

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人デモはいてもたってもいられなくなった仕事仲間の2人が2012年6月23日からはじめたデモです。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。期待もアテもありません。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学び、考えることが、時間がかかっても大切で、唯一の道だと考えています。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 表示のない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ませ幸いです。

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きました。中川はチェルノブイリ事故から 5 年を経て『放射線被曝の歴史』という本を出しました。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 (国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、人の生命を、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」

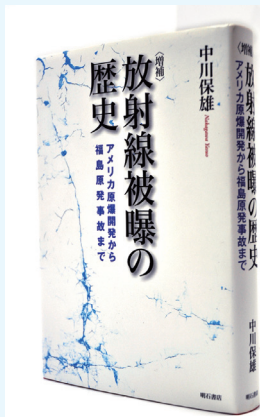
福島原発事故から 3 年近くもたつ今日この文章を読んでみると、中川の指摘がいかに的確だったかがわかります。日本政府は ICRP の勧告を丸呑みして、福島県民をはじめとする私たち日本の市民に「低線量被曝はたいしたことない。安心して被曝しなさい」と強要するばかりか、中川が生きた「ポスト・チェルノブイリ時代」よりはるかに苛酷な被曝強制基準を私たちに迫ります。

(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エセ「反・脱原発論者」の存在。

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らない人々) 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は原発を支持する「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、人の生命を、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 つはチェルノブイリ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きました。

私たちはこの 2 つの成果を土台にして、ICRP 学説の批判を強め、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)

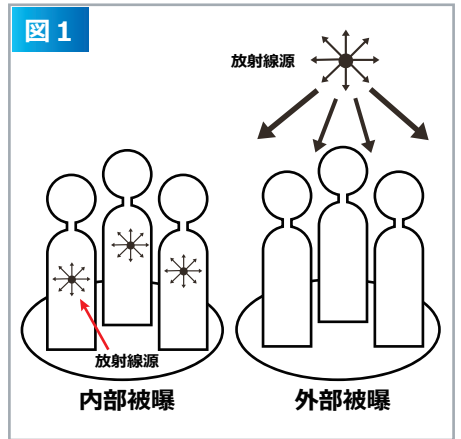
内部被曝と外部被曝の違い

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** を見ておわかりのように**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、といっ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。

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。



「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。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病にわたる」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 (10⁴) 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。

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（私も含め）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」としているからです。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 人が致死性がん罹患しているの、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かわからないレベルだ」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」、言い換えれば被曝線量に正比例して影響があらわれる、と見ています。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

よる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「1」）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「3」）言い換えればた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「4」）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。実際にその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で聞きません。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わる損害係数です。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となります。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。

被曝の種類	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】被曝のモデルと損傷係数は欧州放射線リスク委員会（ECRR）2010 年報告第 6 章

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？放射線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)**はそれを引き起こすのです。**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、単純化すれば以上ようになります)**

こうした**不安定となった原子、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った原子や分子は、他の健全な原子や分子から、**電子を奪って安定を得ようとします。**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、細胞の中のもっとも重要な小器官、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

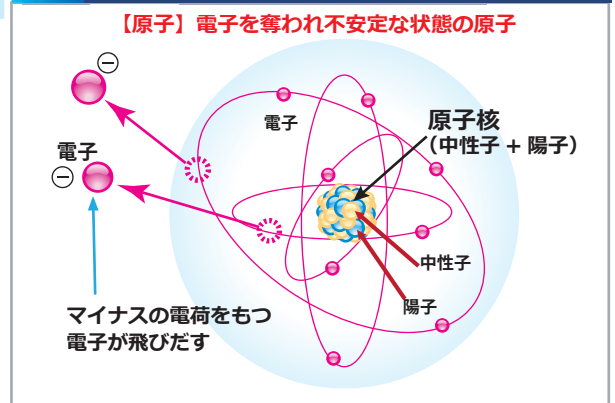
ICRP 学説の「機械論的被曝観」

ICRP 学説の主要な主張の 1 つに「直線しきい値なし仮説」**(LNT 仮説 = Linear Non-Threshold)**があります。これは前述の被曝線量と健康影響**(たとえば致死性がんの発生)**は直線的に比例関係にあるとする説です。なぜこれが仮説と呼ばれるのかと言え、この直線比例関係が高線量域では真実と確認されており、その高線量域で当てはまった真実を、ゼロポイントまで延長して、恐らく低線量域、極低線量域にまであてはまるだろうと伸ばしたのですが、これはまだ**事実として確認されていないので「仮説」としているのです。**(**図 3 の「直線しきい値なしモデル」を参照のこと**)

ところが、極低線量域**(たとえば 1mSv 以下)**の世界では、この仮説とは異なった現象が起こっていることがわかってきました。このことを最初にまとめた研究成果の形で示したのはロシアの生化学物理学者エレナ・ブルラコバでした。ブルラコバは**数多くの異なる種の細胞培養実験で、低線量域では被曝線量を増加させていくと応答(細胞に対する影響)は、ある一定の最大値まで上がるが、さらに被曝線量を増加させると逆に応答が下がり、さらに増加させると再び応答が上昇に転じ、あとはほぼ直線比例関係で応答が上昇していくことを発見したのです。**つまり応答が 2 相**(biphasic)**を示しました。これを 2 相応答反応と呼んでいます。あるいはブルラコバが最初に体系的に示したので「ブルラコバ応答」とも呼ばれています。**(図 3 の「2 相応答反応」参照のこと)**

極低線量域での細胞の応答がそれまで考えられていなかった現象を示した瞬間でもあります。また**ICRP の LNT 仮説が極低線量域では誤っていることを示した瞬間でもありました。**現在この現象の説明には 2 つありまだ確定していません。ブルラコバ自身は、最初は細胞の自ら修復する力**(誘導細胞修復効果)**が働いて

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。

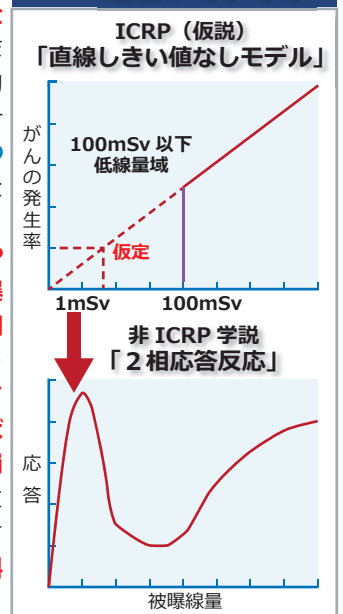
「電離放射線」という以上、「非電離放射線」もあります。**非電離放射線は放射線ですが、電離現象を引き起こさないという意味で安全な放射線**です。実は、蛍光灯の光も、携帯電話から飛び出してくる磁気もみんな放射線なのです。ただし**電離現象をおこさない、と言う点で電離放射線とは決定的に違います。**ICRP 系の宣伝者の中にはわざとこの 2 つを混同させ、電離放射線の危険な性質には全く触れずに、非電離放射線の説明に集中し「放射線は安全」だ、と主張するものもいます。代表的には文部科学省が各小・中学校、高等学校に配布した放射線に関する副読本でしょう。気をつけて目配りしてください。

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とって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せん。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「ベトカウ効果」**(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りません。その「ベトカウ効果」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 極低線量で何が起きているか



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き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なければなりません。**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・長崎の原爆被曝者たちのことです。この時被曝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、あったと考える方が自然ではないでしょうか？あったとすればその健康損傷はなかったのでしょうか？現在厚労省の被曝者認定は基本的に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**損害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)**

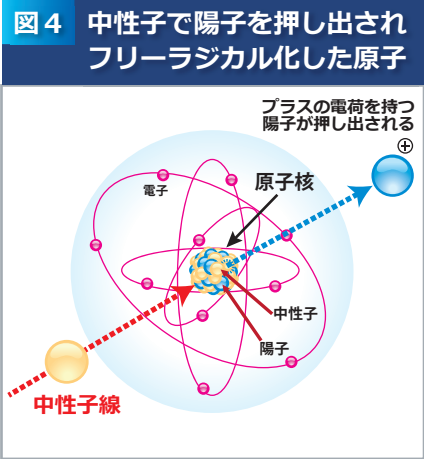


表3 低線量被曝の5つのモデル

1	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
2	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
3	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ガンマ線や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)
4	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
5	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

【参照資料】『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 メカニズムを考察する必要性』から作表。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行くと思える。

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は一体なんなのでしょうか？いずれも細胞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で絶えず性質を変化させた（不安定）ていくことを指します。（「ゲノムの不安定性」は放射線被曝だけで発生するものではありません）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少数なのですが、たとえばウクライナで起きていることは「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捜すのは難しいのですが**）、ポスト・チェルノブイリ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「チェルノブイリ放射能」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、土壌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。**

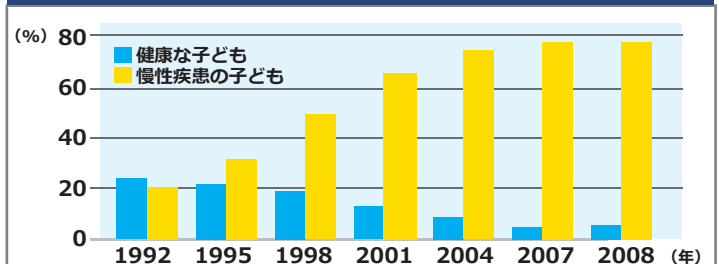
「バイスタンダー効果」は摩訶不思議な細胞の世界の現象です。直接電離放射線を照射された細胞が損傷するというのはわかるのですが、**照射されていないその回りの細胞が損傷するという現象**です。バイスタンダーは、傍観者 (bystander) の意味ですから傍観者がとぼっちりを受けるようなものです。

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**であることがわかってきました。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った低線量・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照せず、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：『チェルノブイリ事故後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科学アカデミー（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核研究機構 (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発見しました。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分で細胞膜が破壊されることを発見しました。(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。

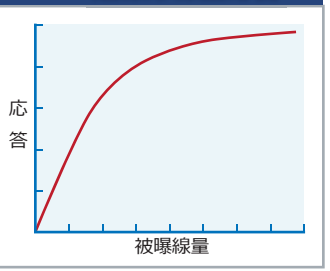
「放射線には電離性質がある。そしてマイナスの酸素イオンを生成する。こうしたイオンは細胞膜にとっては、より高い線量よりも、より低い集中的な線量の方がより損傷効果が大きい。というのは大きな線量では細胞膜を傷つけるよりも、お互いにイオン同士が再結合しやすく細胞損傷を軽減するからだ」

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線や溶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」と呼んでいるからです。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”が生み出されていきます。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」とすることに落ち着いています。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。

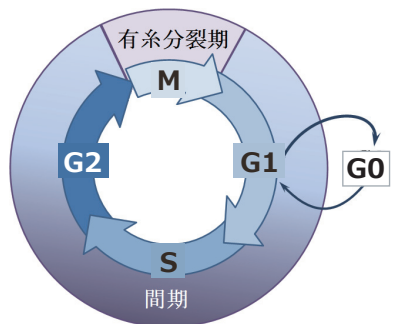
昔からよく知られていたことですが、「急速に複製している細胞は放射線損傷に対してより感受性が高い」という事実があります。たとえば、この原理は放射線によるがん治療に使われています。がん細胞が激しく複製しているところへ放射線を照射すると、複製中で感受性の高いがん細胞が優先的に破壊されるという仕組みです。優先的かというと、正常な細胞組織はほとんどの場合非複製モードにあり、複製中のがん細胞の破壊が優先されるという意味です。(実際の放射線治療ではなかなか理屈通りにはいかず、健康な細胞まで殺してしまうのが通常です)

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

糸分裂して損傷した細胞を廃棄して事なきをえます。ところで細胞周期は24時間(実際には17時間程度)かかります。これにも個体差があるでしょう。ポイントは細胞周期には相当な時間がかかるということです。1回目の被曝(ヒット)で細胞修復中に2回目のヒットが来たら何か起こるか？複製モードであれば(その可能性は高いのですが)同じ線量でも数百倍のダメージを受けます。そして3回目、4回目きたら、

図6 細胞周期のモデル図



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

【引用典】日本語ウエキペディア「細胞周期」

その細胞は確実に死滅するか、異常複製をするでしょう。内部被曝はほとんどの場合慢性被曝状態となります。どんなに低線量でも慢性被曝環境が細胞にとって致命的な環境となるかおわかりいただけだと思います。現在は福島医大の副学長である山下俊一教授はさかんに低線量であれば細胞は修復機能があるので損傷しない、と力説しました。ウソではないのですが、山下教授は外部1回切りヒットの例を持ち出して説明していたのです。慢性被曝(内部被曝)には全くあてはまりません。特殊な事例を一般化して説明する典型的な詭弁論法です。

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があります。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・ナガサキの被曝者寿命調査—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ったことが、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、「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。

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。(次図参照のこと)
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

【参照資料】『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	チェルノブイ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	チェルノブイリ汚染地区では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	チェルノブイリ汚染地区：5歳以上の少女は同年代少年より高い。少女全平均は少年に比べ6倍高い	Suslin 2001
リンパ肉腫	チェルノブイリ汚染地区：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	チェルノブイリ汚染地区：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2世代に女子新生児が多い	Golovachev 1883

【参照資料】『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

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すか？

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、この遺伝子をもった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遺伝子をもった人が放射線に対して感受性が高いことがわかってきたのは2000年代に入ってからです。難病センターの文書によれば、「保因者(ATM遺伝子をもっている人)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。

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(例えば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、放射線感受性の高い人(すなわち放射線弱者)が守られるようなレベルに設定することを要求する」

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ことを意味します。放射線弱者の生存権は認めない、といっていることとなります。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「死ぬ」というに等しい基準です。

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

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」(“Horesis 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きます。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的に人類に知られていました。

現在ただ今問題としては、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うことです。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大原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った。(今回フクシマ放射能危機においてもこの主張はよく見られます)

- (3) 同時に、チェルノブイリ事故以降「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)

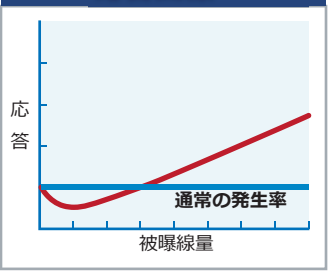
- (4) その「新しいしきい値論」の材料として「ホルミシス効果」が使われている。」と冷静に批判しています。

さてECRR2010年勧告はなんといつ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の効果をもつ。(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ツサリ切っ捨てています。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



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)の損傷をもっと数学的に記述し、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。

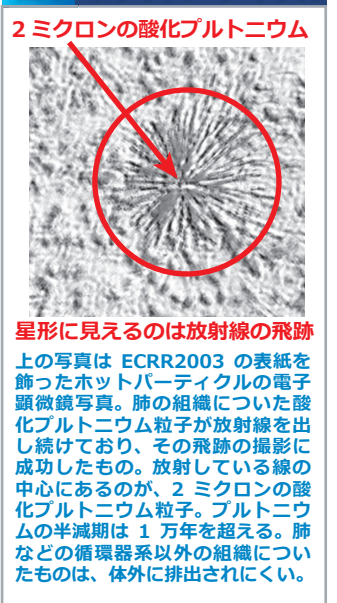
私が「セカンド・イベント理論」に注目するわけは、細胞周期における「セカンド・イベント効果」ばかりでなく、2段階増変をしたり、半永久的に体の中で放射線を出しつつける内部被曝核種の健康損傷の度合いを数値で明確に表現する可能性をもった理論だからです。

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2酸化プルトニウム粒子がブタの体内に入り、肺臓に付着し、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付きませんが、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

ウム90は、軽水炉内で大量に生成します。いま相当量が液体の形で炉外に放出され、あるいは微粒子として大気中に浮遊しているはずですが、ストロンチウム90は体の中に入ってしまうと、必ず決まった系列的な核崩壊をします。骨を構成する細胞群と親和性が高いので骨に多く蓄積しますが、体の中でベータ崩壊をしてイットリウム90というこれも不安定な放射線同位体に核変遷します。イットリウム90は、今度は神経系の器官(たとえば脳)を構成する細胞と親和性が高いのでそうした器官に蓄積していく可能性が高いのです。イットリウム90はストロンチウム90以上の電離エネルギーを放出しながら、再び核崩壊をし、今度はジルコニウムの安定した同位体になってやっと大量の電離エネルギーの放出を止めます。ストロンチウム90の物理的半減期は約30年ですから、体の中に入ってしまうと、体の外に完全に排出されない限り、人を生涯苦しめます。こうしたことがわかっていても、一体どのくらいの電離密度をもったエネルギーを状況に応じて放出しているのかは、正確に知ることはできません。しかしセカンド・イベント理論はその損傷を数値として表現することができるかもしれません。「セカンド・イベント効果」を全く無視しているICRP学説に変わって新たな内部被曝損傷モデルができあがるかも知れない、という可能性をもっています。

図8 ホットパーティクル



2ミクロンの酸化プルトニウム
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。肺の組織についた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が、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は、体外に排出されにくい。

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学的防御力を持っている状態を指す」と定義されていますが、そんなむづかしいことをいわずとも様々な外敵から生体を防御する機能が「免疫」です。

この免疫機能はいうまでもなく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、「チェルノブリ研究」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。(フクシマ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) 今後細胞

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、遺伝子の損傷を受けた細胞の存在が必要になるのではないかと、という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。

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。いずれもタフツ大学のウェブサイトから引用

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すような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。今となつ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ってきました。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形作り、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なってしまうのです。ヘリウムは分子結合を担えませんから、高分子そして高分子でできた細胞は破壊されていきます。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界灘に流し込んでいます。それに輪をか

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ブ試験では、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。(アクティブ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。



表8 日本の発電用原子炉トリチウム放出量 (2002年～2011年度)

*汚染水(トリチウム水-HTO)として放出しているトリチウムのみ。水蒸気ガス排出は含まない。加圧水型軽水炉

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	合計
美浜原発	関西電力	3	18	23	16	15	14	20	18	23	13	22	182
大飯原発	関西電力	4	64	90	98	66	77	89	74	81	56	56	751
伊方原発	四国電力	3	52	54	68	53	46	66	58	57	51	53	558
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ブ試験(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線量は9.4テラ(兆)Bq、海洋への放出放射線量は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思う。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。

【参照資料】『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 掲載【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】