

トリチウムの危険 その②-2

報告者：哲野イサク

前回（「トリチウムの危険その②-1」）では、東京電力など電気事業連合会や原子力規制委員会、あるいは日本の「放射線防護村」の学者たちの「トリチウム無害論」が、いかに恣意的であり、実験科学上の根拠をもたないか、を見てきました。

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や電事連、あるいは「放射線防護村」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せぬ）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ませんから、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。(ICRP1975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/genpatsu/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

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。

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。

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

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

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。

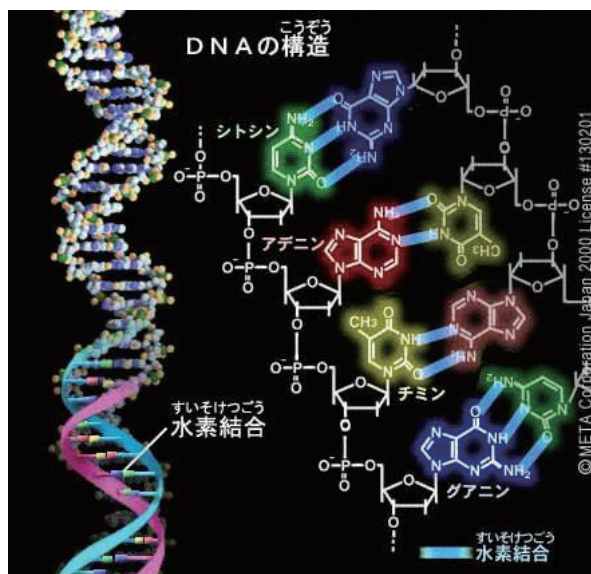
7. 元素転換の危険

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. 各国・各地域のトリチウム飲料水濃度限度

以上のようにトリチウムが人体にほとんど無害な放射性物質などというもの

ではなく、トリチウムの危険に関して先進的な研究と実際被害が発生している地域からトリチウムの規制は厳しくなっています。こうした国・諸地域では、ICRPの勧告はほとんど無視されるようになっていきます。たとえば下表は飲料水の濃度限度の実情です。(数値はいずれもBq／リットル)

日本	8000Bq
カナダ・健康福祉省	7000Bq
アメリカ・環境保護局	740Bq (1999年)
EU	100Bq (1998年)
カナダ・オンタリオ州	20Bq (未実施)
環境基準諮問委員会勧告	
アメリカ・コロラド州	18Bq
アメリカ・カリフォルニア州	15Bq

(出典は前出「Tritium Hazard Report」18頁 Tabel4.1)

ロシアや中国などは別として、原発先進国では日本のようにトリチウムに大甘の国は珍しくなりました。

9. 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は。