

第 12 章

H P 『海軍砲術學校』公開資料

第12章 生物学的影響

第1節 序 論

傷害の型

12.01 核爆発にともなう物理学的影响の三つの主な型、すなわち、爆風および衝撃・熱線・核放射線は、それぞれ被曝した人体に対して死亡および傷害の原因となる潜在力をもっている。爆風傷害は、直接的なものと、間接的なものがあるが、直接的な傷害は高い空気圧のために起こり、間接的傷害は破片の飛散と、転置（人体が飛ばされること）によって起こるものである。一定の超過圧力に対して、核兵器のほうが、在来の高性能爆薬兵器よりも、効果的に、直接の爆風傷害を起こすものである。なぜならば、後述するが、人体は、圧力位相の持続時間に対して敏感であり、この持続時間は、核爆発において比較的長いのである。一般に間接的な爆風傷害、とくにガラス片・木片・碎片等の飛散物によって引き起こされたものは、核兵器の場合も在来兵器の場合も類似している。しかしながら、核爆発における爆風波は、一般的のものより長く持続するために、化学的な爆発よりも、はるかに低い超過圧力で、飛散物による傷害や人体の転置による傷害を引き起こすものである。

12.02 核爆発による火傷の頻度は異常に高い。広範囲に発生した火災にまき込まれた人々は火炎火傷を受けるけれども、多くのものは、熱線に直接被曝したために引き起こされる閃光火傷である。さらにゼロ地点に近い建造物やトンネルの中にいる人々は、直接または散乱熱線から適切に遮蔽されている時でさえも、構造物中に入ってくる高温の気体や塵によって火傷を受ける可能性がある。最後に人体に及ぼす核放射線の有害な影響について述べなければならない。これは戦闘の全く新しい死傷者の原因となるものである。

12.03 大気中または地表近くの核爆発は、かなり広範囲に、爆風・衝撃および

火災による建造物の損害および破壊をともなうことは、さけ難い。従って、傷者の数も、それ相当に多いことが予想される。しかし、その実際数および上記の種々の傷害の割合は、その時の状況によつて大いに異なるであろう。他の条件がすべて同じであるならば、重大な直接効果、すなわち、爆風・熱線・初期核放射線の各々の影響範囲は、兵器の爆発力と共に増加する。しかし、種々の効果の相対的な重要性は同一ではない。たとえば、初期放射線は、爆風や熱線と比較すると、高いエネルギー放出量の核爆発の場合よりも、低いエネルギー放出量の核爆発のほうが、はるかに重要である。言いかえれば、同様な状況下では、傷者総数は爆発エネルギーとともに増加するけれども、初期放射線による傷害の割合は減少することが予想される。一方、爆風傷害および熱傷害の割合は増加する。

12.04 一定の総エネルギー放出量の核爆発に対しては、いろいろな種類の傷者の数と分布は、爆発の型、たとえば、空中爆発・表面爆発・表面下爆発によって定められる。さらに空中爆発に対しては、爆発の高度が重要な影響をもつている。他の条件が一定であるならば、爆風波の一定の超過圧力に対して地上における影響範囲を最大ならしめる最適爆発高度がある（§ 3.73）。この最適爆発高度は、エネルギー放出量によっても、各々の超過圧力の値によっても異なる。同様に、熱線または初期核放射線に対して、その影響範囲を最大ならしめる特定の爆発高度があるが、これは通常、爆発効果に対する高度と異なる。それ故に、空中爆発に関連する傷害の数および性質の双方において、かなりの変化があることは明らかである。

12.05 表面爆発または浅い表面下爆発の影響は、低空爆発にともなう影響とあまり変わらないであろう。しかし、放射能雲中に吸い上げられた汚染された土および碎片の量が多くなるにつれて、初期フォールアウトの残留核放射線による傷害は増加する。一定の深度の地下爆発に対して、爆風・熱線および初期核放射線による傷害は、同じエネルギー放出量の空中爆発によるものより、はるかに少なく表面爆発より少ないことさえある。しかし一方、地面の衝撃の効果および遅発性核放射線傷害は大いに増大する。深い（完全に密閉された）地下爆発の場合には、

傷者は地面の衝撃によるもののみであろう。

12.06 爆発エネルギー放出量および爆発条件は別としても、局地的な環境条件は核兵器の傷害力をきめる重要な因子である。たとえば、地形および気象の条件は爆風および熱線によって引き起こされる傷害に影響を与える。建造物は、種々異なるけれども重要な効果をもっている。たとえば、普通の家屋における遮蔽は、閃光熱傷によって重大な死傷者を生じる範囲を顕著に減少させる。地下および地上に広がる重い建物の場合には、とくにそうである。このような建造物中で、適当な位置にいた人々は、熱線からと同様に、爆風および初期核放射線を防ぐことができた。他方、ある種の建物では、多数の飛散物のために、間接的な、爆風による傷害の頻度が、大いに増加するであろう。

12.07 爆風波における空気の超過圧力による直接傷害に関して、建造物の効果は、また場合によってはかなり異なるものである。ある場合には建造物内における尖頭超過圧力の大きさは、障害物のない戸外（開放地形）における値よりも、かなり小さくなることが知られている。他方、壁における反射などの結果として、建物内部の空気の超過圧力は、関係する幾何学的条件如何によって、2倍またはそれ以上に増加する。建造物内部で、風速の変化も起こるので、超過圧力の大きさは、爆風波が爆発地点から外方に向って拡がる時、障害物のない戸外における大きさよりも、顕著に異なるものである（第4章参照）。

日本の死傷者

12.08 核爆発によって引き起こされた人体の傷害に関する唯一の直接の資料は日本の上空の空中爆発によって得られたものである。そして、これはここに示された多くの考察の基礎として用いられるであろう。日本の経験は、その爆発の時および場所で用いられた約20 K Tのエネルギー放出量、特定の爆発高度（1,850フィート）その時に存在した気象・地形および他の条件に対してのみ適用されることが指適されるべきである。一方、おそらく地下の深いところのものを除いては、核爆発のほとんどいかなる種類のものも、短時間の中に、非常に数多くの死傷者を生ずることも事実であろう。実際の死傷者の数、および爆風（あるいは衝撃）

H P『海軍砲術学校』公開資料

熱線・核放射線の影響の割合は、以前にも説明されたように、条件によって顕著に変化するであろう。

12.09 表-12.09における資料は、広島および長崎上空の爆発のすべての影響によって起こった民間人の死傷者に対して得られた最高推定値である。人口の推定値は、各々の都市の影響地域内の民間人に対してのみであり、不明の軍事兵員数は含まれていない。ゼロ地点からの異なった距離を代表する三つの地帯について、第1はゼロ地点から半径0.6マイルの円周内の地域、第2はゼロ地点から半径0.6~1.6マイルの環状地域、そして第3はゼロ地点から1.6~3.1マイルの領域であると考えられる。各々の場合において、特定の地帯における総人口・人口密度すなわち1平方マイル中の人数とその地帯内の死者と傷者の百分率が報告されている。基準化された死傷率は、被災地域の1,000平方フィートについて、1名（すなわち1平方マイルについて約28,000名）の人口密度を基礎としての割合によって計算された値である。1トンの化学高性能爆弾当たり、認められた基準死傷率は約40名である。

表-12.09 広島及び長崎の死傷者

範 囲	人 口	密 度 (平方マイル)	死 者	負傷者
Hiroshima				
0 to 0.6 mile	31,200	25,800	26,700	3,000
0.6 to 1.6 miles	144,800	22,700	39,600	53,000
1.6 to 3.1 miles	80,300	3,500	1,700	20,000
Totals	256,300	8,500	68,000	76,000
Standardized Casualty Rate: 261,000 (Vulnerable area 9.36 square miles).				
Nagasaki				
0 to 0.6 mile	30,900	25,500	27,300	1,900
0.6 to 1.6 miles	27,700	4,400	9,500	8,100
1.6 to 3.1 miles	115,200	5,100	1,300	11,000
Totals	173,800	5,800	38,000	21,000
Standardized Casualty Rate: 195,000 (Vulnerable area 7.01 square miles).				

12.10 広島および長崎における平均人口密度は、1平方マイルについて、それぞれ8,500および5,800であったけれども、ゼロ地点に近い地域においては、1平方マイルについて、25,000以上の密度が存在したことは、注目すべき重要なことである。比較すると、1970年の国勢調査にもとづく、ニューヨーク市の5つの区に対しての平均人口密度は、1平方マイルについて、約24,700、マンハッタンだけでは、1平方マイルについて、68,600である。平日のニューヨークのマンハッタン区の人口密度はもっと高い。米国におけるニューヨークに次ぐ10個の最大の都市は、1平方マイルについて、14,900から3,000の平均人口密度をもっている。

12.11 表-12.09における人数は、核兵器の高い傷害力を強調するのに役立っている。この状態に対して、いくつかの理由がある。第1に、爆発エネルギー放出量は、在来兵器で起こるよりも、はるかに大きいので、破壊の地域および程度が、ともに非常に増大する。第2は、高いエネルギー放出量のために、与えられた尖頭超過圧力に対して、爆風波をともなう超過圧力と爆風の持続は非常に長いので、火薬爆発においては効果がないと思われていた超過圧力によって傷害が起こるものである。第3は、熱線として放出される爆発エネルギーの割合は、核兵器の場合には、非常に大きいので、かなり大量の閃光熱傷が生ずる。最後に、核放射線傷害は、在来兵器には全くみられないものである。

12.12 この表における資料は、またゼロ地点から0.6マイル以内の人口の約80%は死傷者であったことを示す。この地域においては、爆風波エネルギー、熱線被曝、および初期核放射線は、各々、重傷や死亡を引き起こすに十分であった。しかし、約1.6マイル以上は、生存の機会が非常に増大していた。もし、直ちに医療が行なわれていたならば、ゼロ地点から、0.6~1.6マイルでは、さらに大きな割合の人口が、おそらく生き残ったことであろう。前述された特定の距離は、日本の爆発の、エネルギー放出量と条件にあてはまるものであるけれども、全く一般的に次のことが予期される。すなわち、ゼロ地点の近くでは死傷率は高いが、爆発エネルギー放出量によって測った一定の距離を超えると、死傷率は急速に降下するであろう。

致命傷となる原因

12.13 日本の核爆撃において、致命傷となる原因として、爆風・火傷および核放射線の重要性に関して利用できる正確な資料はない。死亡者の50%のものは、何らかの型の火傷によって引き起こされたということが推定されているが、しかし、この数字はまだ大ざっぱな推定である。また爆発後、第1日間に広島で死亡したもの%近くは、ひどい火傷を受けていたと報告されている。さらに、第1週の間に、多くの人々が火傷のために死亡した。

12.14 日本における死者および生存者の双方において熱線によって引き起こされた閃光火傷が大量に発生したことは、攻撃を受けた時に人々は、夏の暑い気候のために、通常、軽くて薄い着物を着ていたということに関係していた。もし、爆風地点の下に、ある程度の雲の蔽いや、もやがあったならば、熱線はいくらか減弱したことであろうし、また閃光火傷もはるかに少なかったであろう。また反対に、気候が寒かったならば、暑い時より戸外にいる人がはるかに少なく。人々はもっと厚着をしていたことであろう。それゆえに、熱線に被曝した人々の数も、熱線にさらされる個人の皮膚面積も非常に減少するので、閃光火傷による死傷者は、少なくなったことであろう。

12.15 早期に死亡してしまった人達に対する爆風効果による死亡原因、たとえば、動脈中の空気栓塞・肺損傷・受傷後の身体変化にほとんど耐えることができなかつた心傷害・種々な骨折・鋭利な飛散物による主血管の切断・激しい衝撃、その他についての評価はなされていない。種々の型の重要性を算定評価する場合困難となるものの一つは、致命的な爆風傷害をこうむった多くの人々が、同時に火傷を受けていたという事実である。以前に述べたように、日本の爆発において、ゼロ地点の半マイル以内では、爆風・火傷または核放射線障害は、単独で、ともに多くの場合において致命的であった。

12.16 しかし、種々の環境条件によって、半径半マイル以内にいたすべての人々が、即死したのではないことを指適すべきである。広島および長崎の爆発の後、最初の数日間を生存していた人々の中、核放射線傷害にもとづく症候をもって、

2週間またはそれ以上の後に、多数の人々が死亡した（§ 12.113以下参照）。これらは死亡総数の5～15%を示すものである。大ざっぱな推定によると、これは必ずしも死亡の直接原因ではないけれども、広島において死亡した約30%のものが、核放射線の致死量を受けていたことを示している。

12.17 日本における死亡率は、爆発時に、戸外にいた人々が最大であった。通常（粘土と木材の枠でできた）住宅の人々は、それよりも少なく、コンクリート建造物中の人々は、もっと少なかった。この事実は、核兵器によって発生した死傷者について、被曝の条件が影響していることを強調する。そして、ある型の遮蔽が、生存における重要な因子であることを示している。たとえば、ゼロ地点から0.6マイルの範囲内で、日本式の家屋内における人々の50%以上が、核放射線の影響で死亡したと推定されている。しかし、このような死亡は、同様の範囲内において、コンクリート建造物中における人々ではまれであった。すべての種類の傷害に対して、防護を与えるコンクリート建造物の有効性は、表-12.17における資料から明らかである。これは、広島における数多くの居住者の間において、50%の少なくとも20日間の生存者がいたところのゼロ地点からの、それぞれの平均距離を示す。学校の家屋内にいた人々は、爆発時戸外にいた人々よりも、はるかに高い生存の確率をもっていた。

表-12.17 広島における20日後の平均半数生存距離

	Approximate Distance (miles)
Overall	0.8
Concrete buildings	0.12
School personnel:	
Indoors	0.45
Outdoors	1.3

生存者における傷害の原因

12.18 非常に数多くの日本人の観察から、傷害を受けたが生き残った人々における傷害の三つの型の分布について、かなりよい推定が得られた。この結果は、表-12.18に引用されている。多くの人々が重った傷害を受けたので、総計が100%以上になっていることが分るであろう。

表-12.18 生存者における傷害の型の分布

Injury	Percent of Survivors
Blast (mechanical)	70
Burns (flash and flame)	65
Nuclear radiation (initial)	30

12.19 生存者の間において、飛散物および他の碎片の運動による間接爆風（機械的）傷害の割合は、戸外において最も少なく、工場建造物の、ある種の型のものが最も多かった。患者は、広島では、ゼロ地点から外側へ10,500フィート（2マイル）まで、そして長崎においては、12,500フィート（2.2マイル）までに受けた裂創に対して、治療がなされた。これらの距離は、窓ガラスの粉碎を含む、木造家屋に起こった中程度の破壊の距離にほぼ相当する。

12.20 日本の生存者の間においてなされた興味ある観察は、重大な機械的傷害が比較的少ないことであった。たとえば、骨折は、生存者の4%のみにみられた。通常多くの傷者が生じたに違ないけれども、ある病院において675名の患者中、頭蓋および脊椎骨折の症例は1例もなく、また大腿骨折は1例のみであった。これは、重篤な震傷または骨折を受けた人々は、とくに脚の損傷が生じた場合には救助不能となり、そして破壊物の下敷になって身動き出来なくなった人々とともに、火災に巻き込まれてしまった。勿論、このような人々は生存しなかった。

死傷者と建造物の損害

12.21 日本において建物内にいた人々の全死傷者数は、建物の種類と同様（§ 12.17）建造物の損害の程度に関係していた。そのデータは、G Zより0.3から0.75マイルの間のコンクリート建造物内にいた1,600人の研究から表-12.21に与えられている。これらの距離における建物外の死者数が約90から100%であるのに比し、情報の不足から何らの防護行動をとらなくとも建物内の人々はより安全であることがわかる。破片等による建物内の死傷者の増大はあるかもしれないが、初期放射線と特に熱線パルスの遮蔽による死傷者が減少するという利点がある。

表-12.21 日本の鉄筋コンクリートビルでの建物の損害と死傷者の関係

Structural Damage	Percent of Individuals			
	Killed Outright	Serious Injury (hospital- ization)	Light Injury (no hospi- talization)	No Injury Reported
Severe damage	88	11	—	1
Moderate damage	14	18	21	47
Light damage	8	14	27	51

12.22 G Zに近接した2つのコンクリート建造物において死者率は88%であったが半分は早期に、残り半分はゆっくりと死亡したと報告されている。前者は、過圧、建物の崩壊、破片及び全身転置に起因する種々の直接・間接の爆風傷害の結果であり、後者は主に火傷と初期放射線に帰因する。わずかではあるが重大だが致死的でない爆風傷害者が共に存在することが通常であり、それらが多くの場合遅れて死亡する。距離が増大すれば、放射線の脅威は爆風や熱線に比し減少率が大で、軽傷もしくは無傷の者の割合は著しく増加する。日本の建物内の異なった型の傷害の分布は、人々が爆発の瞬間に何をしていたかに大きく影響される。彼らに警告と比較的の危険であるか安全であるかの場所についての知識を与えておけば、おそらく建物がかなりの損害を受けたとしても死傷者はわずかですんだ

あろう。

12.23 特定の建物の遮蔽効果は爆風、熱線パルス及び放射線による違いばかりでなく、爆発からの距離及び高度にもよる。更に建物内の人間の位置・方向も遮蔽の程度を決定するうえで重要である。それゆえ建物によって提供される防護は千差万別である。この事実は表-12.21のデータに十分なる考慮を払わなければならぬことを意味する。すなわち表は一般的な建物の損害と死傷者の割合の相関を示しており、数字を建物の損害の程度から死傷者の算定に使用することはできない。実際の状況においては、その効果は多くの要因すなわち建物の型式・爆発の出力・高度・爆発からの距離・建物内の人々の位置と方向及び優先した防護行動の性質等によるのである。

第2節 爆風傷害

直接的爆風傷害：生物学的因素

12.24 爆風障害には2つの主な型がある。すなわち、爆風波にともなう周囲圧の変化に対する身体の被曝によって起こる直接（第1次的）傷害と、身体に対する飛散物の衝撃から起こったり、あるいは全体として、身体の転置の結果起こる間接的な傷害である。また、ガスや破片によって起こる熱傷や、そしてまた、空中の塵によって起こる刺激や、さらに窒息のようないろいろな爆風傷害もある。本節は、直接の傷害を取り扱い、そして間接の爆風の影響は後に論ぜられる。

12.25 爆風波と人体の一般的相互作用は、第4章において記載した。建造物の相互作用と幾分類似している。身体は比較的小型のために、回折過程が早く終り、そして身体は、急速に圧力につつまれて、激しい圧縮を受ける。これは、爆風波の正圧部の持続する間は、強度を減少しつつ持続する。同時に、爆風は転置傷害の危険を起こすのに役立つかなり大きな抗力を働かせる。

12.26 身体の圧縮およびその次に続いて起こる減圧そして有機体を通しての圧力波の伝達によって、損害が主として組織と含気性臓器の接合部と、軟骨および

骨接合部軟部組織のような異なった密度をもつ組織の接合部に起こる。主な影響は、出血と時に胸腹部臓器の破裂である。

12.27 肺はとくに出血しやすく、また浮腫（液体の浸出）を来たしやすいもので、もし傷害が激しい時には、空気が肺の静脈に、それから心臓に、そして動脈循環系に到達する。心臓や脳の空気栓塞によっては、人間は数分の間に死亡する。しかし、肺組織中の出血や浮腫によって起こる窒息の結果としても、また死亡するであろう。血液中の栓子繊維素もまた脳やその他の神経組織で影響を受ける。肺の出血と明らかに結びつく栓子は、血液凝固機構の妨害要因となる。超過圧力による脳の損傷は起りそうもない。しかし、それは肺に起こる動脈性空気栓子によって起こりうるものである。他方、爆風によって脳に生じたすべての影響は、飛散物・破片あるいは転置によって、頭部に生じた損傷の結果であり、従って間接的である。肺や心臓への爆風傷害後の身体活動は、非常に危険で致死的であるが、一方回復もすみやかである。直接の爆風の影響は、日本における致命の原因として特別にみとめられなかった。しかし、たとえ致命的損傷を受けた人々の大抵のものでさえも、また、破片・転置・火災・熱線および核放射線から致命的な損傷を受けたにしても、早期の死亡率に対して重要な役割を演じたことは疑いもない。

12.28 早期には、大規模な通常爆弾の空中攻撃を受け、その後爆風死傷者が多発したが、その原因是これら負傷者に医療準備がなかったこと、また肺に対する特徴のある重大な爆風傷害があり過早死亡せしめたと報告されていた。しかし、何らの治療を受けることなく、合併症や他の損傷なく24～48時間自然に生きのびた人々は、通常は回復し、そして7～10日後には肺出血をほとんど残さない。非常に重症な傷者においても治療を受ければ、肺出血の再発は受傷後せいぜい5～10日までと報告されている。その事実と、医療および救急機関に対する日本における爆撃の圧倒的かつ崩壊的效果の見地から、重大かつ直接の爆風傷害を受けた人々は生存しなかったということが結論づけられる。生きのびた比較的小さな爆風傷害を受けた人々は、医療を受けることなく生存した。あるいは、もしたとえ、その傷

者が医療を必要としたとしても、それは肺に対する爆風傷害以外の原因によって起こったものに対してであった。これらの理由のために、鼓膜破裂を除いては、一次的爆風の影響は、一般に日本の生存者にみられなかった。

12.29 明らかに重大な損傷を受けなかった多くの人々が、一時的に意識を喪失したことが報告されている。この症候は、爆風波の直接の作用によるもので、これは空気栓塞によって、脳における血液循環の一時的な動搖混乱の結果として起こったものである。しかし、それはまた空気の圧力波により、飛散物あるいは身体の激しい転置によって起こった頭部に対する衝撃傷害から起こった直接の影響でもありうる。

12.30 鼓膜破裂のいくらかの症例が、広島および長崎の生存者中に報告されているが、しかし、その発生は、ゼロ地点にかなり近いところにいた人さえも顕著ではない。半径0.31マイル（1,640フィート）の円周内で、長崎における約200名の生存グループの0.9%が鼓膜破裂を受けていた。そしてゼロ地点から0.31—0.62マイルの環状領域におけるその8%の鼓膜が破裂していた。広島においては、鼓膜破裂の発生はいくらか少ない。この両都市において、0.62マイル以上の地域で観察された症例はほとんどなかった。

直接爆風傷害：物理的因素

12.31 動物実験により身体の直接傷害の程度に影響する爆風波の5つの要因が示された。それらは(1)周辺圧力、(2)“効果的”尖頭過圧力、(3)圧力上昇率（上昇時間）（爆風波前面）、(4)圧力パルスの“鋭さ”と性質、(5)正の爆風波の持続時間と関連波（第3章参照）である。これらの要因が生起することについて以下に述べる。

12.32 生物学的に効果的な尖頭過圧力は、爆風波に対する人間の位置による。もし目標が壁のような反射表面に対して起こるならば、直接爆風傷害を引き起こす効果的過圧力は、入射する尖頭過圧力の数倍となる最大反射過圧力と等しくなる。一方、反射表面からかなり離れた戸外では、効果的過圧力は入射する尖頭過圧力と関連する尖頭動圧の和となる。これは目標が爆風波に対して直角の場合であり、

もし目標が平行の場合には尖頭過圧力のみである。したがってある入射過圧力において、爆風傷害は壁の近くにいれば大きくなるが反射表面から離れていたり爆風波に平行であれば小さくなる。

12.33 身体は他の多くの構造物と同様、内圧と外圧の差に応答する。したがって傷害は爆風波前面での圧力の上昇率によるある尖頭過圧力によって生ずる。十分にゆっくりした圧力上昇率の波の前面において、体壁の内部移動と肺の空気流によって生ずる内圧の増加は、外圧とともに一定率を保つ。(一定範囲内)したがってかなり高い入射過圧力にも耐えられる。反対に特定の地形と爆発条件下的核爆発のごとく急に上昇するならば、与えられた過圧力の損害効果は大きくなる。内圧の増加には一定の時間がかかり、その応答可能な最大圧力は異なる。このように鋭角的な圧力パルスの上昇率は、同様の尖頭過圧力がゆっくりと上昇した場合よりも損害が大きい。前兆の型成(§ 3.79)、例えば爆風圧が最初ゆっくり増加し、その後急に増大するような場合は、与えられた尖頭過圧力の傷害発生力は減少する。

12.34 建物内の人間は、近接している壁からばかりでなく、建物に入ってくる入射波に対し同様の天井やドアや壁からの多様な反射の目標となる。それゆえ反射波は異なった時間に目標に到達し、その結果は段階的荷重となるが上昇時間は各段階でかなり短かくなる。このような場合、初期の爆風圧には耐えられ、引き続く圧力増加はあまり大きくならず、また段階的(ゆっくり)に生じ、その尖頭過圧力の危険は単一の鋭角パルスに比し小さい。明らかにこれらの状況における爆風傷害発生力の減少の理由は、圧力パルスの初期の段階において身体内圧の増加を創りだしていることがある。それゆえパルスの後期においては圧力差が減少している。いわば新しく高い周辺圧力を圧力パルスの初期に体内に押しつけ、後期の過圧力上昇に対する耐久力を強化している。より高い尖頭過圧力はある程度の爆風傷害を引きおこす。

12.35 明らかに与えられた尖頭入射過圧力において、建物内の人間の幾何学的条件は爆風への応答に十分なる効果を持つ。壁に対する位置が最も危険である。

なぜなら最大の反射過圧力である効果的尖頭過圧力が高く、そして單一段階での早い上昇率であるからである。壁から数フィートの位置は、直接爆風傷害を減少させるが身体の移動による危険は増大する。その効果は別であり、特定の生医学的基準は役立たないが構造物内部には、内側の壁からの反射によって振動する圧力がしばしば存在する。

12.36 正圧部の持続時間は、直接爆風傷害の重要な因子である。ある程度までの持続時間の増加は、一定の尖頭過圧力に対する傷害の可能性を増大させる。この点を超えると、すなわち數十ないし数百ミリセンドを超えると、身体の大きさにもよるが、過圧力の大きさのみが重要となる。一定の尖頭過圧力に対する正圧部の持続時間は、エネルギー出力と爆発高度によって変化する（§ 3.75）。しかし核爆発に関する大抵の条件に対して、特に約10 K T以上のエネルギー量に対しては、爆風波の正圧部の持続時間は非常に長い—1秒以上—ので、効果的尖頭過圧力は、速い上昇率の圧力パルスからの直接傷害発生力を決定する主要な因子となる。

12.37 通常高性能爆薬からの爆風における尖頭圧力は核爆発より効果的でない。（低出力を除く）。主なる理由は、前者の場合正圧部の持続時間が短かいからである。このような爆発に対してなされた観察から、人間の死亡には正圧部の持続時間が1ミリセンド程度であるとき1平方インチ当り200～400ポンドまたはそれ以上の鋭い上昇率の効果的尖頭過圧力が必要であると推定された。これらの圧力は核爆発における正圧部の持続時間が1秒程度の場合の、1平方インチ当り約50～100ポンドの値と比べられる。

12.38 § 12.32に定義された効果的尖頭過圧における、長持続時間（1秒程度）の速い上昇圧力パルスで生じる肺の損害、致死及び鼓膜破裂について表-12.38に示す。肺の損害と致死の値は、動物実験データを人間に外挿して得られた平均圧である。ばらつきの範囲はカッコ内の数字で示してある。正常人の鼓膜破裂は、明らかに効果的爆風波と同様、個々の年令の閾数である。不全障害は1平方インチ当り5ポンドの低いところから40～50ポンドまでの範囲の過圧力で起こっている。鼓膜破裂に対する表-12.38の値は人間と動物の比較的限定されたデータに

基づいている。

表-12.38 急上昇、長持続の圧力パルスでの直接爆風効果の実験的基準

Effect	Effective Peak Pressure (psi)
Lung Damage:	
Threshold	12 (8-15)
Severe	25 (20-30)
Lethality:	
Threshold	40 (30-50)
50 percent	62 (50-75)
100 percent	92 (75-115)
Eardrum Rupture:	
Threshold	5
50 percent	15-20 (more than 20 years old) 30-35 (less than 20 years old)

間接的爆風傷害

12.39 間接的な爆風傷害は、(1)貫通性または非貫通性の飛散物の衝撃および(2)全体としての身体の転置にともなうものである。爆風破片の創傷可能能力は、衝撃速度(打撃速度)、衝撃の起こる角度・大きさ・型・密度・質量・運動物体の性質のような、数多くの因子による。さらにまた飛散物の衝撃を受けた身体の部位そして、衝撃の時および後に起こるであろう変化すなわち、主として単純な挫創および裂創一つの非常に重要なあるいはもっと重大な貫通創・骨折そして致命的臓器の危急の損傷その他非常に重要な変化に思いを致さなければならない。

12.40 身体の転置によって起こる傷害は、主として身体の加速および減速の起こる時間と距離によってきまる。傷害は、身体が固い物体すなわち壁または土を打撃した時、後者の段階の間に起こりやすい。それゆえに、衝突以前にえられた速度は重要である。これは、圧力波の運動の方向に関する身体の方位によると同様に、以下に述べるような爆風波のパラメーターによって決定される。損害の程度は、減速的衝撃を受けた身体の特定の部位すなわち頭部・背部・四肢・胸腹

部臓器・体壁等による。

移動速度

12.41 飛散物および身体、双方の移動転置の影響は、衝突以前にえられた速度によるので、ガラス小片のように小さなものも、人間のように大きな物体に対しての爆風パラメーターと転位速度との関係を考えることが、便利である。すべての場合、重大な物理的因子は、爆風の超過圧力、随伴の風の大きさと持続時間、転置物体の加速係数、地上衝撃、重さそして物体によって移動された距離である。爆風波の作用の結果として、後者は重要である。それは、物体の速度は、物体が爆風の速度を得るまでの時間と移動した距離に従って増大するからである。次いで、吸引風あるいは、土または他の物質との衝突のために速度は低下する。

12.42 種々の因子の相互作用の結果として、小さくて軽い物体は、しばしば単に爆風波の一部分が、その土を通り過ぎただけで、かなり速かに、最大速度に到達する。最大速度は、かくして超過圧力と風の持続時間にあまり敏感ではない。他方、大きな重い物体は、もっとゆっくりと速度を獲得し、そして爆風波の、ほとんど大部分が通り過ぎた後にのみ、その最高値を得る。従って速度は、風と超過圧力の持続時間に影響されるものである。

12.43 注目位置における超過圧力と動圧の時間による変化（§ 3.57以降参照）は、また転置した物体の行動に影響をもつ。ここに示された結果は、爆風波がほとんど理想的なものであった条件下の核兵器実験においてえられたものである。中程度の速度、質量、爆風に被爆した家屋からの窓ガラスの空間的密度（1平方フィートについての破片の数）および自然石についての2.3のものが、表-12.43に要約される。ガラスに対しては、速度は10フィートの移動後にえられたものによる。石に対しては、距離は知られていないが、しかし表に与えられた速度は、飛散物の移動した最適距離に適用されたとみなされるであろう。

表-12.43 飛散物の速度、質量及び密度

Peak Overpressure (psi)	Median Velocity (ft/sec)	Median Mass (grams)	Maxim.. Number Sq F.
1.9	108	1.45	4.3
3.8	168	0.58	159
3.9	140	0.32	108
5.0	170	0.13	388
8.5	286	0.22	40

12.44 165ポンドの人体模型について、核爆発からの爆風によって起こる転置に対する研究がなされた。爆風に対して背を向けて立っている模型は、爆風波の到達後、0.5秒以内に9フィートの転置の後、1秒間に約21フィートの最高速度を得た。テスト位置における開放野外の超過圧力は、1平方インチについて5.3ポンドであった。模型は大地に衝突する前に13フィート転置移動した。そして、それから9フィート以上滑って転がった。平伏した模型は、同一の条件下において転置しなかったことは注目すべき興味あることである。前述の結果は、爆風波がほとんど理想的であった場合においてえられた。しかし、爆風波が理想的でなかった（§3.79）1平方インチについて6.6ポンドの尖頭超過圧力におけるもう一つのテストにおいては、立位および平伏位の双方ともに、かなりより大きな転置を受けた。しかし、これらの条件においてさえも、平伏位の模型の転位は、立位の模型の転位より少なかった。立位の模型の大きな転置の理由は、それがより高い速度を得たからである。

12.45 移動物体の転置の研究のために野外実験が豚・うさぎ・羊・犬等の死体及び石・コンクリートブロック等を時速10~60マイル（秒速14.7~88フィート）の車から平坦で固い表面の上に落下させることによりなされた。与えられた初速において、動物の停止距離はその質量とともにいくらか増大した。そして相関が広範囲な質量にわたる動物に適用する速度の関数として停止距離を示すことが発見された。（§12.239）このデータの一貫性の理由の一つは、おそらくすべての

動物が初めの位置にかかわりなく長軸で回転するからである。動物は地上では比較的低く存在しはねることはまれである。反対に石やコンクリートブロックは停止するまで何回もはねる。データは質量よりは位置に依存し動物より変動が大きい。全般的に同一初速では石等の停止距離が大きい。実験の結果から、いかなる地形でも転んだ人間は、頭や四肢の負傷がさけられれば生き残れる。

飛散物および転置傷害の基準

12.46 貫通性飛散物、たとえば、ガラス破片による皮膚の裂創の発生に対する速度の基準は確実に知られていない。しかし、ある信すべき資料は、ガラスによる腹腔の貫通の確率に関して利用できる。1%、50%そして99%の確率に関して、異なる質量をもったガラス破片に対する衝突速度は、表-12.46に記載されている。

表-12.46 腹腔を貫通するガラス片の衝突速度

Mass of Glass Fragments (grams)	Probability of Penetration (percent)		
	1	50	99
	Impact Velocity (ft/sec)		
0.1	235	410	730
0.5	160	275	485
1.0	140	245	430
10.0	115	180	355

12.47 10 g のガラス片の衝撃は、表-12.47に示すように、皮膚裂創や重大な傷害を生起する。皮膚裂創の境界値は、毎秒50フィートであり、重大な傷害の境界値は、100フィートである。

表-12.47 10 g ガラス片の貫通による間接爆風効果の実験的基準

Effect	Impact Velocity (ft/sec)
Skin laceration Threshold	50
Serious wounds Threshold	100
50 percent	180
Near 100 percent	300

12.48 飛散物の質量と、肝および脾の近くの体壁との衝突の後、損傷を引き起こす非貫通性飛散物の速度との関係は、ほとんど知られていない。しかし、毎秒15フィートまたはそれ以上の速度をもって、頭部に打撃を加える10ポンドの質量をもつ飛散物は、頭蓋骨折を起こしうることが分る。このような飛散物にとって、危険な傷害は、毎秒10フィート以下の衝突速度では余り発生しない。種々の10ポンドの飛散物の頭部への影響を、表-12.48に示す。

12.49 爆風波による身体の転置の加速度段階と関係のある2～3の傷害があると思われるけれども、特に、もし固い物体と衝突が起こるならば、減速は、はるかに重大である。固い表面は、柔らかい表面よりも、はるかに重大な損傷を起こすと思われるが、以下に示される損害基準は、転置した身体と固い物体との衝突によるものである。種々の資料から、1秒間に10フィートの衝突速度は、重大な損傷の発生を余りともなわないと結論される。すなわち1秒間に10～20フィートの間において、多少の致命的傷害が起こるであろう。そして、1秒間に20フィート以上では、致命的傷害の確率は、増大する転置速度とともに、急速に増大する。種々の間接爆風効果をつくり出すのに必要な衝突速度が表-12.49に示されている。図-12.49には建物近くでの転置において、1KTの爆発の高度の関数としての、1%及び50%負傷率の地上距離が示されている。動物実験に基づいて、1%及び50%の負傷基準は、おおよそ衝突速度が秒速8フィートと22フィートである。図-12.49の結果は、他の爆発高度や出力にも適用できる。

表-12.49 衝撃による間接爆風効果の実験的基準

Effect	Impact Velocity (ft/sec)
Standing Stiff-Legged Impact	
Mostly "safe"	
No significant effect	< 8
Severe discomfort	8-10
Injury	
Threshold	10-12
Fracture threshold (heels, feet, and legs)	13-16
Seated Impact	
Mostly "safe"	
No effect	< 8
Severe discomfort	8-14
Injury	
Threshold	15-26
Skull Fracture	
Mostly "safe"	10
Threshold	13
50 percent	18
Near 100 percent	23
Total Body Impact	
Mostly "safe"	10
Lethality threshold	21
Lethality 50 percent	54
Lethality near 100 percent	138

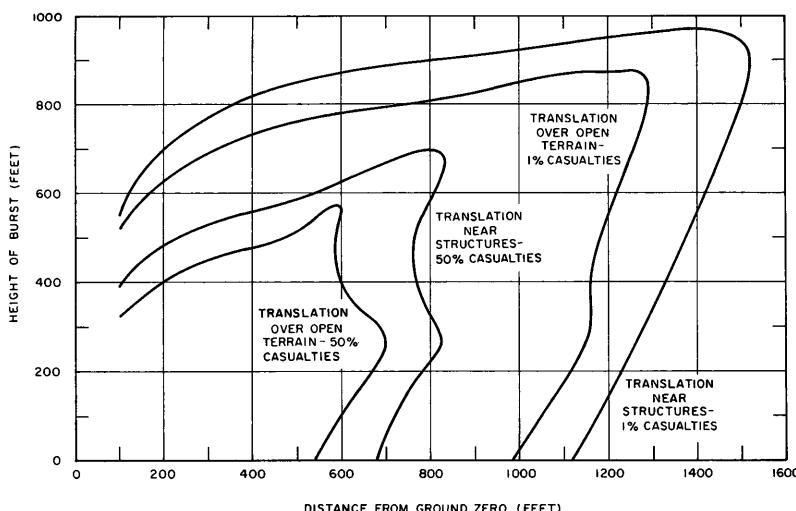


図-12.49 1 KTの爆発における建物近傍及び開放地の転位による死傷者

12.50 開けた地形においての転置間に、減速転倒に対する人間の耐性の評価は前述の固い表面への衝撃よりもむずかしい。ごくわずかなデータが身体の衝撃よりも減速転倒に役立っているが、動物の死体の観察からの外挿が有効かどうかの人間の経験は事実上ない。実験がやぎ・羊及び犬に対しなされたが、人間のために減速転倒の信頼できる危険基準を導きだすのに必要な情報はいまだ十分でない。減速転倒の結果死傷すると予想される1%及び50%の人間の初速は、それぞれおそらく秒速30及び75フィートであろう。図-12.49におおよそあるが開けた地形における転置の場合が示されている。しかし、図は地表及び空中爆発からの爆風による減速転倒で生ずる死傷の一般的範囲をつかむのに役立つ。

図-12.49 「スケーリング」

$$d/d_1 = h/h_1 = W^{0.4} \quad d_1 : 1 \text{ K T の場合の G Z からの距離}$$

h_1 : 1 K T の場合の爆発高度

d : W K T の場合の G Z からの距離

h : W K T の場合の爆発高度

(例) 50 K T、爆発高度860フィート、開けた地形の50%死傷距離

$$h_1 = h/W^{0.4} = 860/50^{0.4} = 180 \text{ フィート}$$

図より $d_1 = 660$ フィート

$$d = d_1 W^{0.4} = 660 \times 50^{0.4} = 3,150 \text{ フィート}$$

第3節 熱線傷害

熱線傷害の分類

12.51 熱線は、直接的に、すなわち皮膚によって副射エネルギーの吸収または間接的に副射線によって発生した火災の結果として、ともに火傷を起こすことができる。これらのものは、火の球からの熱線の閃光によって產生されるので、直接の火傷は、しばしば、“閃光火傷”とよばれている。間接的（または第2次の）火傷は、“火災火傷”とよばれる。これらは、すべての大きさの火災に、その発

火原因の如何にかかわらず、随伴する（すなわち、より起こされる）皮膚火傷と同じである。それに加えて、ゼロ地点に近い建造物の中またはトンネルの中の人間は、§ 12.02において述べたように、高温の気体および塵によって火傷を受けるであろう。

12.52 皮膚火傷は、熱線の直接吸収から引き起こされる皮膚の温度上昇による傷害である。それは皮膚の色や服を通しての熱の移動により変化する。厳密には火傷は、上昇温度の総量と上昇期間に依存する。たとえば数分の1秒間の70°Cの皮膚温度は、数分間の48°Cの場合と同様の火傷となる。皮膚火傷は一般的に火傷のひどさの程度によって、1度・2度・3度に分類される。皮膚火傷による痛みは、皮膚表面近くの特定の神経細胞の温度が43°Cまたはそれ以上に上昇するときに生ずる。もし温度が十分高くないか、十分な時間が持続しなければ痛みはないだろうし、傷害も発生しないだろう。痛みは火傷のひどさに直接関係はしないが、核爆発の熱線パルスをさけるのに役立つ。

12.53 最も軽傷の1度火傷は、即時の痛みと患部の発赤が生ずる。痛みは皮膚温度が平常にもどってもつづく。1度火傷は可逆性の傷害であり、回復は完全で瘢痕の形成をともなわない。日焼けは1度火傷の代表的な例である。

12.54 2度火傷は、1度火傷より皮膚温度が高くなるか、持続するかによって生ずる。傷害は、持続する痛みと直接的でない明白な効果または白変・発赤・弾力の喪失・はれ・水泡をともなう。6～24時間後にかさぶたが傷害表面に形成されるだろう。もし傷害が中程度であれば、かさぶたは柔軟であり黄かっ色か茶色である。またもしより重傷であれば、かさぶたは厚く・硬く・暗色である。患者は、感染がなければ1・2週間で回復する。2度火傷は、皮膚厚のすべてには及ばない。残存の未傷害の細胞は、瘢痕の形成なしに通常の皮膚に再生できる。

12.55 もし皮膚温度が十分に高く、そして長く持続すれば3度火傷が生ずる。痛みは、傷害域ばかりでなく周辺でも感じる。患部中央の神経末端は、痛みを伝えられない程の損傷を受ける。火傷を受けて即座に、皮膚は通常かやけど状態か炭化状態になり、弾力は失なわれる。3度火傷の回復には数週間を要し、新しい

皮膚を植皮しないかぎり瘢痕が常に形成される。瘢痕は皮膚の全厚が傷害を受けることにより生じ、皮膚細胞は通常組織を再生できない。

12.56 第1度と第2度との間あるいは、第2度と第3度火傷との間に、明瞭な境界線を画くことは不可能であるので、三つのグループに火傷を分類することは、明らかに、ある程度の制限がある。火傷は、各々の分類内において、軽度・中等度・重症度があるので、予診によって、第2度の中の重症と第3度の中の軽症を区別することは困難であろう。しかし、引きつづいての傷害の病理学的診断は、通常、これらを区別することを可能ならしめる。次の議論において、各々の火傷度に關係する記載は、その火傷型の中等度を意味するものと考えるべきである。

12.57 火傷の深度は、個体におけるその影響を決定する唯一の因子ではない。影響を受けた皮膚領域の広さも重要である。かくして、全身の第1度火傷は、1個所の第3度火傷より重大であろう。火傷領域が大きければ大きいほど全身に与える症候の様相は、ますます多くなるものである。さらに、手のように、どの程度の火傷であっても、個体の能力を喪失させるような2～3の重大な局所領域がある。

12.58 低出力または中程度の出力の核爆発にさらされた人々は、直接吸収する熱線の短いパルスによって非常に重大な火傷を顔や手及びその他の露出した部位に受ける。これらの火傷は、3度火傷と同様の重大な表面上の損傷を生じるが、皮膚の深層は傷害を受けない。このような火傷は2度火傷と同様回復が早い。服の下や服の発火及びその他のほくちによって生ずる熱線火傷は、核でない場合の火傷と同様である。MT級の空中爆発も熱線パルスの持続時間が長いので、露出皮膚の閃光傷害も核以外の火傷もまた同様である。

被服下の火傷

12.59 服の下の皮膚火傷は、服の色・厚さ・生地の性質によるが次のような原因で生ずる。服が薄ければ薄膜のごとく生地を通しての伝導、また生地の加熱と皮膚への衝突による流れ、渦の発生、また熱い生地の皮膚への接触及び生地の発火と皮膚に当れば火傷を生ずる熱い蒸気と炎。服の下の火傷は熱パルスが消失し

ても、しばらくの間熱伝導により進行する。これらの火傷は裸皮に対して直接の熱パルスによって生ずる閃光傷害よりも深く組織を傷つけるのが通常である。服の発火によって生ずる火炎傷害もまた長く熱にさらされ、通常の大火灾による火傷と同様である。

12.60 裸皮の1度及び2度火傷と薄い服を通しての火傷は、服の発火による火傷よりも低い放射（§ 7.35）で生ずる。これらの要因によりさらされた人々の、1度及び2度火傷は爆発に面した部位にのみ生ずる。直接熱パルスが3度火傷及び服の発火を起こすような場所では、薄い服を着ている人々は爆発に面したすべての部位でそのような火傷を起こす。重い服を着た人々は、もし発火した服を素速く消すことができなければ3度火傷を起こす。この現象は通常の方法で服に火がついた人々においても同様である。

火傷による能力の喪失

12.61 体の特定の部位の火傷は、1度火傷であっても、重大な位置では無能力となる。目をふさぐことによって生ずる目のまわりの火傷は、まぶたがはれるのでその能力を失う。ヒジ・ヒザ・手・足等の火傷は、はれや痛みやかさぶたの形成によって動けなくなるか動きを制限され、すべての場合において非効率的になるであろう。顔や手や首に生ずる火傷は、それらの部位が防護されていないので起りきりそうなることである。体表の20%以上が2度内至3度の火傷となると重大な火傷と考えるべきで病院での特別の手当が必要であろう。もし鼻やのどに重大な損傷を受け、妨げとなる水腫が生ずれば、呼吸ができなくなり救命のため気管切開が必要となる。

12.62 ショックは重大な循環不能の一般的状態を示す言葉である。もし重大な能力喪失と人事不省が生じ治療がなされなければ死亡することになる。体表の25%以上の3度火傷及び30%以上の2度火傷は、30分～12時間の範囲で通常ショックを生じ、迅速な医療手当が必要である。そのような治療は複雑であり医事要員と資材供給の重大な消耗となる。

放射暴露による露出皮膚火傷

12.63 皮膚火傷における臨界放射暴露は、放射パルスの持続時間と熱線エネルギースペクトルに依存し、両者の量は、出力と爆発高度で変化する。それゆえ放射暴露は距離と出力の関数として知られているのであるが（7章参照）、与えられた爆発により予期される異なった形式の火傷で距離を予測できる程単純な問題ではない。放射暴露は別として、火傷のひどさと予測は数種の要因に依存する。最も重要な一つは熱線の皮膚吸収特性である。通常の人間において、熱エネルギーの吸収は皮膚の色の違いにより50%以上で変化する。

12.64 出力1 KT以上の爆発の場合の0.5秒またはそれ以上の熱線パルスにおいては、放射暴露よりはむしろ皮膚の熱吸収が火傷の程度を決定する。皮膚のスペクトル吸収、すなわち吸収される入射放射エネルギー（放射暴露）の比は、皮膚の色による。図-12.64は、低空の核爆発の熱エネルギースペクトルと異なったタイプの皮膚の吸収値から導きだされている。低空爆発を考えれば、爆発高度の変化はまったく無視される。図の結果は、回避行動をとらず建物や服に防護されていない場合の裸皮に対するものである。火傷の与えられた度数をつくりだす放射暴露は、皮膚の色により十分変化しているように思われる。事実暗色の皮膚の人々は、明色の人々に比し2～3倍の火傷を受ける。

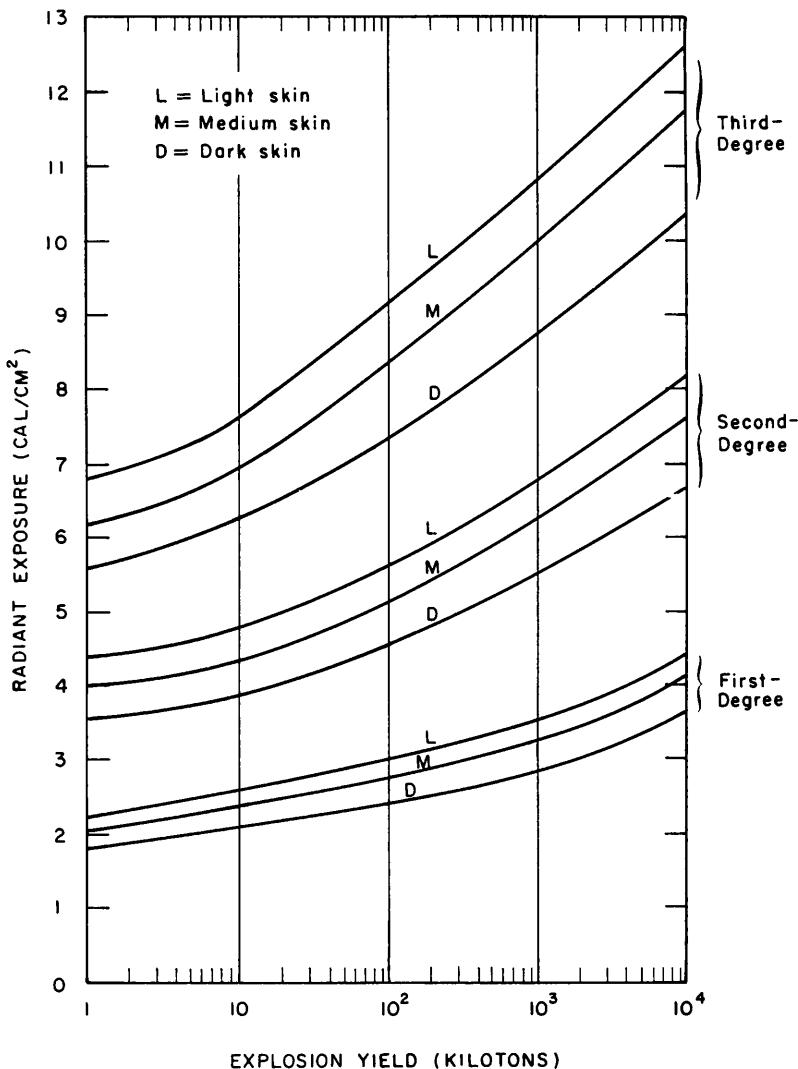


図-12.64 異なった皮膚の色における皮膚火傷に必要な放射被曝量

12.65 図-12.65は、回避または防護行動をとらない場合の火傷発生の種々の可能性における放射暴露を示している。実線は平均露出人口の50%が示された皮膚火傷度を受けるであろうところの下限状態を表わしている。破線は3つの火傷度の火傷確率分布を、種々の範囲において18%と82%の平均確率として分けている。

例えば、図-12.65から、通常の人間が低空1 M Tの爆発による熱パルスにさらされ、放射暴露が4.5と6 cal/cm²の間であるならば、18%の人々が2度火傷であり残りが1度火傷であると予測できる。

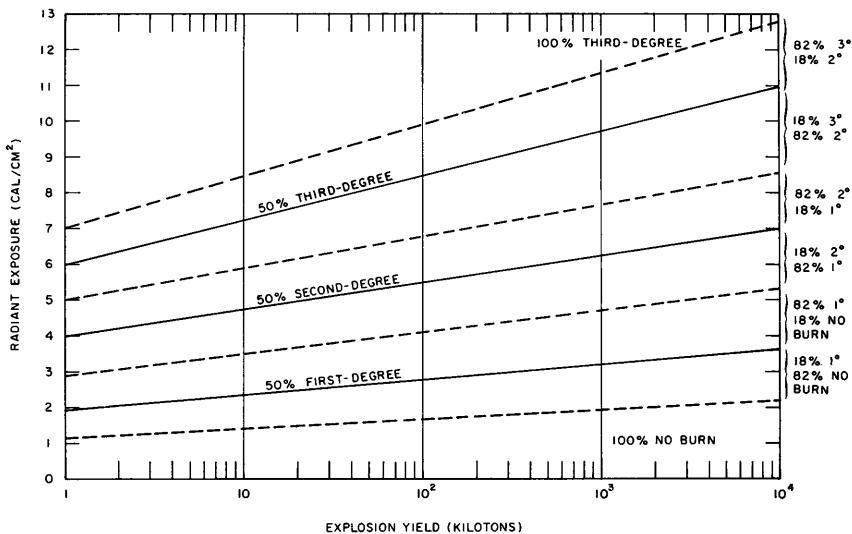


図-12.65 無防護で回避行動をとらない人々の出力と放射被曝の関数としての皮膚火傷の可能性

12.66 7章に与えられた種々の放射暴露についての出力・距離関係の助けにより図-12.65は、与えられた火傷の分布が起こり得るおよそのG Zからの距離を決定するのに利用できる。例えば、1 M Tが低空である10,000フィートで爆発したと仮定する。図-7.42より、20,000フィート以下で視程12マイルの空中爆発における4.5～6 cal/cm²の特定の放射爆露は、傾斜距離9～10マイルで受ける。この距離は爆発高度よりはるかに大きいので、これは図-7.42の精度でG Zからの距離ととることができる。それゆえG Zから9内至10マイルの半径内で、全熱パルスを受ける平均人口の18%が2度火傷、82%が1度火傷を受けることになる。

12.67 すでに記した火傷基準は、回避行動をとらない場合を想定している。

100 K T以下の空中爆発において、熱エネルギーの主要な部分は、人々にとって余りに早く到着するので、反応し防護行動をとることはできない。火傷を減ずるの

に効果的な熱エネルギーの部分的回避は可能であるが、100KTまたはそれ以上の低空爆発においてである。熱パルスの長さは、痛みが火傷の程度を引き下げるような適切な防護行動を取らせるようである。このような行動能力は、適切な訓練により増進できる。

日本における火炎傷害および閃光火傷

12.68 日本における核爆発の生存者中、火炎火傷の発生は、非常に少ないものと思われた。事実、これらは全熱傷害の5%以上にはなっていない。火傷を受けた人々は、燃えている建造物の中にとじ込められて、脱出できなかつたので、火炎火傷を受けた人々の、大部分が、生き残らなかつたためである。火炎火傷の特性は、他の大火によって起つた火傷の性質と同様であった。衣服に火がつき、非常に大きな身体領域が、しばしば火傷を受けた。これに対し、対照的に以下に示されるように、閃光火傷は一般に被曝した皮膚領域、すなわち、顔面・腕・手および脚に限定されていた。

12.69 日本の核爆撃のもっとも顕著な影響の一つは、熱線によって生じた閃光火傷による数多くの傷者であった。以前に述べたように、その場合は、その時に支配されていた清澄な大気と暑い天候のために条件が悪化された。広島および長崎の致命的傷者の20~30%が、閃光火傷によって引き起こされたと推定されている。広島だけでは、約40,000名のかなり重症な火傷症例が報告された。他の傷害は別として、熱線火傷は、ゼロ地点から6,000フィート(1.1マイル)まで、またはそれ以上の距離において、適切な防護なしに野外にいたほとんどすべての人々にとって、致命的であったと思われる。12,000~14,000フィート(2.2~2.6マイル)遠くでさえも、治療を必要とするほど重症な火傷症例が存在した。

12.70 熱線火傷の著しい特徴は、爆発中心に面した皮膚領域に対して、鋭い境界があることである。この理由から、これらは、時に“輪郭火傷”とよばれる(図-12.49)。この現象は、受けた副射線の大部分が、火の球から直接的に伝播し、そして、そのために直接に被曝した領域のみが影響を受けたという事実によるものであった。この現象の顕著な一例は、窓の前で字を書いていた人の場合で

あった。この人の両手は重症の火傷を受けたが、被覆されていなかった顔と頸は、僅かに軽度の火傷を受けたのみであった。なぜならば、顔と頸を半影の中におくようなものであったからである。



図-12.70 部分的防護における熱線火傷のプロフィール。
(G Zより1.23マイル、被曝量5.5~6 cal/cm²)
帽子は閃光火傷に対し頭頂部を防護するのに十分であった。

12.71 閃光火傷は、身体の被曝部位に、大いに限られたけれども、このような火傷が、1枚または、しばしば数枚の衣服を通して起こった少数例である。しかし、この症例は、副射被曝が相当に大きかったゼロ地点に近いところのみに観察された。火傷が衣服を通して起こった時には、その火傷は、一般に着物が、たとえば肘や肩の上で皮膚にしっかりとくっついていた場所で起こった。このような火傷は、以下に記述されるように、副射線の直接の影響よりも、むしろ熱い着物に接触したことによって起こったことであろう。衣服が、ゆるく身体についていた場所は、空気が着物を皮膚から離しているので、一般に熱線による傷害を受けなかった(図-12.50)。



図-12.71 被服が接触していた部位における火傷。厚い繊維の防護効果は肩部及び背中を横ぎってみられる。

12.72 火傷が同一の個体に対して、黒い衣服を通しては起こったが、白い衣服を通しては起こらなかった多くの例があった（図-12.51）。これは、白色または他の明るい色の織物による熱線の反射によるものであった。他方、濃い暗い色の着物は副射線を吸収し、熱くなつてそのために接触火傷を起こした。ある2・3の症例では、黒色の上着が実際に、突然もえ出し、下着に火がつき、そのために火炎火傷を起こす結果となった。しかし、白色の衣服は、必ずしも熱線に対して防護に役立つものではないことを述べなければならない。この種のある材料は、皮膚に閃光火傷を生ぜしめるに十分な副射線を透過する。



図-12.72 爆発時に着ていた被服の黒い部分に応ずる模様状の皮膚火傷

12.73 閃光火傷の頻度は、勿論、野外の人々において最大であった。それにもかかわらず、屋内の人々の間にも、おどろくべき数のこの種の火傷が存在した。これは、すべて、とくに商業的建造物において、多くの窓が、夏の気候のために、カーテンが掛けられておらず、広く開かれていたためであった。それゆえに、建造物内の多くの人々は、熱線に直接被曝した。もし、とくに色のうすいものであるならば、衣服によって与えられた防護に加えて、身体は、自然の隆起、すなわち、鼻・眼窩（目のくぼみ）の縁および額が、幾分か防護遮蔽の役割を果したことであろう。

閃光火傷の一般的特徴

12.74 日本における核攻撃の後、数千の閃光火傷が、経験されたにもかかわらず、僅かに、これらのものの一般的様相のみが報告された。しかし、この資料は、研究室および核実験爆発の双方で、とくに麻酔された豚についてなされた観察によって、現在補足されている。白い豚の皮膚は、熱線に対して、人間の皮膚の反

応と多くの点で類似し、かつ関連のある仕方で反応することが分ってきた。

12.75 日本における閃光火傷の重症度は、軽度の紅斑（発赤）から皮膚外層の黒こげ（炭化）までの範囲がある。ゼロ地点から約6,000フィート（1.1マイル）以内にいた人々においては、火傷は、色素が脱出された傷害（色彩のうすい）であった。しかし、それ以上の6,000~12,000フィート（1.1~2.2マイル）の間の距離においては、最初の紅斑は、その後皮膚にクルミ様着色が発達した。それは、時に広島の仮面とよばれた。

12.76 中等度の第2度（およびそれより軽度）の火傷は、通常4週間以内に治癒した。しかし、さらに重症の火傷は、しばしば感染を起こし、そのために治癒過程が、さらにはるかに長びいた。たとえ最良の状態でも、火傷を感染から予防することは困難である。そして、日本の核爆撃の後において、不適当な治療看護、貪弱な衛生施設および固有施設の一般的不足によって、状況は悪化した。核放射線傷害は、感染に対しての人体の抵抗を弱めるので、あるいくつかの症例において、悪化要因となった。

12.77 実験的閃光火傷は、実験室と核実験においてえられた。それらは、広島および長崎から報告された火傷と全く同様であった。もっと重症な症例においては、紅斑領域によって囲まれた白色の外側環をもつ中心の炭化した領域がある。範囲と深度の双方の決定的限界が著明であるので、この火傷は、深度において種々の変化のある接触火傷と類似していない。閃光火傷の表面は、多くの浮腫や糞液の浸出はなく乾燥していた。

12.78 さらにもっと重症の火傷のあるものの治癒の後、日本において現れたもう一つの現象は、ケロイドの形成であった。そしてそれは、瘢痕組織の固い過大な成長である。これは核放射線によるものであると一時は、考えられていた。しかし、このような見解は、もはや受け入れられていない。ケロイド形成の程度は、火傷の治癒に合併した感染によって、また栄養失調によって影響されたことが分った。第2の因子は、人種的特徴として、日本人および有色人種におこるケロイド形成に対して知られている体質である。たとえば、多くの顕著なケロイド

が、東京における焼夷弾攻撃において生じた火傷の治癒後に形成された。時の経過とともに、ケロイドが消失するという一つの傾向が観察されたことは、注目すべき興味あることである。

眼に対する熱線の影響

12.79 広島および長崎の生存者において、熱線に直接起因する眼傷者が、比較的重要でなかったと思われたことは興味ある事実である。一時的盲目の多くの症例は、時に2～3時間で回復したが、唯1例だけ、網膜傷害が報告された。

12.80 角膜炎（角膜の炎症）として知られている眼傷害が、少数例発生した。光による疼痛・異物感・流涙・発赤を含んだ症候が、数時間から数日間持続した。無差別に選ばれた1,000例について、爆発時、ゼロ地点から約6.6フィート（1.25マイル）の地点以外で野外にいた人々の中、第1日以内に角膜炎にかかったものは、僅か42名のみであった。遅発性角膜炎は、爆発後1カ月またはそれ以上の時期まで、いろいろの時に症候をあらわした追加14例が報告された。以下に述べるように、遅発性症候をともなう核放射線傷害においては、これらの患者が、ある1つの素因をもっているのではないかとも考えられる。

12.81 調査者は、明らかに角膜の永久的混濁を生ずるに足る眼の放射線被曝は検査された1,400名中には1例もなかったと報告した。角膜はスペクトルの可視範囲およびそれより長い波長（赤外）の部分より受ける熱線エネルギーの大部分に對して透明であるので、当然のことである。研究された症例の約 $\frac{1}{4}$ が、顔面に熱傷を受けており、眉毛とまつ毛が焼け焦げていた。それにもかかわらず、約3年後には、角膜は正常であったことが分った。

12.82 日本において、重症な眼傷害がまれであったことには、いくつかの理由が考えられる。たとえば、爆発は、朝明るい書光の中で行なわれ、瞳孔が小さくなっていたことが予想される。もう一つの可能な説明は、眼の奥まった、くぼんだ位置および、とくに上からかぶさる上眼瞼が、熱線に対しての直接の被曝を減少するのに役立ったことである。さらにまた、確率論にもとづいて、火の球が視野の中に実際にあったと思われるような条件で爆発に直面した人々の割合は、非

常に少ないものであったと思われる。

12.83 核爆発の閃光に対する目の暴露は、二つの可能な傷害を生じ、それは閃光盲目と網膜火傷である。閃光盲目は、目の網膜の光感機構（桿状体及び球体）の白変による視覚の一時的損傷である。それは光の散乱によって生じ、火球が目で焦点を結ぶ必要はない。閃光盲目は通常光の残像により視界の全視覚分野を空白にする。効果は短時間だけ持続し回復は完全である。

12.84 閃光盲目の間は通常視覚は失なわれる（数秒～数分）。このことは一定の正確な視覚機能を必要とする効果的活動の遂行を妨害する。その程度と回復に要する時間は、閃光の強度と期間、爆発に対する目の角度、視界の物体の輝きとバックグランド、物体の視覚的複雑さ等により決まる。閃光盲目は夜間ににおいて、瞳孔がひらいており物体とバックグランドは通常ボンヤリしている為重大となる。

12.85 網膜火傷は永久的な目の傷害であり、目が火球像の焦点を結ぶことにより網膜組織が過度に熱せられる時はいつでも生じる。底の色素細胞は光エネルギーの大部分を吸収し、その温度を上昇させる。目の12～20°Cの温度上昇は、桿状体と球体の両色素層の熱傷害を生じ、それは視覚能力を火傷域において永久に失う。火球を直接見る人々の一般的の傾向は、網膜火傷範囲を増大する。網膜火傷はもし視界の中央軸から離れていれば個々には気づかないが、もし中央に位置すれば非常に小さい火傷域でも著しいことになる。人間は一般的に、小さな網膜火傷については火傷域の周囲で見ることを学ぶことにより視覚を補うことができる。

12.86 網膜火傷は、核爆発からかなり離れても起こる。なぜなら核武器の多くの他の効果のように距離の二乗に反比例しないからである。理論的には、目の像形成の光学過程は、一定で距離に関係のない網膜上の単位面積当たりのエネルギーとして保たれている。しかしながら気象状態と目が完全なレンズでないことが、観測者と爆発の間の距離が増大したとき網膜火傷の危険をより少なくする方向に貢献している。

12.87 高度25マイル以上での1 MT以上の爆発は、晴れた夜においてはるか遠くまで網膜火傷が生ずる可能性がある。もし爆発高度が50マイル以上であるなら

ば、X線パンケーキと同様の初期効果からの熱エネルギーの短いパルスが有効である（§7.91）。90マイル以上の高度での爆発は、10M T以上であっても地上の人間に網膜火傷を生じさせないであろう。目のまたたきは、出力100K T以上で約25マイル以下の爆発に対する防護のためには十分の速さ（およそ0.25秒）である。またたきの時間は、高高度や低出力の爆発に対してはあまりに遅く防護として役立たない。人々がさせまった核爆発に対して適当な警報を受けたときは、回避行動、服による包みこみ及び目の遮蔽で閃光盲目と網膜火傷の両方を妨ぐことができる。

12.88 G Zからの安全離隔距離、すなわち地上の人々が無能力となる目の傷害を受けない距離が図-12.88 aと図-12.88 bに示しており、それは2つの爆発高度における出力との関数となっている。図-12.88 aは晴れた日中についてであり、雲った日中についての安全離隔距離は約半分に減少する。図-12.88 bは夜間についてである。網膜火傷についての距離は、もし目が0.25秒以内にまたたくことができれば、そのような火傷は生じない。より速いまばたきは値をわずかしか変化させないが、ゆっくりしたまばたきは、それらを増大させる。データは閃光盲目が完全にないということには利用できない。図-12.88 aとbの距離は約10秒間視覚が失なわれることが予想される値であり、それはパイロットが計器を読むことのように薄暗い状態で正確な仕事を遂行するのを妨害するには十分な程度である。

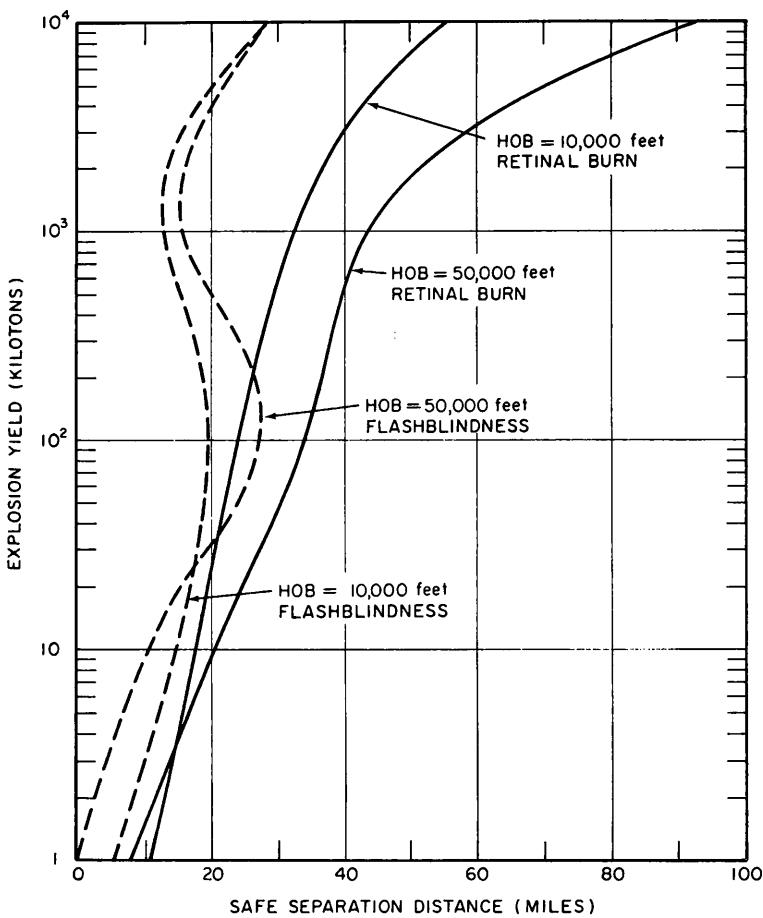


図-12.88 a 地上での観察者における出力の関数としての閃光盲目及び網膜火傷の安全離隔距離（爆発高度10,000フィート及び50,000フィート、晴天日中）

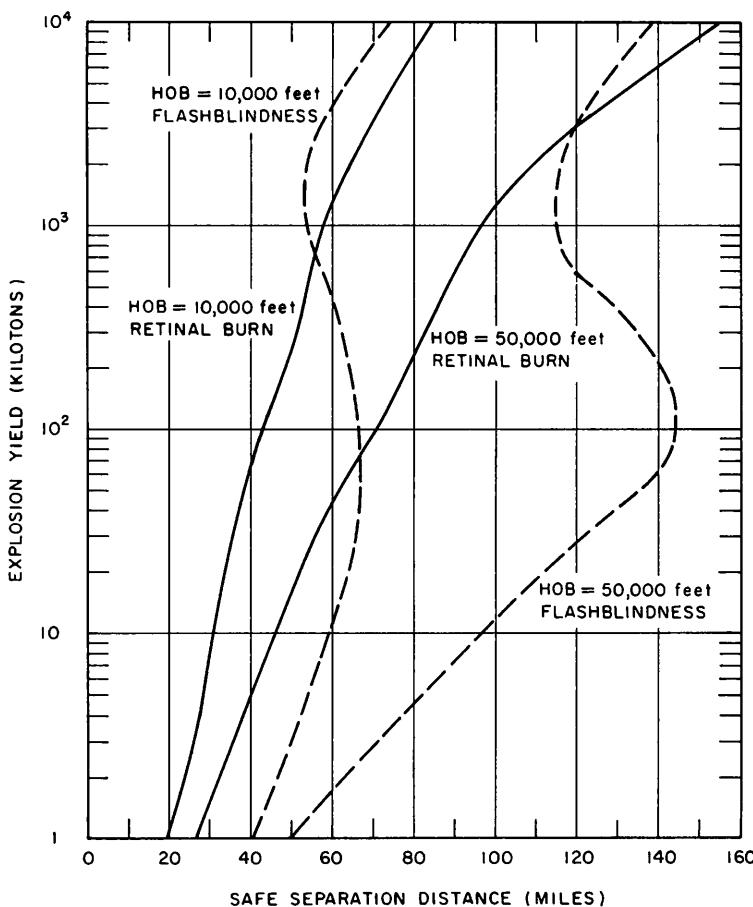


図-12.88 b 地上での観察者における出力の関数としての閃光盲目及び網膜火傷の安全離隔距離。(爆発高度10,000フィート及び50,000フィート夜間)

12.89 閃光盲目と網膜火傷の安全離隔距離は、出力のような互いの一定の関係には持っていない。完全な目の安全(閃光盲目については視覚喪失基準10秒)の決定を必要とする状況においては、爆発からより離れて生ずる効果が決定的なものとなる。例えば、夜50,000フィートの爆発高度においては、図-12.88 bから約3MTまでの出力における閃光盲目が、目の効果を無能化しない距離を決定

する重要な因子となる。より大きな出力においては、網膜火傷が制限因子となる。永久的な目の傷害にのみ関心があり、閃光盲目による一時的視覚の喪失には関心のないところでは、網膜火傷曲線をたとえ出力が何であろうと安全距離の設定に使用すべきである。

第4節 核放射線傷害

序　論

12.90 核爆発によって起こる核放射線傷害の影響は、在来の爆弾の爆発によっては、全く皆無である現象を呈する。この理由のために、放射線傷害（または疾患）については、幾分か長く記載する。しかし、沢山論じたことは、必らずしも、核放射線が核爆発で起こる最も重要な死傷者の原因であるということを意味するものではないことを理解されたい。前に述べたように、爆発が、地上約1,850フィートの高度において起こった日本の場合には、たしかにそうではなかった。核放射線によって引き起こされたそのような傷害は、初期放射線によるものであった。初期フォールアウトと誘導放射能の形での残留放射線の影響は、とるに足らぬものであった。しかし、第9章に示したように、状況は、非常にこれと異なるものであると考えられる。

12.91 電離を生ずることのできる、X線、 α 粒子、 β 粒子、 γ 線および中性子のような放射線を、直接または間接に被曝（§8.16）すると、生体に傷害を起こしうるものであることは長い間知られていた。19世紀の終り頃、X線および放射能の発見の後に、危険を生み出す要素は、電離放射線の被曝に関するものであることが、次第に明らかとなってきた。多くの放射線源は、固有の傷害をもつことが、科学者および医師の双方によって、気づかれつつあるにもかかわらず、過度の被曝が行なわれた。しかし、時がたつにつれて、過剰被曝の予防に関する勧告が行なわれ、そして放射線傷害は、少ないものとなった。それにもかかわらず、時々、過剰被曝が、レントゲン写真装置、産業研究所や病院における強力なX線

器械サイクロトロン、原子炉を扱う人や、あるいは、放射性物質を扱う人々の間に起こった。

12.92 核放射線の有害な影響は、生体組織を構成する細胞間に生ずる電離（および励起）によって引き起こされるものと思われる。電離の結果として、細胞の正常機能にとって必要欠くことのできない成分の、あるものが、変化を起こし、あるいは破壊される。それに加えて、形成された生成物は、有害なものとして作用するであろう。電離放射線が細胞に及ぼす結果は、染色体の破壊、核および細胞全体の腫脹、細胞液の粘調度の増加、細胞膜の透過性の増加および細胞の破壊である。それに加えて、細胞分裂（すなわち有系分裂）の過程が、放射線被曝によって遅延する。しばしば、細胞は有系分裂が行なわれなくなり、そのために生体に生ずる正常の細胞の代謝が阻害される。

放射線量の単位

12.93 レントゲンとして知られている放射線の単位は、§ 8.17に記載されている定義によって、それは、 γ 線およびX線にのみ適用され、他の型の α 粒子・ β 粒子および中性子のような電離放射線には適用されない。レントゲンは、空気中を、ある量の放射線が通過する際にともなって起こる空気での特殊な結果について言われているので、それは必ずしも、生物組織において生ずると思われるどんな影響をも意味するものではない。このため、レントゲンは、正確にいえば、X線と γ 線の“照射線量”的尺度である。しかし、生体組織に対する影響は、吸収線量という用語をもってあらわされる。この単位は、 γ 線・ β 線及び中性子を含むすべての種類の電離放射線に適用され、§ 8.18に定義されるラドで示される。

12.94 すべての電離放射線は、同様の生物学的效果を生じうるけれども、一定の効果を生ずる吸収線量（ラドによって測定された）は、各放射線によって相当差異がありうる。この状態における差異は、相対的生物学的效果係数 relative biological effectiveness（またはRBE）によって表現される。与えられた放射線のRBEは、同じ生物学的效果をもつ、与えられた放射線のラドによって表現される吸収線量に対する（特定のエネルギーの） γ 線のラドによって表

現される吸収線量の比率として定義される。特定の型の核放射線に対するRBEの値は、線量率、放射線のエネルギー、生物学的損傷の種類および程度そして、対象として考慮されている生体または組織の性質を含むいくつかの因子による。

12.95 身体（または器官）に対するすべての電離放射線の効果を直接示す、RBE線量とよばれる生物学的線量は「レム」(Rentogen Equivalent Man)で表わされる。それは吸収線量ラドに特定の吸収された放射線のRBEをかけたものに等しい。

$$\text{レム線量} = \text{ラド線量} \times \text{RBE}$$

レムの有利さは、1種類以上の電離放射線から受ける全生物学的效果を表わすのが可能な点である。各放射線の吸収線量ラドにそれぞれのRBEをかけ、その結果を加えればよい。(平時における放射線防護に関しては、レムはラドにある特定因子をかけたもの、時には他の修正された因子をかけたものと定義されている。特定因子は、RBEに代って吸収放射線のエネルギーと性質に基づいている。)

12.96 直接的あるいは間接的に、電離（または励起）を生ずる可能性のあるすべての放射線、たとえば、 α および β 粒子・X線・ γ 線および中性子は、同じ一般の型の放射線傷害を引き起こす。しかし、その影響は性質上同一であるけれども、種々の放射線によって、放射線が人体を透過する深度、または特定エネルギー吸収線量に関する傷害の程度は異なる。前述のように、後者の差異は、RBEによって表現される。

12.97 γ 線に対するRBEは、以前に述べたように、放射線エネルギーとともに、いくらか変化するけれども、定義から、ほぼ1である。また、 β 粒子に対しても、RBEは、ほぼ1である。すなわち、生体組織において吸収される一定量のエネルギーに対して、 β 粒子は、X線や γ 線が生ずるのとほとんど同じ程度の損傷を体内に生ずることを意味する。放射線源からの α 粒子に対するRBEは、10から20まで種々報告されている。しかし、これは、興味ある多くの症例において、大きすぎると信ぜられる。核兵器の、中性子に対して、急性の放射線傷害に対するRBEは、現在、1.0ととられている。しかし、眼の水晶体の混濁（白内障）の

形成に関するものは、かなり大きい。中性子は、白内障を起こす点で、 γ 線よりはるかに有効である。生物学的效果において、中性子の吸収エネルギーは、同じ量の γ 線の吸収エネルギーより、大きな傷害を与える。

放射線効果の一般的特性

12.98 外部線源からの γ 線の身体に対して起こりうる影響を考察する場合、急性（一時）被曝と慢性（長時間）被曝とを区別することが必要である。急性被曝においては、全放射線量を、比較的短い時間内に、うけるものである。これは、たとえば、初期核放射線に関連した場合である。急性線量を正確に定義することは不可能である。しかし、それは任意的ではあるが24時間の間に受けた線量としてとることができる。初期フォールアウトからの残留放射線は、長い間にわたって持続するけれども、主な被曝を受け、それゆえに急性とみなされるのは、最初の第1日の間である。他方において、第1日目か、あるいはそれに近い日にフォールアウトのある地域に入り、ある時間そこにいる人々は、慢性被曝を受けたものと考えられた。

12.99 もし、その線量率があまり大きくない場合には、急性被曝と慢性被曝を区別することの必要性は、身体が徐々に被曝している間に、核放射線の影響から、部分的に回復をなしうることができるという事実に存する。例えば、50レムの急性線量は、血液中の成分に変化を与えるであろうが、1年間（もしくはそれ以下）に同様の線量を引きのばせば、血管へのわずかな効果を生起するのみであろう。極端な場合、600レム以上の急性線量は、重大な傷害を生じ、数週間以内に死亡するであろう。一方、同様の量が20年以上の長期間での積算であるならば、何の効果も観測されないのであろう。

12.100 ある一定線量の放射線によって起こる傷害は、被曝した身体の広さおよび部位によって異なると思われる。この理由の一つは、被曝が局所的の場合に、被曝しない領域は、傷害部位の回復に役立つことがある。しかし、もし全身が被曝したならば、多くの臓器が影響を受け、回復は、はるかに困難である。

12.101 身体の異なった部位は、電離放射線に対して、異なった感受性を示す。

そして個体によって、感受性の程度に差がある。一般に、最も放射線の感受性の高い部位は、淋巴組織・骨髄・脾・生植器および胃腸管系が含まれる。感受性中等度のものは、皮膚・肺・肝であり、一方、筋・神経および成人の骨は、感受性がもっとも低い。

急性放射線量の影響

12.102 広島および長崎の核爆撃以前に、放射線傷害が起ったことはまれであった。そして、全身被曝に関する現象と、放射線傷害について、比較的少しあしか知られていなかった。しかし、日本においては、非常に多くの人々が、それほど身体に重要でない線量から、致死線量までの範囲の放射線に被曝した。その影響は、しばしば、他の傷害およびショックと合併していたので、放射線疾患の症候は、必ずしも単独ではなかった。患者多発のために、まだ爆撃後の施設の不足のために、詳細な観察をすることや、正確な記録を保持することが不可能であった。それにもかかわらず、人体における核放射線の影響に関して、2・3の重要な結論が、日本の経験からえられた。

12.103 この問題に対する資料が、他の根拠から集められた。これらは、少数の人達を巻き添えにする研究室での事故、種々の疾病や悪性腫瘍に用いられる人間の全身照射、動物観察の人間にに対する外挿を包含する。それに加えて、1954年3月1日に行なわれた核実験（§ 9.100以降）の後のフォールアウトからの核放射線を、たまたま被曝したマーシャル群島における、250名以上の人々についての注意深い研究から詳細な情報が得られた。被曝した人々には、マーシャル群島住民と、少数の米軍兵士のグループの双方が含まれていた。この全身放射線量は、著明な症候を生じない比較的小さい線量値（14レム）から、造血系に著明な変化を起こす線量値（175レム）の範囲にわたっていた。

12.104 電離放射線の物理的線量と、人体における臨床的影響との関係を直接生ずるような单一の資料の基礎となるものはない。それゆえに、特定の線量、または線量の範囲に関する影響に関しての完全な意見の一貫性はない。過去における試みは、一定の狭い線量範囲の被曝の特殊な症候に関して行なわれてきた。しかし、

資料は不完全で、判断し説明することが困難な多くの複雑な要因が関係していた。たとえば、日本における観察は、被曝後2週間までは、非常に不完全な概略的なものであった。そして、その時にいた人々は、栄養不良と先在する細菌性および寄生虫性感染におかされていた。従って、かかる疾患は、必ずしも、放射線の症例ではないにもかかわらず、しばしば、誤って電離放射線の影響に帰せられた。即存の条件は、放射線によって悪化したであろうが、しかしそれがどの程度であるか、回顧によって推定することは不可能である。

12.105 人体への影響と、放射線量を関係づけようとするためには、信頼すべき資料が200レムまでの線量しか得られないと言わなければならない。200レムから600レムまで線量が増加するに従って、被曝者の資料は、急速に減少し、そして動物研究に基づき外挿によって、ますます多く補足しなければならない。それにもかかわらず、引き出された結論は、かなりの信頼度をもつものと考えることができる。しかし、600レム以上では、人間での観察は非常にまれであるので、線量と生物学的影響との関係は、電離放射線に被曝した動物において行なわれた観察から、ほとんど全部を推論し、推測されなければならない。近年、極端に高い線量におけるそのような観察がなされた。

12.106 電離放射線の急性線量を受けた人々は、ある兆候と症状を示す。これらの症状の始まる時間・程度及び期間は吸収線量の量に依存するが、個人差もある。明らかにされたある範囲内の線量においては、3つの時間相に分けることができ、それは初期、潜伏期及び後期である。

12.107 初期相の間、被曝した人々は、吐き気・吐しゃ・頭痛・めまい及び一般的病感がある。線量の増大とともに開始時間は短縮し、症状は悪化する。潜伏期間では、被曝した人々は、たとえあるとしても症状はわずかであり、有益な仕事が遂行できるように思われる。後期相では高線量を受けた人々は、入院加療が必要となる。加えて初期相間での症状の再発では、出血・下痢・脱毛さらに高線量では、衰弱・発作等が起こる。後期相では回復するか死ぬかである。

12.108 前述の点について表-12.108は、人間に關して、電離放射線の種々の全身照射線量範囲についての効果を最も有効に要約してある。放射線生物学的研究の結果が、ラド線量で、内部組織について報告されている。この線量は、放射線エネルギーと個人の大きさに基づく因子により、全身の表面近くを器具で測定した線量よりも低い。8章と9章に示された核放射線のデータは、爆発に最も近い個人の表面で組織に吸収された線量を表わしており、それらは器具の読みに相当する。一貫性のため表-12.108のデータは、個人の表面で組織に吸収された線量（ラド）に等しい線量（レム）である。 γ 線において、その吸収線量は特に照射線量に等しい。核武器の放射線において、平均サイズの大人の内部組織の線量は、表の線量のおおよそ70%である。

H P 『海軍砲術学校』公開資料

表-12.108 急性電離放射線の臨床効果の要約

Range	0 to 100 rems Subclinical range	100 to 1,000 rems Therapeutic range			Over 1,000 rems Lethal range	
		100 to 200 rems	200 to 600 rems	600 to 1,000 rems	1,000 to 5,000 rems	Over 5,000 rems
		Clinical surveillance	Therapy effective	Therapy promising	Therapy palliative	
Incidence of vomiting	None	100 rems: infrequent 200 rems: common	300 rems: 100%	100%	100%	
Initial Phase Onset Duration	— —	3 to 6 hours ≤ 1 day	½ to 6 hours 1 to 2 days	¼ to ½ hour ≤ 2 days	5 to 30 minutes ≤ 1 day	Almost immediately**
Latent Phase Onset Duration	— —	≤ 1 day ≤ 2 weeks	1 to 2 days 1 to 4 weeks	≤ 2 days 5 to 10 days	≤ 1 day* 0 to 7 days*	Almost immediately**
Final Phase Onset Duration	— —	10 to 14 days 4 weeks	1 to 4 weeks 1 to 8 weeks	5 to 10 days 1 to 4 weeks	0 to 10 days 2 to 10 days	Almost immediately**
Leading organ	Hematopoietic tissue				Gastrointestinal tract	Central nervous system
Characteristic signs	None below 50 rems	Moderate leukopenia	Severe leukopenia; purpura; hemorrhage; infection. Epilation above 300 rems.		Diarrhea; fever, disturbance of electrolyte balance.	Convulsions; tremor; ataxia; lethargy.
Critical period post-exposure	—	—	1 to 6 weeks		2 to 14 days	1 to 48 hours
Therapy	Reassurance	Reassurance, hematologic surveillance	Blood transfusion, antibiotics	Consider bone marrow transplantation	Maintenance of electrolyte balance	Sedatives
Prognosis	Excellent	Excellent	Guarded	Guarded	Hopeless	
Convalescent period Incidence of death	None None	Several weeks None	1 to 12 months 0 to 90%	Long 90 to 100%	— 100%	
Death occurs within	—	—	2 to 12 weeks	1 to 6 weeks	2 to 14 days	< 1 day to 2 days
Cause of death	—	—	Hemorrhage; infection		Circulatory collapse	Respiratory failure; brain edema

*At the higher doses within this range there may be no latent phase

**Initial phase merges into final phase, death usually occurring from a few hours to about 2 days, this chronology is possibly interrupted by a very short latent phase.

12.109 表—12.108に示す如く、100レム以下では、臨床的には、ほとんど反応は皆無である。すなわち、とくに注意を要する疾病は生じない。それにもかかわらず、後述されるように、血液中で変化が起こるかもしれない。100および1,000レムの間は、治療すなわち適当な医療処置が、線量の低い方の端（100レム）においては成功し、線量の多い方の端（1,000レム）においても成功の可能性のある範囲である。放射線傷害の初期の症候は、不快感・食思欠乏および疲労をともなって、被曝後約15分—6時間以内に生ずると考えられる嘔気および嘔吐である。すぐに明瞭にあらわれる症候ではないが、考えている線量範囲における最も重要な影響は、造血組織、すなわち、血液形成に関する臓器への影響である。これらの臓器の機能上の変化について、重要な症候は、白血球減少症、すなわち、白血球の数的な減少である。毛髪の喪失（脱毛）は、300レム以上の線量を受けた後、約2週間くらいであらわれるであろう。

12.110 放射線傷害の重症度増大のために、また、100レムから1,000レムの線量範囲のものに対する治療による反応の差異のために、表—12.111に示すように、これをさらに、3つに分けることが便利である。100～200レムの全身被曝に対しては、一般に、病院治療の必要はない。しかし、200レム以上は、入院の必要があるので、患者は、指示された治療を受けなければならない。600レムまでは、臨床結果と適切な治療に、かなりの確信がもたれている。しかし、この線量よりも多ければ、治療に対する身体の反応はさまざまで、かなり不確実である。

12.111 1,000レム以上では、回復の望みが非常に少ないので、大いに治療が制限を受けて、対症療法しかない。しかし、この致死範囲を、さらに、特有の臨床的影響が異なっている2つの部分に分けることは、興味あることである。境界線は、表—12.111において、5,000レムにおいて、やや任意的に定めてあるが、この線量水準は、人間についての資料が非常に少ないので、2,000～6,000レムの間のどれかの値を適当にとるべきである。概略、1,000～5,000レムの範囲においては、胃腸管系に病理変化が非常に著明にあらわれ、一方、5,000レム以上の範囲において、主な傷害を示すものは中枢神経系である。

12.112 他の原因によって生ずる傷害と放射線の影響が重なることは、ショックの症例を増加させる結果となることが予期される。たとえば、致命線量以下の放射線被曝と、中等度火傷との合併は、それと同等の火傷だけのものよりも、もっと早く、もっと激しいショックを生ずる。すべての種類の創傷の回復は、放射線傷害にともなう二次感染を起こしやすいことや、その他の理由によって遅延すると考えられる。事実、人体に関係する感染は、このような症例においては、致命的であることが証明される。

第5節 急性全身放射線傷害の特性

25—100レムの線量：非罹患

12.113 全身に対して、25—100レムの範囲の1回の線量は、血液変化のほかには、何らの変化も生じない。これらの変化は、この範囲以下では、普通には起こらない。そして、25レム以上でも、50レム以下の線量では必ずしも生ずるとは限らない。不具癆疾になる疾患は起こらないし、また被曝した人々は、無論、平常の勤務を続けることができる。

100—200レムの線量：軽微の疾患または非罹患

12.114 100—200レムの範囲の放射線量に対して、全身被曝は、ある程度の疾患を生ずるが、致命症になるものはまずない。この大きな線量は、広島および長崎において、とくに核爆発から、ある距離にいた人々の間において普通である。

1954年3月1日の核爆発実験の後、マーシャル群島において、フォールアウトに、事故的に被曝した267名のうち、64名のグループが、この範囲の放射線量を受けた。マーシャル群島住民の被曝は、45時間以上の時期にわたっていたので、厳密には、急性の型ではないことが指適されるべきである。しかし、その線量の半分以上は、24時間以内に被曝し、観察された影響は、同量の急性被曝から予期されたものと同様であった。

12.115 この範囲の線量による疾患は、大多数の患者が、不快感および疲労を感じ

じるにすぎず、他のものは全然症状を示さないであろうから、重大な問題ではない。照射後、約第1日くらいで、咽気と嘔吐が幾分か起こるであろう。しかし、その後、2週間またはそれ以上の潜伏期があり、その間、患者は不具癆疾になる疾患を生ずることなく、平常業務にたゞさわることができる。食思不振および不快感のような一般的症候が再びあらわれるであろう。しかし、たとえそれが起きたとしても軽微である。放射線傷害にともなう、血液性状の変化は、潜伏期間中に、重大となり、そして、一定期間持続する。もし、他の傷害や感染による合併症がないならば、ほとんどすべての症例は、治癒回復するであろう。一般に、放射線疾患の早期の段階が、重症であればあるほど治癒過程が長びくと思われる。臨床的に示されるように、適当な治療看護と抗生物質の使用は、はるかに重症のものを、急速に、完全治癒させることが大いに可能である。

200—1,000レムの線量：生存可能

12.116 200—1,000レムの間の線量に対して、生存の可能性は、この範囲の最少限線量においては大きく、最大限線量においては小さい。初期症候は、普通の放射線傷害と同一である。すなわち、咽気・嘔吐・下痢・食思不振・不快感である。線量が大きければ大きいほど、被曝の初日の間に、このような症候が、より早期に発現する。第1日か第2日後には、症状が消失し、そして、数日から2週間にわたる潜伏期間があり、その期間には、血液中に重大な変化が起こっているが、患者は比較的気分が良い。その後、同時に起こった感染による発熱・下痢・体温の階段状上昇等の諸症状が再燃する。

12.117 被曝後、約2～3週のはじめに、種々の臓器内の出血傾向があらわれ、皮下の小出血（紫斑）が観察される。この傾向は著明である。とくに、一般に口内および腸管の内面に、自発的に出血が存在し、腎内出血によって、尿中に血液が排出される。出血傾向は、主として、血液の凝固機序の欠陥を生ずる。血液中の血小板の涸渇によるものである（§12.131参照）。また、300レム以上の線量に対しては、潜伏期の直後に、放射線被曝の著明な症候である毛髪の喪失（脱毛）が、2週間の後に始まる（§12.117）。



図-12.117 放射線被曝による脱毛の例

12.118 創傷・熱傷およびその他の損傷の感染の感受性は、重大な合併因子でありうる。これは、白血球減少（喪失）および身体の免疫過程の減弱のために高度となる。たとえば、潜伏期の後に、口唇の潰瘍が生じ、疾病的最終段階においては、これが、口から全胃腸管に波及する。白血球減少および身体の他の免疫機序に対する傷害によって可能となった細菌増殖が、圧倒的な感染を拡大することを可能ならしめる。

12.119 日本において観察された他の影響は、第1週の終りにあたって生じた自発的な内出血の傾向である。同時に、咽頭の腫脹と炎症はあまりみられなかった。日本人における、重症な放射線疾患の発達は、おそらく、二次感染によるものと思われる体温の上昇をともなっている。一般に、被曝後第5日から第7日の間に階段状に体温が上昇したが、時には、第3日に上昇したこともあり、通常、死亡日までそれが続いた。

12.120 より重症な症例は、発熱に加えて、重症な衰弱と譫妄を示し、2～8週以内に死亡した。死後の検査は、睾丸および卵巣は小さくなり退行変性を示した。

また一般に1,000レムまたはそれ以上の線量の微候である大腸粘膜の潰瘍形成も、
2・3の症例において注目された。

12.121 3～4カ月間生存し、結核・呼吸器疾患または他の合併症に耐えた日本の患者は、次第に治癒回復した。永久的脱毛の兆候はなかった。そして、824名の生存者に対する、3～4年後の検査では、核攻撃を受けなかった都市の対照群と比較して、これらの人々の血液組成には、重大な差異がなかったことが示された。

大線量（1,000レム以上）：生存ほとんど不能

12.122 非常に大線量の全身放射線被曝（約5,000レムまたはそれ以上）は、中枢神経系に急速な変化を示す。症候は、過敏症・呼吸困難・間歇的昏睡である。急性被曝の後、ほとんど直ぐに無能力となり、数時間から1週間くらいの間に死亡が確実である。線量が1,000レムから大体5,000レム以内であるならば、もっとも早く重症な臨床的影響を示すものは、胃腸管系である。通常の咽気や嘔吐があり、それから、疲労衰弱・下痢・食思不振（食欲の欠如および食物の嫌悪）、および発熱が、多少とも持続する。日本における核爆発の後の観察によれば、しばしば下痢が起り、その特徴は常に重症であった。そして、最初は水様性で、後に血液様になる。しかし、これは、それ以前から罹患していた疾病に関係があったものと思われる。

12.123 放射線傷害の前駆症状の発生が、早ければ早いほど、早く死亡しやすい。最初の数日間は、苦痛・疼痛がないであろうけれども、患者は著明な機能低下と疲労とともに不快感を経験する。この線量範囲の最低線量では、重症な放射線傷害の初期段階につづいて2～3日（またはそれ以上）の潜伏期間があり、その潜伏期間の間、人体とくに造血組織中に、はげしい変化が起りつつあるが患者は、何らの症候もあらわさない。潜伏期が起こると、つづいて最初の症候の再燃が起こる。これは、しばしば、譫妄または昏睡をともない、通常、数日から2週間以内に常に死の危険がある。

血液組成に及ぼす放射線の効果

12.124 核放射線の単一線量に対する全身被曝によっておこる生物学的效果のうち、もっとも著明な特徴的なものは、おそらく、血液および造血組織における変化である。普通、これらの変化は、25レム以上の線量の場合にのみおこるであろう。日本における核爆発後と、また研究室の事故の犠牲者の観察から、放射線に対する人類の血液学的反応について多くの資料がえられた。しかし、1954年3月1日、マーシャル群島において行なわれた核実験の場合は、小線量から中程度に大きい線量（175レムまで）の人類の血液に対する放射線の影響について、完全な研究をする機会が与えられた。日本において観察された結果と大体一致する以下に示す記事は、大部分この研究にもとづくものである。

12.125 放射線傷害に関するもっとも著明な血液学的变化の一つは、白血球数の变化である。これらの細胞（血球）は、主として、骨髄において形成される中好球白血球である。これは、身体の細菌性侵襲に対する抵抗に関係をもつものである。ある型の細菌感染の侵襲組織との斗争の、ある型の期間中、血液中の中好球白血球数は急速に増加する。放射線傷害または他のいかなる傷害のいざれによっても、細菌に立ち向かう能力の喪失は、重大な事柄である。中好球白血球によって、普通抑えつけられている細菌は、急速に増殖することができ、重大な結果を生ずる。白血球には、それぞれ、特殊な異なった機能をもつ、いくつかの型があるが、しかし、それは、通常感染に抵抗し、あるいは、身体から毒素を除去する一般的性質、または双方をもっている。

12.126 身体が致命的以下、すなわち約200レムまたはそれ以下の範囲の放射線に被曝した後、白血球総数は、最初の約2日間くらい一時的に増加し、それ以後は正常値以下に減少する。その後、白血球は変動し、時には、正常値以上に上昇することもある。7～8週間の間、白血球は、低い基準に安定するようになり、おそらく最小値は、大体この時に起こる。次の数週間は増加の傾向が観察されるが、完全な回復には、数カ月またはそれ以上を要するであろう。

12.127 中好球白血球は、総白血球数と平衡するので、観察された初期の総白

血球数增加は、明らかに中好球白血球の増加によるものである。中好球白血球は、数カ月間は完全な正常値には復帰しない。

12.128 中好球白血球の行動と対照的に、身体各部の淋巴組織、すなわち、淋巴節および脾で生産される淋巴球の数は、放射線被曝直後急激な減少を示す。淋巴球数は、数カ月にわたって、正常値よりかなり低くとどまり、回復には、数カ月または数年さえも要すると考えられる。しかし、日本においてなされた観察から判断すると、被曝3～4年後に、被曝者の淋巴球数は、非被曝者の淋巴球数に比較して、あまり差異がなかった。

12.129 また、血液凝固に重要な役割を演ずる血液の要素である血小板に、重要な血液学的変化が起こる。総白血球数の変動とは違って、血小板数は、被曝直後に減少はじめ、それから絶えまなく減少して、約1カ月の終りに、最小値に達する。この血小板数の減少は、多少回復していくが、被曝後数カ月または数年後でさえも、正常値には復帰しないものと考えられる。放射線傷害における出血や紫斑の出現を多少とも説明することのできるのは、この血小板数の減少である。

12.130 赤血球数もまた、放射線被曝および出血の結果、減少するが、そのために、貧血症状、たとえば顔面蒼白があらわれる。しかし、赤血球の変化は、白血球や血小板において、とくに200～400レムの範囲の放射線量で起こる変化よりも、著明なものではない。これらの細胞の反応は急速であるが、赤血球数は数日間はほとんど変化を示さないか、全く変化を示さない。そして、その後2～3週間、減少が続き、それから生存者は次第に増加する。

12.131 とくに致命的範囲以下における放射線被曝の重症度の指標として、総白血球数と中好球白血球数とは、広範囲の変動と最大の減少が観察されるまでに、数週間を要するという事実のために、その有用性が限定されている。淋巴球数は、その減少が、被曝後数時間以内に起こるために、とくに低線量範囲で、この点について価値が高い。しかし、淋巴球数の著明な減少は、低い線量でさえも観察され、大線量の場合との差異が比較的少ない。

12.132 他方、血小板数は、致命的以下の範囲における種々の被曝線量に対して、

ほとんど同時にえられる。それぞれの最大の減少について規則的な型をあらわすものと思われる。さらにまた、この範囲における正常値からの減少の程度は、推定された全身被曝線量に大体比例する。そのために、血小板数は、致命的以下の範囲における放射線傷害の重症度を決定するための便利な比較的簡易な直接の方法として役立つものと思われてきた。ただ、主な不利益な点は、血小板数の感知されるほどの減少は、被曝後ある時期まであらわれないことである。

第6節 複合傷

総論

12.133 ここまででは、爆風・熱・電離放射線による傷害について、別々にのべてきたが、核爆発のあった時は、これらの二つまたはそれ以上の原因による複合傷が普通である。複合傷は殆んど爆発と同時に受けるもの（すなわちフォールアウトがまだ影響のない一つの爆発による）と、数分から数日にわたってのフォールアウトによってうける損傷が加わって複合傷となるもの、および多数の爆発による複合傷がある。損傷は、爆風傷・熱傷・放射線障害の複合したもののが可能である。さらにこれらの損傷は、核攻撃中又はその後におこるであろう栄養不良、悪い衛生環境、疲労その他いろいろの因子によって影響をうける。複合傷に関する最近の資料は、日本の原爆被災者や、種々の動物を用いた実験および野戦でのテストから得られている。

12.134 日本の被災者の中で複合傷による死亡が全死亡者のどれくらいの割合なのか、十分に決定的なものはないが、二つの一般的な事実があらわれた。一つは爆風による機械的な損傷および熱傷との複合傷であり、原爆投下後の最初の48時間以内の死亡の主な原因であった。他は、その後の死者は、放射線の被曝と熱傷との複合傷によるものが多く上記の者に比し死亡率が高かった。広島および長崎においては、ゼロ地点より1.25マイル以内で、20日間又はそれ以上生存した者は、約50%が複合傷をうけたが、ゼロ地点より1.25～3マイルの距離の者は、約

2.5%が複合傷をうけた。

12.135 この日本の二つの都市における核爆発による複合傷は、特殊な場合であることを認識しておかなければならない。複合傷の数および型は、爆弾の大きさ、爆発した時の高さ、被爆時の状態によって違うからである。10KTよりや・小さいもので、空中爆発をさせたものは、フォールアウトをともなわないので爆風による機械的な損傷、熱傷および第1次放射線による損傷の複合傷となる。一方、大きなKTのものでは、もっと多くの熱傷および機械的な損傷の複合傷がおこるであろう。そして、その場合の第1次放射線による傷害は、生きのびた人達にとっては余り重要ではなくなる。地表近く又は地下で爆発した場合は、フォールアウトによる放射線障害を最小にする。そして多くの場合死傷者は、機械的な損傷および熱傷の複合傷である。屋外にいて保護されていない者は、ビルディングの中にいる者より閃光による熱傷と共に、第1次放射線又は持続したフォールアウト（残留放射線）による複合傷を受けるであろう。ビルディングの中にいる者の熱傷は、最小限にとどまり、機械的損傷および放射線傷害の複合によるものが主となるであろう。

12.136 複合傷を受けた人間が、無力になる基準はよくわかっていない。しかし利用できるデータによると、爆発と同時に損傷を受けた者でも各々の損傷が別々におこり、その個々のものが、損傷を起こす程度のものでないと仮定すると、数時間内に死亡する可能性は少ない。従って、一つの爆発により最も主なる損傷により、その死傷原因を言いあてようとするのは理屈にあったことではない。他の損傷の実在の可能性があるとき、それは複合傷を形成するであろうし、時間がたって、さらに増大した死傷を引き起こす可能性がある。

12.137 複合傷の作用は、相乗的・相加的又は抵抗的である。すなわち、各々の傷害が他の傷害とは関係なく、作用して起こす傷害を基礎にして予言すれば、全ての反応（総反応……複合傷としての）はもっとひどいか、損傷の和ぐらいのものか、又はもっと軽度であるかのいずれかである。その程度に関する実験室のデータによると、複合傷が観察される状態においては、各種の損傷の相互作用は、

初期においては、相乗的に働くが死亡しない。しかし、限定された利用可能なデータでは、死亡しない方が一般的によく起こる。

放射線傷害および熱傷

12.138 热傷をうけた実験動物に電離放射線をあびせると、各々の損傷を別々に受けたものの相和より以上に死亡の増加を起こすことがわかった。その増加の程度は、放射線量及び熱傷の重篤度に従う。重篤な熱傷にかかった動物は、貪血を起こし、電離放射線により、免疫機構及び骨髄の活動が抑制されるならば、このストレスに対処し得ない。放射線被爆をともなった熱傷による死亡率の増加は、25レム以下の被爆では観察できなかった。したがって、もし放射線が免疫学的及び血液学的組織に最小限度の作用をおよぼすだけの量以上でなければ、相乗効果は起こらないだろうといえる。熱傷又は他の型の傷害と結合したフォールアウト内部被爆に関し利用できる情報は非常に少ない。

機械的及び放射線傷害

12.139 機械的な損傷に、放射線傷害が加わることは、もしフォールアウトが存在するならば、しばしばおこる可能性がある。300レムを越す放射線量は傷の治巾をおくらせるし、放射線を受けた患者の傷は、もし治療が24時間以上おくれると非常に重篤になることがわかった。さらに皮膚を破り、柔組織を損傷するようなmissileでimpaetな損傷は、感染のための門となる。このことは放射線をうけた人にとっては、非常に危険である。大量の出血をともなった損傷は、大量の放射量を受けて、正常な凝固機構をそこなった人には、大変重要な問題である。

12.140 動物ラットは、まず通常ならば5%が早期に死亡するような爆風による過圧を受けた後、30日以内に45%死亡するような外部放射線量を1週間後にうけた。その結果は次のとおり。爆風により引き起こされた出血及び肺の損傷をともなう早期の致死は、放射線被爆だけのものの4倍で、遅延された致死は、約2倍であった。このテストにおいて、電離放射線と爆風の損傷は、早期および遅延死亡の両方においてあきらかに相乗的であった。

熱傷及び機械的傷害

12.141 热傷及び機械的損傷の複合は、通常の爆発の犠牲者によくみられるもので、増加した多くの複合症、死までの時間の短縮および死亡率の増加が度々起こる。しかし、この型の複合傷に関し利用できるデータは非常に少ない。

第7節 電離放射線の遅発の影響

序　論

12.142 被曝後数年間、症候のあらわれない核放射線の数多くの影響が存在するが、遺伝的影響は別として、これらの中には、白内障の形成、単なる寿命の短縮、白血病およびその他の型の悪性疾患、また被曝時に、子宮内にあった小児の発育遅延がある。これらの遅発の影響に関する資料は、主として原爆災害調査委員会 Atomic Bomb Casualty Commission (A B C C) の指導の下に、日本の場合も含めた種々の型の持続的研究からえられたものである。

12.143 照射後、数週または数カ月以内に観察された急性放射線のように、生命における遅発の影響は、被曝時における細胞および組織の変化から起こる。もし被曝者が、急性反応に耐えたならば、細胞の補充が完全であろう。しかし、その細胞は、必ずしも、全く正常なものとは限らないであろう。しかし、遅発の影響に対する原因は、多くの学説が提出されているけれども、分らないことが多い。

電離放射線の晩発効果

12.144 白内障 “Catanaet” という言葉は、目のレンズの透明度に何かの変化が生じ、少しでも正常でなくなったとき一般に用いる。従って、白内障は、視力にほんの小さな障害を引き起こすものから全盲になる程の混濁化の発展したものまで含む。白内障の大部分は老人性のものである。40歳以下の者にみられるのはまれであり、加令と共に出現は多くなる。電離放射線の十分な量を人および他の動物の目のレンズにあてると白内障を起こす。照射してから混濁を形成するまでには2・3カ月から数年にわたる潜伏期がある。潜伏期が短ければ短い程放射線

量は大きい。高速中性子（たとえば、核爆発による）の方が、 γ 線よりも白内障を引き起し易いことがわかった。小動物を用いた高速中性子の白内障に対するRBEは、約4～6で同じ値が人にも適用できると考えられる。

12.145 核爆発の放射線による水晶体の混濁は、広島および長崎の住民において、1950年に最初に発見された。これは原爆投下5年後である。ほとんどすべての場合、拡大した頭皮の脱毛があったので、彼等はたぶん全身量300レム以上の被爆を受けたものと思われる。1963年及び1964年にその40%は、200レムを越える被爆を受けたと思われる2,500名の生存者について、目の検査がおこなわれた。最も大量の照射を受けたものが、最も多数白内障にかゝっていた。他の生存者の中には、まだ母親の子宮の中にいる時に被爆して、視力に障害があることを暗示する者もいた。しかし、この場合の数は非常に少なくて、統計学的に意味ある結論はだせなかった。

12.146 放射線による水晶体の混濁が形成された日本人の多くは、適当な矯正レンズにより矯正されていた。さらに、混濁はあきらかに時と共に悪化しておらず、場合によっては快復している人がみられた。白内障のほんのわずかな人達だけが、中央視界の減少を起している。200レム以下の照射を受けた人で、水晶体に混濁の起った人は、非常にまれなケースであった。このことは白内障の形成には域値があるという一般的な見方を支持するものである。最小値を越えた量でなければ、白内障は起らないであろう。この域値を越えた線量の照射を受けた人が、全部白内障にかかるというわけではないが、白内障の出現率は、照射線量が大なれば大なる程多くなると考えられる。

白 血 病

12.147 少なくともおよそ1950年より前に血液中で白血球が増加する一種のガンである、白血病は他の医者より放射線科の医者に多いことが、死亡率の研究により明らかにされた。これは、長年にわたり、中位いの線量に慢性的に被曝しているためと考えられた。放射線の操作方法が改善されたことにより、放射線科の医者における白血病は、きわめて減少した。強直性脊椎症と

して、知られているある種の関節炎の治療のために、X線を脊椎に照射した人々に、予期以上の白血病の発生をみた。放射線照射により起された白血病には、主として三つのタイプがある。急性顆粒球性、慢性顆粒球性および急性リンパ球性である。慢性リンパ性白血病の出現は、放射線照射によって、有意に増加しない。放射線による過度の被爆の結果として起こる白血病は、1年から20年にわたる潜伏期をもつ。この病気の原因は何であれ致命的である。

12.148 広島及び長崎の被災者の生存者で、白血病の出現率が増加していることが1947年にわかった。この病気の出現は、1951年と1952年がピークで、その後は下降線をたどった。1966年の終り頃までは、急性顆粒性貧血がたびたび起こるかどうかが、日本人に対する一般的なアプローチであった。そして、白血病かどうか判断した。10歳以下の子供の頃被爆した者は大人より2倍も白血病にかかり易かった。1954年のフォールアウトで全身照射量175レムの γ 線を受けたと思われるマーシャル群島のロングラップアトールの53人の住民の中で、1972年に1人の急性顆粒性白血病が発見された。この人は1歳の時、被爆したのである。

12.149 白血病に対するRBE値が、高速中性子では5であることから、吸収線量（ラド）に対する白血病の出現率は、広島の方が長崎より大であると思われる。後年の研究で、広島型原爆（ガンタイプ ^{235}U ）は、長崎型原爆（implosionタイプ ^{239}Pu ）より γ 線に比較して、もっと大きな割合で中性子を出すことがわかった。二つの都市におけるレム当りの出現率の差が解明された。日本及び他のデータから白血病の出現率は、大体全身の被爆に比例するが、域値はないことがわかった。広島および長崎の生存者の中で、白血病患者である90%の人は、200レム以上の被爆を受けているが、それ以上の放射線を受けた人が全部白血病にかかったわけではなかった。大まかな概算によると、10歳で被爆した時、10万人につき、1レム当たり、20人の発症と考えられるが、10歳よりも幼い時に被爆した者は、約この2倍の発症があると思われる。

他の癌タイプ

12.150 12.149章で述べた放射線科医の死亡率統計、脊椎症の患者、種々の医学

目的のための放射線照射および動物実験から、白血病に加えて、他のタイプの癌も放射線量を大きくすることによって、発症を増加させることができた。同様の作用は、核攻撃の生存者にもみられた。たとえば、10年の潜伏期の後、甲状腺癌の発症が、ゼロ地点から半マイル以内にいた人で、たえまなく電離放射線の大量を受けていた者に、出現率が増加しているのが観察された。甲状腺の異常が遅延した悪性のものは、わずかであるが、マーシャル群島の住民でフォールアウトによる内部被爆を受けたために起こった者が発見された。放射線照射による甲状腺癌の発症頻度は、大人においては、1レム当たり、100万人につき約10名で、子供に対してはもっと多いと考えられる。しかし、子供の甲状腺癌は、早期に発見されれば殆んど致命的になることはなく、大人においては10%が致命的になる。

12.151 1950年から1970年間、核爆発の時、広島および長崎にいた多くの人々の死亡率のデータの統計的研究により、他の各種の癌の発症が増加していることがわかった。最も重要な部位は、肺・消化器系（胃は除く）および女性の胸であった。非常にわずかであるが、唾液線腫瘍が被爆していない人より被爆した人の方に、多いことがわかった。109,000名の生存者の中で、100レム以上の全身照射量を受けた5,700名について研究された。これらの人々の中で690名が核爆発の時、50歳以上で1960年から1970年の間に、白血病以上の癌で、47名が死亡した（死亡期待値は30名であったが）。820名の子供のうち、爆発時10歳以下であった者は、そのような死亡（白血病以外の癌は、0.75人が期待されたが）は6名であった。このように、爆発時の年令が低い時の致命的な癌の実際の増加は比較的小さいが、実際値の比は、年とった人の方が多い。

寿命の短縮

12.152 研究室の動物実験によって、白血病または他の悪性疾患の影響とは別に、放射線の局所的または全身被曝の結果として、寿命の短縮が起こりうることが示された。このような寿命の短縮は、感染に対する免疫の減少結合組織の損傷、早老を含む数多くの因子の結果であると考えられる。特定の放射線量に対して、一定の動物の寿命の短縮は、明らかに遺伝的体質、年令および被曝時の身体的条件

等のような因子による。

12.153 十分な放射線防護の設備がまだできていない頃、放射線医がその仕事の過程で、十分な量の慢性的な照射を受けているため、他の医者より平均寿命が5年少ないと報告されていた。死亡率の増加の一部は、白血病であったり、他の形の癌であったが、これらのことを考えた上でも、どうみても放射線には、他の特殊な作用があつて、非特異的な寿命の短縮があることを示していた。しかしながら、日本の核爆発の生存者で、1950年から1970年の内に死亡した者を検査した結果は、種々の型の癌は別にして、放射線照射が老化を促進する証拠はほとんど見当らなかつた。

12.154 日本における核爆発の時、妊娠していた母親の内で、急性放射線照射の症状を示すぐらいの大量の照射を受けていた者は、正常な子供よりはるかに死産者および生まれても1年以内に死ぬ者が多かつた。死亡率は、母親が妊娠の3カ月に原爆にあった者にのみ、有意に増加していた。生きのびた子供の中には、知能の遅れた者および正常より頭の大きさが小さい子供の発現がやゝ増加していた。上記の作用は、妊娠の最初の3カ月か4カ月に放射線照射にあった場合に特にひどかつた。これらの子供の母親は、ゼロ地点に非常に近いところにいたので200レム以上の電離放射線を受けていたと思われる。歯根の障害のため、発育不良になっているのが多くの子供にみられた。原爆投下後、放射線を受けた親達によってつくられた子供の大部分は正常のように思われた。異常の出現がある時期に急激に増加するのではないかという恐れは打ち消された。

第8節 初期フォールアウトの影響

外部傷害： β 線火傷

12.155 ほとんどの場合、核放射線で爆発から遅れて起こる照射による危険で、外部からくる主なものは、初期フォールアウトから放射される γ 線によって全身が被爆することである。このフォールアウトによる生物学的作用は、放射線を照

射した時と同様である。さらに、損害は β 線からも起る。もし、 β 線放出物、すなわち核分裂生成物が皮膚に附着してかなり長時間皮膚にとどまっていたら、一時 β 線火傷と称せられる放射線障害が形成される。さらに、広大な初期フォールアウト地域においては、多方向からくる β 線に、人体の全表面をさらすことになるだろう。被服を着用することによって、放射線の照射による被爆をかなりの程度減少することにはなるが、それにもかかわらず、全身はやはり大量の β 線を受ける可能性がある。

12.156 1954年3月、フォールアウトに被曝したマーシャル群島住民の観察から、 β 粒子火傷の発生と治癒に関する貴重な資料がえられた。爆発5時間以内に、放射性物質が、島の一部に降下しはじめた。フォールアウトは、熱のために、珊瑚（炭酸カルシウム）の分解によって起こった石灰（酸化カルシウム）の粒子から、大部分構成されている白粉として観察されたけれども、島の住民は、その意義の重大性を知らなかった。暑くて湿度が高かったので、マーシャル群島住民は戸外にいて、身体は湿っており、一般にほとんど着ていなかった。その結果、相当量の核分裂生成物が、頭髪や皮膚の上に降下し、かなり長時間そこにとどまっていた。さらに、一般に、島民は靴をはいていなかったので、素足が地上のフォールアウトによって、持続的に汚染された。

12.157 最初の24～48時間に、さらに高度に汚染されたグループの多くの人は、皮膚の瘙痒感と熱感を経験した。これらの症状は、初期フォールアウトによって、それ程汚染されなかった人々には、ほとんど顕著ではなかった。1日または2日以内に、すべての皮膚症状は鎮静し、そして消失した。しかし、フォールアウト粒子によって汚染された身体部位に、約2～3週間経過の後、脱毛と皮膚の病変が、明瞭にあらわれた。初期（第1次）の段階においても、後期（第2次）の段階においても、予期されたような紅斑は、外見上なかった。しかし、これは、その人種の皮膚の色のために、明瞭ではなかったと考えられる。

12.158 皮膚傷害の最初の症候は、暗色の小斑と、もり上りを示す領域（斑点・丘疹および隆起した斑点）の型の色素沈着の増加であった。この病変は、衣服に

よって防護されていなかった身体の曝露部位に発生した。そして、通常、次の順序に従って起こる。すなわち、頭皮（脱毛とともに）、頸・肩、次に前腕の機能低下、足・四肢・髪幹である。脱毛および頭皮・頸と足の病変がもっとも多く観察された（図-12.158 a および b）。



図-12.158 a 被曝後1カ月の首の β 線火傷



図-12.158 b 被曝1カ月後の足の β 線火傷

12.159 それに加えて、指の爪の青褐色の色素沈着が、マーシャル群島住民にも、アメリカニグロにも、非常に一般的に発生した。この現象は、同時に被曝したアメリカの白人の誰にもあらわれないとところから、有色人種に特有な放射線反応であるように思われる。爪の色素沈着は、皮膚に病変を生じなかった多くの人々にも起こったが、臨床上のX線治療を受けた有色人種の患者にも、同じ影響が観察されたので、これは、 β 粒子よりも、むしろ γ 線によって生じたものと考えられる。

12.160 大抵の病変は、水疱以外は浅表であり、3～6週間における顕微鏡検査では、損傷は皮膚の外層（表皮）において、もっとも著明であった。また一方、深部組織の損傷はそれよりもはるかに軽度であった。これは、動物組織に対する β 粒子の透過力の弱さと一致する。乾燥痂皮の形成の後、病変は、色素沈着が増加した不規則な領域に囲まれた、中心性の色素脱出領域を残して、急速に治癒した。数週間の経過の中に、外側に向って、正常な色素沈着が徐々に広がって行った。

12.161 もっと高度に汚染された人々は、通常、足と頸に、軽度の熱感、瘙痒感、疼痛をともなった、より重い病変を起こした。これらの病変は、湿潤し、徐々に分泌添出し、潰瘍となり、固い乾燥した痂皮によって蔽われたが、しかし、大部分のものは、放射線とは関係のない他の皮膚病変に一般に用いられる通常の治療によって容易に治癒した。異常な色素沈着の影響が、しばらく続いた。そして、数症例では、正常の（暗色がかった）皮膚の着色にもどるまでに、約1年かかった（図-12.161 a および b）。



図-12.161 a 被曝 1 年後の首の β 線火傷 (図-12.158 a 参照)



図-12.161 b 被曝 6 カ月後の足の β 線火傷 (図-12.158 b 参照)

12.162 髮・皮膚の色（皮膚の色素沈着は除く）および組織の再生は、フォールアウトの汚染後9週間ぐらいから始まり、6カ月で完成する。この時期までに爪の変色は、ほんの少數を除いて消失する。7年後には、 β 線火傷のなんらかの影響を残していたのは、10例にすぎず、それも悪性な変化への兆候はなかった。

内部傷害

12.163 フォールアウトが生じたところは、どこでも、（核分裂生成物によって汚染された食物および水の摂取による）、消化器を通して、また（フォールアウト粒子を含む空気を呼吸することによって）、肺を通して、あるいは、創傷や擦過傷を通して、放射性物質が身体に侵入する機会がある。体内の非常に少量の放射性物質でさえも、かなり強度の傷害を生じうることは、注目すべきことである。内部線源による種々の器官や組織の放射線被曝は、持続的なものであり、物理学的（放射性崩壊）および生物学的（排除）過程の結果として、体内における放射性物質量の消失にだけ左右される。さらにまた、 α 粒子放射体、たとえばプルトニウム、または β 粒子あるいは柔（低エネルギー） γ 線放射体の内部線源は、身体組織の感受性をもっていると思われる小範囲に、これらの全エネルギーを消散させて、かなり強度の損害を生ずることができる。たとえ、ラジオアイソトープが体内にほんの短時間残り、初期傷害を起こさない場合でも、その後、いつか発症する損傷の原因となることがある。

12.164 ちょうどここに記載された事態は、一定の化学元素が、特定の細胞または組織に集中する傾向があるという事実によって、時にさらに一層悪化するものである。その中の多少のものは、核放射線に対して、高い感受性をもっている。血液中に入った、ある放射性元素の運命は、その化学的性質によって決まると考えられる。身体の正常成分である、ある元素の放射性同位体は、同じ元素の、自然に存在する不活性の（安定の）同位体と同じ代謝過程をたどる。これは、たとえば、甲状腺に集中する傾向のあるヨードについての場合である。

12.165 おそらく、わずかの痕跡として存在するものを除いて、身体において、常には発見されない元素でも、通常存在するような同じ化学的性質をもつ元素と

同じように行動するであろう。かくして、吸収された核分裂生成物のうち、化学的にカルシウムに類似しているストロンチウムやバリウムは、石灰化しつつある骨組織に大いに沈着する。稀土類元素、たとえば、核分裂生成物のかなり大きな比率を構成するセリウムの放射性同位元素およびフォールアウト中に一定量存在すると思われるプルトニウムもまた、“求骨質”である。しかし、これらのものは、カルシウムに化学的に似ていないので、ストロンチウムやバリウムよりも、骨の小範囲に、そして骨の別の部位に沈着する。

12.166 初期フォールアウト汚染が、血中にとり入れられる程度は、二つの主な因子、すなわち(1)粒子の大きさと、(2)体液中における溶解度によるであろう。物質が、その後、一定の組織に沈着するか否かは、前述のようにその元素の化学的性質によって決まるであろう。人体の特定部位に集中する傾向のない元素は、自然の処理過程によって、かなり早く排除される。

12.167 初期フォールアウトで呼吸により体内に入った放射性物質の量は、比較的少ないと思われる。なぜならば、フォールアウトの約95%以上は5ミクロン以上であり、鼻は直径10ミクロン以上の全ての微粒子を通さないからである。微粒子の大きさは、ずい分小さいものからあるが、これらの微粒子は、フォールアウトとして降下しているとき（爆発してから24時間以内で、最も放射線強度の高い時）直径が10ミクロンを越える大きな一つのかたまりとなる。したがって、空中にある初期フォールアウトの極く一部が肺に達することがある。なお、肺胞に沈着する至適な大きさは1～2ミクロン程度である。

12.168 混入した微粒子の多くは、比較的溶けにくいので、吸入した初期フォールアウト中の核分裂生成物および他の武器の残渣が、肺を通じて血中に達する可能性は低い。肺の細胞に一旦沈着すると、これらの微粒子は、体液に難溶性であるため、この空間を非常に長い期間にわたって占め、それらが実際に溶けるか、機械的方法で除去されるか（すなわち、細胞又はリンパ液の輸送）、又は粘液に含まれるようになってはじめて取り除かれる。肺を通った微粒子は、気管支リンパ節に集まり、強力な局在した放射線量となる。

12.169 飲み込んだりまたは吸気後に気道から取り除かれた後の核分裂物質、および他の放射活性がある物質が、腸から吸収される程度は、微粒子が体液に溶けやすいかどうかによってきまる。初期フォールアウトでは、ウラニウムやプルトニウムのような核分裂物質は酸化物として存在するので、それらの多くは体液にはほとんど溶けない。しかし、ストロンチウムやバリウムの酸化物は溶けるので、それらの元素は血液の中に容易に入って、それらは骨に集中される。ヨードの元素もまた主として溶解し易い型で存在するので、容易に血液に入って甲状腺に濃縮される。

12.170 体内に存在する核物質の時間は、放射性半減期（自然に崩壊により減衰していく割り合い）と、生物学的半減期（生物学的な過程の排除により体内の量が最初の半分になるのに要する時間）によってきまる。体内から核分裂物質が崩壊と生物学的な排除によって失われていく真の割合をあらわすものが、有効半減期であるが、これは放射性半減期と生物学的半減期を組み合せて考えることによって、算出することができる。体内におけるある元素の保留パターンは、各々の組織の保留の総和を表わす。ヨードの甲状腺に対するが如きすべての量が一つの組織（または器管）に集まるときは、有効半減期は必然的に、その組織（器管）に対するものとなる。ある放射性元素による内臓への害を評価するとき、それが体内（または決定臓器）にあるとき、全放射量（レム）が、どのように分配されるかということを一番考慮する。この見地から主な要因は、有効半減期であって、これにより元素が体内（または器管）に存在する時間、体内（または器管）にある含量、放射線の性質およびエネルギーが決定される。種々な環境におけるこれらの要素の重要性はしかるべきコースを経てあきらかになってくるであろう。

12.171 ヨードは甲状腺が決定臓器であるが、その生物学的半減期は、平均的に約80日であるが、正確にはある人にとって2～3日であり、また、ある人にとつては、数年におよぶものである。ヨードの数多くのラジオアイソotopeは、核分裂生成物中に存在するが、大部分は中間または、短期間の放射性半減期である。体内（甲状腺）で各々のアイソotope（ヨードの）が有効である時間に関係のあ

る有効半減期は、生物学的半減期よりは、より短い放射性半減期によって決定される。重いアイソトープであるヨード132・133・134等は、それらの全部が一日より短い放射性半減期を持つので、有効半減期は短い。したがって、それらの十分な量が血液を通じて甲状腺に集まつた時にのみ、それらは危険となる。これらによる損傷は、短時間に甲状腺に致着する量に大きく依存する。一方、一般的な核分裂生成物であるヨード131は、約8日の半減期をもつてゐるが、有効半減期はより長く甲状腺で長時間活性を保つ故に、少量においても危険である。

12.172 放射性ヨードに加えて、十分な量が体内に入ると思われる重要な、また、強く危険な核分裂生成物は、二つのグループにわけることができる。第1は、ストロンチウム89・90、セシウム137およびバリウム140で、第2ものに比べてより重要である。第2のものは、稀上類の群に属するもので、特にセシウム144は、化学的にはイットリウム91に似ている。

12.173 初期のフォールアウトに幾分か含まれている他の強力で危険な元素は、 α 線を放出するプルトニウム239である。この放射性同位元素は、長い放射性半減期をもち（24,000年）、骨で100年、肝で約40年という長い生物学的半減期をもつてゐる。他のいかなる飛翔中の物質と同じように、プルトニウムと混合したフォールアウトの微粒子は、肺の肺胞に付着する。もし、微粒子がとけにくかったならば、長く肺に滞留して、徐々に機械的な方法で除去されるか、またはゆっくりと血液中に吸収される。もしも、もっと溶け易い微粒子ならば、肺における滞留時間はもっと短くなり、血液への吸収がもっとすみやかになるであろう。血液に入ったプルトニウムは、肝および骨の表面に貯留されやすい。プルトニウムの量およびその放射活性は、その長い放射性半減期および生物学的半減期故に非常にゆっくりと減少する。長年にわたつて継続して限られた体の、ある領域（肺・肝・骨の表面）への短い範囲（ α 線の飛程の短いこと）で、プルトニウムからの高エネルギーの α 線の被爆は、重篤な傷害を起す。このようにして、可溶性のプルトニウムを動物に注入すると、骨の異常をきたし、二酸化プルトニウムを吸入させると肺に腫瘍を生ずる。

12.174 排泄の過程として、腎を通りすぎる放射活性のある物質の量は多いが、この器管（腎）は、放射線照射によって、通常あまり大きな影響を受けない。これに反してウラニウムは、腎に傷害を与えるが、それは放射活性というより、化学的毒性によるものである。しかしながら、フォールアウトの中のウラニウムは、胃の中に入る量が多く、非常に毒性が強いものではあるが、他の核武器の残査に比べて、第一義の感心をよぶようなものではないと思われる。

12.175 日本上空においての核空中爆発にともなう初期フォールアウトは、さほど重要ではなかったので、それは観察されなかった。従って、核放射線の内部線源として、核分裂生成物および他の兵器の残渣の潜在力に関する利用し得る資料はない。しかし、1954年3月に、マーシャル群島における事件の後、興味ある資料がえられた。住民は、フォールアウトの重要性に気づいていなかったので、多くのものは、爆発後2日間、蓋をしていない容器から、汚染食物を食べ、汚染水を飲んだ。

12.176 上述の理由に加えて、空中における放射性粒子が、かなり早く降下沈着し、そして汚染食品と汚染水および器具が、全期間用いられたために、核分裂生成物の内部沈着は、吸収よりも、むしろ摂取からの結果であった。摂取が、内部汚染の主な原因であると信することは、爆発後間もなく行なわれた鶏および豚の観察によって支持された。胃腸管系およびその内容物そして肝は、肺組織よりも、もっと高度に汚染されていたことが分った。

12.177 初期フォールアウトを受けたマーシャル群島住民の尿の放射化学分析によって、身体の負荷、すなわち、種々の放射性同位元素の組織における沈着量を検定することが可能であった。そしてヨード131が、初期の放射能において、大きな役割を演じたことが分った。しかし、その比較的短い放射能半減期（8日）のために、間もなく消失した。バリウム140（半減期12.8日）に対しても、この事実は、ほぼ同様であった。しかし、ストロンチウムの同位元素の放射能水準は、さらに持続した。これらの同位元素は、比較的長い半減期をもつばかりでなく、元素に対する生物学的半減期も、また比較的長い。

12.178 ヨード・ストロンチウム・バリウムおよび希土類以外の他の元素は、身体中に、感知しうるほどの量において保有されることはないことが分った。本質的には、すべての他の核分裂生成物および兵器残渣の放射能は、放射性同位元素の短い実効半減期、酸化物溶解性の小さいこと、またフォールアウト粒子が比較的大きいために、急速に排除された。

12.179 マーシャル群島のもとと高度に汚染された住民の間でも、放射性物質の身体の負荷は、それほど大きいものではなかった。それは、2・3カ月の経過中、かなりすみやかに減少した。ストロンチウムの同位元素の放射能は、比較的長い放射能半減期と骨における比較的多量の停滞のために、他の放射性同位元素の放射能よりも、幾分ゆっくり減衰した。それにもかかわらず、ストロンチウムでさえも、研究された症例においては、内部放射能の危険な線源として、見なすことはできなかった。爆発の6カ月後、大抵の人の尿には、放射性物質の、ほんのわずかの検出量が含まれていたに過ぎない。

12.180 マーシャレースの人々は、食物および水中に、放射能が混在する最大の可能性があり、しかも彼らがそれに対して、何の防護手段もとらずに、二日間いたにもかゝわらず、初期フォールアウトによる体内に沈着した放射能は、少量であった。したがって短期間の作用に関する限り、初期のフォールアウト内部被爆による傷害は、体外被爆によるものと比べて、とるに足りないと考えてもよさそうである。しかし、放射線の内部被爆による晩発効果は、白血病の場合を含めて、被爆後数年間のうちに、発症してくるようである。

12.181 フォールアウトが原因であると考えられる甲状腺の異常が、1963年マーシャル群島の住民に始めてあらわれた。その年は、ロングラップアトールの人々の中で、1名にすぎなかつたが、1966年までには18名、1969年までには22名、そして1974年までには28名と増加した。ロングラップの人々の内で64名（+1名母親の胎内）が175レムの体外被爆を受けた。核実験のとき、となりのアリンギナエ・アトールにいた18名（+1名母親の胎内）は69レムを被爆した。放射性ヨードによる甲状腺の被爆量は、特に16歳以下の子供には大量である。1974年、高度

に被爆した人達の中から22名、他の環境の人達（被爆しても少量の被爆）が6名の甲状腺傷害が出た。前者では、3名の悪性の者があり、2名が萎縮した甲状腺（甲状腺機能低下症）であった。後者では、1名疑わしい者がいたが、はっきりと悪性の者は1名もいなかった。他の甲状腺の異常はすべて、甲状腺結節であった。

12.182 大部分の傷害は、1954年の核爆発の時に、10歳以下であった子供に起っている。ロングラップの子供達の19名はそうである。17名は異常になり、1名は悪性で、2名は甲状腺機能低下症であった。子供達の甲状腺に集中した放射性ヨードによる照射量は、810～1,150レムと推定される。1974年母親の胎内で被爆した1人の損傷が発見された。その甲状腺における量は、はっきりわからないが、少くとも、175レムと推定される。アリンギナエで被爆したが、たいして多くは被爆していない6名の子供の甲状腺量は、275～450レムと推定される。1974年までに2名の傷害が見つかり、その内の1人は、悪性の疑いがあった。

12.183 比較のためにロングラップ・アトールに住んではいるが、他の遠くの島に避難していて、フォールアウトに被爆していない194人の人について研究された。9名の甲状腺異常（悪性のものは1人もない）があり、そのうち1名は子供であり、10歳以下の子供61名の内の1人である。ウチリック・アトールの157名の住民で、フォールアウトにより、14レムの外部照射を受けた者について検査が行われた。核爆発時、10歳以下の子供で、放射性ヨードから60～90レムの甲状腺量を58名の子供が受けたが、1974年までに異常は発見されなかった。爆発時、10歳以上の者で、99名中6名が甲状腺に傷害を受けていたが、その内1名が悪性であった。推定甲状腺量は、26～60レムの範囲であった。

第9節 後期フォールアウトの長期にわたる障害

セシウム137

12.184 平和時における核兵器の実験によっても、また戦時における核兵器の使用によっても、潜在的な長期の障害を引き起こす核分裂生成物のなかで、もっとも重要なものは、おそらく、放射性同位元素、セシウム137とストロンチウム90である。これらの同位元素は、双方とも、核分裂生成物中にかなり豊富に存在し、しかも比較的長い半減期をもっているので、これらのものはすべての後期フォールアウトの中で、大きな百分率を構成するであろう。§ 9.08で説明したように、分別効果の過程は、さらに、ストロンチウムやセシウムの比率を増加する傾向となるであろう。無論、一定の爆発で、表面または表面下の爆発に近い地域における初期フォールアウトのパターンにおいて、後期におけるこれらの同位元素の放射能水準は、後期フォールアウトによるものよりも、かなり大きい。しかしながら、後期フォールアウトには、特別の興味がある。それは、第9章において述べたように、核爆発点から遠い地球上の多くの地域において、近いところと同様に、相当量おこりうるという事実からである。

12.185 セシウム137は、30年の放射性半減期をもち、それは γ 崩壊する主な成分であるため、1年以上も続くフォールアウトで、特に興味がある。セシウムの化学、生物的性質は、カリウムに似ている。これらは、対応するストロンチウムやカルシウムより一般的に可溶性のため、これらの元素が土の中から体内に入る過程の詳細は、全く異なる。セシウムは天然にもわずかであり、正常な人体には、トレイス量（痕跡量）しか含まれていない。セシウム137は、後期フォールアウトの中に存在するので、このアイソトープの種々の生物系における行動、人間ににおける取り込みおよび保留のレベルについて研究がなされた。セシウムは、その侵入の様子（吸入摂取・傷口）のいかんにかかわらず、体内にすばやく全く均等に広がる。筋肉が指向性のある部位で、全身の平均量より、やや高い濃度になる。

それに比べて、例えば、肺や骨は、全身の平均より濃度が低めである。

12.186 上記の研究により、セシウムの人間の、大人における生物学的半減期は、50~200日と報告された。この値の範囲が非常に大きいのは、食事・性別・人種および体重による違いがあるためである。セシウムが全く均等に体内に分散されるために、全身がセシウム137の崩壊時に出す β 線および γ 線によって照射される。しかし、セシウムの生物学的半減期は、ストロンチウムに比して、比較的短く特定の器管や組織に集まる傾向もないで、後期フォールアウト中の残査セシウム137は、ストロンチウム90より生物学的にははるかに有害性が少ない。

12.187 セシウム137の内部被曝量は、食物中の、この同位元素の量によって決定される。もし、食物中へのこの元素の侵入する主な機序が、植物の根の系統を通して行なわれるならば、その線量は、多かれ少なかれ、土の中に集められたセシウム137の総量に比例するであろう。他方、もし、この同位元素が主として植物の葉に直接付着した物質を通して、食物中に入るならば内部線量は後期フォールアウトの降下の方にもっと密接に比例するであろう。もし前者の機序が有力であるならば、可能な遺伝的效果（§ 12.191）と関係のある興味ある生殖腺に対する内部的な30年間の線量は、後者の機序が主要なものである場合よりも、もっと高いことが計算されてきた。食物中のセシウム137の水準に関する現在用いられる最良の資料は、フォールアウト効果率が、現在までは主な要因であることを示している。しかし、将来においては、もし、かなり大量のセシウム137が、大気に加えられないならば、空気中より大きな比率のセシウムが、土を通して食物に入ってくるであろう。

ストロンチウム90

12.188 27.7年の比較的長い放射能半減期と核分裂の過程中に相当量生産するために、ストロンチウム90は、数年間経た核分裂生成物の総放射能中のかなり大きな部分を占めている。ストロンチウムは、植物および動物の生活に必要欠くことのできない元素であるカルシウムと化学的に類似している。たとえば、成人においては、主として骨にカルシウム2ポンド以上を含んでいる。しかし、次項に

みられるように、ストロンチウムとカルシウムの関係は単純なものではない。そして、人体におけるその複雑な代謝のために、ストロンチウム90の行動は、単一な実効半減期という言葉をもって説明することはできない。

12.189 個人の体内における体内放射性元素の作用による重大な病理学的变化の起こる確立は、その量、照射エネルギーおよび体内に貯留する期間によってきまる。ストロンチウム90とその娘元素であるイットリウム90は、 β 線を出しが、骨に沈着し、長期間にわたり貯留することによって、重篤な局部傷害を与える。動物実験によると、吸入摂取または注入された十分な量のストロンチウム90の病理学的作用には、骨の壊死、骨の腫瘍、白血病および他の血液学的病変が含まれる。

12.190 後期フォールアウト中のストロンチウム90の多くのものは、最後に、雨と雪によって地球にもたらされる。それは、主として植物を通して人体に入ってくる。一寸考えると、人体のカルシウムに対するストロンチウムの比は、人間が食物を得る上における比と同一であると考えられる。しかし、幸いにも、人体に対するこれらの元素の生物学的移行の連鎖における数多くの過程が、累積的には、総計2-10の因子で人体に貯えられるストロンチウムの相対量を減少させるように作用する。人体にとり入れられるストロンチウム90に影響する過程は、植物の根の系統へのストロンチウムの接近、根によってストロンチウム90が吸収されること、植物から動物への移行そして人間に関係のある動物から人間への移行を含むものである。

12.191 Greenhouse の実験は、これらの元素が物質の上から、大抵の植物によってとり上げられる時に、カルシウムに有利で、ストロンチウムには、反対に不利であるという軽度の区別を示した。しかし、2・3の因子のために、野外の土中における比率と比較して、植物中におけるカルシウムに対するストロンチウムの比率を一般化することは困難である。第1は、植物は植物の根の系統を通じて、ほとんどすべての鉱物質をとり入れるが、この系統は植物によって相違がある。すなわち、ある植物は、深い根をもっており、また他のものは浅い根をもっている。乱されていない土中のストロンチウム90の大部分は、地表面に近いところで

発見される。それゆえに、この同位元素のとり入れは、植物の根の習性に従って相違することが予想されるであろう。第2は、ストロンチウムとカルシウムは、これらの化学的類似性のために、植物の根系統への侵入で競争するものと思われる。土中におけるカルシウムのすべてが、同化作用に利用されるものではない。土中に自然に存在する、2・3のカルシウム化合物は、非溶解性であり、これらのものが溶解性に変わるまでは、植物の栄養素として利用されることはできない。しかし、後期フォールアウト中の大部分のストロンチウム90は、水溶性で存在している。第3として、植物が土中からとり入れるストロンチウム90に加えて、成長する植物は、植物の表面に直接落下したフォールアウトから、一定量のストロンチウム90を保持する。

12.192 連鎖の次の環として、動物は食物として植物を摂取するが、それによって、体内にストロンチウム90がとり入れられる。また再び、自然の識別因子によって、食用動物製品におけるストロンチウム90/カルシウム比率は、動物の飼料におけるこの率よりも小さいという証拠が示された。軟部組織中には、ストロンチウムが極めて少量しか保持されていないので、動物の食用部分におけるストロンチウム90の総量は無視しうる。牛乳中におけるストロンチウム90/カルシウムの比率が、牛の飼料中における比率よりも、はるかに低いことは、人体に摂取されるストロンチウム90の重要な防壁であるので、特別に興味あることである。無論、人類が植物食品を直接摂取した場合には、この防壁は作用しない。しかし、米国的一般食品におけるカルシウムの約34%、及びストロンチウム90の大部分は、ミルクまたはミルク製品から得られるものと思われる。そして、食事がミルクまたはミルク製品に依存することが多いか少ないかによって、地域的に立場は異なると考えられる。

12.193 食品によって人体にとり入れられたストロンチウム90すべてが、骨骼に沈着するものではない。多少のストロンチウム90は、日常摂取するほとんどすべてのカルシウムと同じように排出される。しかし、常に健康人の骨組織中には、一定量の新鮮なカルシウムが沈着している。それゆえに、ストロンチウム90は、

カルシウムと同時に骨に結合されることになる。成育中の小児においては、カルシウムおよびストロンチウム90の双方の沈着率が無論、成人よりも大きい。人体の代謝がストロンチウム90を識別する事実に加えて、食品連鎖の各々の環において保持されるストロンチウム90の総量よりもいくらか少ないことが注目される。かくして、連続した防衛機構によって、人骨におけるストロンチウムの沈着は減少するものである。

12.194 今日まで、人体中の感知しうるほどのストロンチウム90を確認した経験がないので、重大な生物学的影響の確率とこの同位元素の人体負荷との関係について確実なことは知られていない。従って、実験動物におけるラジウムとストロンチウム90との比較および人類において知られているラジウムの影響に、基礎をおいて試験的に結論している。これらの比較によって、次のように見積られる。すなわち、10マイクロキュリー（§9.141で定義されたように、1マイクロキュリーは1キュリーの100万分の1である）のストロンチウム90を身体に含有すると、かなり多数の住民において、胃癌の発現が、顕著に増加すると考えられる。これにもとづいて放射能濃度指針Radioactivity Concentration Guide（RCG）の勧告は、職業上被曝するすべての人体におけるストロンチウム90の最大量は、2マイクロキュリーであると定めている。成人の骨骼中のカルシウムの平均総量は、約1キログラム（または2ポンド以上）であるが、これは、カルシウム1キログラムについて、ストロンチウム90、2マイクロキュリーの骨骼における濃度に対応する。さらにまた、一般にすべての人々に受け入れられると考えられる限界は、カルシウム1キログラムについて、ストロンチウム90、0.2マイクロキュリーである。これは、1960年に、米国国立科学学会U.S National Academy of Sciencesによってなされた勧告に一致する。さらに、国際放射線防護委員会International Commission on Radiological Protectionは、全人口に平均のストロンチウム90の濃度は、カルシウム1キログラムについて、0.067マイクロキュリーを超えるべきではないことを示唆した。

12.195 種々の国における空中核爆発実験の結果、土・植物および動物の骨におけるストロンチウム90の増加を見た。これらの増加は、世界的であり、テストを行った地方にのみ限られることではなかった。しかし、局在した初期フォールアウトのため、この地方にはや、高めであるのは、当然である。後期フォールアウトの微小な粒子は、1年間以上かゝって、成層圏から対流圏におりてきて、雨や雪によって地上に降下してくる。従って、ストロンチウム90の成層圏における量は、核爆発によって生じた量から、対流圏、地上への降下量および放射線崩壊量を差し引いたものになる。この実質量は、U S A およびU S S R による大気圏中の核武器のテストを中止した後の1962年に極大値を示した。その後のフランスおよび中国による核実験は、成層圏の貯留量を一時的に増加させた。

12.196 幾分か不確実な前提に基づく計算によると、戦争に核武器が使用された時は、数千MTの爆発からの塵が成層圏に以前から存在する後期フォールアウトに加わって、人体の平均濃度は、職業的に被爆する人（放射線作業従事者）の最大許容線量と同じ $2 \mu\text{ci}$ のストロンチウム90/kg/caとなる。

^{14}C と ^3H

12.197 長期間の照射が ^{14}C および水素の放射性同位元素である ^3H （トリチウム）を生じる。両方共天然に存在するし、核爆発によつてもかなりの量が生産される。 ^{14}C は、厳密にはフォールアウトの成分ではないが、高速中性子の作用によって作られるものである（例えば、熱核武器が大気中の窒素に作用した時）。ここでは便宜上フォールアウトの中に含めて、考えることにする。 ^{14}C は、半減期が5,730年で、約0.05MeVの低エネルギーの β 線を出し、 γ 線は放出しない。 ^3H は、核分裂では非常に少しあり生成されないが、熱核爆発では、大量に放出される。 ^3H の半減期は、12.3年で ^{14}C よりもっと低いエネルギー（平均約0.006MeV）の β 線を放出する。 γ 線は放出しない。

12.198 1952年にはじまる熱核武器のテストの結果、大気中特に成層圏に大量の ^{14}C が増加した。これは、1963年以来減少してはいるが、大気中のもっと低い部分（対流圏）に移行すべき大量の ^{14}C が、成層圏にある。その長い半減期ゆえに

^{14}C の崩壊は、非常にゆっくりで、対流圏の濃度の減少は、 CO_2 が海水に徐々に溶けていくことが主である。

12.199 ^{14}C は、体のいかなる特定の場所に集まることはなく、柔組織全般に均一に分散される。従って、低エネルギーの β 線に全身がさらされることになる。天然 ^{14}C からの全身量は、1952年以前は年当り1ミリレム以下であった。1964年までに核実験により大気中に生じた ^{14}C の附加によって、この量は、約2倍になっているのではないかと考えられている。もし、これ以上実質的に加わらないならば、あと100年ぐらいで正常にかえると思われる。主に骨に対するストロンチウム90の年間放射量に比べれば、熱核武器によってつくられる ^{14}C による損傷は小さいといえる。

12.200 ^3H は、 $^3\text{H}_2\text{O}$ の形で食物や水の摂取、 T_2O ($^3\text{H}_2\text{O}$) の蒸気の吸入および皮膚を通じる吸収によって、体内に入っていく。それは、水素の同位元素であり、同じ化学的性質をもつから、水素が一般に存在するところなら、体内でここでも分布される。トリチウムがある器管に好んで集まるということは、信じるべき理由がない。核爆発の結果として、トリチウム量は、大量に増加したにもかかわらず、全身量は、その最大値の時でも0.1ミリレム以下であった。その放出する β 線の低エネルギーおよび比較的短い半減期故にトリチウムは、すでに考察した放射性同位元素より長期間にわたる照射の危険が、はるかに小さい。

參 照 文 獻

- ALLEN, R. G., et al., "The Calculation of Retinal Burn and Flashblindness Safe Separation Distances," U.S. Air Force School of Aerospace Medicine, September 1968, SAM-TR-68-106.
- BAIR, W. J., and R. C. THOMPSON, "Plutonium: Biomedical Research," *Science*, 183, 715 (1974).
- BELL, M. C., L. B. SASSER, J. L. WEST, and L. WADE, "Effects of Feeding Yttrium-90 Labelled Fallout Simulant to Sheep," *Radiation Research*, 43, 71 (1970).
- *BENSON, D. W., and A. H. SPARROW (Eds.), "Survival of Food Crops and Livestock in the Event of Nuclear War," Proceedings of a Symposium held at Brookhaven National Laboratory, September 15-18, 1970, AEC Symposium Series, No. 24, U.S. Atomic Energy Commission, 1971.
- BROOKS, J. W., et al., "The Influence of External Body Radiation on Mortality from Thermal Burns," *Annals of Surgery*, 136, 533 (1952).
- BROWN, S. L., W. B. LANE, and J. L. MACKIN, "Beta Dosimetry for Fallout Hazard Evaluation," Stanford Research Institute, Menlo Park, California, July 1970, EGU-8013.
- *BRUCER, M. "The Acute Radiation Syndrome: Y-12 Accident," Oak Ridge Institute of Nuclear Studies, April 1959, ORINS-25.
- TRYANT, F. J., et al., U.K. Atomic Energy Authority Report AERE HPR/ 2353 (1957); "Strontium in Diet," *Brit. Medical Journal*, 1, 1371 (1958).
- *CONARD, R. A., et al., "A Twenty-Year Review of Medical Findings in a Marshallese Population Accidentally Exposed to Radioactive Fallout," Brookhaven National Laboratory, September 1975, BNL 50424. (This report contains references to previous studies.)
- GERSTNER, H. B., "Acute Radiation Syndrome in Man," *U.S. Armed Forces Medical Journal*, 9, 313 (1958).
- ISHIMARU, T., et al., "Leukemia in Atomic Bomb Survivors, Hiroshima and Nagasaki," *Radiation Research*, 45, 216 (1971).
- JABLON, S., et al., "Cancer in Japanese Exposed as Children to Atomic Bombs," *The Lancet*, May 8, 1971, p. 927.
- JABLON, S. and H. KATO, "Studies of the Mortality of A-Bomb Survivors, 5. Radiation Dose and Mortality, 1950-1970," *Radiation Research*, 50, 649 (1972).
- KATO, H. "Mortality in Children Exposed to the A-Bombs While In Utero, 1945-1969," *Amer. J. Epidemiology*, 93, 435 (1971).
- KULP, J. I., A. R. SCHULERT, and E. J. HODGES, "Strontium-90 in Man: IV," *Science*, 132, 448 (1960).
- LANE, W. B., "Fallout Simulant Development: Leaching of Fission Products from Nevada Fallout and Properties of Iodine-tagged Simulant," Stanford Research Institute, Menlo Park, California, June 1970, SRI-7968. (This report contains references to and summaries of previous studies.)
- LANGHAM, W. H. (Ed.), "Radiobiological Fac-

次頁に続く

- tors in Manned Space Flight," Chapters 5 and 6, National Academy of Sciences-National Research Council, Publication No. 1487, 1967.
- LAPPIN, P. W., and C. F. ADAMS, "Analysis of the First Thermal Pulse and Associated Eye Effects," Aerospace Medical Research Laboratories, Wright Patterson Air Force Base, Ohio, December 1968, AM RL-TR-67-214.
- LOUTIT, J. F., and R. S. RUSSELL, (Eds.), "The Entry of Fission Products into Food Chains," Progress in Nuclear Energy, Series VI, Vol. 3., Pergamon Press, Inc., 1961.
- MILLER, C. F., and P. D. LA RIVIERE, "Introduction to Long-Term Biological Effects of Nuclear War," Stanford Research Institute, Menlo Park, California, April 1966, MU-5779.
- MILLER, R. W., "Delayed Radiation Effects in Atomic Bomb Survivors," *Science*, 166, 569 (1969).
- National Academy of Sciences-National Research Council, "The Biological Effects of Atomic Radiation," 1956 and 1960; "Pathological Effects of Atomic Radiation," Publication No. 452, 1961; "Effects of Inhaled Radioactive Particles," Publication No. 848, 1961; "Long-Term Effects of Ionizing Radiations from External Sources," Publication No. 849, 1961; "Effects of Ionizing Radiation on the Human Hematopoietic System," Publication No. 875, 1961; "The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation," 1972 (a complete review with numerous references to the biological effects of ionizing radiations); "Long-Term Worldwide Effects of Multiple Nuclear-Weapons Detonation," 1975; Washington, D.C.
- National Council on Radiation Protection and Measurements, "Basic Radiation Protection Criteria," NCRP Report No. 39, Washington, D.C., 1971.
- OUGHTERSON, A. W., and S. WARREN, "Medical Effects of the Atomic Bomb in Japan," National Nuclear Energy Series VIII, McGraw-Hill Book Co., Inc., 1956.
- * "Radiation Injuries and Sickness: A DDC Bibliography, Volume I, May 1957-July 1970," May 1971.
- RUBIN, P., and CASARETT, G. W., "Clinical Radiation Pathology," Vols. I and II, W. B. Saunders Company, 1968.
- RUSSELL, S. R., and A. H. SPARROW (Eds.), "The Effects of Radioactive Fallout on Food and Agriculture," North Atlantic Treaty Organization Report (1971).
- SPARROW, A. H., S. S. SCHWEMMER, and P. J. BOTTINO, "The Effects of External Gamma Radiation from Radioactive Fallout on Plants with Special Reference to Crop Production," *Radiation Botany*, 11, 85 (1971).
- United Nations General Assembly Official Records, "Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation," A/5216 (1962); A/5814 (1964); A/6314 (1966); A/7613 (1969); A/8725 (1972); United Nations, New York.
- * WHITE, C. S., et al., "Comparative Nuclear Effects of Biomedical Interest," Civil Effects Study, U.S. Atomic Energy Commission, January 1961, CEX-58.8.
- WHITE, C. S., et al., "The Relation Between Eardrum Failure and Blast-Induced Pressure Variations," *Space Life Sciences*, 2, 158 (1970).
- * WHITE, C. S., "The Nature of Problems Involved in Estimating the Immediate Casualties From Nuclear Explosions," Civil Effects Study, U.S. Atomic Energy Commission, July 1971, CEX 71.1.
- WHITE, C. S., et al., "The Biodynamics of Air Blast," Advisory Group for Aerospace Research and Development, North Atlantic Treaty Organization, December 1971, AGARD-CP-88-71, p. 14-1. Also published as DASA 2738T, July 1971. (A complete review with numerous references.)
- WOOD, J. W. et al., "Thyroid Cancer in Atomic Bomb Survivors, Hiroshima and Nagasaki," *Amer. J. Epidemiology*, 89, 4 (1969).