

広島・長崎への原爆投下が人間に与えた結末、1945-2018： 核兵器時代の終焉に向けた人類への教訓

朝長万左男

<要約>

広島・長崎への原爆投下から74年経った。約21万人が死亡し、21万人が生き残った。生存者の健康障害は、次の3つの段階の後障害となって現れた。すなわち、初期には白血病（1949年ごろ）、中期には多くのタイプのがんが登場し、後期に入ると、幼年期被爆者に生涯を通じたがんが現れるだけでなく、老年被爆者の中に第二波の白血病が見られ、うつ病や心的外傷後ストレス障害といった心理的障害が現れた。このように、原爆が人間に与える効果には終わりが無い。多くの人々が依然として放射線に起因する悪性の疾病によって死亡しているのである。したがって、原爆投下による死亡者総数を算出するのは時期尚早である。被爆者は、発病の恐怖におびえながら、みずからの生と家族の再生に向けた終わりなき闘いに常に直面している。被爆者は、人類の中で現実の核攻撃を経験した唯一のヒト集団として、生涯をかけた核兵器廃絶の運動を続けている。とりわけ核兵器国の指導者らは、被爆者の英知に学び、人類を核戦争による絶滅の危機から救うべき責任がある。

はじめに

1945年7月16日、米ニューメキシコ州で核兵器がはじめて爆発した。この実験爆発に続いて、8月6日に広島、9日に長崎と2発の原爆が投下された。これが人類史上の核兵器時代の幕開けとなった。長い戦争と兵器の歴史の中で、人類はついに、自らを消滅させることができる究極の大量破壊兵器を手に入れたのである。

1939年、フランクリン・ルーズベルト大統領は、ナチスよりも早い時期に原爆を作ることをご提案するアルバート・アインシュタインの手紙に同意することで、のちにマンハッタン計画となる初期段階の核兵器開発計画を開始した。

核兵器は、エンリコ・フェルミなどのノーベル物理学賞受賞者をはじめとする著名な核物理学者たちの知見によって作られた。アメリカ政府はマンハッタン計画を極秘裏に始めた。1945年、ハリー・トルーマン大統領は日本への原爆投下を命じた。

それから 71 年後の 2016 年、バラク・オバマ大統領は、初の大統領として広島を訪れ、原爆犠牲者を追悼し、平和記念公園で演説を行った。オバマ大統領は演説の中で、科学という人間の知恵が核爆弾を生み出したが、人類は核兵器を放棄する倫理的な英知を生み出すことにはまだ成功していない、と主張した (Obama 2016)。

2017 年 7 月 7 日、国連では 122 の加盟国が核兵器禁止条約を採択した。人類は、この種の条約を初めて採択するという偉大なる英知を発揮した。しかし、日本を含む 9 つの核保有国とその同盟国はすべて、条約に反対し、署名しないことを宣言した。人類は、いまだに核兵器のない世界の展望を開けないままである。

本稿では、原爆の人類への影響について、原爆直後の死に始まり、3 ヶ月以内の死、最初の悪性腫瘍である白血病に代表される初期の遅発性障害、さらに現在に至るまでの長期にわたる遅発性障害としての多くの固形がん、そして被爆者の生涯に及ぶ精神的被害について、時系列的にまとめていく。

二度の原爆投下が人間に与えた影響の全体は、被爆者が自分たちの生命と、家族を生き延びさせ、都市を再生させるために奮闘した歴史である。その経験をもとにして、被爆者は自分たちの生活と家族、そして都市を再生してきた。被爆者は、このような経験に基づいて、核兵器廃絶のために長い間闘ってきた。被爆者は、人類の中で唯一、人類の生存に関わる原爆投下による人間的な影響を経験した集団である。本稿では、「核兵器のない世界」を実現し、核兵器の時代を終わらせるための英知を得るために、広島・長崎が人類にもたらす教訓を考える。

人類への二発の原爆投下の決断

原爆は太平洋戦争終結のために戦闘で使用されたと考えられる。核攻撃は何の前触れもなく行われ、両都市で無差別殺戮が行われた。原爆投下後、アメリカの指導者たちは、2 発の原爆は、日本の降伏を早めて数十万人の命を救うために使われたと説明している。

日本本土での残酷な戦闘の可能性があったために、米軍兵士や日本人でさえも戦闘に巻き込まれたのである (Stimson 1947)。戦後、ほとんどのアメリカ市民は、戦争が実際には予想よりも早く終わり、多くの命が救われたと信じた。しかし、多くの日米の歴史家は現在、日本帝国の降伏のより重要な要因は、1945 年 8 月 9 日の満州でのソ連軍の参戦であったと考えている (Hasegawa 2005)。結局、日本の裕仁天皇は 8 月 15 日に降伏を表明した。

原爆投下に先立ち、当時の欧州連合軍司令長官であったドワイト・アイゼンハワー将軍や

マンハッタン計画に参加していた核物理学者の中には、倫理的観点から見て、原爆の圧倒的な威力に鑑みれば、人間に対して原爆を使用すべきではないと考えていた者もいた（Eisenhower 1963）。トルーマン大統領の原爆投下決定以前には、このような大規模な爆弾の爆発と、推定される人道的影響との関係性を評価するために米政府や軍が文書を作成したことはなかった。

日本政府は、両都市の人的影響の大きさに関する最初の報告を受けて間もなく、スイス政府を経由して米国政府に電報を送り、非人道的な兵器の使用を非難した。それから 72 年後、国連は、2 発の原爆をはじめとする核爆発実験の人的影響を踏まえ、核兵器禁止条約を採択した。

原爆直後の死と早期致死

死亡率

2 つの巨大なきのこ雲の下、広島では約 28 万人、長崎では約 24 万人の市民が突如として混乱と苦悩の中に投げ出された。核分裂で発生する物理的エネルギーである爆風（圧力）、輻射熱、電離放射線の三要素の複合作用により、広島では約 14 万人、長崎では約 7 万 3000 千人が即死または 5 ヶ月以内に死亡した（Hiroshima City 1971; Nagasaki City 1977）。広島では 14 万人、長崎では 7 万 4000 人、合計 21 万人以上が、最初の 5 カ月間の死と苦しみを乗り越えて被爆者となった（図 1）。

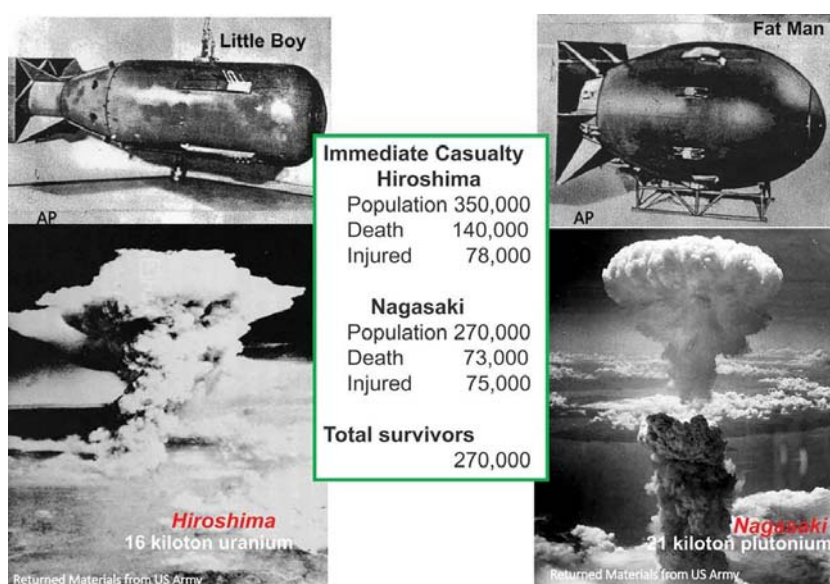


図 1 戦争で使用された 2 つの原爆

長崎医科大学の学生や医療関係者が被爆後の死亡率曲線を計算したところ、ゼロから半径 500 メートル以内の住民はほぼ 100%、1000 メートル以内が 90%、1500 メートル以内が 50%、2000 メートル以内が 10%と、同心円状になっていた (図 2) (Shirabe 2006)。その後、広島死亡率曲線と長崎死亡率曲線を比較してみると、まるで二つの科学実験をしているかのように、二つの曲線が非常によく似ていることがわかった。1000 メートル以内の地域の中で、長崎医科大学附属病院は例外的に死亡率が 43%と低かった。これは明らかに、病院建物の最も厚いコンクリート壁の遮蔽効果によるものである (図 2)。

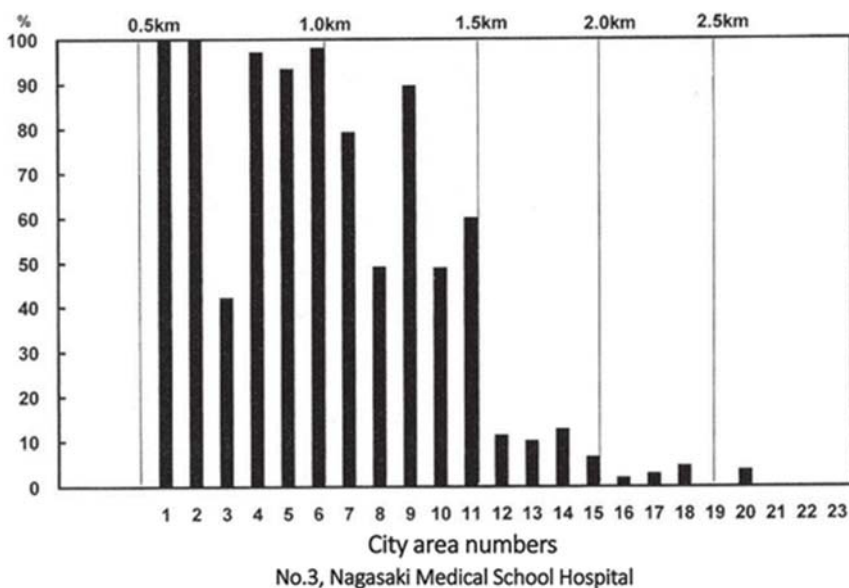


図 2 長崎市における最初の 3 ヶ月間の爆心地からの距離別死亡率

両市の住民はほとんどが非戦闘員の民間人であり、多くの女性と子供が含まれていた。軍の戦闘員は少数派であった。成人男性は女性よりも少なく、男性のほとんどは軍需工場に働いていた。多くの若い男性が第二次世界大戦の後期に従軍していた。若い学生たちは、爆心地の近くにあった軍需工場に勤めており、犠牲者を増やした。

市民は、自宅、工場、学校、公道や地上、自動車や路面電車の中、市役所、病院、薬局、消防署、そしてほとんどすべての都市構造物の中で、突如として火炎の中に放り込まれた。

多くの生存者は路上や地上で夜を過ごした (図 3)。その後、多くの重傷を負った被災者は、意味のある治療を受けることなく、爆撃を生き延びた場所にそのまま留まることを余儀なくされた。彼らのほとんどはその場で死亡した。



Photo by Y.Yamahata

図3 長崎原爆投下後の2日目の朝

図4、5、6に示すように、米陸軍マンハッタン計画のチームによって、爆発による3種類の物理的エネルギーが推定されている（Atomic Bomb Disease Institute, Nagasaki University 1995）。

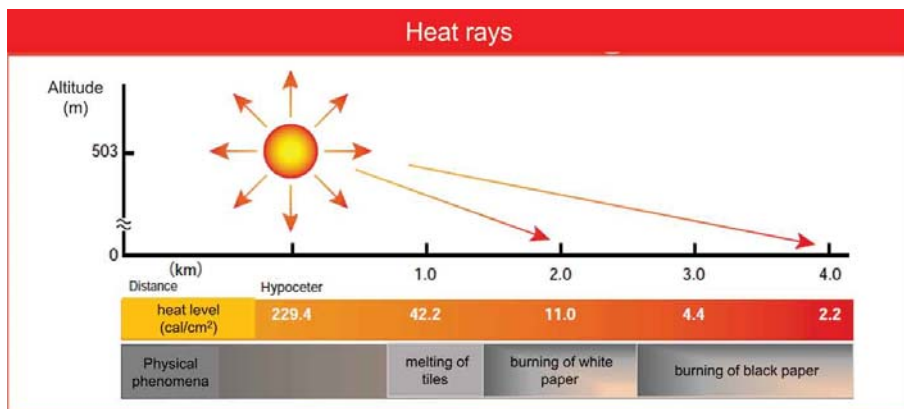


図4 長崎の爆心地からの距離別熱線による物理エネルギー

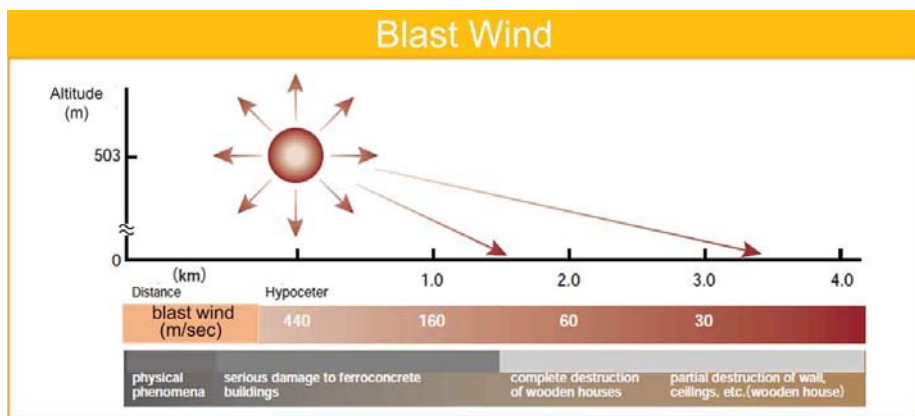


図5 長崎原爆による爆風の物理エネルギー

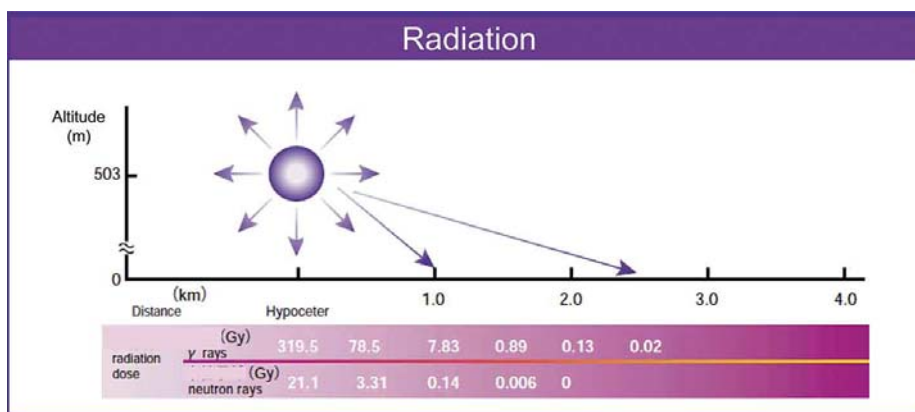


図6 長崎の爆心地からの距離別放射線量：ガンマ線と中性子線

爆心地から 1km 以内の地域では、遮蔽物がない場合、すなわち屋外の道路上に人間がいた場合、爆風（圧力）で瞬間的に壁に叩きつけられ、複数の骨格の骨折や腹腔破裂を起こして腸が飛び出るなどした。爆心地から 1.0km 以内の屋外の道路では、多くの人熱線の直接の影響で炭化した（図 7、写真 A）。日本家屋で埋め尽くされた住宅地の多くは風に押しつぶされて焼失し、多くの犠牲者が白骨化した（図 7、写真 B）。0.5～1.5km 以内の屋外にいた人々の皮膚は、激しい熱線の影響で深く火傷を起こした。深部の皮膚層が壊死しているため、すぐに表皮が剥がれてしまった（背中が丸焼けになった少年の例は図 8 参照）。表皮は広く剥がれ落ち、激しい痛みと出血を起こした。

A. Carbonization of entire skin due to flash-burn by heat ray



Photo by Y.Yamahata

B. White bones at a fire-burned wooden house



Photo by S.Hayashida

図7 熱線と火傷による身体への影響 (1)

C. Red back of entire skin peeled-off by deep flash burn due to heat ray



Courtesy of S.Taniguchi

図8 熱線と火傷による身体への影響 (2)

これらの深い皮膚の火傷は、被爆後3ヶ月で治り始めた。しかし、組織の再生に伴い、図9に示すようなケロイドが形成されることが多くなってきた。ケロイドは傷の瘢痕が著しく肥厚したもので、時として皮膚のがん性増殖に似た様相を呈する。



Courtesy of S.Yamaguchi

図9 熱線による重度の火傷後のケロイド形成

このようにして、日本の木造住宅地区の多くが焼失した。翌日へと続く火事は、ついに半径 4km 圏内の市街地を焼き尽くしてしまった。生存者の悲しい記憶によると、日本の旧来からの方法で母親の背中におんぶされていた赤ちゃんの頭が、爆風で引きちぎられてしまったという。ほとんどの母親もすぐに亡くなった。

同時に、被爆者は、核分裂で発生したガンマ線と中性子の複合線を 100 グレイ (Gy)¹ 以上照射された (図 6)。このように、被爆者は一度に 3 つの方法で殺されたと言える。

爆心地から 1km 以内で最終的に生き残った人たちは、壁の厚いコンクリートの建物の中や地下室で作業をしていた人たちがほとんどだった。他の生存者の中には、個人の防空壕や大きな壕内に設置された軍需工場の中にいた人もいた。熱線は壁で効果的に遮られ、放射線や爆風は被爆前に部分的に遮蔽されていたので、彼らは生き延びることができた。しかし、そうした人はせいぜい数百人程度である。様々な近地点で生き残った人々の多くは、損傷した家屋からの瓦礫やガラスの破片によって重傷を負い、同時に熱と放射線の照射を受けた。

¹ 空気中の放射線量の単位。

その多くは最初の3ヶ月以内に死亡した。

生存のための闘い

原爆投下当日、医療救援隊は全滅し、病院はすべて破壊された。そのため、意味のある医療支援を見つけることは不可能だった。医療スタッフ・医師・看護師・薬剤師の90%以上が死亡した広島ではより状況は厳しかった。しかし、爆心地から600メートル離れた長崎市内最大かつ最強のコンクリート建築物である長崎医科大学附属病院は、遮蔽効果はかなり高く、死亡率は43%と比較的低かった。その後、病院を含む大学施設全体で、教授、医師、看護師、医学生の約半数にあたる900人の命が失われた。生き残った人の多くは、爆風と熱線により重傷を負った。病院は完全に機能を停止した。数日のうちに、生き残った医療関係者や医学生たちは、爆心地の片隅に救護所を開設した。

初日の午後遅くには、長崎市の北45キロにある大村海軍病院の軍医や看護師らで構成された医療チームを乗せた数台の救援トラックが到着した。重度のやけどを負った被害者を中心に約700人の重傷者を病院に搬送し、骨折やガラス片による切り傷、皮膚の奥に埋め込まれた破片やガラス片など、火傷やけがの治療を開始した。この数は、長崎で約3万人と推定される重傷者の総数に比べれば非常に少ない数である。大村海軍病院で集中治療を受けたおかげで、700人のうち数百人が助かったが、彼らは本当に幸運な人たちだった。

数日後には、いくつかの小さな救助隊が臨床活動を開始した。爆風の影響で骨折した人のために外科手術が行われた。重度の皮膚熱傷、特に広範囲に熱傷を負っている人には良い治療法はなかった。抗生物質や凍結血漿などの薬剤のストックはなかった。使用されていたのは油剤と軟膏のみ。このような小規模な外来施設では、水分や塩分、ブドウ糖（糖分）などの電解質や栄養分の点滴すらできない。

その結果、初日、2日目に生存していた多くの生存者は、重度の骨折、脱臼、腹部破裂、胸部穿刺、頭皮・脳損傷などの外傷による重度の出血や、脱水症状や十分な食料の供給がないために死亡するようになった。

放射線影響の認識が困難だった初期段階

原爆投下後間もない頃は、多くの医師が放射線関連の病気の症状の特定に苦労していた。この新型爆弾の性質についての情報がなかったからだ。この爆弾が核兵器であること、放射線が人間にとって危険であることさえ知らなかった。この困難は、日米の病理学者による検死によって数週間後に解消されたが、初期の被害者には手遅れだった。前述したように、近

距離の被害者は、爆発による三大物理的現象の様々な組み合わせによって苦しんだ。原爆の放射線障害に関する情報を得た医師たちは、被爆者の中で最も重篤な状態を診断するために、日本語の医学用語である原爆症（げんぱくしょう）や原子病（げんしびょう）という言葉を使うようになったのである。このような曖昧な診断では、上述のように複数の臨床的問題を抱えた被爆者の効率的な医療は制限された。しかし、学術団体による医学的・病理学的研究により、いくつかの症状や徴候が次第にさまざまな障害のカテゴリーに分類されていった。その結果、放射線によるいくつかの臓器の細胞障害の結果が、以下に述べる主な症状徴候の原因となっていることが明らかになった。もっとも影響を受けた組織は、図 10 に示すように、骨髄と腸粘膜である。正常な骨髄は、黒く染色された細胞で形成される組織が充満しているのに対し（図右上）、重度の放射線照射を受けた骨髄では、血液を形成する細胞が消滅し、白く染色された脂肪細胞（左上）に置き換わっているのが特徴である。正常な結腸はひだが多く（右下）、放射線を受けた結腸は出血を伴い扁平になっている（左下）。これらの病理所見から、急性放射線症または急性放射線症候群（ARS）が明確に認識されるようになり、現在ではチェルノブイリ事故などの原発事故や放射線事故の分野で、放射線被ばく者の診断として正式に用いられるようになっている。

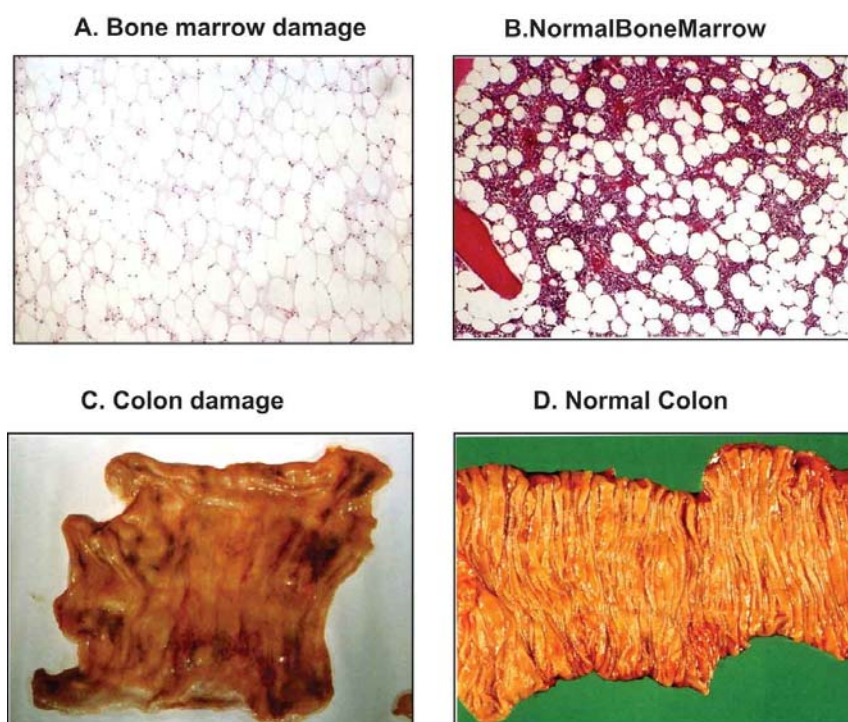


図 10 原爆被爆者における急性放射線症（ARS）の病理学的所見

ほとんどの医師は、脱毛が重度の放射線の影響によるものであることを明確に認識していなかったが、脱毛の開始は被爆者自身が認識していた最も特異な共通症状であり、重要なことに、間もなく死が訪れることを示す最も早い兆候であることを、すべての医師が、そして被爆者自身も認識するようになった（図 11）。したがって、脱毛の出現は、被爆者にとって最も恐ろしい兆候となった。彼らは毎朝、髪の毛を引っ張って自分の無事を確認しようとした。

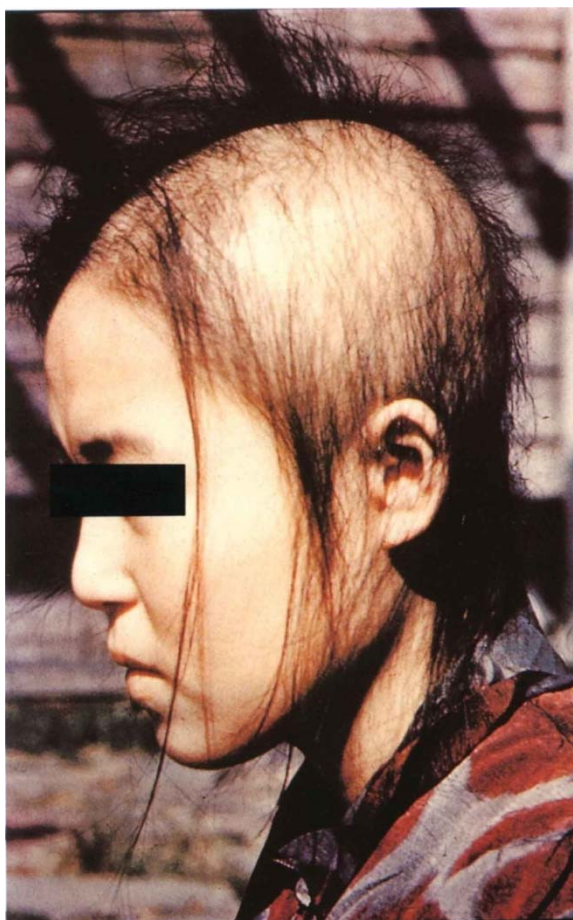


図 11 重度の放射線被ばくによる抜け毛

脱毛以外の主な症状や徴候は以下の通りである。

- 紫斑（皮膚の血痕）

数日から数週間後に重症化した生存者の多くは、皮膚の問題（「紫斑病」として知られる出血）に悩まされるようになった。さらに、口腔内や歯肉・腸からの粘膜出血により、血液の混じった唾液や血まみれの下痢が起こった。

- 高熱

39～42℃の発熱が頻繁にみられた。この症状は、多くの生存者で1週間以内に始まり、震えと顕著な発汗を伴っていた。この症状から医師らは、腸チフス、肺炎、重症の場合は敗血症などの細菌感染症を連想するようになった。その後、高熱は放射線による骨髄損傷による骨髄不全の結果として認識されるようになった。これは、白血球数の急激な減少として現れ、損傷した傷口からの細菌侵入に直結していた。細菌侵入に対する最も重要な防御は白血球である。その主成分の好中球が血液中から消失したことで、細菌感染が重症化し、死に至ることになった。感染症のために多くの人々が死亡した。このような高熱の被害者では、白血球が1,000/mm³を下回ることがあり、これは正常値の20%以下に過ぎなかった。

高悪性度 ARS の犠牲者の多くは同時に細菌感染症に罹患している。このように、初期診断の難しさは ARS の概念に基づいて数ヶ月以内に明確に説明されるようになった。しかし、医師は抗生物質を使用することができず、重症で広範囲の皮膚熱傷などの特定の症例には連合軍の軍医からペニシリンが供給されたが、それ以外はまだ使用できなかった。

- 血まみれの下痢

この症状は、原爆投下後1週間で早くも単純な下痢から始まったが、すぐに血便が出て悪化した。この症状は数週間続き、全身状態が急速に悪化し、特に栄養不足によるやせ、脱水、貧血などの症状が現れた。このような症状は、戦時中の衛生状態の悪い市民によく見られた腸チフスなどの腸内細菌感染症を連想させるものであった。下痢の場合は、抗生物質の不足が致命的な結果をもたらすことが多かった。

- ARS としての複合型

血便を伴う下痢、皮剥けや出血を伴う皮膚熱傷、高熱、口腔内や咽頭にしばしば現れる組織壊死などは、さまざまな重度や組み合わせでもって現れた。また、皮膚には紫色をした出血による斑点（紫斑病）が見られた。生存者は脱水症状がひどく、強い喉の渇きを感じていたが、ARS によって腸壁粘膜が破壊され（図 10）、水分を全く吸収できなくなっていたため、水を飲んでも喉の渇きを癒すことができなかった。

- 薬剤の供給

原爆投下後数週間で、血漿や凍結血漿、水や電解質の点滴袋、抗生物質などの物資が供給され始めた。9月初旬まで生き残った若い男女を中心に、急速な回復を見せ始めた。充実した食糧の供給が回復をさらに加速させた。初期段階での急激な死者数の増加は、原爆投下から1カ月後の9月中旬を境にようやく収まり始めた。しかし、重傷者、特に高齢者の死亡が続いた。死者の総数は、1945年末までに広島で約14万人、長崎で約7万3千人に達している。

最終的に生き残った被爆者たち

被爆者の医療や社会的ケアは、原爆投下後の最初の数カ月間は深刻に不足していたが、降伏による混乱からの日本の復興とともに徐々に進歩し始めた。原爆の人的影響の研究は、原爆投下後2年目から始まった。

被爆から約3カ月後には、犠牲者の死亡者数が大幅に減少し始めた。被災者の健康状態は急速に回復した。しかし、日本の降伏後の経済崩壊と食糧不足のため、都市活動の再生は遅れていた。日本経済が戦前の水準に戻るまでには5年近くかかった。1950年に朝鮮戦争が勃発すると、原爆の標的となった都市を含む日本経済は、戦時調達による産業再生によって飛躍的に活性化した。

1950年以降、長崎大学医学部、広島大学医学部、旧・原爆傷害調査委員会（ABCC。現・放射線影響研究所）、市町村の被爆者医療センターの協力により、医学的影響が時系列的に分析され、その結果が定期的に報告されるようになった。

生存者は次第に「被爆者」を名乗るようになった。市の職員や医師、一般市民も「被爆者」と呼ぶようになった。

精神的麻痺

被爆後5年間、両市の現役世代の被爆者には、働く意欲の喪失ともいえる明らかな精神的麻痺がしばしば見られた。降伏後の日本の社会的混乱の中で、幸いにも仕事に就くことができた若い被爆者でも、毎日元気に働くことができず、一時帰休になったり、解雇されたりした人もいた。この精神状態を分析したのが長崎医科大学の精神科医たちだった。彼らが分析した結果、この特異な現象は「原爆ぶらぶら病」と名付けされた。この麻痺は、現在のPTSD（心的外傷後ストレス障害）に似た精神的なダメージによるものと考えられていた。圧倒的な規模の災害を経験して、自分の体を壊し、家族を亡くし、死を間近に感じたことが、この症候群を誘発したのではないかと考えられている。

広島では、米国の精神科医ジェイ・リフトン博士が被爆者の心の状態を集中的に調査した。彼らは、多くの人々が、苦しみながら死に、助けを求めて叫び、水を求める様子を目にしていた。しかし、彼らは自分たちの生存のために、彼らを見捨てる必要がなかった。その心理的ダメージはあまりにも大きく、ほとんどの被爆者が「生きているのに、自分も死んでしまった」という負の感情に遭遇した。彼らはまた、「我々は人間性を失った。我々は罪を

犯した」と感じた。リフトン博士は、この否定的な心のフレームを「生の中の死」(Lifton 1991)と命名した。

罪悪感をもった被爆者が回復するまでには何年もかかった。しかし、このような感覚は時折繰り返し戻ってきて、後述のような抑うつ状態に陥ることがあった。

原爆投下の即時的影響に関する研究

日本学術研究会議と米陸海軍の合同研究チームによる原爆投下の即時的影響に関する医学的・物理的調査は、原爆投下からほぼ1ヶ月後の9月中旬に大規模な公式調査として開始されていた (Barnett 1946; Oughterson and Warren 1956)。

米国の調査団はまず長崎に入り、次に広島に入った。調査団は、核物理学と放射線学を専門とする軍医、病理学者、物理学者で構成されていた。被爆者の医療面接には、日本の医師と医学生が協力した。病理学者、特に日本の病理学者は多くの検死解剖を行った。病理学的顕微鏡観察は、犠牲者の臓器の奥深くで何が起こったのかを研究するのに大いに役立った。

剖検で得られた臓器は、後にワシントンDCの米軍病理学研究所に移送され、さらに分析され、高線量放射線の急性影響について多くの重要な知見が得られた。これらの研究により、ARSの医学的概念が確立されたのである。臓器は1970年代初頭に広島大学と長崎大学に返還され、さらなる研究が行われた。

原爆傷害調査委員会による放射線量測定

米陸軍マンハッタン工区は、米国の共同研究チームに、脱毛・骨髄損傷・結腸損傷などの放射線に関連した医学的影響を分析できるような放射線量データを提供していなかった。そこでは爆心地からの距離は放射線量に反比例するという仮説が立てられていた。

その後、1965年には、原爆放射線の長期的な人体への影響を調べるために1947年にトルーマン大統領によって設立された原爆傷害調査委員会 (ABCC) によって、DS65と名付けられた最初の正式な線量評価体系が開発された。DS65は1985年にさらに改良・改訂され、DS85と命名された。最新の線量評価体系は、2002年に改訂されたDS02である (Young and Kerr 2005)。

現在、原爆の遅発性影響の統計解析はすべてDS02に基づいて行われており、放射性降下物や吸入された放射性核種による内部被ばくなど、線量には不確定性があるものの、最も精

度が高いと考えられている。爆心地から 2500m までの距離別の DS02 の線量を表 1 に示す。
 なお、ガンマ線と中性子線の線量は別に示す。

爆心地からの距離 (m)		爆発地点からの直線距離 (m)	ガンマ線 (Gy)	中性子線 (Gy)
0	広島	590	120	34.5
	長崎	502	328	18.8
500	広島	780	35.7	6.48
	長崎	709	83	2.97
1,000	広島	1,166	4.22	0.26
	長崎	1,119	8.62	0.125
1,500	広島	1,615	0.527	0.00904
	長崎	1,582	0.983	0.00511
2,000	広島	2,088	0.0764	0.00039
	長崎	2,062	0.138	0.00024
2,500	広島	2,571	0.0125	0.00002
	長崎	2,550	0.0228	0.00001

表 1 爆心地からの距離別被ばく線量：DS02 で推定したガンマ線と中性子線

これらの線量評価体系に基づいて、各被爆者の被ばく線量を爆心地からの距離に基づいて推定することが可能となり、さらに、被爆者がどのように被ばくしたかについて集中的に聞き取り調査した結果得られた遮蔽効果によって補正することが可能となった。例えば、厚いコンクリートの壁による遮蔽効果はかなり大きかった。このような個別の線量推定は、現在までで最も精度が高いと考えられている。

また、生物学的線量推定法と呼ばれる別の線量推定法もある。その一例が、被爆者の抜歯に適用される電子スピン共鳴法だ。これは、被爆者の歯のエナメル質層の線量を直接測定するもので、被爆時の線量の記憶を表す。この電子スピン共鳴法によるデータは DS02 のデータと比較されてきたが、両データの内容はかなりよく一致している。したがって、上述のように、統計的には若干の曖昧さが残っているものの、観察されたすべての疾患の発生率を DS02 に基づいて統計的に解析することは科学的に合理的であると考えられる。

残留放射線と内部被ばく

放射線による人体への影響で最も重要なのは、爆心地からの距離である。核分裂の 1 分以

内に放出される放射線は、総放出量の 90%以上を占める。これが外部被ばくとして直接被爆者の身体を襲う。しかし、地上 500 メートル以上の原爆の爆発で空から降ってきた核分裂生成物としての放射性核種の降下による残留放射線もある。この放射性核種には、セシウム 134、ストロンチウム 90、プルトニウム 239 などがある。降下物は、ガンマ線、ベータ線、アルファ線を地上に放出した。残留放射線が人体に及ぼす影響は未だに不明であり、測定値を科学的に再現することは困難な状況にある。このことが、原爆の影響の全体的な理解を曖昧にしている理由である。

核分裂による放射線被ばくのもう一つの要因は、中性子による誘導放射線である。原爆から放出される中性子の総量はかなり多い。そのため、DS65、DS86、DS02 では、各被爆者への中性子の総線量が慎重に推定されている。中性子被ばくによる金属や石材を中心とした様々な物質からの誘導放射線は、特に爆発後の最初の 24 時間における人体への放射線被ばくのもう一つの要素である。しかし、特に被爆者個人や、救援活動や家族の捜索のために原爆投下後すぐに爆心地付近に入った人の場合には、この要素は公式には推定されていない。現時点では、この要素はきわめて小さいため、人体への影響を測定するにあたって各 DS が無視しうるレベルであると見られている。

放射線被ばくの最後の要素は、長崎原爆の場合、プルトニウムなどの放射性核種による内部被ばくである。降下物の一つの要素として、未分裂のプルトニウムが降下し、風の流れに乗って土壤上に飛散し、長期間その場に留まった。プルトニウムの半減期は驚くほど長く、Pu-239 の場合は 2 万 4100 年である。その後、1970 年代に長崎市郊外で土壤中のプルトニウムの集中調査が行われた。プルトニウム粒子は長崎市から東に 10km から 50km の地域で発見されたが、人体への影響は非常に小さく、健康への影響はほとんどないと考えられている。

プルトニウムの降下物は、爆発後数時間に一部の被爆者が吸い込んだ可能性がある。プルトニウムは肺の中に長く残留することが知られている。したがって、このような残留プルトニウム粒子が断続的にアルファ線を放出し続けて、近くの肺細胞を傷つけ、最終的に肺がんを引き起こす可能性がある。長崎大学の病理学者のグループが最近、原爆投下後間もなく死亡した被爆者から得た解剖済みの肺や骨にプルトニウム粒子が残存している証拠を発見したが (Shichijo et al. 2018)、肺がんを引き起こす可能性は、科学的に正式には確認されていない。プルトニウムから放出された残留放射線によって誘発される肺がんなどの健康影響については、まだ疫学調査も行われていない。

放射線誘発性疾患の公式統計としての寿命調査

寿命調査 (LSS) は、1950 年に ABCC (のちの放影研) によって開始された、広島・長崎

の被爆者約 10 万人を対象とした公式の疫学調査で、「LSS コホート」と呼ばれている。被爆者が死亡原因となった病気はすべて LSS に登録されている。死亡に至った病気を正確に追跡調査するために、公的な死亡診断書制度が採用された。被爆者が死亡した病院のカルテを収集して、各症例の疾病診断を集中的に調査している。

このように、1950 年の LSS 開始以来、あらゆる種類の悪性疾患が調査されている。がんや白血病の各症例の医療統計は LSS に基づいている。全コホートをカバーするため、症例発見率は約 100%であったと考えられている。また、放射線被ばくが白血病やがんを誘発しているかどうかを明らかにするために、この統計解析には線量データが組み込まれている。相対リスク (RR) も計算されており、高線量被ばく被爆者群における特定のがんや白血病の発生率は、ほとんど無視できる線量しか被ばくしていない被爆者群 (長距離対照群) の発生率と比較されている。白血病またはがんの誘発に関する最終的な科学的判断は、p 値が 0.1 未満の統計的に有意な相対リスクの上昇に基づいて行われる。さらに、白血病の発生率またはがんの発生率の曲線は、白血病症例群とがん症例群のそれぞれにおいて、次の図 12 および図 13 に示すように、被ばく量の増加に伴って増加する。したがって、このコホート (母集団) と線量測定は、原爆による放射線誘発性疾患の科学研究のための最も重要な基礎となるものである。

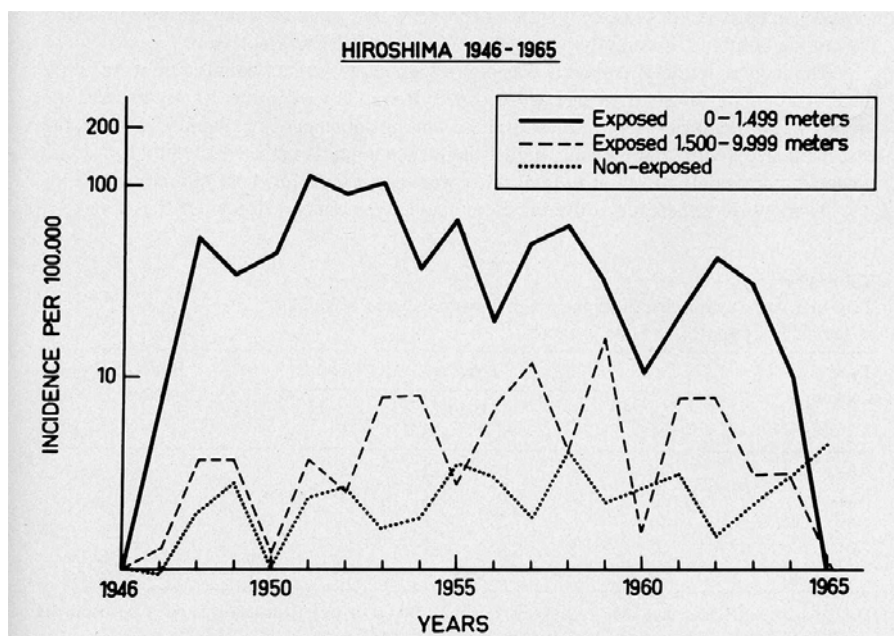


図 12 原爆被爆者における白血病の増加率の初期観察 (広島)

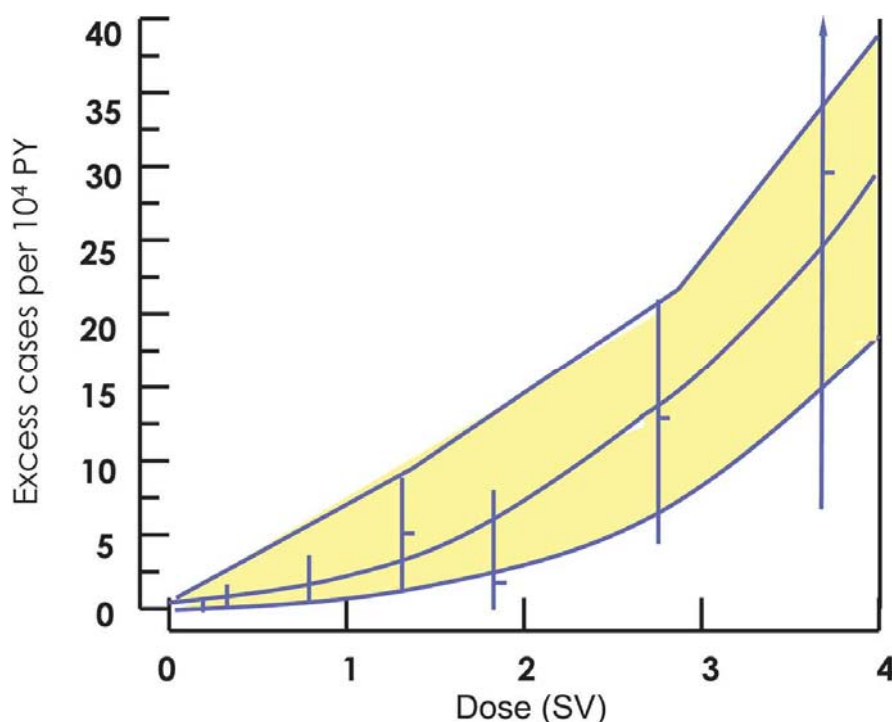


図 13 二次過剰絶対リスク (EAR) モデルに基づく白血病の線量反応

皮膚熱傷に対する移植とケロイドに対する形成外科的手術による特殊医療

背中全体などに大火傷を負った若い生存者の中には、腹部の側面などの無傷部から通常の自家皮膚移植を繰り返す人もいる。この方法は、皮膚の傷の回復に大きな効果があり、特に重度の感染症汚染の緩和に成功した (図 8)。

また、重度の下痢による栄養失調に苦しむ被災者にとって、栄養補給は非常に重要である。被爆直後は食糧不足が深刻であったが、1ヶ月以内に食糧不足は徐々に解消された。様々な傷や臓器障害を負った被災者は、ゆっくりとはあるが着実に回復し、栄養状態の改善に伴って全身状態が飛躍的に改善していった。

皮膚に熱線が照射された重症火傷の異常な治癒過程として最も多く見られたのがケロイドの形成であった (図 9)。数ヶ月から数年の治癒過程において、異常な過形成² は最終的に 0.5~3.0cm の肥厚を引き起こし、がん組織に類似したものであった。ケロイドの患者は、かゆみを訴えた。数十年後、ケロイドはやつと平らになった。過形成が収まり、がん性が否定されたことを示唆している。医学的な研究では、なぜケロイドがこれほど頻繁に形成されるようになったのか、明確には説明されていない。放射線被ばくと熱線が合わさって、皮膚の

² 過形成とは、皮膚の一次上皮細胞を取り囲む結合組織の主要な細胞成分である線維芽細胞の厚い層を中心とした創傷組織の細胞増殖の過剰反応のこと。

肥厚につながる異常な治癒過程を誘発したのではないかと推測されている。

顔に重度のケロイドを持つ女性の多くは、外見上の理由からパートナーを見つけることの困難や、将来、高線量被ばくのために赤ちゃんに奇形ができるかもしれないという不安を経験している。広島・長崎からは、1955年に顔面ケロイドの若い女性25人が米国市民のグループによって米国の病院に招かれ、形成外科手術による治療を受けた。外見の改善に関してはその結果は様々であったが、多くの女性は、まぶたと口の動きがかなり改善されるなどした。これにより、話したり飲み込んだりすることが楽になった。

原爆放射線の遅発性障害 1948–2018

広島・長崎の被災者約27万人はようやく健康を取り戻した。彼らは深刻な食糧不足や生活必需品の不足の中で、新しい日常生活を始めなければならなかった。比較的元気に3年間を過ごした被爆者は、最初の悪性疾患である白血病に直面することになった。白血病は、ARSによる疾患とは明確に区別されているため、原爆放射線によって発生した最も初期の段階の悪性疾患とされている。したがって、白血病は、最初の放射線被ばくによって損傷を受けた細胞に由来する最初の悪性疾患であり、その細胞はその後、悪性白血病細胞へと変化していく。この最も初期の遅延効果、すなわち「遅発性」効果につづいて、様々な臓器の多くの種類のがんが現れた。このように、遅発性障害は非常に長い期間にわたって現れている。

原爆の最も初期の遅発性障害として観察された最初の悪性疾患

● 白血病

1949年、広島と長崎の医師たちは、児童も含め、白血病を患う被爆者の数が徐々に増加していることを認識し始めた。白血病の年間過剰発生率は1955年まで上昇し続け、その後は10年以上にわたって高水準で推移した(図12)(Gunz and Henderson 1974)。急性型と慢性型の両方の白血病が観察された。これらの白血病は、後に最初の線量評価体系(DS65)が利用可能になったときに詳細に分析された。爆心地から2.0km付近の100ミリシーベルトから1.0km付近での4グレイ以上に至るまで、指数関数的に上昇する(二次曲線と呼ばれる)曲線として明らかになっており(図13)、白血病と線量との間の相関関係が明らかに見られた。線量は距離の二乗に反比例する。全白血病の発生率は、被爆しなかった長崎市民の対照群に比べて4~5倍高かった(Preston et al. 1996)。

1955年頃から1970年頃までは、白血病の過剰発生率は徐々に減少していった。しかし、2003年頃になっても、遠方の被爆者(2~8km)よりも近距離被爆者(2km以下)の方が白

血病の症例数がわずかに多かった (Preston et al. 2003)。被爆後 60 年間の統計では、10 万人の LSS コホート集団のうち、実際に白血病で死亡したのは約 300 人であった。

さらに、最近の疫学研究では、高齢者に多く見られる骨髄異形成症候群 (MDS) と呼ばれる特殊なタイプの白血病のリスクが、被爆から近い距離にいたために高線量の放射線を受けた人では 3 倍高いことが明らかになっている (Iwanaga et al. 2011)。MDS は、1980 年代半ばに同定された病気で、急性白血病に典型的な未熟な血球の大量増殖を伴わず、貧血と好中球や血小板の数の減少が特徴的である。一般的に高齢者になってから発症する。

原爆投下時に 10 歳未満の子供だった人たちは、現在 70 代になっており、その中には MDS を発症している人もいる。小児期の被爆者で MDS が増加しているのは、全身への大量の放射線照射によって骨髄の血球が傷つき、その血球が被爆者の体内で 70 年以上生き延び、最終的に白血病を誘発する遺伝子の異常が生じたことを示していると考えられる。MDS 患者は初診から 3~5 年後に急性白血病を発症することがあり、そのほとんどが死亡する。したがって、半世紀以上経った今でもなお、原爆は一部の被爆者を殺しつづけていると断言できよう。

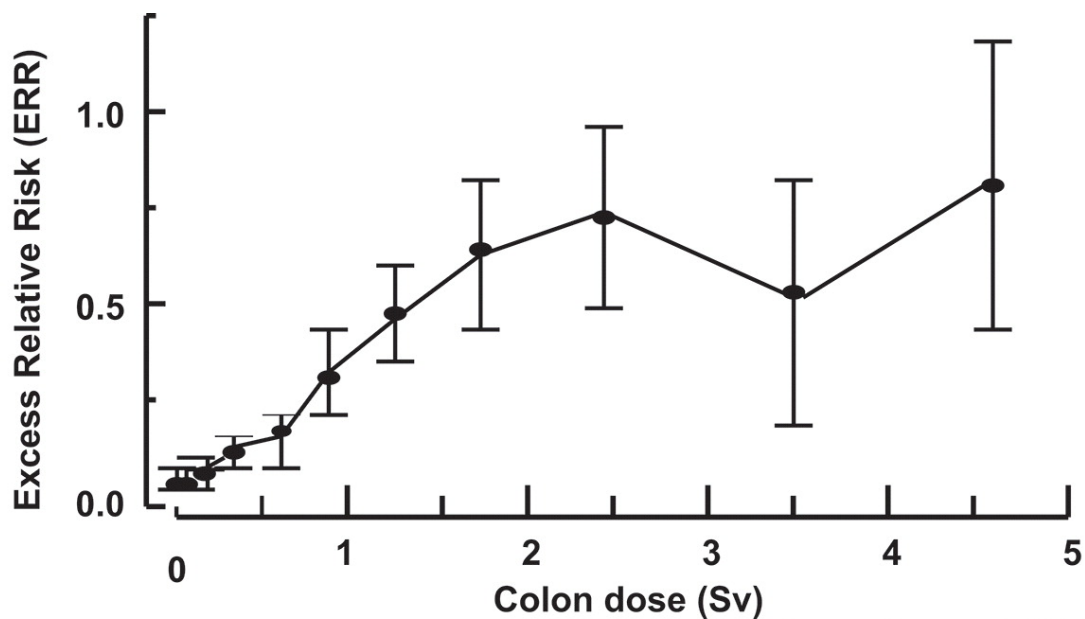
白血病が初めて発症した 1948~1960 年頃には、被爆者の中でも子供から大人まで同時に徐々に発症が増加していた。このことは、幼少期に被爆した高齢者の MDS の増加とは対照的であり、被爆者の体内での白血病発症の複雑なメカニズムの存在を示唆している。分子生物学的技術が開発されたのが 1980 年以降であったため、被爆者のほとんどの症例については、正確な遺伝子解析が行われていなかった。現在では、白血病や MDS を発症したばかりの症例についても解析が可能となっている。今後数十年の間に新たな知見が得られるであろう。

原爆放射線被ばくの中・長期の遅発性影響

● がん

1960 年頃から固形がんの発生率が徐々に上昇し始めた。がん罹患率の上昇は長い間続いた (Ozasa 2016)。2000 年頃にピークを迎え、現在までその水準で推移している。出現したがんの種類は、肺がん、乳がん、甲状腺がん、胃がん、大腸がん、肝臓がん、皮膚がん、膀胱がんなどである。深部臓器である膵臓、胆嚢、子宮のがんは、まだ放射線誘発性のがんとしては確認されていない。これらのがんの過剰発生は、明らかに、被爆者が受けた放射線の総線量 (ガンマ線 + 中性子線) と相関している。上述したように、100 ミリグレイは、がん発生率の有意な増加をもたらす最低線量と考えられている。図 14 は、すべての種類を組み合わせ合わせた場合のがん発生率が直線的に上昇することを示している (Pierce et al. 1996)。リス

クは 100 ミリグレイから 3 グレイまでの範囲で統計的に有意である。被爆者の平均年齢が 82 歳になった 2018 年になっても、上記のすべての種類のがんのリスク上昇は、依然として低下を示していない。つまり、データは、プラトー（維持期）の継続を示している。



Source: Pierce et al. (1996)

〔 Excess Relative Risk (ERR): Ratio of death rate (or rate of incidence) for the exposed population and the death rate (or rate of incidence) in the control group. An ERR = 0.5 means an increase of 50%. 〕

図 14 線形モデルに基づくがんの線量反応（すべてのがんに関して、広島・長崎の合計）

● 複数のがん

最近の疫学調査では、爆心地から 2km 以内にいた個々の生存者における多発性がんの距離依存的増加も示されている。多発がん、すなわち二番目のがんおよび三番目のがんは、原発がんとは独立したがんであり、つまり原発がんが他の臓器に転移した結果によるがんではない。被爆者の中には、3 つ以上、最大で 5 つのがんに罹患した人もいる。被爆者は通常、全身が放射線にさらされていたので、複数のがんが発生するのは当然の結果であると考えられる。

幹細胞標的仮説

上記のデータから、小児被爆者の白血病やがんのリスクが増加していることは、生涯にわたる現象であることが示唆されている（図 15）。1945 年の原爆放射線は、各臓器を瞬時に損傷させたが、臓器は十分に再生し、生存者の中には健康で長生きできる人もいた。

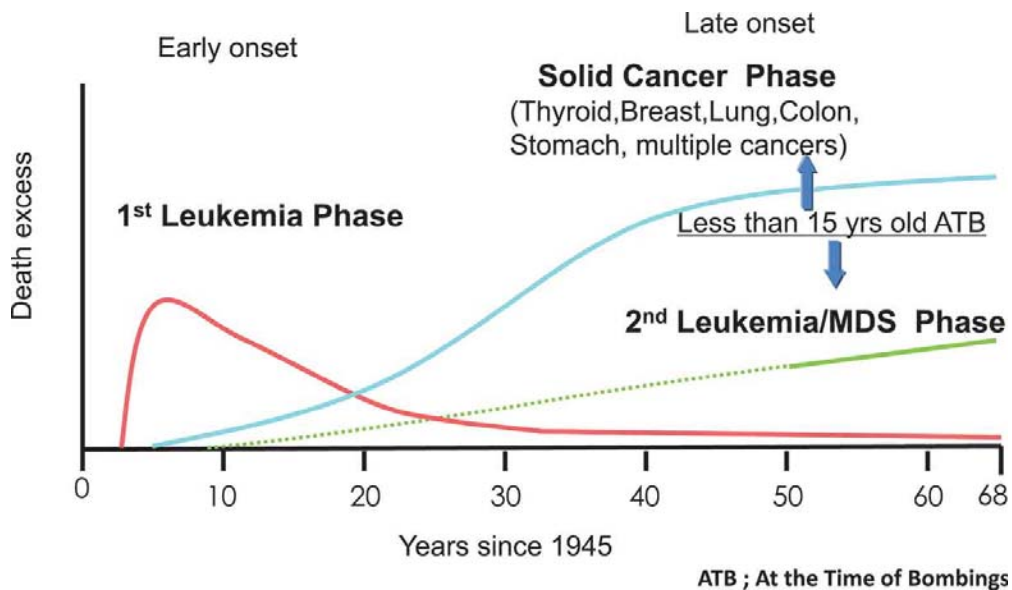


図 15 原爆放射線の遅発性障害の時間推移

このような再生能力は、各臓器の幹細胞の能力で説明できる。幹細胞だけが、この細胞分裂の能力に基づいて、傷ついた臓器を修復することができる。長崎大学の研究者の仮説では、このような幹細胞も高線量の放射線を受けたが、一部の幹細胞は生き延びることができたという。しかし、その DNA 上の遺伝子の一部が損傷を受けた可能性はある。このような DNA 損傷を受けた幹細胞は、生存者の一生を通じて生き続けることができるが、数十年の間に遺伝子の異常（喫煙の害などで）が蓄積された結果、最終的には悪性の細胞に変化し、白血病やがんを引き起こすものがある。

胎内被ばく

- 小頭症

広島・長崎両市では、多くの妊婦が様々な線量の放射線を浴びた。流産や新生児の奇形が頻繁に観察されたが、放射線量の影響を示す良い統計はなかった。被爆時の妊娠初期の母親の中には、頭の小さい赤ちゃんを産んだ人もいた。その子は後に知的障害者になった。そのような赤ちゃんは、1470 人のうち 62 人が記録されている (Otake and Schull 1998)。母親の子宮への線量が高いほど小頭症の赤ちゃんの発生率が高く、高線量放射線が脳の発達を妨げていることが示唆される。これは、胎内で放射線を浴びた胎児の間で観察される最も明白な現象である。

- がん

胎内被爆した赤ちゃんは、その後、成人期初期にがん発症のリスクが高まることが明らかになった。現在、追跡調査が行われている (Izumi et al. 2003)。

非悪性疾患としての急性心筋梗塞

最近、高線量被ばく者の中で心配されていることの一つに、急性心筋梗塞 (AMI) による心臓発作の増加がある。心臓発作の誘発因子が複数あることはよく知られており、放射線被ばくの役割については、最近まで明確な統計では確認されていなかった。しかし、最新の統計では、70 歳以上の被爆者では心臓発作の発生率が線量依存的に増加することが示唆されている (Yamada et al. 2004)。このリスクのメカニズムはまだ不明である。AMI は、コレステロールの沈着により血管壁が硬化性に肥厚して動脈の内部空間が狭くなる動脈硬化症に基づいて起こる。放射線被ばくがこの過程にどのような影響を与えるのかはまだ明らかになっていない。AMI を中心とした健康管理が高線量被爆者には非常に重要になってきている。

不明確な第二世代への影響

被爆者の子供たちを対象に、奇形、白血病、がんの発生率の上昇を調べるために、集中的な調査が行われてきた。これまでのところ、これらの疾患の発生率の上昇は認められていない。最近の研究では、長崎大学原爆後障害医療研究所のグループが、より高い線量の原爆放射線を浴びた父親から一人ずつの子供 (計 3 人) への遺伝子異常の伝達について、高度な新しい DNA (ゲノム) 解析技術を用いて DNA レベルで調査を行った。その結果、またしても、陽性の結果は得られなかった (Horai et al. 2017)。しかし、親マウスに放射線を照射して動物実験を行い、F1 マウス (第 2 世代) の奇形やがんを観察した研究では、陽性の結果が得られることも少なくない。

このような動物実験での陽性の知見は、第二世代の生存者に大きな不安を与えている (Nomura 1989)。現在、1 万人以上の被爆二世を対象とした大規模な疫学調査が続けられている。20 万人を超える被爆二世は、50~60 歳代のがん罹患年齢に突入している。今後、白血病やがんのリスク上昇について陽性の関係が確認されれば、原爆は人間の遺伝子を標的とし、悪性疾患の遺伝的伝播を世代を超えて誘発する兵器であると結論づけられることになろう。

原爆体験の長期にわたる心理的影響

上記の原爆の身体的影響は、原爆放射線の最も重要な遅発性影響として被爆者に広く知られている。そのため、健康な被爆者であっても、白血病やがんに罹患することを恐れている。1995年には、世界保健機関（WHO）の一般質問票（Goldberg 1972）を用いて、7000人以上の被爆者を対象に被爆後の生活について聞き取り調査を行い、日常生活の不健康な度合いを尺度化した大規模な心理学的研究が行われた（Honda et al. 2002）。

その結果、多くの被爆者には、PTSDに似た抑うつや時折の気分の変化など、長く続く精神的なダメージが明らかになった。また、原爆で親族を亡くした人やARSに罹患した人は、より顕著に精神的なダメージを受ける傾向があった。被爆者の健康状態は毎年8月頃に悪化するのが一般的である。日本では、被爆者の健康状態を医師が年に一度検査することが法的に定められているが、その際には、放射線に対する恐怖心が一般的な臨床問題となっている。

● 都市全体の社会経済的破壊と社会の再生と被爆者の日常生活

広島と長崎は、原爆の被害を受けて壊滅的な被害を受けた。広島では市民の50%以上、長崎では30%以上が亡くなった。住宅の破壊は、生存者、特に放射線病を患った人たちや、家族や家財を失った人々に脅威を与えた。

日本の政府や地方自治体は、朝鮮戦争のための需要増の結果、1955年頃から景気回復が始まるまで、意味のある支援を行うことができなかった。

日本政府による被爆者への医療支援や社会的支援が正式に始まったのは1957年になってからである。当初は不十分な財政支援だったが、1970年以降の日本の経済発展に伴い、徐々に改善されていった。現在では、がんの診断や治療だけでなく、感染症を除くほとんどの病気について、被爆者への医療費はすべて政府が全額負担している。さらに、ほとんどの被爆者には毎月3万7000円の健康管理手当が支給され、がん患者の場合は、3.5km以内で被爆した場合は月14万円となっている。日本政府は、医療費の無料化など、被爆者の生活の質を向上させるために、2017年には約1290億円という巨額の予算を確保している。これは1945年から1960年までの状況とは大きく異なっている。

人口100万人の近代都市に対する16キロトンと1メガトンの核爆発に関するシミュレーション研究

原爆の遅発性影響に関する研究に従事していた長崎大学と広島大学の研究者が、2014年

にメキシコのナヤリットで開催された第2回「核兵器の人的影響に関する国際会議」に備えて、日本の外務省からシミュレーション研究を依頼された。私自身もパネルの座長を務めた (Tomonaga et al. 2014)。

16 キロトンの広島原爆と 21 キロトンの長崎原爆の実際の爆発で得られた白血病やがんによる死亡者数の統計 (表 2) などの科学的データと、米国政府が発表した核兵器の爆発の影響、特に 1 メガトン水爆の場合のデータをもとに、我々は、人口 100 万人の仮想近代都市への核爆発の影響をシミュレーションした。図 16 に示すように、広島「リトルボーイ」のように地上 600 メートルで爆発する 16 キロトンの原子爆弾と、地上 2400 メートルで爆発する 1 メガトンの水爆の 2 つのケースを検討した。表 3 に示すように、(1) 即時死傷者数、(2) 白血病やがんなどの長期的な影響、(3) 市街地やインフラの被害の大きさ、(4) 経済崩壊の大きさを試算した。

		生存者人口	50 年間における死者数	死亡者数の予想	過剰例	放射線に影響を受けた割合
白血病	全被ばく量	86,611	296	203	93	46%
	2 Gy<	2,709	64	8	56	88%
がん	全被ばく量	1,05,427	17,448	16,500	853	10.70%
	2 Gy<	2,211	185	111	74	61%

表 2 白血病とがんの統計に関する人口ベースの調査 (広島・長崎の合計)

	16 キロトン原爆	1 メガトン水爆
即死者	66,000	370,000
直後の負傷者	205,000	460,000
放射線被ばく者	155,000	36,000
人口	(2.8km 以内)	(3km 以内)
白血病の過剰発生	220	70
がんの過剰発生	12,000	650

(人)

表 3 原爆と水爆が 50 年間に与える即効性と晩効性 (白血病・がん) の比較

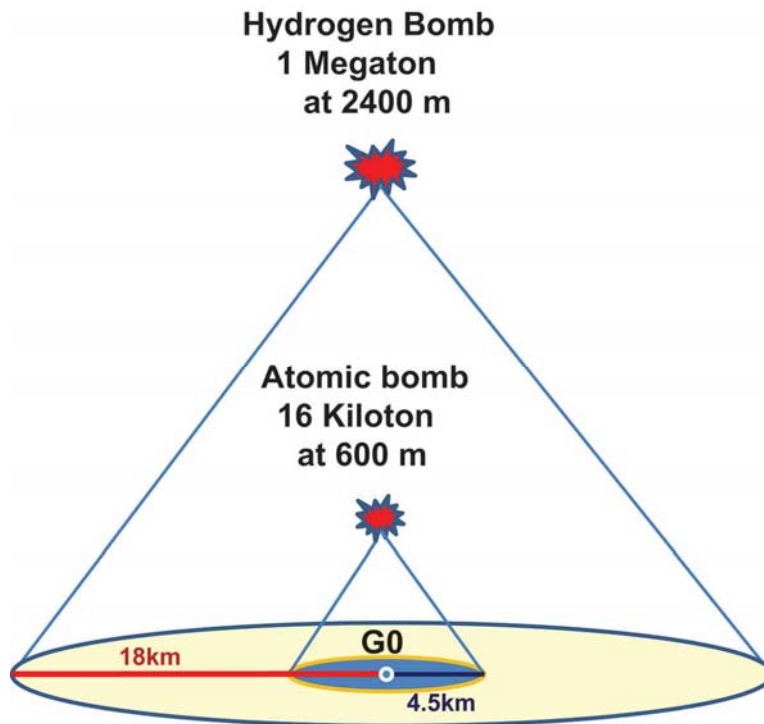


図 16 シミュレーションの設計

16 キロトンの原子爆弾の場合、目に見える破壊の範囲は爆心地から半径 4.5km で、1945 年の広島市の原爆と全く同じである。水爆の場合、全壊範囲の半径は約 18km で、人口 100 万人の都市全体と 40 万人の近隣地域がすっぽり含まれる。原爆の熱線や放射線は、広島原爆の場合と同じく、2.8 キロに達した。市域の約 4 割が壊滅的な被害を受けた。水爆の場合、主な破壊力は爆風と熱線であるが、不思議なことに、放射線は爆心地からわずか 3km にしか届かない。これは爆発地点の高さによって説明できる。2400 メートルの高さから放射された放射線は、空中を伝わっている間に徐々に減衰する傾向がある。実際に地表に到達するのは全体の放射線のごく一部であった。

また、即死と、時間が経ってからの死亡も計算してみた。表 3 に示すように、16 キロトンの原爆では、即死が 6 万 6000 人、重傷者が 20 万 5000 人だった。放射線の影響を受けた人口は 15 万 5000 人だった。原爆投下から 50 年後の白血病とがんの過剰死亡例は、それぞれ 220 人、1 万 2000 人である。1 メガトンの水爆（小型水爆）を 2400 メートルの高さで爆発させると、37 万人の即死者と 46 万人の負傷者が出る。負傷者の 90% 以上は、その後の火事ですぐに死亡すると予想された。一方、放射線の影響を受ける人口は 3 万 6000 人で、16 キロトン爆弾の影響をはるかに下回る。また、爆発後 60 年以上の間の白血病の過剰死亡が 70 人、がんの過剰死亡が 670 人である。繰り返しになるが、これらは原爆の被害者よりもはるかに少ない。これは、高度 2400 メートルの高所から地上に届く全放射線量が大幅に減少しているためである。

この数字は、救助隊や医療従事者による救援が不可能であることを明確に示している。爆風と火事によって、様々な都市の建物が完全に、あるいは部分的に破壊されるだろう。交通、電気、学校などの都市機能は一瞬にして完全に失われる。都市の再生には何年もかかる。水爆が爆発した場合には、再生は不可能であるかもしれない。

上述のシミュレーション結果は、あくまでも一つのケースを想定したものに過ぎない。数百発の平均サイズ（100 キロトン）の原子爆弾が互いに使用される本格的な核戦争では、人類や都市インフラの被害は想像も計算もできないほどのものである。このような大規模な核戦争によって引き起こされる可能性のある結果は、「核の冬」に関するセーガンらの研究（Turco et al. 1983）や核の飢饉に関する研究（Toon, Robock, and Bardee 2007）ですでにシミュレートされているように、人類の絶滅である。

セーガン博士は、大規模な核戦争は数年後に「核の冬」を引き起こし、その「冬」は世界的な農業の崩壊と大規模な飢饉を引き起こし、最終的には人類を滅ぼすことを初めて報告した。最近では、核戦争防止国際医師会議（IPPNW）と気象学者が、南アジアでの核戦争の結果をシミュレーションした。彼らによると、この地域で局所的な核戦争が行われた場合でも飢饉が発生し、20億人の死者を出す可能性があるという（Hellfand 2016）。これらのシミュレーションはいずれも、人類が絶滅するリスクを明確にしている。

まとめ：被爆者の人生、1945年～2018年

人類は核兵器時代を終わらせ、生き延びるための倫理的な英知を身につけることができるのか？

原爆の影響は今も続いている。被爆者の第一世代の人口はおそらく2045年頃に途絶えるだろう。将来、被爆二世への放射線関連の病気の遺伝的伝播が証明されれば、被爆者の子孫は永遠に原爆の影響を受け続けることになる。2045年は、広島・長崎の原爆投下、核兵器時代の開始から100年を迎える年である。最初の世紀が終わる前に人類が核兵器を根絶できなかった場合、私たちはどうすればいいのか。これは、被爆者全員が、被爆後70年に及ぶ生存のための闘いの中で、常に問いかけてきたことである。

原爆の放射線の医学的影響は、ほとんどすべてが臓器細胞のDNA損傷によるものである。原爆投下から72年が経過した現代では、がん治療が飛躍的に進歩しているにもかかわらず、高齢になってがんや白血病を発症した被爆者の半数以上が、最終的には致命的な結果で死亡している。したがって、原爆は今でも毎年多くの被爆者を殺し続けており、放射線の遅延

効果の結果として死者の総数を増やしていると言うことができよう。1945年の即死者から始まり、1946年以降、2045年（原爆投下100年）頃までの後期被爆者の全体を含めた原爆による死亡者数を算出するのは、時期尚早である。現在、生存している被爆者は、約15万人である。

このように、原爆投下後の被爆者の生活は、原爆による死への不安と恐怖に満ちていた。日本の降伏後、被爆者は家を建て直し、家族を育て、新しい仕事に就き、自分の生活・家族・故郷の再生を着実に成功させるために経済的に苦労してきた。

このような被爆体験は、核爆弾の本質を理解する上で大きな影響を与えた。被爆者は、人間はなぜ、どのようにして原爆を作り、戦争に利用してきたのか、なぜ今も原爆を捨てられないのか、という問いに向き合った。戦争中に原爆が使用され、日本は連合国軍に無条件降伏したため、被爆者は、原爆を使用した国家に対して、非人道的な犠牲者を出したことに抗議したり、主張したりすることができなかった。その代わり、多くの被爆者は心の奥底で、核兵器廃絶運動を開始し推進することを決意していた。2017年、ついに核兵器禁止条約が採択され、被爆者運動が大きく貢献した「核兵器廃絶国際キャンペーン」(ICAN)にノーベル平和賞が与えられた。

被爆証言を伝え核兵器廃絶を求める運動は、核兵器国の政治指導者が二度と核爆弾を使用してはならないという確固たる国際規範を生み出した。長崎は最後の被爆地であり続けている。それに加えて、新条約は、核軍縮と核兵器の最終的な廃絶に向けた核兵器国への圧力を強めている。

にもかかわらず、核兵器国はいまだに相互確証破壊論に基づく核抑止政策によって核兵器を保有している。侵略者から身を守ることが国民を守る責務だと主張している。

すべての核弾頭を放棄して「核兵器のない世界」を実現することは不可能かもしれない。核抑止力は、国際安全保障政治とすべての核保有国を巻き込んだ軍事バランスの中にしっかりと組み込まれている。

核拡散防止条約(NPT)第6条は、すべての締約国に核軍縮と「核兵器のない世界」を求める義務があると明記している。NPT体制が始まった50年前に約束したことだが、今日でも核抑止政策は生きており、最近では主要な核保有国の間で核軍拡競争が加速したことで、さらに強化されている。

このような核抑止政策を克服するための斬新な政治的アプローチを考案した人や国家は

いまだに存在しない。だからこそ、被爆者は自らの証言を繰り返し、地球市民、特に新しい世代や核保有国の次なる政治指導者らと倫理的な英知を共有しようと運動を続けているのである。これらの指導者は、自国民の生存のみならず、地球規模の人類の生存にも責任を負っていることは間違いない。核兵器は、いったん戦争で使用されたり、偶発的に使用されたりすると、人間の環境を破壊し、「核の冬」とそれに続く世界の農業の崩壊による飢饉を引き起こす可能性がある (Toon, Robock, and Bardee 2007)。

私たちは、地球上から人類が絶滅する恐れをもたらす核の脅威の下で生き続けなければならない。被爆者は、核攻撃の実体験を持つ人類中の唯一のヒト集団として、人類の生存のために闘い続けている。

核保有国と非保有国の政治指導者は、人類の一員として被爆者の英知に学び、真剣に受け止めなければならない。核兵器国の政治指導者は、敵国の都市や市民を狙う核抑止力のために核兵器を生産し、保有し、使用した責任を絶対に問われなければならない。核戦争が起きれば、全地球市民が絶滅する。これまで人類が核兵器を根絶できなかったのは、英知の欠如が原因である。人類の英知は、近い将来、人類が絶滅危惧種になる可能性を理解しているはずだ。

核兵器廃絶を決断するために、核兵器保有国のすべての政治指導者は、倫理的な思慮と地球市民の安全と生存に対する責任に基づいた大きな決断をしなければならないが、それはトルーマン大統領の原爆使用の決断よりも難しいかもしれない。そのためには、核抑止力政策によらず、国際安全保障と平和を維持するための革新的な方策を、指導者たちが自ら創造していかなければならない。彼らには、人類のために、勇気を振り絞ってほしい。

被爆者は、人類が核兵器時代を乗り越えられると証明するために、今もなお自らの生を再生させつつけているのである。

【著者経歴】

長崎大学原爆後障害医療研究所名誉教授。日本赤十字社長崎原爆病院名誉院長、長崎大学核兵器廃絶研究センター (RECNA) 客員教授などを務める。

【参考文献】

Atomic Bomb Disease Institute, Nagasaki University. 1995. "The medical effects of the Nagasaki atomic bombing." Nagasaki: Atomic Bomb Disease Institute, Nagasaki University.

<https://www-sdc.med.nagasaki-u.ac.jp/abomb/start-E.html>.

Barnett, H. 1946. *Final Report of Findings of the Manhattan District Atomic Bomb Investigating*

Groups at Hiroshima and Nagasaki.

- Eisenhower, D. 1963. *The White House Years; Mandate for Change: 1953–1956*. New York: Doubleday & Company.
- Goldberg, D. P. 1972. *The Detection of Psychiatric Illness by Questionnaire*. London: Oxford University Press.
- Gunz, F. W., and E. D. Henderson. 1974. *Leukemia*. New York: Grune & Stratton.
- Hasegawa. 2005. *Racing the Enemy: Stalin, Truman, and the Surrender of Japan*. Cambridge, MA: Belknap Press of Harvard University Press.
- Hellfand, I. 2016. “An assessment of the Extent of Projected Global Famine Resulting from Limited, Regional Nuclear War.” Physicians for Social Responsibility. London: Royal Society of Medicine.
- Hiroshima City. 1971. *The Hiroshima Genbaku Sensai-Shi, Revised Edition. 1 vols.* Hiroshima: Hiroshima City.
- Honda, S., Y. Shibata, M. Mine, M. Tagawa, Y. Nakane, and M. Tomonaga. 2002. “Mental Health Conditions among Atomic Bomb Survivors in Nagasaki.” *Psychiatry and Clinical Neuroscience* 56 (5): 575–583. doi:10.1046/j.1440-1819.2002.01057.x.
- Horai, M., H. Mishima, C. Hayashida, A. Kinoshita, Y. Nakane, K. Tsuruda, K. Yanagihara, S. Sato, D. Imanishi, and Y. Imaizumi. 2017. “Detection of De Novo Single Nucleotide Variants in Offspring of Atomic Bomb Survivors Close to the Hypocenter by Whole-genome Sequencing.” *Journal of Human Genetics* 63 (3): 357–363. doi:10.1038/s10038-017-0392-9.
- Iwanaga, M., W. Hsu, M. Soda, M. Tawara, T. Joh, T. Amenomori, M. Yamamura, Y. Yoshida, T. Koba, and Y. Miyazaki. 2011. “Risk of Myelodysplastic Syndromes in People Exposed to Ionizing Radiation: A Retrospective Cohort Study of Nagasaki Atomic Bomb Survivors.” *Journal of Clinical Oncology* 29 (4): 428–434. doi:10.1200/JCO.2010.31.3080.
- Izumi, S., K. Koyama, M. Soda, and A. Suyama. 2003. “Cancer Incidence in Children and Young Adults Did Not Increase Relative to Parental Exposure to Atomic Bombs.” *British Journal of Cancer* 89: 1709–1713. doi:10.1038/sj.bjc.6601322.
- Lifton, R. J. 1991. *Death in Life: Survivors of Hiroshima*. Chapel Hill: University of North Carolina Press.
- Nagasaki City. 1977. *The Nagasaki Atomic Bomb Damage Records Vol.1*. Nagasaki: Nagasaki City.
- Nomura, T. 1989. “Role of Radiation-induced Mutations in Multigeneration Carcinogenesis.” *IARC Scientific Publication* 96: 375–387.
- Obama, B. 2016. “Full Text of Obama’s Speech in Hiroshima.” *Japan Times*, May 27. <https://www.japantimes.co.jp/news/2016/05/27/national/full-text-of-obamas-speech-in-hiroshima/#.XOnSwvZuLD4>.
- Otake, M., and W. J. Schull. 1998. “Review: Radiation-related Brain Damage and Growth

- Retardation among the Prenatally Exposed Atomic Bomb Survivors.” *International Journal of Radiation* 74: 159–171. doi:10.1080/095530098141555.
- Oughterson, A. W., and S. Warren. 1956. *Medical Effect of the Atomic Bomb in Japan*. Hill, London: McGraw-Hill.
- Ozasa, K. 2016. “Epidemiological Research on Radiation-induced Cancer in Atomic Bomb Survivors.” *Journal of Radiation* 57 (suppl 1): i112–i117. doi:10.1093/jrr/rrw005.
- Pierce, A. D., Y. Shimizu, D. L. Preston, M. Vaeth, and K. Mabuchi. 1996. “Studies of the Mortality of Atomic Bomb survivors. Report 12, Part 1. Cancer: 1950–1990.” *Radiation Research* 146: 1–27. doi:10.2307/3579391.
- Preston, D. L., S. Kusumi, M. Tomonaga, S. Izumi, A. Kuramoto, N. Kamada, H. Dohy, T. Matsui, H. Nonaka, and D. E. Thompson. 1996. “Cancer Incidence in Atomic Bomb Survivors. Part III. Leukemia, Lymphoma and Multiple Myeloma, 1950–1987.” *Radiation Research* 137 (2 supplement): 68–97. doi:10.2307/3578893.
- Preston, D. L., S. Kusumi, M. Tomonaga, S. Izumi, E. Ron, A. Kuramoto, N. Kamada, H. Dohy, T. Matsuo, and T. Matsui. 2003. “Studies of Mortality of Atomic Bomb Survivors. Report 13: Solid Cancer and Noncancer Disease Mortality: 1950–1997.” *Radiation Research* 178 (2): AV146–172. doi:10.1667/RRAV12.1.
- Shichijo, K., T. Takatsuji, M. Fukumoto, M. Nakashima, M. Matsuyama, and I. Sekine. 2018. “Autoradiographic Analysis of Internal Plutonium Radiation Exposure in Nagasaki Atomic Bomb Victims.” *Heliyon* 4: e00666. doi:10.1016/j.heliyon.2018.
- Shirabe, R. 2006. *Statistical Observation of Atomic Bomb Casualties in Nagasaki*. Nagasaki: NASHIM.
- Stimson, H. 1947. “The Decision to Use the Atomic Bomb.” *Harper’s Magazine*, 97–107.
- Tomonaga, M., N. Kamada, H. Hasai, H. Hayashi, and K. Ban. 2014. *Research Study on Impacts of the Nuclear Weapons in Various Aspects*. Japan, Tokyo: Commissioned by the Ministry of Foreign Affairs of Japan.
- Toon, O. B., A. Robock, and C. Bardee. 2007. “Nuclear War: Consequence of Regional–Scale Nuclear Conflicts.” *Science* 315 (5816): 1224–1225. doi:10.1126/science.1137747.
- Turco, R. P., O. B. Toon, T. P. Ackerman, J. B. Pollac, and C. Sagan. 1983. “Nuclear Winter: Global Consequences of Multiple Nuclear explosions.” *Science* 222: 1283–1292. doi:10.1126/science.222.4630.1283.
- Yamada, M., F. L. Wong, S. Fujiwara, M. Akahoshi, and G. Suzuki. 2004. “Noncancer Disease Incidence in Atomic Bomb Survivors, 1958–1998.” *Radiation Research* 161: 622–632. doi:10.1667/RR3183.
- Young, R. W., and G. D. Kerr, eds. 2005. *Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki. Dosimetry System 2002*. Hiroshima: Radiation Effects Research

Foundation.

【原文】

Tomonaga, Masao. 2019. “The Atomic Bombings of Hiroshima and Nagasaki: A Summary of the Human Consequences, 1945-2018, and Lessons for Homo sapiens to End the Nuclear Weapon Age,” *Journal for Peace and Nuclear Disarmament* 2(2): 491-517.

<https://doi.org/10.1080/25751654.2019.1681226>

【和訳に対する注記】

- この和訳を引用する際は、必ず原文の出典を記してください。
- 原文は「クリエイティブ・コモンズ CC BY 4.0」の許諾条件に従って、公刊されております。<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ja>