

免疫監視システムの低下と細胞分裂増殖場

ICRP の放射線被曝リスクモデルが全く無視している細胞損傷影響に「免疫監視システムの低下」があります。「免疫（immunity）は「感染、病気、あるいは望まれない侵入生物を回避するために十分な生物的防御力を持つている状態を指す」と定義されていますが、そんなむづかしいことをいわなくても様々な外敵から生体を防御する機能が「免疫」です。

この免疫機能はいまでも個々の細胞と細胞のネットワーク通信網でできあがっています。

今「がん」を例にとってみましょう。がんの発生が細胞の突然変異と暴走にあるということは今ではよく知られています。しかし細胞が突然変異したからといって、突然変異した細胞がすべて病気としての「がん発現」になるわけではありません。突然変異から「がん発現」の間には様々複雑なプロセスがあります。そしてそのプロセスの中の 1 つが「がん化する細胞の進展」を抑制する「免疫監視システム（系）」の存在です。車にたとえればブレーキの存在です。この免疫監視システムの機能が低下すれば当然のことながら、病気（今の例はがん）が進行します。ICRP のリスクモデルでは被曝による「免疫監視システムの低下」は無視されていますが、なぜ今それが問題になるのかというと、「 Chernobyl 研究」ではあきらかに放射線被曝の影響と思われる免疫機能低下で、様々な病気が発生しているからです。今のところ疫学的研究でその証拠をしめすだけで、被曝と免疫機能低下のメカニズムが解明されていません。（ Fukushima 放射能危機に至っては、その疫学的研究もまだ存在しません。単に人々のうわさ話に止まっています）今後細

元素転換による被曝損傷パターン

ICRP の議論から完全に抜け落ちている内部被曝損傷メカニズムの 1 つは、元素転換による損傷効果でしょう。この効果が深刻な影響をもたらしそうな 3 つの放射線同位元素があります。炭素 14 (C-14) 、トリチウム (三重水素 : T-3) 、そして硫黄 35 (S-35) です。いずれの元素も体の細胞を形成する基本的な原子です。今トリチウムを取り上げましょう。トリチウムは電離エネルギーが非常に小さいので「大量に摂取しない限り無害」といわれ続けてきました。しかしカナダなどでは明らかにトリチウムによる健康損傷が発生しているのです。今となっては誰の目にも明らかです。1 つの理由はどんなに小さなエネルギーでも体の中で継続的に電離エネルギーを出し続ければ、細胞損傷を起こす、という事実です。しかし細胞の研究が進むにつれ別なメカニズムも明らかになってきました。細胞を支える高分子は当然基本原子である水素を大量に使います。トリチウムは水素の同位体ですが性質は水素そのものです。また高分子は水素として優先的にトリチウムを使うことも近年の研究でわかつてきました。こうして高分子はトリチウムを取り込んでいきます。そして高分子は細胞を作ります。ところがトリチウムは半減期約 12 年でヘリウムに元素転換します。今まで水素だと思っていたのにヘリウムに変わってしまうのです。ヘリウムは分子結合を担いませんから、高分子そして高分子でできた細胞は破壊されてしまいます。これが「元素転換による細胞損傷」です。（図 10 参照のこと）

表 8 は日本の加圧水型原子炉から大量に放出されている液体の形でのトリチウム量一覧表です。特に九州電力の玄海原発は悪質です。2010 年度 1 年間で 100 兆 Bq のトリチウムを液体の形で玄海に流し込んでいます。それに輪をか

図 9 カルロス・ゾーネンシャインとアナ・ソト



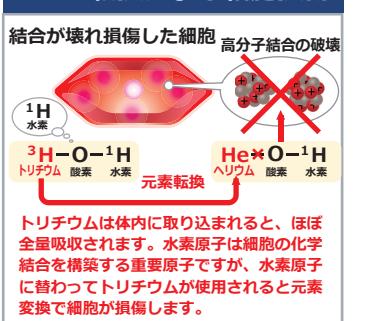
〔引用〕写真左はカルロス・ゾーネンシャイン。右はアナ・ソト。いずれもタツキ大学のウェブサイトから引用

胞に関する研究を進展させ、細胞レベルでその因果関係を明確にしていく必要があります。

「細胞分裂増殖場」というのは、主に「がん」の発現と関係のあるテーマです。がん発現についての最近の理論は、がん化した組織に移植された通常の細胞が「がん化」するのに対して、逆に通常の細胞でできた組織に移植されたがん細胞は、その組織では成長しないことを示しています。このことから、がんが成長するためにはその成長の「場」に一定以上の数の、遺伝子的損傷を受けた細胞の存在が必要になるのではないか、といふ仮説が出されています。この効果のことを『細胞通信場の効果』 (cell communication field effect) と言うそうです。そのことを研究で示したのはゾーネンシャインとソトです。（図 9 の写真参照のこと）この理論は放射線被曝による「がん化」の進展、特に「広域がん」発生のメカニズムを明らかにするかも知れません。今後急いで研究しなければならないテーマでしょう。要するに「低線量被曝、特に内部被曝の研究においては、科学的にわからないことが多い、と澄ましていないで、もっともっと分子生物学的アプローチを素直に進めていく必要があるということです。国家予算もこの分野に重点的に配分しなければなりません。

けて悪質なのが、日本原燃の青森県六ヶ所村の再処理工場です。2007 年から 2008 年にかけて使用済み核燃料を使った再処理アクティビティ実験では、11 か月足らずの間に 1300 兆 Bq のトリチウムを液体の形で下北半島が面している海に放出しました。これは第 4 ステップの総合試験の結果なので、本格稼働すれば、恐らく陸奥湾も無事では済まないでしょう。というのは、同時に大量のトリチウムを気体の形で放出するからです。（アクティビティ試験では気体トリチウムは 9.4 兆 Bq 放出しています）核推進勢力は「トリチウムは安全」といながらトリチウムによる内部被曝を平気で強要するでしょう。再処理施設は絶対に動かしてはなりません。

図 10 トリチウムの元素転換による細胞損傷



トリチウムは体内に取り込まれると、ほぼ全量吸収されます。水素原子は細胞の化学結合を構築する重要な原子ですが、水素原子に替わってトリチウムが使用されると元素変換で細胞が損傷します。

表 8 日本の発電用原子炉トリチウム放出量 (2002 年～ 2011 年度)

核施設名	運営組織	炉数	液体放出量単位：テラ (兆) Bq									
			02 年	03 年	04 年	05 年	06 年	07 年	08 年	09 年	10 年	11 年
美浜原発	関西電力	3	18	23	16	15	14	20	18	23	13	22
大飯原発	関西電力	4	64	90	98	66	77	89	74	81	56	56
伊方原発	四国電力	3	52	54	68	53	46	66	58	57	51	53
玄海原発	九州電力	4	91	95	73	74	99	86	69	81	100	56
												824

* 日本原燃 (株) 2008 年 2 月 27 日「再処理施設アクティビティ試験 (使用済み燃料による総合試験) 経過報告 (第 4 ステップ) 」 P85 によると 2007 年 4 月 1 日～ 2008 年 2 月 13 日 (10.5 か月) 環境 (大気) へのトリチウム排出放射能量は 9.4 テラ (兆) Bq 、海洋への排出放射能量は 1300 テラ (兆) Bq 。核燃料サイクル事業がいかに危険で、取り返しのつかない膨大な放射能を出すかがお分かりになると。ちなみに東電福島第一原発の事故後 27 か月で海洋へ放出したトリチウムは約 40 テラ (兆) Bq になる。

〔参考資料〕『原子力施設運転管理年報』(平成 24 年度版 2011 年 4 月～ 2012 年 3 月までの実績) の PDF 版 p608 埋載 [参考資料 4. 放射性液体廃棄物中のトリチウム年度別放出量]

http://www.inaco.co.jp/hiroshima_2_demo/

第 77 回広島 2 人デモ

2013 年 12 月 6 日 (金曜日) 18:00 ～ 19:00 毎週金曜日に歩いています 飛び入り歓迎です



内部被曝と外部被曝は全く質の異なる被曝 低線量内部被曝のモデルとメカニズム

There is no safe dose of radiation

「放射線被曝に安全量はない」世界中の科学者によって一致承認されています。

黙っていたら “YES” と同じ

広島 2 人デモはいつもたってもいらなくなってしまった仕事仲間の 2 人が 2012 年 6 月 23 日から始めたデモです。私たちは原発・被曝問題の解決に関し、どの既成政党の支持もしません。期待もアテもしません。マスコミ報道は全く信頼していません。何度も騙されました。また騙されるなら騙されるほうが悪い。私たちは市民ひとりひとりが自ら調べて学び、考えることが、時間がかかるでも大切で、唯一の道だと考えていました。なぜなら権利も責任も、実行させる力も、変えていく力も、私たち市民ひとりひとりにあるからです。

詳しくはチラシ内容をご覧ください

私たちが調べた内容をチラシにしています。使用している資料は全て公開資料です。ほとんどがインターネット検索で入手できます。URL 表示の参考資料はキーワードを入力すると出てきます。私たちも素人です。ご参考にしていただき、ご自身で第一次資料に当たって考える材料にしてください。

原発推進派は同時に ICRP 学説支持派

今から 20 年以上も前に中川保雄という天才的な科学史家がいました。中川は Chernobyl 事故から 5 年を経て『放射線被曝の歴史』という本を出版しました。すでに病床にあった中川はこの本の出版を自分の目で見ることができずこの世を去ります。表 1 はこの本の最も後半部分から一節を抜き出したものです。中川はこういいます。

「放射線被曝に対する防護策の一番の基本は、被曝を可能な限り少なくすることである」「大切なことは余分な被曝を付け加えないことである」「その被曝の最たるもののが、核兵器開発や原発・核燃料サイクルによる放射線被曝である」

ところが、ICRP (國際放射線防護委員会) などの原発推進派は、それでは原子力産業の活動が不可能になるために「原子力利用の社会的経済的利益を考慮せよと迫って、線量限度内の被曝を強要する被曝防護基準を作り上げてきた」

これは「ICRP 放射線防護の三原則」、すなわち「最適化の法則」「正当化の法則」「線量限度の法則」として定式化されています。

「彼らが高らかにうたいあげている ICRP の精神とは、被曝を、人の命を、金勘定する精神である。原子力産業は、現代の死の商人である。彼らは被曝を可能な限り少なくしようなどとは考えはしない」

福島原発事故から 3 年近くもたつ今日この文章を読んでみると、中川の指摘がいかに的確だったかがわかります。日本政府は ICRP の勧告を丸呑みして、福島県民をはじめとする私たち日本の市民に「低線量被曝はしたいことない。安心して被曝しない」と強要するばかりか、中川が生きた「ポスト・ Chernobyl 時代」よりもはるかに苛酷な被曝強制基準を私たちに迫ります。

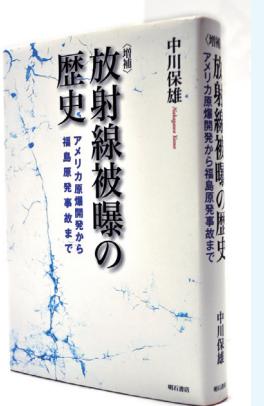
(ICRP 勧告 2007 年から 2009 年までの一連の勧告。緊急被曝状況ではついに 100mSv までを被曝上限値として打ち出した)

そしてこの ICRP 学説を「科学的」で絶対正しいものとして宣伝を広める学者・マスコミ、また一見反原発のポーズを取りながら、ICRP 学説を私たちに説く工セ「反・脱原発論者」の存在。

調査・文責：哲野イサク チラシ作成：網野沙羅 連絡先：sarah@inaco.co.jp

表 1 「原子力産業は現代の死の商人」—中川保雄

そのような人々 (ICRP 勧告の基本原則を「大変有益」と高く評価してはばかりない人々) には、原発推進派の科学者や、時と場合によっては原発反対を口にするが基本的に原発を支持する「日本科学者会議」など、いわゆる原発容認派の科学者が含まれる。原発推進を支持する者は、ICRP とその勧告をもまた支持してきたのである。しかし、原発に反対する科学者の中にも、数多くはないが「ICRP の精神」を支持する人がいる。このことはヒバクの押しつけへの反対がまだ弱いものであること、ICRP とその思想への批判が不十分なものであることを教えている。



放射線被曝に対する防護策の一番の基本は、被曝を可能な限り少なくすることである。われわれは自然界からの放射線に曝されて生きている。現在のところそれを防ぐ科学技術はない。その自然界からの放射線被曝による被害は、今日のところ避けられない。大切なことは、その上に余分な被曝を付け加えないことである。余分な被曝の最たるもののが、核兵器開発や原発・核燃料サイクルによる放射線被曝である。ICRP など原発推進派は、人の健康上の判断からは、被曝を少なくすることを認めざるをえないが、それでは原子力産業の活動が不可能になるために、原子力利用の社会・経済的利益を考慮せよと迫って、線量限度内の被曝を強要する被曝防護基準を作り上げてきた。彼らが高らかにうたいあげている ICRP の精神とは、被曝を、人の命を、金勘定する精神である。原子力産業は、現代の死の商人である。彼らは被曝を可能な限り少なくしようなどとは考えはしない。

〔引用出典〕中川保雄著「放射線被曝の歴史」技術と人間社版 (1991 年 1 月) (絶版) p236-p237 、明石書店版 (2011 年 10 月) P262-263 (写真は明石書店版の表紙)

なにも変わっていないどころか、中川の時代より「ポスト・フクシマ時代」はさらに悪質となっているといえましょう。

しかし 21 世紀は中川が経験しなかった新たな動きが少なくとも 2 つあります。1 つは細胞に関する科学研究が長足に、また日進月歩ならぬ、秒進分歩で発展しており、その成果を私たちが享受できるようになったこと。これは ICRP 学説の学問的欺瞞性を結果として暴き出しつつあります。もう 1 つは Chernobyl 事故の被曝研究が世界中の良心的な学者の手で次々にあきらかにされつつあること。ICRP 学説の胡散臭さを明るみに出していくました。

私たちはこの 2 つの成果を土台にして、ICRP 学説の批判を進め、この学説を土台にした『放射線被曝強制政策』を破壊し、私たちの「生存権」を守る「反被曝政策」を進めなければなりません。

(なおこのチラシは欧州放射線リスク委員会 -ECRR-2010 年勧告第 9 章の記述を中心に構成されています)

内部被曝と外部被曝の違い

耳にタコのできるような話ですが、改めて確認しておきましょう。図1を見てわかるように内部被曝とは放射線源（放射性物質）が体の中にあるケース。外部被曝とは外にあるケース。形態上はこの違いしかありません。しかし、人間の体への影響となると、この単なる違いは天と地ほどの違い、全く異なる種類の放射線被曝だ、といつてもいいほどの違いになります。その要因は大きく2つあります。

1. 外部被曝は1回切りの被曝となるケースが多いが、内部被曝では、放射線源が体の中にあるから「慢性被曝」にならざるをえない。

2. 特殊な高線量被曝（たとえば広島や長崎での原爆被曝）を除いて、内部被曝でガンマ線や中性子線で健康損傷することはほとんどない。それに対して内部被曝では、ごくわずかな放射性物質でもベータ線やアルファ線を照射する場合は大きな健康損傷をすることが多い。

つまりは、同じ濃度の放射性物質でもベータ線やアルファ線を放出する核種ならば（たとえばセシウム137・50Bqを想定してみてください）、体の外にあればほぼ絶対安全といいきれるレベルですが、体の中に入ればほぼ絶対に危険といいきれるレベルだ、ということです。外部被曝のリスクと内部被曝のリスクは同じではない、といういい方もできます。

低線量被曝とは

「低線量被曝」とは一体なんでしょうか？実はこれは極めて曖昧な概念です。一般に（私含め）ICRPの定義する実効線量の単位（シーベルト=Sv）で、1Svよりはるか下、たとえば200、とか100mSv以下の被曝を低線量被曝といっているようなので、ここでは100mSvまでの被曝を「低線量域」、100mSvから1Svまでを「中線量域」、1Sv以上を「高線量域」としておきます。100mSv以下を低線量域とするには別な理由もあります。ICRPが「100mSv以下の低線量域での被曝には健康に害がある、という科学的証拠はない」といっているからです。ここから「低線量被曝は健康に害があるという証拠はない」から「低線量被曝は安全だ」（放射能安全神話）が生まれてきます。

ICRPは低線量域の被曝については、「科学的証拠はないが、1Svで1000人に5人が致死性がんに罹患しているので、そのまま影響を低線量域に直線的に伸ばしてみれば、100mSv（1Svの10分の1）では1000人に5人が致死性がんに罹患すると仮定できる（これも後に出てくる線量・線量率係数2を導入して1000人に2.5人になりますが）、これは放射線の影響かどうかわからぬレベルだ」と言葉を濁します。影響があるのかないのか、どこまでわかってどこまでわからないのか、はっきりさせない、というのもICRP学説の大きな特徴です。

以上おわかりのように、ICRP学説では、放射線による健康損傷を外部であろうが内部であろうが「被曝線量の関数」、言いさえれば被曝線量に正比例して影響があらわれると見えています。被曝状況の違いや個体や集団の感受性の違い、あるいは様々な違いは一切考慮にいれず、放射線による健康影響は「被曝線量のみ」に依存していると考えているわけです。言ってみれば非常に単純素朴な「放射線被曝観」ということになります。

表2はECRRの学者たちが考える低線量域での「放射線被曝観」です。低線量でも被曝の状況によって健康影響が大きく違う、1mSvの被曝は実は1mSvの被曝ではない、と考えていることがわかります。（被曝状況に

ICRP（国際放射線防護委員会）のリスクモデルに従うと、「内部被曝も外部被曝もリスクは同じ。1mSvの被曝なら内部も外部も同じ」としています。ところがICRPに批判的な欧州放射線リスク委員会（ECRR）に参加する学者の意見はまるきり違います。

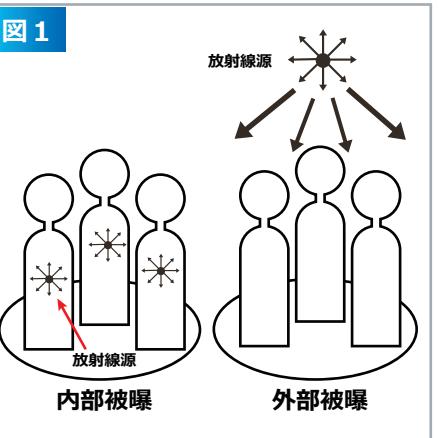


図1

「がん罹患」のリスクだけ取り出しても外部と内部は100倍から1000倍のリスク差があるとしています。またICRPは、低線量分野での健康損傷をほぼ「がん」と白血病だけとしていますが、反ICRP系の多くの学者は「低線量域でも、がんや白血病だけではなく、健康損傷はすべての疾患にわたる」としていますので、「がん」だけでなくすべての健康損傷までリスク差としてみれば、状況によっては1万倍（ 10^4 ）のリスク差がある、としています。状況や核種によっては1μSv（1mSvの1000分の1）の内部被曝が実は10mSv相当の内部被曝となる場合もあるということです。

（リスク差はこの表では「損害係数」として表現されています）

たとえば、外部から1回のヒット（被曝）のケースでは損害係数は1（番号「1J」）ですが、外部から24時間以内に複数回ヒットされれば、損害係数は「10-150」に跳ね上がります。（番号「3J」）言いかえればとえ外部被曝でも慢性被曝環境にあればリスクは飛躍的にあがると見えています。（理由は後ほど細胞周期の個所で説明します）逆に内部被曝でも「カリウム40」のように1回切りのヒットしかないケースでは外部1回ヒットと同様に損害係数は「1」です。（番号「4J」）実はカリウム40は地球誕生以来の自然由来の放射性物質です。半減期も12.48億年と非常に長く、恐らくは人間を含む生物はカリウム40を無害化する形で進化してきたのだと考えられます。実際に他の人工核種と違ってカリウム40で内部被曝をして健康損傷したと話はついぞ聞きません。自然由来のカリウム40は、内部被曝による健康損傷という点では、例外中の例外の放射線核種だということができます。

番号「5」以下はすべて内部被曝健康損傷に関する損害係数です。特に番号「7」のように水に溶けない放射性物質の粒子（数ミクロンレベルです。ちなみに花粉症をおこす花粉は平均40ミクロンです）、たとえば2酸化プルトニウムが体の中に入れば、これは永久に慢性被曝状態で細胞を攻撃し続けることになります。わずか1μSvの健康影響が1mSv以上の実質損傷をもたらす好例といえましょう。ICRPのリスクモデルはこうした被曝状況による違いを全く考慮に入れない、科学的どころか牧歌的で単純素朴な「放射線被曝観」に貫かれています。

表2 低線量被曝のタイプと予想される損害係数

被曝の種別	損害係数	備考
1. 外部から1回ヒット（被曝）	1.0	
2. 外部から24時間以上の間隔で複数回ヒット	1.0	線量率低減はないものとしたとき
3. 外部から24時間以内に2回以上のヒット	10-150	細胞修復が妨害され損害が大きい
4. 内部被曝で核壊変が1回きり	1.0	カリウム-40などが典型的
5. 内部被曝で核壊変が2回以上	20-50	核崩壊系列と放射性物質線量による
6. 原子の内側、電子殻部分での電離作用	1-100	身体の部位と電離エネルギーによる
7. 内部被曝であり不溶性粒子による被曝	20-1000	二酸化プルトニウムなどが典型的
8. 重元素で損傷した細胞がさらに光電子で外部被曝	2-2000	例）重元素で内部被曝した細胞にX線照射

【参考資料】被曝のモデルと損害係数は欧州放射線リスク委員会（ECRR）2010年勧告第6章

ホルミシス効果 放射線は体にいい？

1978年ミズーリ大学のラッキー博士（T. D. Luckey）は「電離放射線に伴うホルミシス」（"Heresis with Ionizing Radiation"）を出版し、この「ホルミシス効果」を強調しました。世界の原子力業界はこのラッキー研究に飛びつき、以降ホルミシス効果が宣伝され、一般に広められています。放射線は体にいい、とばかり「ラドン温泉」や「ラジウム温泉」まで飛び出す始末です。悪のりした電力中央研究所の服部禎男氏は、「自然放射線の100倍を自由に被曝できる健康センター施設を全国につくりたい」とまで公言しました。

「ホルミシス」とは、通常は生物に対して有害だが、ある特殊な状況（この場合は少量、微量）においては生物に対して有益な効果をもたらす現象と解釈することができます。従ってラッキー博士の大研究もネタもとをたどれば、「少量の毒は刺激作用がある」とするアルント・シュルツの法則（Arndt-Schulz rule）の焼き直しです。このアルント・シュルツの法則も、実は古代中国や古代インドから経験則的に人類に知られていました。

現在まだ今の問題としては、この現象が「だから、低線量被曝は体に有害どころか、有益だ」という論拠に使われていると言ふことです。問題は「ホルミシス」は放射線にも当てはまるのか、あてはまるとすればどの位の線量域か、と言う点です。

ラッキー博士などは、年間10Gy（吸収線量で10Sv）の被曝の範囲ならホルミシスは生ずると主張し、「それが証拠に広島の原爆被曝者はみな長寿だ」としています。しかし全米アカデミーなども巻き込んだホルミシス論議も有効な線量域については定説がないようです。こうした騒ぎを見ながらICRPに批判的なロシアの環境学者アレクセイ・ヤブロコフ博士は

（1）放射線による疾病は隠しがたいものとなってきた。
（2）そこで放射線に由来する疾病の原因の多くは「恐怖」で

ある、と主張するようになつた。（今回福島第一原発事故においてもこの主張はよく見られます）

（3）同時に、 Chernobyl事故故に「直線しきい値なし」（LNT）理論を事実上否定する議論が復活してきた。（新しいしきい値論。日本では厚労省の官僚がその筆頭格でしょう）

（4）その「新しいしきい値論」の材料として「ホルミシス効果」が使われている」と冷静に批判しています。

さてECRR2010年勧告はなんといっているのでしょうか？「この線量応答（ホルミシス応答）においては、その曲線は放射線線量が増加するにつれて最初わずかに低下する。最小の被曝線量の場合には、・・・少し多めに被曝した場合よりも大きな健康損失を示し、被曝線量が増加するにつれて曲線は再び上昇し効果（健康損傷）を増大させる。その曲線を図に示す」それが図7です。そして一。

「この効果に対して与えられる説明は、最も低い被曝線量における放射線照射によって誘導される細胞の修復効果が上昇する（通常の発生率以下の曲線開始部分）」というものである。従って被曝線量が増加するにつれて、放射線は最初にがん発生の減少を伴うある防護的効果をもつ。（通常発生率の線と下向き凸で囲まれた部分）しかし、もしそれが存在しても長期的な効果は有害なものである可能性がある。本委員会は、放射線防護の観点からは、ホルミシスについては考慮すべきではないと勧告する」

要するに「ホルミシス効果」などはたわごとだとバッサリ切つて捨てています。みなさんはいかがお考えでしょうか？

図7 ホルミシス線量応答曲線

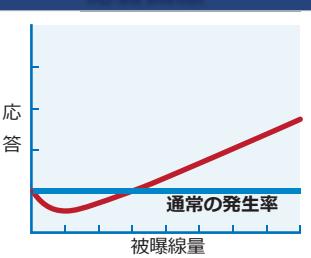
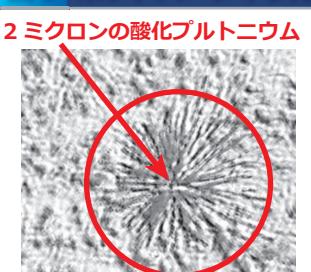


図8 ホットパーティクル



星形に見えるのは放射線の飛跡
上の写真はECRR2003の表紙を飾ったホットパーティクルの電子顕微鏡写真。肺の組織について酸化プルトニウム粒子が放射線を出し続けており、その飛跡の撮影に成功したもの。放射している線の中心にあるのが、2ミクロンの酸化プルトニウム粒子。プルトニウムの半減期は1万年を超える。肺などの循環器系以外の組織についても、体外に排出されにくい。

セカンド・イベント理論とは

ECRRの科学幹事であるクリス・バスビー博士が提唱する内部被曝損傷モデルです。前頁で見た細胞周期中に何回もヒットすると、細胞損傷は数百倍の規模で大きくなることを見ました。考え方方は同じですが、2回目以降のヒット（セカンド・イベント）の損傷をもつと数学的に記述し、その損傷の大きさを数値として確定しようという試みです。1995年にバスビー博士が提唱し、2000年には数学的記述がなされました。もちろんICRP派の学者たちは、内部被曝における「セカンド・イベント理論」の効果を全く無視しています。

私が「セカンド・イベント理論」に注目するわけは、細胞周期における「セカンド・イベント効果」ばかりでなく、2段階変をしたり、半永久的に体の中で放射線を出しつける内部被曝核種の健康損傷の度合いを数値で明確に表現する可能性をもつた理論だからです。

前述のように、プルトニウムなどの不溶性物質が体内の中に入ってしまうと、臓器や器官に付着してしまい体の外に排出される可能性は限りなくゼロとなります。図8は2ミクロンの酸化プルトニウム粒子が肺の体内に入り、肺組織に付着し、電離放射線を出し続けているところを電子顕微鏡で撮影に成功した写真です。赤丸の中央に2ミクロンの粒子（ホット・パーティクル）があります。写真ではあまり小さくて粒子を確認できませんが、放射線状に周囲に広がっている線1本1本が2酸化プルトニウムから照射される電離放射線の飛跡です。周辺の細胞がひどい損傷を受けていることは容易に想像ができますが、その損傷をもっと科学的に数値として表現できれば、内部被曝の研究もさらに進展するでしょう。セカンド・イベント理論はそれができる可能性をもっています。

また福島第一原発事故でも明らかになったようにストロンチ

放射線被曝はカテゴリーによって大きな差がある

ICRP 学説を深く知るにつれ、そしてその科学的学問体系の脆弱さを知るにつれ、なにかがおかしいなと思われた方も多いと思います。ICRP 学説は「健康損傷の大きさ」が「被曝線量」1 本やりなのです。典型的には「100mSv 以下の被曝では健康に害があるという“科学的”証拠はない」といういい方です。これまで見たように被曝損傷は被曝状況や被曝環境、個体差、あるいは集団によって同じ線量でも生ずる健康損傷には大きな違いあります。表 5 はそうした「カテゴリー」をまとめたものです。“人種”による差異は大きく 3 つのグループ、コーカソイド、ネグロイド、モンゴロイドに分けても放射線感受性が異なっていることがわかっています。ICRP 学説は究極のところ「ヒロシマ・ナガサキの被爆者寿命調査—LSS」にその“科学的根拠”を依存していますが、モンゴロイドである日本人に当てはまつことが、ほかのグループにも当てはまるという根拠はない、という批判も昔からある批判です。年齢による感受性の違いは ICRP は一部渋々認めていますが、「年間 1mSv の被曝許容上限値」はすべての年齢層（胎児を抱えた妊婦にまで）当てはまるとしています。表 6 は「性別」のカテゴリーだけを取り出して差異を比較研究した一覧表ですが、「男女差」とカテゴリーだけを取り出してみてもこれだけダイナミックな様相を示しています。ヒトの放射線感受性は、決して ICRP が考えるようなモノトーンで静的ではなく、もっと複雑でダイナミックです。

ATM 遺伝子とは何か

こうしたカテゴリーが全く同一であっても、なおかつ放射線感受性には個体差があります。感受性の高い人、低い人いろいろです。中には先天的に放射線感受性の高い遺伝子をもった人もいます。

ECRR2010 年勧告第 9 章の記述にこんな部分があります。「ヒトを含むあらゆるほ乳類の集団の部分集合内でも、個体（個人）による放射線感受性の差異が存在する。欠陥拡張性失調症の原因遺伝子（ATM gene）をもつ個体の場合、きわめて高い放射線感受性をもち白血病、リンパ腫、固形腫瘍の傾向をもつ」ここで出てくる ATM 遺伝子とは一体なんでしょうか？

ATM は、“Ataxia=失調症、telangiectasia=毛細血管拡張、mutated=突然変異した”の頭文字です。つまりこの遺伝子をもつ人は、「毛細血管拡張性運動失調症」という病気になりやすい傾向があります。『難病情報センター』の「毛細血管拡張性運動失調症」という文書を読んでみると、「歩行開始時から明らかになる進行性運動失調症、免疫不全症、高頻度の腫瘍発生、内分泌異常症、放射線高感受性、毛細血管拡張などを特徴とする、多臓器に渡る障害が進行性に認められる遺伝疾患である」ということだそうです。もちろん、この遺伝子をもつ人がすべてこの難病になるわけではありません。ATM 遺伝子をもつ人の中からこの難病を発症するケースが多い、といっているに過ぎません。「毛細血管拡張性運動失調症」を発症する人は、人口 10 万人から 15 万人に 1 人、という割合だそうです。この遺伝子自体が同定されたのは 1995 年ですが、ATM 遺伝子をもつ人が放射線に対して感受性が高いことがわかつてきましたのは 2000 年代に入つからです。難病センターの文書によれば、「保因者（ATM 遺伝子をもついる人）は人口の 0.5% から 1%」だとしています。これは決して低い率ではありません。100 人から 200 人に 1 人という数字です。あくまで可能性の話ですが、年齢性別にかかわらず、100 人から 200 人に 1 人は極端な放射線弱者ということになります。

表 5 放射線感受性の違いが見られるカテゴリー例

人種	自然人類学上の人種。大別すればコーカソイド、ネグロイド、モンゴロイドの間では放射線感受性の違いが明らかにある
集団	社会層などに見られる様々なグループ。1 つのグループはその下にサブ・グループを形成。グループによって感受性の違いがある
年齢	よく知られている年齢層による放射線感受性の違い。年齢が下がれば下がるほど感受性は高くなる
性別	男女の差による感受性の違い。一般に女性の方が高いが、状況によれば男性が高いこともある。（次回参照のこと）
生理学的差異	被曝時の生理学的状況による感受性の違い。たとえば細胞複製時に被曝すれば感受性は極端に高くなる

【参考資料】『欧州放射線リスク委員会（ECRR）2010 年勧告』の『第 9 章 低線量被曝時の検証：メカニズムとモデル』の『9.5 節 集団内部と個体の感受性』から作表。

表 6 男女差による放射線感受性の違いの例

違いの例	説明	参照研究
胚芽・胎児被曝	男性の感受性が高い	Sherb et al. 2001
がん死亡率合計	チエルノブリ汚染地域では女性が高い	Antipkin et al. 2001
白血病死亡率	女性が 2 倍高い	Wing et al. 1991
がん（すべて）罹患率	チエルノブリ汚染地区では 5 歳以上の少女は同年代の少年に比べて高い。0-4 歳では少年が高い	Suslin 2001
骨及び軟骨がん	チエルノブリ汚染地区：5 歳以上の少女は同年代少年より高い。少女平均は少年に比べ 6 倍高い	Suslin 2001
リンパ肉腫	チエルノブリ汚染地区：男性 21、女性 7（10 万人当たり）男性が 3 倍高い	Health Consequences 1995
単球性白血病	チエルノブリ汚染地区：男性 3.47±0.74、女性 1.77±0.42（10 万人当たり）男性が 2 倍高い	Health Consequences 1995
皮膚がん	旧ソ連邦 19 の地区で、男性 21.6（3.2～36.0）、女性 16.7（1.1～29.0）（いずれも 10 万人あたり）	Suslin 2001
セシウム 137 の生物学的半減期	平均男性 110 日 女性 80 日	Mel'nov 2001
新生児男女比	強度の X 線を受けた時第 2 世代に女子新生児が多い	Golovachev 1883

【参考資料】『欧州放射線リスク委員会（ECRR）2010 年勧告』の『第 9 章 低線量被曝時の検証：メカニズムとモデル』の表 9.3 から作表。

ECRR2010 年勧告はこの節を次のように結んでいます。「放射線被曝許容値（例えは公衆の被曝線量年間 1mSv、といったような）を標準的な「成人」を基準に決定するのではなく、放射拡張性失調症の原因遺伝子（ATM gene）をもつ個体の場合、きわめて高い放射線感受性をもち白血病、リンパ腫、固形腫瘍の傾向をもつ」ここで出てくる ATM 遺伝子とは一体なんでしょうか？

私もまことにそのとおりだと思います。一番の弱者に合わせて放射線被曝許容上限値を決めない、ということは放射線弱者を切り捨てる意味を意味します。放射線弱者の生存権は認めない、といっていることになります。表 7 は年間被曝許容上限値の国際比較ですが、ドイツはすでに ICRP の勧告を離れて、独自に年間 0.3mSv としています。また欧州原子力共同体はすでに 0.35mSv を勧告しています。その一方で ICRP は上限値の引き上げを勧告しました。すなわち 2007 年勧告で「緊急被曝状況」「現存被曝状況」「計画被曝状況」という新たな被曝強制勧告を提案し、2009 年勧告ではそれぞれの「状況」の上限値を、幅を持たせながらも、それぞれ「100mSv」、「20mSv」、「1mSv」としました。そしてその最初の適用例が福島原発事故後の日本であり、福島の高線量被曝地域となりました。これは「死ね」という等しい基準です。

表 7 年間公衆被曝線量 上限規制値例

国際放射線防護委員会（ICRP）	1mSv *
欧州原子力共同体（Euratom）	0.35mSv
ドイツ放射線防護令	0.3mSv
欧州放射線リスク委員会（ECRR）	0.1mSv

* 計画被曝状況時（つまり原発事故のない時）。緊急被曝状況時は 100mSv 現存被曝状況は 20mSv が上限規制値

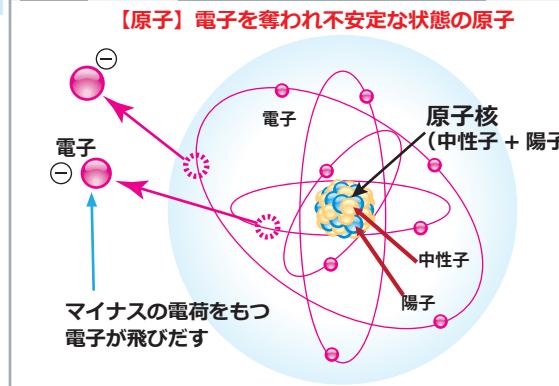
電離放射線がもたらす細胞への攻撃

そもそも「放射能」はなぜ人体に有害なのか、なぜ細胞が傷つくのか？放射性物質は電離放射線を照射します。この電離放射線は「電離現象」を起こします。一言でいえばこの電離作用が細胞を傷つけるのです。細胞は多くの高分子でできています。（高分子とは 1000 個以上の分子結合を見せる分子です）当然のことですが、分子は原子でできています。細胞の健全は構成する高分子の健全、高分子の健全はそれを構成する原子の健全で担保されています。その原子が健全でなくなったら、当然細胞も健全ではなくなります。（細胞の破壊、異常、死滅など）

電離放射線（放射能）はそれを引き起すのです。図 2 は電離放射線による電離作用のモデル図です。細胞を構成する原子のそばを電離放射線が通過します。すると原子を構成する「電子」が電離放射線のエネルギーに引きつけられて原子から飛び出します。これがすなわち「電離」、「原子から電子を引き離す作用」です。原子は通常マイナスの電荷をもつ電子とプラスの電荷をもつ陽子でバランスをとりあって中性となり安定します。電子だけが原子から飛び出せば、その原子はプラスの電荷をもつことになり、非常に不安定になります。（実際にはオージェ電子の発生など、原子の中では極めて複雑な電離現象が起こっていますが、単純化すれば以上のようなになります）

こうした不安定な原子、またその原子群で構成された分子のことを「フリーラジカル」と呼びます。フリーラジカルとなつた原子や分子は、他の健全な原子や分子から、電子を奪つて安定を得ようとしています。ゾンビに食いつかれた健全な人間がゾンビ化して伝染し地域社会を破壊していくようなものです。ですから、フリーラジカルは、直接の電離放射線同様細胞破壊の原因因子となっています。こうした電離現象が、細胞の中のもつとも重要な小器官、たとえば DNA で発生すれば、ただちに細胞異常につながります。また細胞自体にエネルギーを供給する役目を負った

図 2 放射線による電離作用



ミトコンドリアで発生し、ミトコンドリアが死滅すればそれは細胞自体の死滅に直結します。

よく ICRP 系の学者の説明で、「DNA は 2 本鎖でできている。そのうち 1 本が断ち切られてももう 1 本があるので、簡単に細胞修復する」と説明しますが、またこの説明もウソではありませんが、細胞の中で起こる電離現象による損傷は、彼らが説明するほど単純なものではありません。これはまるで 50 年くらい前の「細胞観」です。

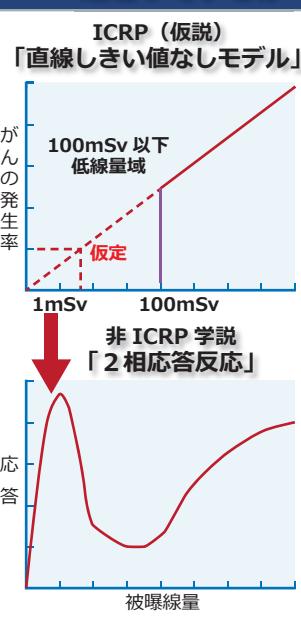
「電離放射線」という以上、「非電離放射線」もあります。非電離放射線は放射線ですが、電離現象を引き起さないという意味で安全な放射線です。実は、蛍光灯の光も、携帯電話から飛び出してくれる磁気もみんな放射線なのです。ただし電離現象をおこさない、と言う点で電離放射線とは決定的に違います。ICRP 系の宣伝者の中にはわざとこの 2 つを混同させ、電離放射線の危険な性質には全く触れずに、非電離放射線の説明に集中し「放射線は安全」だ、と主張するものもいます。代表的には文部科学省が各小・中学校、高等学校に配布した放射線に関する副読本でしょう。気をつけて目配りしてください。

細胞損傷（応答）が下がるが、さらに線量が上がればおそらくは直接 DNA の損傷や他の細胞小器官（たとえばミトコンドリア）の損傷が大きくなり、誘導細胞修復効果が徐々に埋没していくのだろう、と説明しています。極低線量域では私たちの体の中で一体なにが起こるのか、これは「放射線被曝」に関心をもつものに取つては未知の領域であり大問題の筈です。

現在ただ今問題にしておきたいのは、ICRP 派の学者がこうした細胞研究の成果を全く無視し、いっさいその成果を取り入れようとせず、従来の機械論的被曝観にしがみついていることです。

ICRP 派の学者が 2 相応答反応を無視したいのにはわけがあります。この 2 相応答反応を合理的に説明するためには、どちらにせよ「ペトカウ効果」（このチラシの後で出てきます）が正しいことを認めなくてはならなくなります。その「ペトカウ効果」は、ICRP の主要な仮説の 1 つ「同じ被曝線量であれば短時間の方が長時間よりも健康影響が大きい」（線量・線量率効果）と真逆の主張をしているからなのです。下手に触れば自分たちの重要仮説の 1 つが崩れる、それはリスクモデル全体に影響が出る、だから無視し続けているのです。これは少なくとも科学的な態度ではありません。

図 3 極低線量で何が起こっているか



フリーラジカルと光電子効果

低線量内部被曝損傷の分野では、細胞に関する研究が進むにつれ、従来の ICRP 学説では全く説明できない現象が見つかっています。表 3 は低線量被曝で体の中で何が起こっているかをモデルとして示した表です。ICRP 学説では「1」が不十分な形でやっと説明できる程度です。フリーラジカルは前頁で扱いましたが、前述の通り放射線による直接電離（直接被曝）に劣らぬほど重要な間接被曝要因です。これに関連して言えば、中性子線によるフリーラジカル化についても目を向けておかねばなりません。中性子線は電離現象をおこしません。ただし原子が中性子線を吸収すると陽子を外に押し出しますので、原子は電離の場合とは逆にマイナスにイオン化します。これも不安定化しますので結果としてフリーラジカル化し、間接被曝の要因となります。（図 4 参照のこと）

こうした効果（イオン化効果）を中性子線がもたらしますので中性子線も「電離放射線」に分類されています。ただし ICRP はフリーラジカルによる間接被曝効果を一切認めず無視しています。想起されるのは広島・長崎の原爆被爆者たちのことです。この時被爆者たちは原爆から照射される大量の中性子線を外部から浴びました。そのため急性被曝で多くの人たちが倒れました。この時、中性子によるフリーラジカル化はなかったのかといえば、あつたと考える方が自然ではないでしょうか？あつたとすればその健康損傷はなかったのでしょうか？現在厚労省の被爆者認定は基本的に ICRP 学説に基づいて行われていますので、こうしたフリーラジカルによる損傷はなかったことになっています。「3」の光電子効果は、毒性の強い重金属（重金属）を体内にとりこんで細胞が損傷を受けた場合、その重金属がアンテナの役割をして、普段ではなんでもない自然や人工の放射線（ガンマ線や X 線）を増強吸収して細胞を損傷するという現象です。前頁の表 2 「8」ではこの損傷係数を場合によれば「2000 倍」としています。X 線照射

線照射や CT スキャンによる医療被曝損傷が問題となっていますが、光電子効果による損傷にももっと目を向けなければなりません。この点では、イラクで発生している劣化ウラン粒子による被曝健康損傷の原因因子として光電子効果の存在にも目を向けられなければなりません。（ウランは重元素中の重元素）

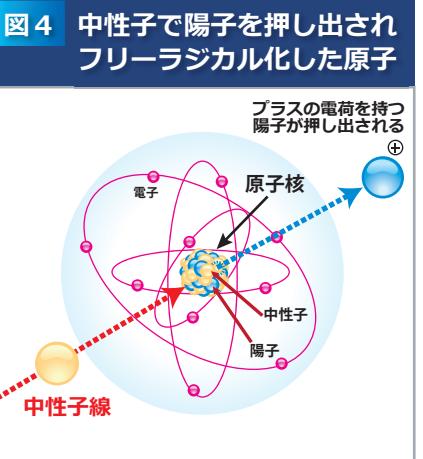


表 3 低線量被曝の 5 つのモデル

- DNA など重要分子の直接的電離。転位 (rearrangement)、破壊 (destruction)、変質 (alteration)などをもたらす
- フリーラジカル、移動性溶媒 (mobile-solvent) によるイオン形成を通じた重要分子の間接的破壊や変質
- 光電子の生成を通じた電離作用の促進をもたらす重金属汚染物質による自然や人工 gamma 線や X 線など放電子放射線の吸収・増強（体内重金属原子によるアンテナ効果）
- 化学結合や水素結合を担っていた放射性同位元素（トリチウムなど）の核変換による元素転換がもたらす重要分子の直接的破壊や変質
- ゲノムの不安定性 (genomic instability) やバイスタンダー効果 (bystander effect)、誘導修復効率 (induced repair efficiency) など細胞間信号処理（細胞間通信）プロセスの変化をもたらす「遺伝子機能変質」を通じての、遺伝子の間接的変質

【参考資料】『欧州放射線リスク委員会 (ECRR) 2010 年勧告』の『第 9 章 低線量被曝時の検証：メカニズムとモデル』の『9.1 節 メカニズムを考慮する必要性』から作成。今後細胞に関する研究がさらに進むに従って新たなモデルが付け加わっていくと思われる。

ゲノムの不安定性とバイスタンダー効果

表 3 で「5」のゲノムの不安定性やバイスタンダー効果というのを一体なんでしょうか？いずれも細胞間の間で行われている通信（いわば「細胞間の業務連絡・業務通信」と大いに関係しています。ゲノムとは遺伝子（形状としては染色体）に書き込まれた「遺伝情報」のことです。いわば染色体がハードウェアであるとすれば、ゲノムは「遺伝情報」というソフトウェアです。「ゲノムの不安定性」とはいったん放射線被曝で損傷を受け遺伝子は、遺伝子の変異を繰り返すことによって絶えず性質を変化させた（不安定）いくことを指します。（「ゲノムの不安定性」は放射線被曝だけが発生するではありません）これは個体内の細胞の複製の時にも起こりますし、親から子へとも受け継がれます。現在放射線被曝による「ゲノムの不安定性」に関する研究はまだまだ数少ないのですが、たとえばウクライナで起こっていることは「ゲノムの不安定」の観点からも説明できるかもしれません。表 4 は、両親が被曝し（多かれ少なかれ被曝していない両親を含むのが難しいのですが）、ポスト・ Chernobyl 時代に生まれ成長した子どもたちの間で慢性疾患をもっている割合が徐々に増加している様子を示しています。直接「Chernobyl 放射能」に被曝していない世代で慢性疾患が増加している現状は、土壤など環境が汚染しているという理由以外に、親から子へ「ゲノムの不安定性」が受け継がれていると考えることもできます。

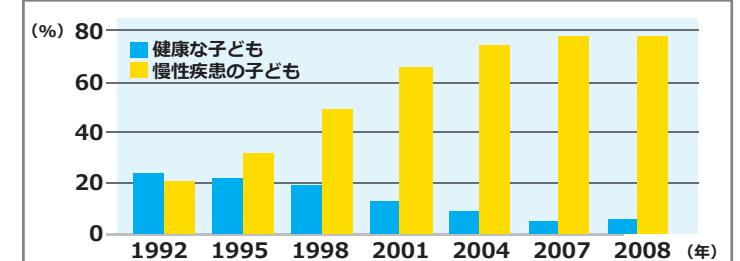
「バイスタンダー効果」は摩訶不思議な細胞の世界の現象です。直接電離放射線を照射された細胞が損傷するというのをわかるのですが、照射されていないその回りの細胞が損傷するという現象です。バイスタンダーは、傍観者（bystander）の意味ですから傍観者がとばっちりを受けるようなものです。

この摩訶不思議な現象は細胞に関する研究が進むにつれ、摩訶

不思議でもなんでもなく、当然至極の現象であることがわかつてきました。つまり被曝し損傷した細胞が、誤った情報を周辺の細胞に送信し細胞が誤った信号処理をしてしまうために起こる現象なのです。その根底には絶えずコミュニケーションを取りながら、ヒトの体の健全性を保とうとする細胞世界のダイナミックな活動が横たわっています。

近年細胞に関する研究が進むにつれ、今までの疫学的アプローチでは全くわからなかつた低線量・極低線量内部被曝損傷の実態が次第に明らかになりつつあります。現在の問題は ICRP がこうした分子生物学の研究成果を一切参考せず、硬直して機械的な「被曝線量一本槍」のリスクモデルを盾にとって「100mSv 以下の低線量被曝では人体に害がある、という科学的証拠はない」あるいは「低線量被曝は安全である」と唱え続けていることです。

表 4 ポスト事故時期（1992 年以降）に被曝した両親から生まれた子どもたちでは慢性疾患の割合が年を追うごとに増加している – 2009 年



【資料出典】ウクライナ政府：『Chernobyl 事故後 25 年：未来へ向けての安全』（Twenty-five Years after Chernobyl Accident: Safety for the Future）（2011 年 4 月）英語テキスト P128 を元に作成。なおこのデータはウクライナ医学アカデミー（AMS）の調査研究が基資料。

ペトカウ効果とは

カナダのマニトバにあるカナダ原子力公社のホワイトシェル研究機構（Whiteshell Nuclear Research Establishment - 日本ではホワイトシェル研究所と呼ばれている）でアブラハム・ペトカウ博士（Dr. Abram Petkau）が発見し、1972 年 3 月号の「保健物理学」（Health Physics）で発表した効果のことです。

ペトカウ博士は通常の方法で、ある特定の細胞膜が破裂する被曝線量を計測し、2 時間 30 分で 3500 ラド（吸収線量の単位 1Gy=100 ラド）の放射線を与えると細胞膜が破裂することを見ました。次にほとんど偶然に、1 時間当たり 0.7 ラドを与える続けるやりかたでもう一度試してみました。そして 11 時間 30 分で細胞膜が破裂されることを見ました。（与えた線量は合計 8.5 ラド）

ここからペトカウ博士は、短時間の高い被曝量より、長時間の低い被曝量の方が、細胞膜に対する損傷影響は大きいという結論を導き出しました。なぜペトカウ効果が発生するのか？

現在は次のように説明されています。

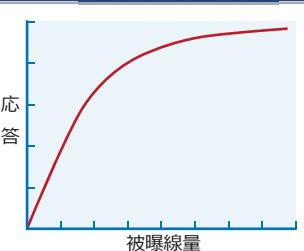
「放射線には電離性質がある。そしてマイナスの酸素イオンを生成する。こうしたイオンは細胞膜にとっては、より高い線量よりも、より低い集中的な線量の方がより損傷効果が大きい。というのは大きな線量では細胞膜を傷つけるよりも、お互いにイオン同士が再結合しやすく細胞損傷を軽減するからだ」

ECRR2010 年勧告第 9 章は、やや専門的に次のように説明しています。「彼は、水中で脂質膜を、外部 X 線や熔解させた放射性ナトリウム（Na-23）イオンからのベータ線で照射した。彼は、脂質膜（細胞膜）が溶液中のイオンからの放射線に対して極めて敏感で、低い線量範囲で崩壊することを示した。そして酵素、特に抗酸化ストレス酵素である「超酸化物不均化酵素」を使って、脂質膜（細胞膜）破壊の原因が水分子の放射線裂開によって形成される過酸化水素種であることを突き止めた。彼はまたこれらの

体系（ペトカウ効果をもたらす仕組みの体系）の『線量応答曲線』が、現在では超線形（supra-linear）と呼ばれる形であることを実証した（図 5 参照のこと）

ペトカウ効果は ICRP 学説にとっては甚だしく都合の悪いものでした。というのは ICRP 学説では、「放射線被曝は一度に大量の放射線を浴びる方が、低線量を長時間浴びるよりも健康損傷が大きい」という仮説を作り、これを「線量・線量率効果」と呼んでいます。これは ICRP にとって都合のいい仮説です。たとえば、100mSv を生涯にわたって低線量で被曝するより、短時間で 100mSv を被曝する方が健康損傷が大きい、という結論が導き出せるからです。ここから極低線量であれば長時間（たとえば 30 年間や 40 年間）被曝しても大きな健康損傷は受けない、という「科学的学説」が生み出されています。つまり通常運転で原発から放・排出する放射能は極低線量だから、周辺住民に健康損傷はない、という論拠に使っているのです。そしてその効果はどのくらいの差があるかという議論までまことしやかになされ、この係数を「線量・線量率係数」と呼び、ICRP の学者間で大議論がなされ、今では係数を「2」とするごとに落ちています。ICRP 学説で「100mSv の被曝をした場合、1000 人に 5 人が致死性がんになる」と言っていることを先にも紹介しましたが、この 100mSv を生涯にわたって被曝した場合は線量・線量率効果が働くから係数を 2 とすれば、すなわち被曝損傷が 1/2 に軽減されれば、1000 人に 2.5 人となる、と発展していくわけです。こうした荒唐無稽な ICRP 学説とは真逆な結果（長時間低線量の方が損傷は大きい）を示すペトカウ効果を突きつけられて、ICRP はどうしたのでしょうか？いつもの手を使いました。まともな反論もせずに無視しているのです。

図 5 ペトカウの超線形線量応答



急速に複製している細胞は放射線感受性が劇的に高い

2 頁の「低線量被曝とは」の項で表 2 を示し、外部であろうが内部であろうが慢性被曝環境では、損害係数が一挙に高くなることをお示しました。ここではその理由の一端を説明することになります。

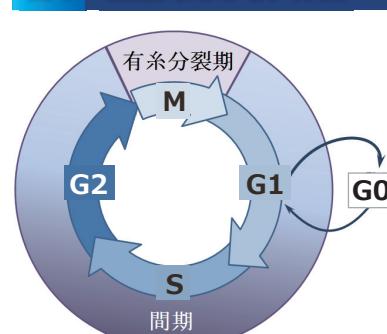
昔からよく知られていたことですが、「急速に複製している細胞は放射線損傷に対してより感受性が高い」という事実があります。たとえば、この原理は放射線によるがん治療に使われています。がん細胞が激しく複製しているところへ放射線を照射すると、複製中で感受性の高いがん細胞が優先的に破壊されるということです。優先的にというのではなく、正常な細胞組織はほとんどの場合非複製モードにあり、複製中のがん細胞の破壊が優先されるという意味です。（実際の放射線治療ではなかなか理屈通りにはいかず、健康な細胞まで殺してしまうのが通常です）

しかしその非複製モードにある細胞も死んだり老化したりするため、補充の必要から細胞の複製モードに入ります。体全体の細胞（約 60 兆個から 100 兆個）の約 10% が常に複製モードにあると言われています。（実際のところ私には確かめようがありません）

図 6 は複製モードから細胞分裂し再び複製モードに戻る細胞周期をモデル化した図です。「G0」は非複製モード、「G1」で複製命令が出た状態、そして「S」が複製期です。この複製期に細胞が被曝すると感受性が異常に高くなります。動物実験では 600 倍という結果が出た研究もあります。実際には状況や核種などによって違いがあるでしょうから、ここでは数百倍としておきましょう。

細胞が放射線被曝をするとその細胞は損傷を回復しようとして、スイッチが入り複製モードに移行します。そしてめでたく有

図 6 細胞周期のモデル図



G0 = 非複製モード
G1 = 複製スイッヂオン状態
S = 細胞複製期
G2 = 複製終了・成長期
M = 有糸分裂期

【引用出典】日本語ウェブディア「細胞周期」