

トリチウムの危険 その②

報告者：哲野イサク

前回はトリチウムが水素の同位体であり、その物理・化学的性質は水素そのものであること、また水素はすべての生物にとって必須の元素であること、このことがトリチウムを他の放射性物質と際だって区別する特殊な大きな特徴としていること、などをみてきました。今回はこのトリチウムの性質が具体的にはどのような挙動をし、どのようにヒトに影響を与えるのかなどをみていきます。

1. 敷地内にトリチウムを溜め込んでいる東京電力の説明

福島第一原発敷地内に大量にトリチウム汚染水を溜め込んでいる東京電力は、トリチウム水に関して「福島第一原子力発電所でのトリチウムについて」というスライドでまとめています。前回のおさらいを兼ねてこのスライドを批判的にみてみましょう。

スライドの2枚目「2. トリチウムの性質」では、トリチウムの一般特性について「化学上の性質は、主に水として存在し、私たちの飲む水道水にも含まれています」

2. トリチウムの性質

トリチウムの特性は一般的に以下のとおり

- 化学上の形態は、主に水として存在し、私たちの飲む水道水にも含まれています
- ろ過や脱塩、蒸留を行っても普通の水素と分離することが難しい
- 半減期は12.3年、食品用ラップでも防げる極めて弱いエネルギー（0.0186MeV）のベータ線しか出さない
- 水として存在するので人体にも魚介類にも殆ど留まらず排出される
- セシウム-134、137に比べ、単位Bqあたりの被ばく線量（mSv）は約1,000分の1

放射性核種	放射性物質を1Bq飲み込んだ場合（経口摂取）	
	線量係数（mSv/Bq）	カリウム-40（自然界核種）との比較
トリチウム	0.000000018	0.003
セシウム-134	0.000019	3
セシウム-137	0.000013	2
カリウム-40（自然界核種）	0.0000062	1

※ 線量係数は「実用発電用原子炉の設置、運転等に関する規則の規定に基づく線量限度等を定める告示（経済産業省告示）」の別表第2（第3欄）に定められた値
※ 残留期間は「IGRP Publication 30」より引用



スライドの記述には誤りがあるわけではありませんが、前回触れたトリチウムの形態のうち、話題は HTO（トリチウム水）に集中しており、OBT（有機結合型トリチウム）の話には全く触れていません。

少し丁寧にみていきましょう。

「食品用ラップでも防げる極めて弱いエネルギー（0.018MeV）のベータ線しか出さない」としています。

ウソではありません。前回触れたように放射性物質としてのトリチウムは核崩壊の際、ベータ線を出しますが、それは約18000eV（0.018MeV。Mはメガで100万の単位）の崩壊エネルギーで他のベータ崩壊核種に比べればはるかに小さいことは事実です。しかし、トリチウムの危険はその崩壊エネルギーの大きさにあるのではなく、水素の性質に由来するさまざまな影響にあるのですが、そのことには全く触れず、崩壊エネルギーの大きさという1点にだけ着目し、他の放射性物質と全く同じ扱いです。水素の同位体であることの特殊性に全く触れていません。

「食品ラップでも防げる」というのも決してウソではありません。トリチウムは核崩壊の際、ベータ線を出しますが、ベータ線は原子や分子に衝突した時に放出するエネルギーが大きい（線エネルギー付与=LETが大きい）ため、早く減衰し透過力が小さくなるので「食品ラップで防げる」わけです。しかしこれはトリチウムによる外部被曝の場合の話。内部被曝には全くあてはまりません。トリチウムで外部被曝被害が生ずると考えるものはいませんから、この東電の説明は、ほとんど人体に影響しない外部被曝にあてはまる事例だけを取り出して「トリチウムは人体に影響がない」と主張していることになります。

2. 再び平衡化現象

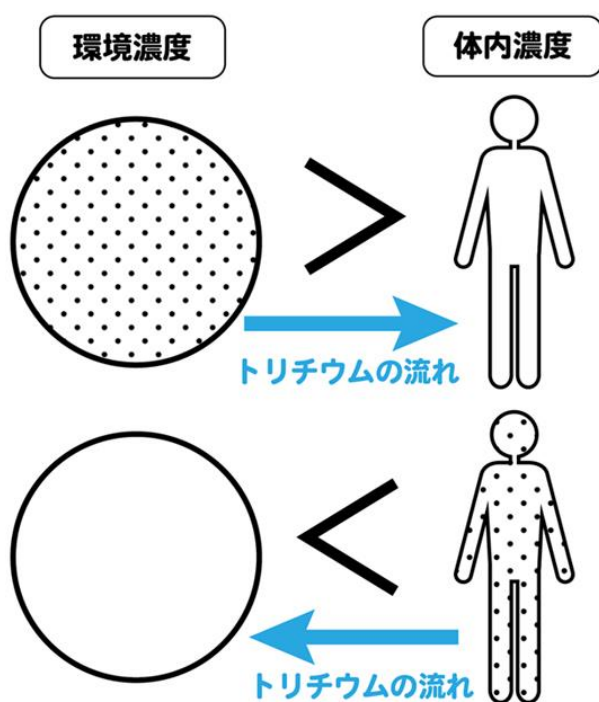
逆に内部被曝の場合に置き換えてみると前述のように、ラップ1枚で防げる=透過力が小さい=LETが大きい、わけですから細胞を構成する原子や分子に衝突した時の電離エネルギーの放出量はガンマ線や中性子線に比べて大きく、それだけ破壊力も大きいということになります。

「水として存在するので人体にも魚介類にもほとんど留まらず排出される」

これも前回みたように HTO（トリチウム水）の性質で、OBT の性質ではありません。「トリチウム水」は水そのものですから、環境の水分濃度と体内の水分濃度は常に等しくなります。（平衡化現象）

ですから東電のスライドがいう「人体にも魚介類にもほとんど留まらず排出される」のは環境の濃度が体内の濃度より小さい時にはあてはまる現象です。逆に環境の濃度が体内の濃度より大きいときにはあてはまりません。口や呼吸でトリチウムを摂取しなくても、環境のトリチウム濃度と等しくなるまで体内のトリチウム濃度はあがります。東電の説明は適切とはいえません。

体内トリチウム濃度は環境濃度と平衡化する



左図において、もし環境のトリチウム濃度が体内のトリチウム濃度より大きい場合は、呼吸や経口摂取によらないでも、体内のトリチウム濃度は高くなります。トリチウムは環境から体内へと流れます。

逆に体内のトリチウム濃度が環境濃度より大きい場合は、トリチウムは体内から環境へと

流れ、環境濃度と平衡化します。

東電の説明は、「環境濃度 > 体内濃度」の説明はしますが、「環境濃度 < 体内濃度」の説明は全くしていません。

このことは、**環境のトリチウム濃度をいかに上げないかが大切**、という重要な点に気がつかされます。前回も触れた東電福島原発敷地内に溜め込まれた 1000兆ベクレルのトリチウム汚染水を薄めて流せば問題ない、とする議論がいかにばかっているかも示しています。環境濃度を上げる要因は放出するトリチウムの絶対量であって、単位あたりの濃度ではありません。いかに薄めようが近傍の環境トリチウム濃度は確実に 1000兆ベクレル分上がります。

3. 実効線量換算係数の極端な過小評価

「セシウム134、137に比べ単位 Bq あたりの被ばく線量 (mSv) は約1000分の1」ともしています。

これは前回みた「実効線量換算係数」を使って換算したときの話です。ICRP (国際放射線防護委員会) は放射能濃度の単位ベクレルを、放射線核種ごとに実効線量に換算する**換算係数**を細かく決めています。これを**実効線量換算係数**と称しています。

もともと実効線量 (単位名称はシーベルト) は、放射線から全身が受ける**影響度を数値化**したものですから、一応の目安にはなるものの決して科学的概念ではありません。というのは、放射線から受ける影響度はその量も質も個人によってバラバラです。線源の大きさや強さが同じでも、赤ちゃんが受ける影響度と私のような70歳に近い男性が受ける影響度は大きく違います。また男性と女性によっても違いますし、人体を構成する細胞によっても大きく違います。同じ人の体にある細胞でも、分裂期にある細胞と分裂周期に入っていない細胞では、その影響度は数百倍も違います。このことを否定する科学者は一人もいません。このように「放射線から受ける影響度」を数値化して定量化することは科学的にみてそもそも不可能なことなのです。厳密にみて科学的概念とはいえません。

ICRP もこのことはよく承知しており、実効線量概念を作るにあたってその対象を「代表的人」(勧告でつかっている言葉は“representative person”)としました。といてその「代表的人」が現実に存在するわけではありません。あくまで抽象的な存在です。そしてその「代表的人」にはあてはまる概念であるから、決して具体的個人の人々の被曝影響評価に使ってはならない、と口先ではもっともらしくいっています。また厳密に科学的概念ではないから、疫学研究などの論文にも実効線量概念を使ってはならない、としています。ところが実際にはこの実効線量を科学的概念のようにして使っているのです。

その代表例がここで扱う**実効線量換算係数**です。

一方でベクレル (放射能濃度) は、一定の量の中の放射能濃度を数値化した物理量ですからこれは科学的概念です。

科学的概念である放射能濃度 (ベクレル) を非科学的概念である実効線量 (シーベルト) に換算しようという「実効線量換算係数」そのものが、厳密に科学的概念とはいえないのです。ただし実効線量の対象である「代表的人」(そんな

ものはどこにも存在しません)を措定すれば、一応実効線量換算係数概念はなりたちます。ですから「代表的人」に対する影響度を換算すれば、という前提つきでこの「実効線量換算係数」は一応目安として成り立ちます。

ところが東電のスライドをみるとあたかも実効線量換算係数が厳密に科学的概念であるかのように表示しています。一応の目安として参考にするのならともかく、「数値化のトリック」に誤魔化されて絶対的に正しいものとして扱われている点は大問題です。

さらに一応の目安としても、ICRPが定めたトリチウムの実効線量換算係数には大きな疑問が投げかけられています。トリチウム(この場合はHTO)の換算係数は「 $1\text{Bq}=1.8\times 10^{-9}$ 」mSvだということです。(経口摂取の場合)

これに対してセシウム134は「 $1\text{Bq}=1.9\times 10^{-6}$ 」、セシウム137は「 $1\text{Bq}=1.3\times 10^{-6}$ 乗」(単位はいずれもmSv)だから、トリチウムの「被ばく線量」はセシウムの1000分の1だ、と主張します。あたかもセシウムに比べれば無害だといわんばかりです。

さらに東電スライドは、トリチウムをカリウム40と比較して、30分の1も「被ばく線量」は小さいと主張しています。

もともとカリウム40は地球生成の過程で唯一地表面に残った原始放射線核種で、カリウム40による被曝被害はこれまで報告されていません。そのためICRPもカリウム40を「放射線防護対象核種」としていません。分かりやすくいえばカリウム40は人体に無害なのです。(人体に無害なカリウム40にわざわざ実効線量換算係数を設定しているICRPも論理一貫性がありませんが、恐らくは別な目的があるのでしょう。たとえば人体に無害なカリウム40の30分の1の実効線量なのだから、トリチウムは全く無害、といった主張に使いそうです。)

このスライドをそのまま受け止めれば、トリチウムは人体にほとんど無害ということになってしまいます。

(またこのスライドで東電が実効線量のことを“被ばく線量”と表現するのもおかしいものです。実効線量は前述の通り全身が受ける影響度を数値化したものです。“被ばく線量”というとは何か客観的・科学的概念のように誤解させる

効果があります)

ここで使われているトリチウムの実効線量換算係数 ($1\text{Bq}=1.8\times 10^{-9}\text{mSv}$ =経口摂取の場合)そのものがトリチウムの影響を過小評価するために作られた数字だという批判が絶えないのは前回でみたとおりです。もともと数値の決め方に実験科学上の根拠があるわけではありませんから、決め方が恣意的です。

こうしてICRP学説やモデルを全面的に使いながら、東電のスライドは「トリチウム無害論」を展開しています。

この東電のスライドに対する批判をまとめれば次のようになるでしょう。

1. 元々トリチウムの影響を極端に過小評価するICRPの学説に全面的に依拠している。
2. トリチウムが水素であり、そのことによって生ずる極めて特殊な放射性物質であることに全く触れず、他の放射性物質と同列視している。
3. トリチウムの3つの形態 (HT、HTO、OBT) のうち、もっとも危険な形態であるOBTには全く触れず、比較的無害な形態であるHTOにのみ話題を集中させている。
4. 外部被曝にあてはまる物理現象にのみ触れ、内部被曝でのみ生ずる物理現象・化学現象には全く触れない。

4. 全く現実離れしたICRPのトリチウム・モデル

こうなってみると東電のネタ元であるICRPのトリチウム・モデルはいったいのどうなっているのかをみておく必要があります。

ICRPのトリチウム・モデルでは、体内に摂取されたHTOは、100%血液に入ると推定します。そして10日の半減期で対外に排出されるとします。そして体内に残ったHTOは3%がOBTになるとし、これらOBTは安全上無視できるかもしれない、としています。(ICRP1989年勧告: Pub.54)

しかしこれらトリチウム・モデルがいかなる研究に裏付けられているのかははっきりしません。体内に取り込まれたHTOが100%血液に入り込むという推定に至っては、トリチウムの特徴である「平衡化現象」を考えてみるとおよそ考えにくい推定です。ICRPのトリチウム・モデルは実験科学上の仮説である

ことが大きな特徴です。

実際にはこうした ICRP のトリチウム・モデルとは異なった研究成果が出ています。たとえばマウスを使った動物実験では、短い期間マウスに HTO を被曝させた後、8週間を経過した時点で、体内に残っていたトリチウムはすべて DNA やヒストン（染色体を構成する主要なタンパク質）に結合していました。（Commerfold et al 1982）

また体内に取り込まれた HTO は ICRP モデルが主張するように3%が OBT 化するのではなく、3%を最低限として最大9%が OBT 化するという研究結果が出ています。（Trivedi et al 1997）

最大の問題の一つは ICRP モデルでは「慢性トリチウム被曝状態」を全く想定していない点でしょう。「慢性トリチウム被曝状態」は、1日24時間トリチウムを放出し続ける核施設の風下に暮らすすべての生物（もちろんヒトを含みま

ず）にとって極めて重要です。

ICRP の定義によれば「慢性トリチウム被曝状態」とは、一瞬一瞬のトリチウム被曝の繰り返し状態に過ぎないのだそうです。（なにやら古代ギリシャのソフィストたちの詭弁を思い出します。「アキレスと亀」や「ヘラクレスの矢」）

この説に従えば、1回のトリチウム被曝は主として HTO からで OBT からは被曝しません。そして次のトリチウム被曝までには HTO も OBT もほとんど体外に排出されていると考えます。従って ICRP のトリチウム・モデルでは、人体にもっとも危険な OBT（有機結合型トリチウム）は永久に体内に残留しないことになってしまいます。

しかし、こんなことはありえません。それはさまざまな先行研究が証明しています。

5. 実際には半減期1年の OBT

さきほど紹介した東電のスライドでは、OBT のことは一切触れていませんでしたが、さすがに ICRP は OBT に触れざるをえません。その ICRP は体内の OBT は40日間で半減すると推定しています。つまり OBT の生物学的半減期は40日だということです。前述のように ICRP のトリチウム・モデルは実験科学上の裏付けをもっていないから、40日の生物学的半減期も根拠があるわけ

ではありません。その推定の根拠は以下の通りです。HTO が炭素と結合して OBT になると想定し、炭素の生物学的半減期がおよそ40日だという点に根拠を求めています。(ICRP 1975年勧告 Pub.23)

HTO (トリチウム水) 摂取後、トリチウムは人体にどのくらい長く留まるか

参照研究 (数字は研究発表年)	研究対象例数	生物学的半減期 (単位は日)		
		HTO	OBT1	OBT2
Pinson and Langham 1957	9	11.3	-	-
Butler and Leroy 1965	310	9.5	-	-
Osborne 1966	30	10.5	-	-
Snyders et al 1968	1	8.7	34	-
Sanders and Reinig 1968	1	6.1	23	344
Minder 1969	1	-	1-30	139-230
Lambert et al 1971	1	9.1	36	-
Moghissi et al 1971	-	-	21-26	280-550
Moghissi et al 1972	1	9.0	30	450
Balonov et al 1974	-	12.0	39-76	-
Rudran et al 1988	8	6.0	30	226

注1：OBT1は、硫黄、リン、窒素などと結合した有機結合型トリチウム

注2：OBT2は、炭素と結合した有機結合型トリチウム

注3：トリチウムの生物学的半減期については、研究の初期、1950年代から60年代まではほぼHTOのみに着目した研究だったが、70年代以降有機結合型トリチウムの影響が注目されるにつれ、有機結合型トリチウムの生物学的半減期も研究されるようになった。研究例数はまだ少ないとはいうものの有機結合型トリチウムに生物内で変換した場合、なかなか身体の外に出にくいことが判明している。特に、OBT2炭素と結合した有機結合型トリチウムの生物学的半減期が長いことは注目される。

【参照資料】「Tritium Hazard Report: Pollution and Radiation Risk from Canadian Nuclear Facilities」52頁 Table2
<http://www.inaco.co.jp/isaac/shiryo/genpatu/tritium-hazard-report-pollu.pdf>

ところがOBTになると様相はがらりと変わります。表ではリン、硫黄、窒素などといった有機物と結合したOBTを「OBT1」、炭素と結合したOBTを「OBT2」と分類しています。

OBT1では、半減期は短いものでは21日、長いものでは76日になっています。HTOであてはまった半減期はOBT1では全くあてはまりません。これはOBTとなったトリチウムには平衡化現象が働かないわけですから当然のことです。

炭素と結合したOBT2になると、体内残留期間は劇的に長くなります。短い

しかし研究結果はICRPの杜撰な推定を完全に裏切っています。左の表はイアン・フェアリーがさまざまな先行研究を検証してトリチウム・ハザード・レポートの52頁にまとめたものです。

先行研究では確かにHTOの生物学的半減期は短いもので約6日、長いものでは12日ですが、おおむね生物学的半減期は約10日といういい方は妥当です。この点ICRPのトリチウム・モデルと大きな矛盾はありません。

ケースでも約140日、長いケースでは550日です。炭素と結合したOBTは、いったん体内に入ると半減するのに1年かかると考えてもいいでしょう。

こうなると、「体内に入ったトリチウムはすぐ体の外に出て行く」とする「トリチウム無害論」の根拠は根底から崩れていきます。OBT化したトリチウムは長く体の中に留まるのです。

6. 細胞の中から被曝攻撃するトリチウム

体の中に留まったOBTやHTOは体の中でどのような挙動をとるのでしょうか？先ほど「体の中に入ったトリチウムはほぼすべてDNAやヒストンなどを構成する」としたカマフォールドらの研究を紹介しましたが、もう少し詳しくみていきましょう。

このように体内に残留したHTOや有機物と結合したOBTなどトリチウムは細胞を構成するDNAや染色体の結合に使われていきます。動物実験でマウスにトリチウム化したミルクを継続的に与えました。（慢性内部被曝状況の再現）

OBTはDNAなど重要有機分子に集まりやすい



ヒトの細胞の大きさは6ミクロンから10ミクロン。「体の中に入ったトリチウム (HTO) は、体の組織に均質的に影響を与える」<4 頁表3の(a) 参照>とするICRPの仮定条件そのものが実際にはありえない誤った仮定。体の中に入ったHTOはOBT化し、体の組織や細胞に非均質的な影響を与えることは明らか。

細胞は、核小体・染色体・核膜など重要部分を含んだ細胞核、細胞全体にエネルギーを供給するミトコンドリア、遺伝情報を読み取って、細胞に必要なタンパク質へと変換する機能を担うリソソーム、細胞に必要なタンパク質を分類し各細胞小器官に振り分け輸送する機能をもったゴルジ体など、重要な小器官を含んでいる。

それらの大きさは全て1ミクロン以下であり、細胞を構成する元素として使われる可能性の高いOBT (有機結合型トリチウム) から電離エネルギーを放射され、その飛程距離が仮に0.1ミクロンであっても、細胞やこれら細胞小器官に異常を起こさせるのに十分である。ICRPは、電離放射線の影響を細胞レベル (分子生物学的レベル) で把握しようとしいない点で、時代遅れの非科学的アプローチを行っている。

そしてトリチウムの被曝が細胞のどこからもたらされているかを計測しました。肝臓の細胞のDNAに取り込まれたトリチウムからの被曝は、初期の頃は総トリチウム被曝線量の1%から3%程度でしたが、14週間後には10%に上昇し、41週間後には52%と劇的に上昇しました (Saito & Komatsu 1986年)

体内に残留したHTOやOBTが時間の経過と共に細胞の重要小器官に使われることがこの研究でも裏付けられた格好です。

左図は「ヒトの細胞の精密な模式図」です。人の細胞は平均6

ミクロン（1000分の6mm）です。ICRP 学説に従えば、「トリチウムが核崩壊時に放つエネルギーは小さく、またラップ1枚で防げるので無害」ということでしたが、それはトリチウムが体の外部にあった場合、つまりトリチウムによる外部被曝にのみあてはまる話です。トリチウムの放つベータ線は空気中では、原子や分子と衝突してそのエネルギーを使い果たし飛程を終わります。一般に数十 mm 程度で飛程を終わります。空気中に比べて原子や分子の密度の高い水中では、さらに飛程中のエネルギー消費は甚だしく数 mm 程度で飛程を終わります。（人体は70%水分で構成されている）水中にくらべさらに密度の高いラップ中ではラップを突き抜けるまでに飛程を終わる道理です。

しかし体の中に入ってしまうえば話は全然別となります。体の中の細胞の単位は mm や cm ではありません。ミクロン単位、すなわち1 / 1000mm 単位の世界です。0.1mm = 100ミクロンも飛程すれば十分細胞を傷つけることができます。しかもガンマ線や中性子線など低 LET の放射線と違ってベータ線は高 LET 放射線です。いいかえれば分子や原子と衝突した時に放つ電離エネルギーが大きいのです。

こうしたベータ線を放つトリチウムが、細胞の重要小器官、とくに細胞核の中の DNA や染色体、細胞にエネルギーを供給するミトコンドリアなどを構成する原子として使われているわけです。

一般に体の中に放射性物質が入って被曝する場合を「内部被曝」と呼ぶわけですが、それでも放射性物質は細胞を外から被曝攻撃するに過ぎません。しかしトリチウムは細胞の中に入って細胞を内部から被曝攻撃します。トリチウムによる被曝を「二重の内部被曝」、あるいは「内部被曝中の内部被曝」と呼ぶゆえんです。

たしかに ICRP のいうように、トリチウムの崩壊時放出する電離エネルギーは最大でも約18.6keV（キロエレクトロンボルト）と他の放射性物質に比べれば小さいのですが、それは臓器や器官1kgあたりが平均・均一に被曝した場合の話。トリチウムが細胞の重要小器官に使われ、そこから極局所的にベータ線が放出され DNA や染色体を直接破壊していくとなると話は全然違います。トリチウムは「内部被曝中の内部被曝」ともいうべき、恐ろしい細胞破壊の結果をもたらします。

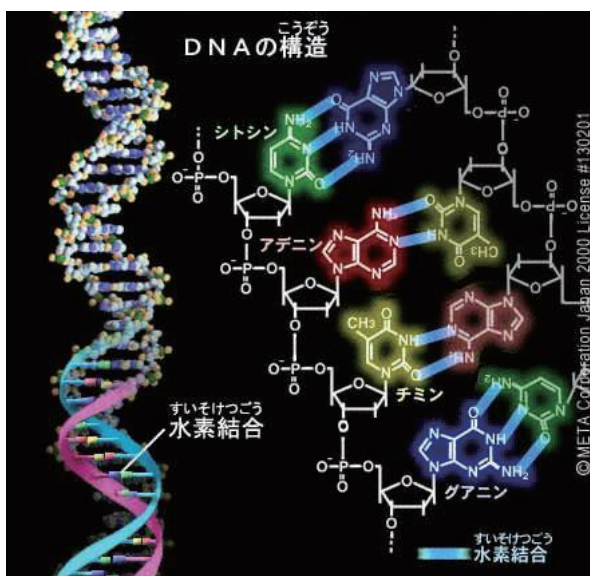
7. 元素転換の危険

さらにトリチウムの危険はこれに留まりません。前述のようにトリチウムとは水素です。水素はヒトの体の中でさまざまな分子結合を担います。ヒトの体で使われる原子の60%までが水素です。(Cooke & Kuntz 1974)

これらがたとえば慢性トリチウム被曝環境の中で暮らすことによって、体内でのトリチウム濃度が上がり、さまざまな器官や臓器の細胞でトリチウムが使われて行くと何が起こるか？

トリチウムは半減期12.3年で核崩壊しヘリウムの同位体ヘリウム3(^3H)に転換します。水素が体中で使われる理由は「**水素が分子結合を担う**」からです。下図は前回のミニ学習会でも引用した「DNAの構造」模式図ですが、この模式図によっても、DNAの分子結合を「水素」が担っていることがよくわかります。またDNAの機能は100%その形状に依存していますから、形状が保てなくなるとDNAはそのすべての機能を失います。

今、この水素結合がトリチウム結合だとすると、トリチウムはヘリウム3に元素転換していきます。水素≠トリチウムと違ってヘリウムには分子結合を担う力はありませんから、当然その分子結合は壊れ、分子結合に依存して構成されているDNAは破壊され、その機能を失います。これがトリチウムにおける**「元素転換」による危険**です。



ICRPのトリチウム・モデルでは、こうした生物動力学（バイオキネティクス）の観点や化学的性質に由来する元素転換リスクは全く度外視され、外部被曝リスクにはあてはまる「崩壊電離エネルギーの大きさ」という物理量だけで、そのリスク評価をおこなうという誤りを犯しているのです。

ICRPや東電が説明するように、「トリチウムは大量に摂取しなければ人体に無害」な放射性物質ではありません。トリチウムの危険は、トリチウムが水素であるという特徴そのものにあるのです。

8. イアン・フェアリーの指摘

トリチウムが危険な放射性物質であるという認識は決して新しいものではありません。ここではイアン・フェアリーの「トリチウム・ハザード・レポート」の一節をここに引用しておきましょう。



イアン・フェアリー氏【引用出典】

ガーディアン紙webサイトより

<http://www.theguardian.com/profile/ia>

「妊娠中の女性の体内では、受精卵や胚芽（受精して8週間目まで—引用者注）、胎児の段階において活発な細胞増殖が行われている。この時期のトリチウムの摂取や吸収は胎児の発達において致命的な結果をもたらす可能性がある。死産、先天的な奇形、新生児死亡の可能性である。この懸念を最初に問題提起したのはエドワード・ラドフォード教授だった。それはカナダのトロント近辺の核施設（重水炉型原

発が集中している—引用者注）から放出される大量のトリチウムによって起こりうる健康への影響を調査した『オンタリオ水質問題特別調査委員会』での証言の中でなされた。（オンタリオ州政府—1978年。なおこの時ラドフォードは全米科学アカデミーの『電離放射線の生物学的影響委員会 III』〈BEIR III〉の委員長だった。—引用者注）

同様の懸念はカマフォールドら（1982年）によっても提起された。カマフォールドらは、最もリスクの高い細胞は、寿命の長い細胞、すなわち受精後8週間以内の胎児にとって鍵となる細胞（神経細胞や卵母細胞）であろうと述べた。

ストロームは1991年及び1993年に、トリチウムの催奇性リスクはその発がん性リスクよりも6倍大きいと推定した。」

以降、2018年の日本においては、いまだに「トリチウムはほぼ無害」とする言説がICRP学説を根拠に権威をもっているのですが、それは科学的見地からなされる言説というよりも、原発や核施設を推進する側の「経済上の見地」からなされているというのが本当のところです。