相互に相違を認め合い主張し合うことが前提とされるならば、そのような組織化は意味のあることであろう。

だが、その前に、小泉氏自身が被曝の問題について、トモダチ作戦従軍兵士・士官・軍属について認めた内容を、福島原発事故で被曝した福島や東北や関東や首都圏の広範囲の住民についても、同じように認めて政府・東電の責任を明確に主張するかかどうか、この点が問われている。この点こそが、小泉氏が現支配層側に立つのか広範な被害者・住民側に立つのかの鍵となるであろう。またわれわれは小泉氏にはっきりと被害者・住民側に立つことを求めるであろう。

もう1点、小泉氏は原発の安全性に関して「専門家に騙されていた」との発言をしている。だが同じことは、福島原発事故による健康被害や、さらには放射線被曝一般による人体影響についても、「専門家に騙されている」といえるのではないか、という疑問が当然出てくる。この点、小泉氏は答えていないが、明確な回答が求められるであろう。

6. 反被曝の運動が客観的に帯びざるを得ない反帝国主義的性格

現在では、福島事故放射能による、次には再稼働原発からの放出や原発事故再発による被曝、さらには「使える核兵器」を使った核戦争による放射線被曝から、国民・民族を防衛することは、基本的人権に基づく真に民主主義的な課題である。だがこのような基本中の基本であっても、その目的に向かって進んでいくためには、また進んでいけばその中で、帝国主義権力・支配との対決から打倒へと、帝国主義の廃棄から新しい（ソ連その他での経験の上にそれとは違った形での）社会主義へと各国人民が前進するために闘うほか、人

類が生き残る道はないという状況にある。核帝国主義による核戦争と被曝による人類の死滅か、各国人民の反帝的同盟による帝国主義の廃棄、民族・国民と人類の生存か——被曝要求が客観的にもつ反帝国主義的性格が、反被曝の闘いの中からも明らかになるであろうと私は確信する。

アメリカでは、先の大統領選挙で、民主党左派のサンダース候補により、社会主義の目標が「民主社会主義」という形で公然と掲げられた。トランプ大統領の政策が争点になったアメリカの中間選挙では、若い勤労大衆の中から「新しい社会主義」「新しい革命」を掲げる動きが公然と現れ始めている。アメリカとは別な争点をめぐるものではあるが、フランスの「燃料税」に反対する数十万の全国的大衆運動である「イエローベスト運動」は、反マクロンの反権力的な性格を帯びつつある。

客観的な危機的情勢の展開そのものが「社会主義への前進」を人々に促し迫っていくしかないし、そうせざるをえなくなっていくというのは、マルクス・エンゲルス以来の古典的な問題提起である。それは、現在、新たな世界経済恐慌が切迫する下で、今まさに日本の人民の前に、すべての核保有国の諸人民の前に、世界人類の前に、客観的に提起されていると言わざるをえない。またその中で、世界的規模での社会主義指向（客観的な表現では「指向」、意識的な表現では「志向」）の人民大衆レベルでの復活が日本においてもまた生じるであろうと私は確信する。私は、決して、反被曝の運動が「社会主義を目指すべきである」と主張しているのでも、そのような見解を押しつけようとしているのではない。運動の発展によって「客観的に」そうならざるを得ないと指摘しているのである。

むしろ、日本では、マルクス主義という前に、唯物論・史的唯物論からだけでも出てくるこのような当然の指摘でさえも、今ではほとんど誰も触れることがなくなっている。とくに政党レベルではそうである。個人的感慨だが、かつての学園闘争・大学闘争（マスコミにとっては大学紛争）の参加者の一人として言えば、若い世代はともかく、同世代に数多くの闘争経験者がいるなかで、半世紀後に生じているこのような愕然とするような情けない事実には戦慄を覚えるのは、私だけであろうか。

結語に代えて——アンデルセン「裸の王様」の物語の新しい意味——「学ぶ」

見方によれば、現在、王制（当時すでに過去の遺物となっていた制度）の不条理を痛烈に風刺したアンデルセンの童話「裸の王様」以上に滑稽極まりない、だが危険極まりない倒錯した事態が、現実には起こっている。「被曝安全安心」の「裸の王様」は、福島原発事故による被曝状況が現存する中で、自分だけでなく国民全体に、とくに子供たちに、放射線被曝に対して「裸になれ」と命令し、「裸にならない」ものは「風評を流す」「復興を妨げる」「福島を差別する」不届き者で「取り締まる」と脅している。彼らは、一部の「民主的」「進歩的」と言われる人々も巻き込んで、皆で「裸になって」被曝しても、「被害がない」と信じていれば「しあわせになれる」と吹聴している。（アンデルセンではないが）「ハーメルンの笛吹き男」のように、人々を放射線被曝に誘っているかのようである。

いま必要なことは、「裸の王様」の物語に登場する「子供たち」のように、はっきりと「被曝すれば被害がある」と声を上げる「無邪気さ」ではないだろうか。だが、しがらみのある大人たちには、これは「勇気」がなければできないのかもしれない。また、放射能は「見えない」「臭わない」「感じない」から、政府が子供たちへの「放射線教育」という形で「安全安心」思考の強要・洗脳を強権的に行っている以上、子供たちもまた「無邪気に」発言することはできなくなっているであろう。だから、大人にとっても子供にとっても「無邪気さ」すなわち自然発生性から、意識性すなわち科学に進むこと、放射線について真実の姿を科学的に「学ぶ」ことが課題となっている。放射線科学を一部専門家の独占物から、政府によるウソとデマの体系から、真に科学的な知識として、広範な市民や国民の共有物として取り戻すことである。

風力発電や太陽光発電など再生可能エネルギーが、人類の未来を切り開くテコとして原発を過去の遺物であることを示すシンボルとなり、風車が人類の未来のエネルギーを象徴しつつある現在、風車を描いた古典的な文学作品の作者、ミゲル・セルバンテスの言葉を引用して本論考を終わることは、特別な意味合いを持つように思われる。それは簡単である。

… 勇気を失えば人はすべてを失う

今、まさに、この『ドン・キホーテ』の作者・セルバンテスの言葉がすべてを表現しているような、真に危機的な局面であることを自覚しなければならない。勇気をもって発言しなくなれば、人は「すべて」を失うだろう。自分自身も、自分の子も孫もその子孫も、愛する人も、地域社会も。それだけではない。ここで「人」とは、福島や関東の多くの住民であるだけでなく、また原発・核施設の立地点やその周辺の住民や県民だけでなく、日本国民全体であり、日本だけでなく世界の人々であり、人類全体であるというべきである。

謝辞

本論考の作成にあたり、関東・東京や福島での深刻で広範な健康被害の深刻な現状をご教示いただいた園良太氏、下澤陽子氏、Katrin 氏、まさこ氏、佐藤美香氏、石津望氏、岡田俊子氏、鈴木涼氏をはじめゴーウエストの会と関連の避難者・協力者の皆さまに、重要かつ貴重な理論上のご教示やご示唆をいただいた落合栄一郎氏、三田茂氏、山田耕作氏、大和田幸嗣氏、遠藤順子氏、矢ヶ崎克馬氏、本行忠志氏、児玉順一氏、三原翠氏、田中一郎氏、西尾正道氏、蔵田計成氏、藤岡毅氏、遠坂俊一氏、元浜氏に、トモダチ作戦従軍兵士・士官・軍属に現れた症状群についてご検討いただいたエイミ・ツジモト氏、大倉弘之氏に、その他多くの方々に深く感謝申し上げます。もちろん、文責はひとえに筆者・渡辺悦司にあることは言うまでもありません。

地球を 読む

良質の電力を安価で安定的に供給することは日本の産業を守り、日本人の雇用や生活水準を維持する必要条件である。そして、原子力発電はそのために必須の電源だというのが現実である。今、危機的なのは国政の責任者である政治家がこの現実を目を閉ざし、思考を停止していることだ。また、原子力の専門家に



葛西 敬之

J.R.東海会長

エネルギー政策

国益に背く「原発ゼロ」

い。原子力抜きで日本はいかにして低コストで良質の電力を安定的に確保するのか。安価な電力の安定供給なしに、いかにして日本の製造業は世界の市場で競争力を維持できるのか。強い製造業なしに、日本人はど

うした経営者と酷似する。賛否を問われる国民の多くは、原子力エネルギーを捨てた場合、どんな代償を払わねばならないかを知らされていないか、あるいは、十分に自覚していない。今までも同じ生活水準を維持しつつ、原子力だけを捨てることが出来ると思い込んでいたとすれば誤りだ。先導すべき民意に追随して「原発ゼロ」を口にする政治家、沈黙する経済人やテクノクラートたち。今日實現しなければ、日本は「国

ちほ、今回の事故の教訓を徹底的に生かし、専門家の権威と信用にかけて、原子力発電において安全の確保が十分に可能であることを明言すべきである。彼らもまた、気づかれたかのこと

ここに雇用を求め、生活の質を維持しようとするのか。ボビエリスム（大衆迎合主義）に堕した政治家は国を腐敗し、再生可能エネルギーで代替せよ」と叫んでいる。大衆は自分が求める

「民意に従う」と政治家は言う。一方、民意を啓蒙し、先導すべき時に政治家が大衆迎合し、専門家を腐敗させたために滅びた銀行の先例に人類の歴史は繰り返している。大衆は自分が求める

△△面に続く▽

地球を 読む

1面の続き

高橋敏之氏 1940年生
未だ。95年から1994年末
で東海旅客鉄道株式会社（J
R東海）社長。政府の行政調
査会議員、中野防衛委員会
委員長。

放射線は日常生活の随所
に存在する。自然界からの

日々少量の被曝が蓄積して
も危険はなく、医療行為で
一時に集中しても定額以下
であれば問題とされない。

日常生活での許容レベルは
どの程度までか、政府は科
学的に、経験的に妥当な基
準を国民に示すべきだ。放
射能がゼロでなければ安全
ではないかのごとき言い続
けた政府要人は、東京電力
福島第一原子力発電所の事
故により故郷を追われ、職
を失い、いまだに不安を募

らせている人々のことを出
すべきである。

電力は生活や産業の血液
である。現実には手中にある
手段を濫用し、世界の実情
に伍して、今を生き抜かな
ければならない。停止した
開発に代える化石燃料のた

めには日本は2011年度、
3兆円以上の国富を流出さ
せ、電力コストは約25%上
昇した。12年度は更に深刻
化した。コスト増はもたら
すに達するとも言われる。円
高、人件費高なども加わり
日本経済は失速しつつあ
り、8月に経団連が公表し

た調査結果では「2030
年原発ゼロ」シナリオだと
96%の業界団体が雇用を削
減すると答えた。このまま
では産業は衰微し、人は生
活の手段を失い、貧困化す
る。震災で人が死に至る様
に、気づいた時は手遅れに
なるのでは、大衆迎合がも

コストや安全策 正論示せ

たらした人災とも言える。
その時、大衆迎合政治家た
ちはどう償うのか。

人々の生活は多様なリス
クと共存している。例えば
自動車や航空機、高速鉄道
の様な輸送システムも同様
である。要はどこまでリス
クを制御・克服し、覚悟を
決めて活用するかだ。

自動車は日本国内だけで
毎年5000人の事故死
を出している。それでも自
動車の利便性を人は捨てな
い。航空機が墜落すれば乗
客は死にます。故に航空機
はCRJ (Regional Jet) (座
落回避) の設計思想で造ら
れているが、それを越える
B7 (設計思想)となる。「衝

突しても生き残る」ための
性能はなお残る。
日本の高速鉄道は航空機
と同様にCRJ (Regional Jet) (座
落回避) をシステ
ム的に担保している。陸切
の無い専用軌道を近代的制
御システムで守られた電車が
走行する。電車は軽量・

省エネで、加減速性能が良
く、線路破壊が少ないとい
えれば四重五重の安全対策
を講じて事故を防ぎ、損害
を封じなければならぬ。

現在原子力化された米海軍
の主要艦船には、軍事攻撃
にも抗撃できる対空が備わ
り、50年も安全記録を継
続している。それと同じ設
計思想で建設された原発は
日本の約半数を占める。福
島第一原発は買収された設計
思想だが、今次の教訓は世
界でも比類ない安全対策を
講ずるために貴重だ。逃げ
ることなく問題を克服し、
原子力を活用してこそ、日
本の明るい未来が開ける。

そしてそれは可能である。
賠償の負担責任を明確に
区分することも大切な。全
責任は一義的には東電にあ
るとした結果、東電には無

力感で、政府には無責任な大衆迎合が生まれた。全て東電の責任ならばと政府が大衆迎合し、賠償範囲や除染のレベルを無規模化したのではなかったか。損害賠償も含めた電力供給のトータル・コストは結局、利用者が納税者が負担するしかないという事実を国民に周知すべきだ。そして前者の負担範囲を明確にし、無責任な大衆迎合に歯止めを掛けなければならない。

近く行われる民主党代表選、自民党総裁選では、安全性、低廉性、安定供給可能性を重視した実効性のあるエネルギー政策を主要な争点の一つとし、堂々と正論を戦わせてもらいたい。

出典：読売新聞 2012 年 9 月 10 日付朝刊の紙面より