伊方原発広島裁判
広島市中区定期ミニ学習会

第１４回

低線量被曝影響ーそのモデル②
ECRR2010年勧告第９章をもとに

日時：2017年3月2日　19：00～21：00
場所：まちづくり市民交流プラザ 研修室A

報告者：哲野イサク（原告）
Webジャーナリスト

1

１３．ホルミシス応答①

（表題項目番号は「そのモデル①」からの継続です）

「生物に対して通常有害な作用を示すものが、微量であれば逆に刺激作用を示す場合がある。この生理的刺激作用をホルミシスという。1978年、ミズーリ大学のT. D. Luckeyは" Hormesis with Ionizing Radiation"という本を著した。このトピックは１９８０年代に入り、放射線影響研究の中で話題となり、低線量の放射線照射が生物の成長・発育の促進、繁殖力の増進及び寿命の延長などの効果をもたらすこともあるという研究（放射線ホルミシス研究）として注目されることとなった。」

（高度情報科学研究機構＝RISTの運営する原子力百科事典「ATOMICA」の記述）

<次スライドに続く>

2

１３．ホルミシス応答②

「生物に対して通常有害な作用を示すものが、微量であれば逆に刺激作用を示す場合がある。この生理的刺激作用をホルミシスという。１９７８年、ミズーリ大学のT. D. Luckeyは"Hormesis with Ionizing Radiation"という本を著した。このトピックは１９８０年代に入り、放射線影響研究の中で話題となり、低線量の放射線照射が生物の成長・発育の促進、繁殖力の増進及び寿命の延長などの効果をもたらすこともあるという研究（放射線ホルミシス研究）として注目されることとなった。」

要するに

「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、微量の放射線被曝）においては生物に対して有益な効果をもたらす現象、と理解することができる。

3

１４．ホルミシス応答の問題点

ホルミシス応答（反応）の問題点

だから低線量被曝は体に有害どころか、有益だとする論拠に使われていること。実際に低線量被曝はむしろ体に良い、と信じている医師や歯科医師も多い。

こうした言説に惑わされないためにも「ホルミシス反応」の正体を見極めておくことが重要になる。

4

１５．ラッキー博士の言説のネタ元

日本語ウィキペディア「放射線ホルミシス」が相当な記事量を費やしてこの問題を扱っている。同項目では「ホルミシスという言葉が最初に用いられたのは菌類の成長を抑制する物質が低濃度では菌類の成長を刺激することを表現するものとしてであり、“少量の毒は刺激作用がある”とするアルント・シュルツの法則の言い直しである」としている。

アルント・シュルツの法則（ Arndt–Schulz rule ）は薬物や毒物に関する法則で“*For every substance, small doses stimulate, moderate doses inhibit, large doses kill.*”（英語Wikipedia）（「すべての物質は、少量であれば刺激し、適量であれば抑制し、多量であれば殺傷する」この場合物質とは薬物や毒物を指す）

古代から経験的によく知られている法則ではある。

5

１６．勢いづく核推進勢力①

ラッキー博士の“新発見”を受けて、核推進勢力は勢いづいた。なにしろ、「放射線は体にいい」というのだから。原発など核施設から普段に放出される放射性物質も正当化される。たとえばー

「一時的な低線量の放射線照射は、体のさまざまな活動を活性化するとされる。ラッキーは小論文『原爆の健康効用』を発表し、原爆は健康を促進した面があるとしている。」（日本語ウィキペディア）

<次スライドに続く>

6

１６．勢いづく核推進勢力②

「国際放射線研究会議において中国では『自然放射線の非常に高い地区に住んでいる住民の肺癌の発生率が低い』ことが発表されると、スリーマイル島原子力発電所事故調査委員長のFabricantが興味を示し、国際調査団Citizen Ambassadorを中国に派遣して以降、放射線ホルミシス研究が盛んになった」（日本語ウィキペディア）

●

電力中央研究所の服部禎男は1984年、アメリカ合衆国の生化学者トーマス・ラッキーの唱えた放射線ホルミシス論を知り、その当否を米国電力研究所に質問し、責任ある回答を要求した。1985年8月、放射線ホルミシスの専門会議がオークランドで開かれ、放射線ホルミシスが肯定された。この際に、「ラッキー博士の主張は科学的に間違っていないが、データの多くが昆虫など小動物によるものであるので哺乳動物実験などを通して積極的に研究されるべき」とのコメントを得ている。」（続く）

<次スライドに続く> 7

１６．勢いづく核推進勢力③

（前スライドより続き）

「1993年、電力中央研究所は、東京大学、放射線医学総合研究所、京都大学、東北大学、大阪大学、広島大学、長崎大学、東邦大学など14の大学などの研究機関に研究費の提供を開始して研究を依頼し、放射線ホルミシス効果検証プロジェクトを立ちあげた。その後、電力中央研究所は、自らも2000年に理事長直轄の独立組織である低線量放射線研究センターを設立したが、2004年には電力中央研究所では頻繁に行われてきた全体及び各部門の組織名称変更により、それまでの狛江研究所が原子力技術研究所という名称に変更され、2006年にはその中に、低線量放射線研究センターが理事長直轄のセンターから原子力技術研究所内の附置センターに格下げされた形で、その目的も『原子力利用における放射線防護体系の構築を進めるため』と変更され、放射線安全研究センターと改名された。」

（前出・ATOMICAの記述）

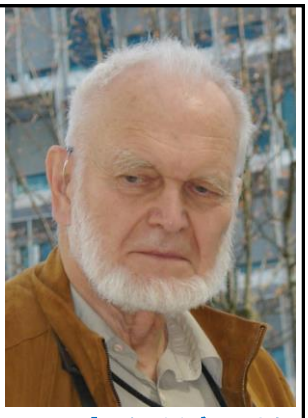
<次スライドに続く> 8

１６．勢いづく核推進勢力④

（前スライドより続き）
「1992年に低レベルのラドンでも健康への悪影響があるかを調べるため、当時近畿大学原子力研究所教授の近藤宗平、国立がんセンターの放射線研究部長・祖父江友孝、岡山病院院長の古本嘉明らは、鳥取県三朝町の温泉のある地区の住民と近隣で温泉の無い地区の住人を比較対照した疫学調査を行い、非温泉地区に比較して温泉地区では1952年から1988年の癌死亡率が低いとする論文を日本癌学会の会報に発表した。以降、この論文はホルミシス効果の宣伝に利用されるようになる。しかしその後の再調査で調査期間や調査方法などを更新・分析した結果、三朝町の高レベルのラドン地区と、三朝町の比較対照地区（ラドンが低い）で死亡率の差は見られなかった、と報告している」（日本語ウィキペディアの記述）

9

１７．ヤブロコフの見解


Wikipedia「アレクセイ・ヤブロコフ」より

「ロシア科学アカデミーのアレクセイ・ヤブロコフらによると、ホルミシスの提唱者達は、放射線関連の疾病の増加が隠すことのできない事として明らかとなってきてからは、その放射線由来の疾病は全国的な恐怖の結果であるとの言い逃れを試みるようになり、同時に線形非閾値モデル（LNTモデル)に基づく放射能の影響を否定するキャンペーンが始まり、チェルノブイリ原子力発電所事故以後、ある科学者達は人以外の系における低線量効果に基づいてチェルノブイリのような線量は人間や全ての生物にとってためになるとの主張を始めて、LNTモデルなど現代の放射線生物学のいくつかの概念の改訂を試みる活動が続けられている、としている。」（同日本語ウィキ）

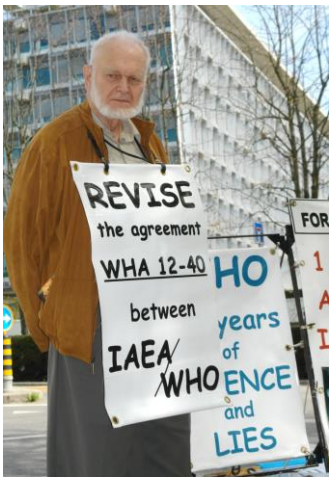
<次スライドに続く> 10

１７．ヤブロコフの見解

<前スライドより続き>

ヤブロコフの見解をまとめると

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る）
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。（新しきい値論）
4. その「新しきい値論」の材料として「ホルミシス効果」が使われている。



Wikipedia「アレクセイ・ヤブロコフ」より
世界保健機関本部前で抗議行動をするヤブロコフ。2008年4月27日、ジュネーヴ。

11

１８．ECRRの見解

「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９．４に示す。」（同第９章）

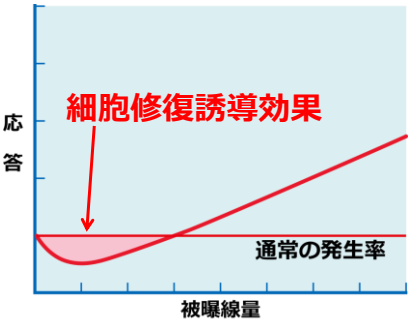


図 9.4　ホルミシス線量応答曲線

「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（引き続いて起こる）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）」（同93頁）

12

１９．ECRRの結論

結局、ECRRもホルミシス効果はありうるものと認めている。しかしこの効果は中間的な線量（20mSv以上）で現れている、ともしている。そして次のように結論している。

『しかし、もしそれが存在しても・・・それの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。』（同94頁）

13

２０．放射線作用の生物学的効果に影響を与える因子①

『放射線への被曝によって引き起こされる損傷は、電離エネルギー密度の関数として表現されてきている。』

この見解は、ICRPなどを中心にした伝統的な放射線医学の考え方でもある。要するに放射線被曝による損傷は、吸収した電離エネルギーの大きさが決定的影響要因、ほとんど唯一の要因であるという考え方。この意味では「損傷」は常に物理量として表現される。

この考え方は正しいのだろうか？

<次スライドに続く> 14

２０．放射線作用の生物学的効果に影響を与える因子②

<前スライドより続き>

『このプロセスにおいて細胞は、決して受動的なターゲットではなく有機的な生命体である。１９６０年代に細胞が損傷を修復することが発見されて以来、研究の強調点は、どのような因子が、どのようにしてそのような修復を促進増大するのか、あるいは抑制するのかを調べることであった。・・・細胞と生体の応答に基づいた「損傷抑制システム」が存在している。従って、がんのような確率的エンド・ポイントについては、表９．５に示されているように、それに関与する多くの過程が存在する。』（同95頁）

15

２１．放射線損傷からがんへの発展に影響する因子

表 9.5　放射線損傷からガンへの発展に影響する因子　（ECRR2010 年勧告　日本語版 97p）

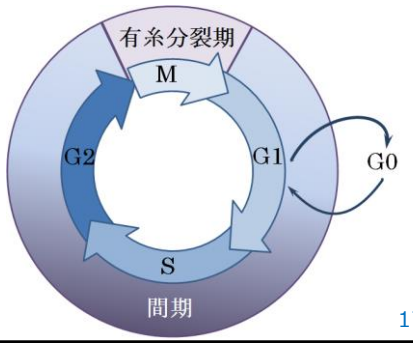
最終的なガンへの寄与	因　子
電離密度の増加	１．放射線の線質；α、β、γ ２．オージェ電子放出体、トリチウムのような弱い崩壊 ３．電磁場相互作用
空間における飛跡密度増加	１．被ばく線量の増加　　２．点線源による内部被ばく ３．ホット・パーティクルによる内部被ばく ４．不動の系列崩壊による内部被ばく ５．吸着による境界層におけるイオン性放射性核種の濃縮 ６．生化学的親和力による細胞内小器官での放射性核種の濃縮
時間における飛跡密度増加	１．点線源による内部被ばく　２．ホット・パーティクルによる内部被ばく ３．不動の系列崩壊による内部被ばく ４．吸着による境界層におけるイオン性放射性核種の濃縮 ５．生化学的親和力による細胞内小器官での放射性核種の濃縮
細胞の複製速度の増大	１．細胞のタイプ　　２．事前の被ばく / 事前の損傷　　３．電磁場 ４．個体の成長速度（例えば、子供）　５．放射線を含む複製促進因子の濃縮
細胞サイクルの中での位置	１．被ばく以前 / 損傷以前　２．電磁場
修復効率の低下	１．遺伝的同一性　　２．事前の被ばく / 事前の損傷 ３．抗酸化物質の状態 / 修復酵素の状態 ４．修復システム触媒（repair system poisons）の濃縮
免疫監視機能の低下	事前被ばくを含む、様々な要因
複製抑制場の低下	１．高い局所線量　　２．ホット・パーティクル

16

２２．セカンド・イベント理論①

生きている有機体はほとんどの場合非複製モードにある。(細胞周期のモデル図で“G0”の状態)　しかしながら老化や臓器の成長、あるいは細胞損傷によってある一定程度の小さな割合の細胞は複製モードに入っている。この一連の流れ（シークエンス）は、G0－G1（細胞複製の信号を受け取った状態）－S（細胞複製中）－G2（複製が終了し有糸分裂への準備状態）－M（有糸分裂中）というプロセスで表現できる。このシークエンスには10時間から15時間程度の時間がかかる。このシークエンスの中で損傷に対して複製中（S期）の放射線感受性はきわめて高い。そのため細胞死にいたることもある。

『チャイニーズ・ハムスターを使った実験では、卵巣細胞に低LET（Linier Energy Transfer－線エネルギー付与）の放射線を照射すると、上記シークエンス中の細胞は非複製モードの細胞と比べると、細胞死に関する感受性は600倍も高い。このことは、複製モードにある細胞が感受性がきわめて高く、突然変異の確率もきわめて高いことを示唆している。』



17

２２．セカンド・イベント理論②

ある細胞が低線量放射線のヒットを受けたとする。その細胞はただちに修復しようとするだろう。そして前述の手順に従って、細胞複製モードに入るであろう。そして細胞修復に成功するであろう。しかし、この細胞修復中に、すなわち10時間から15時間の間にもう一度２回目のヒットを受けたらどうなるだろうか？それは、非常に大きなリスクを伴うことになる。これが「セカンド・イベント」理論（仮説）である。従って厳密にはセカンド・イベント理論とは、最初のヒットで細胞修復のサイクルに入り、細胞複製中に２回目のヒットを受けること。実際短時間の間に同じ細胞が２回、３回とヒットを受けるのは、内部被曝の場合まれなケースではなく、逆に通常起こるケースである。

日本の電気事業連合会やICRP系の学者や研究者がよく使う説明、すなわち「細胞は放射線を受けても、細部修復機能があるので細胞は損傷を受けません」というのは、２回目のヒットが細胞修復中（すなわち細胞複製中）になかった場合のケースの話であり、外部被曝の場合は通常起こりえても、内部被曝の場合、細胞がセカンド・ヒットを受けないケースはきわめて希である。

18

２３．セカンド・イベント効果：多く影響する被曝タイプ①

① ストロンチウム90のような系列的な（不動の）崩壊をする放射線同位体によるもの。

非常に不安定な同位体であるストロンチウム90はベータ線を出しながら核崩壊してイットリウム90（Y-90）になる。イットリウム90もまた不安定な同位体でこれもベータ線を出しながら核崩壊してジルコニウムになる。イットリウムの物理的半減期は64時間だから、もしストロンチウム90を体内に取り込めば、細胞複製期間中に２回目のヒットを受けるのはほぼ確実といわねばならない。セシウム137など系列的な核崩壊をする核種は多い。

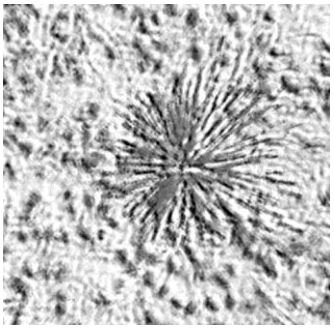
<次スライドに続く> 19

２３．セカンド・イベント効果：多く影響する被曝タイプ②

<前スライドより続き>

② ミクロン（100万分の１m）、サブミクロン（1000万分の１あるいは１億分の1m単位）のサイズのホット・パーティクルによるもの。

もしもそれらが臓器でとどまるとすると（ホット・パーティクルは不溶性だから体内にはいると臓器に付着してとどまる可能性が高い）、これらは10時間の修復複製期間中に、その同じ細胞の内側で・・・何度も何度も崩壊することになる。



ECRR２００３年勧告の表紙に使用された酸化プルトニウムのホット・パーティクル。説明には「肺組織内の2ミクロン酸化プルトニウム粒子による星形のアルファ飛跡」とある。すなわち星形の中央にあるのが肺臓に付着した酸化プルトニウムで、そこから周囲にアルファ線が無数に飛程している。こうなるとセカンド・イベントどころではなく、「無数イベント」である。

20

２４．免疫監視機構

腫瘍やがんの進展を監視抑制する機構がヒトの体に備わっていることは今や常識となっている。（第１２回ミニ学習会レジュメ参照のこと）

↓

臓器移植剤、抗がん剤などによる免疫応答の抑制は、がんのリスク増加と関係している。また放射線照射が免疫機構抑制のリスクを高めることもよく知られている。

↓

こうした免疫監視機構（がんや腫瘍に対する免疫システム）の機能低下が放射線被曝（特に低線量放射線被曝）の影響結果であることはICRPのリスクモデルにおいては全く考慮されていない。

21

２５．細胞分裂増殖場

『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（健全な細胞）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（通常の細胞でできた組織）では成長しないことに注目している。』

↓

がんが成長するためにはその成長の場（この場合は組織）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、という仮説が出されている。この効果のことを『細胞通信場の効果』（cell communication field effect）と言うそうだ。この細胞間通信にはさまざまな要素が関与している、とゾーネンシャインとソトは仮定している、と第９章は述べている

22

２６．ゾーネンシャインとソト

ゾーネンシャインはタフツ大学・医学部の解剖学・分子生物学教授のカルロス・ゾーネンシャイン（Carlos Sonnenschein）のこと。またソトは同じく医学部分子生物学教授、アナ・ソト（Ana M. Soto）。
二人は１９９９年に、「細胞の社会：がんと細胞増殖の統御」（The Society of Cells: Cancer and Control of Cell Proliferation）という本(研究論文)を発表し、この「細胞通信場」のことを論じている。

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。
http://www.tuftspharmapartners.org/user/83

もちろんゾーネンシャインもソトもICRPでもECRRでもない。大体二人は分子生物学者なのだ。放射線とはまったく関わりない。しかし、ECRR派の学者や研究者は、分子生物学（そのテーマは細胞）の最先端の研究から学ぼうとしているのに対して、ICRP派の学者・研究者にはその姿勢が見られないと言うことだ。２０００年代に入って世界的にICRP派の学者も分子生物学を手掛けはじめた。日本で言えば広島大学の原医研や千葉の放医研などである。しかし彼らの研究の目的は、ICRP学説を分子生物学の立場から強化・補強しようというので、そもそも目的が違っている。

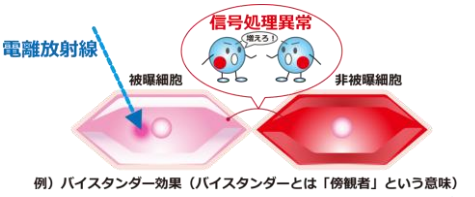
23

２７．細胞分裂増殖場の意味するもの

『もしこれ（細胞分裂増殖場における細胞間通信の関与）が、一般的なことであるなら、ホット・パーティクルの近傍でおこるような局所的な高線量被曝はがんを引き起こす上で効果的であるかも知れない。なぜなら損傷を受けた細胞はすべて互いに接近しているからである。

　そのような場が存在していることは、最近になってバイスタンダー効果の発見によって示されてきている。

　それは放射線の飛跡が通過した細胞の近くにはあるが、それ自身飛跡の通過をひとつも受けていない細胞において、ゲノム不安定性が起こることが見いだされている、というものである。さらに「広域発がん」というある種のがん（たとえば咽喉がん）が同じ部位の独立な場所からはじまる現象は、「細胞社会内」での細胞通信ががん発症の一つの決定要素であるという考えを支持している。』



例）バイスタンダー効果（バイスタンダーとは「傍観者」という意味）

24

２８．放射性同位体と生化学的親和性

『生化学的親和性を通じてある種の放射性同位体（核種）の組織内における濃縮は、ICRPのスキームの中では、その組織荷重を通じてのみ取り入れられている。』

例：放射性ヨウ素は甲状腺に集積し、甲状腺がんやその他の甲状腺症を発症する。

特定の放射線核種は特定の臓器や組織、器官と親和性が高くそこに集中するいうICRPの考え方。そのため次頁スライドのような「核種と体内の集積部位及びその影響」といった表もできている。

25

２９．核種と体内の集積部位及びその影響

表１　核種と体内の集積部位およびその影響

核種	集積部位	影響(発生しうる主なもの)
^{3}H(HTO)	全身	突然変異など
^{14}C	全身	突然変異など
^{32}P	骨	白血球減少、(白血病は可能性のみ)
^{40}K	全身	突然変異など
^{45}Ca	骨	白血病
^{59}Fe	骨髄	白血病
^{60}Co	肝、脾、下部消化器	肝がん
^{65}Zn	肝、骨	肝がん、骨腫瘍
^{90}Sr	骨	骨腫瘍、白血病
^{131}I	甲状腺	甲状腺がん、甲状腺機能低下
^{137}Cs	筋肉、全身	白血病、不妊
^{222}Rn および娘核種	肺	肺がん
^{226}Ra	骨	骨腫瘍、白血病
^{232}Th	肝、骨、肺	肝がん、骨腫瘍、肺がん、白血病
^{238}U	腎、骨、肺	骨腫瘍、肺がん、白血病
^{239}Pu	肝、骨、肺	肝がん、骨腫瘍、肺がん、白血病
^{241}Am	骨	骨腫瘍、白血病

[出典]日本アイソトープ協会：放射線取扱の基礎　3版（2001年6月）、p.224

26

３０．バンダジェフスキーの研究

ベラルーシの病理学者、ユーリ・バンダジェフスキーが、チェルノブイリ事故での高濃度汚染地域（ベラルーシのゴメリ地区）で亡くなった乳児を解剖して、各部位に集積したセシウム１３７の部位別表。６例だが当然がんで死亡した乳児はいない。

生後６ヶ月未満で死亡した乳児の
死因と各臓器セシウム 137 集積レベル

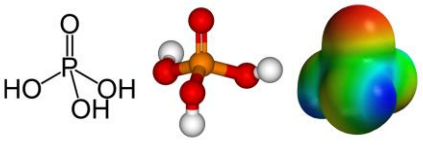
※数値は全てベクレル

死亡乳児死因		1 敗血症	2 未熟・奇形	3 敗血症・出血	4 大脳奇形	5 心臓病	6 敗血症
集積臓器	心臓	5,333	4,250	625	4,166	1,071	1,491
	肝臓	250	277	525	851	882	1,000
	肺臓	1,125	2,666	400	1,195	1,500	2,610
	腎臓	1,500	1,687	259	2,250	812	583
	脳	3,000	1,363	305	90	1,693	714
	甲状腺	4,333	6,250	250	1,900	検出せず	1,583
	胸腺	3,000	3,833	1,142	3,833	714	833
	小腸	2,500	1,375	571	3,529	2,200	590
	大腸	3,250	3,125	261	3,040	4,000	2,125
	胃	3,750	1,250	1,500	検出せず	検出せず	検出せず
	脾臓	3,500	1,500	428	1,036	2,000	2,125
	副腎	1,750	2,500	検出せず	2,500	4,750	2,619
	膵臓	11,000	12,500	1,312	検出せず	検出せず	2,941

27

３１．ECRRの批判①

『しかしながら、化学的考察に基づく議論はすべての同位体元素にまで拡張されるべきであり、組織レベルだけではなく、分子レベルにおける濃縮の効果にまで拡張されるべきである。たとえばストロンチウム（前出アイソトープ協会の表の^{90}Sr）はDNAリン酸塩基の骨格構造に特別な親和性をもっている。（臓器や器官に集積しやすいのではなく、その臓器や器官を構成している細胞のDNAの塩基と親和性がある）』



Wikipedia「リン酸」より

生化学において最も重要な無機オキソ酸といっても過言ではなく、DNA、ATP（アデノシン三リン酸）を構成するため非常に重要。生化学反応では、低分子化合物の代謝においてリン酸が付加した化合物（リン酸エステルなど）が中間体として用いられることが多い。またタンパク質の機能調節（またそれによるシグナル伝達）においてもリン酸化は重要である。これらのリン酸化は多くの場合 ATP を用い、特定のリン酸化酵素によって行われる。

<次スライドに続く> 28

３１．ECRRの批判②

<前スライドより続き>

『系列的崩壊をする同位元素に対する「トロイの木馬（Trojan Horse）」的被ばくもまた存在する。これは、その同位体がある化学的同一性によってある系の中に入り込み、崩壊によってそれ自身もまた放射性である別の異なる化学種に変化してしまうというものである。

ここでの一つの例は、ストロンチウムSr-90/イットリウムY-90 の系列である。二価のSr-90イオンの放射性崩壊生成物は、三価のY-90 イオンである。本委員会は、そのような過程がイオン化度あるいは原子価に基づいた生物学的フィルターのある組織（例えば、脳）のある部分に、イットリウムY-90 の蓄積をもたらすかもしれず、そしてこれが局所被ばく線量の増加につながるかもしれないことを懸念している。同様の局所被ばく線量の増加は放射性イオン（例えば、Cs-137）の界面（interface）への吸着の結果としても生じるであろう。神経信号系に含まれた正イオンはシナプス接合部（synaptic junction）に集まるが、それと同じ化学グループの親和性を持つ放射性化学種の同様な濃縮は局所被ばく線量を増加させるだろう。』

29

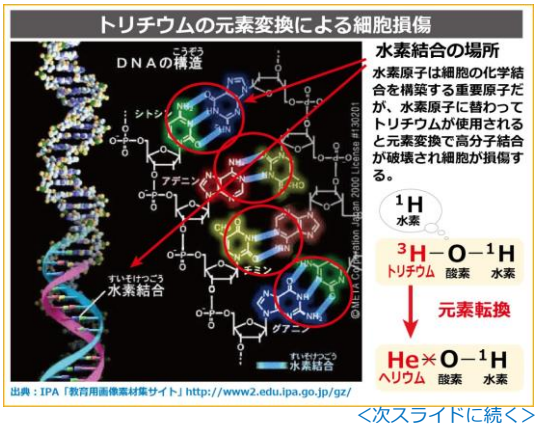
３１．元素転換①

『ICRPの議論から完全に抜け落ちているメカニズムの一つは、ひとつの原子を他の原子に変化させてしまう、放射性核種の効果のことである。』

『この効果（元素転換の効果）が深刻な影響をもたらしそうな３種類のよく知られた放射性同位体汚染物質が存在している。』

３種類のよく知られた放射性同位体汚染物質とは：

炭素14（C-14）、トリチウム（三重水素：T-3）、硫黄35（S-35）



<次スライドに続く>

30

３１．元素転換②

<前スライドより続き>

生命体の担い手である、各種たんぱく質、さまざまな酵素、DNAにしてもRNAにしても、みな巨大分子。

巨大分子とは、非常に多数の原子が共有結合してできる非常に大きな結合体分子のこと。高分子ともいう。一般的に原子の数が1000個程度以上、あるいは分子量が1万程度以上のものは高分子と見なされているそうだ。（以上日本語ウィキペディア「高分子」による）　こうした「巨大分子」は一体どうやって、その機能や生物学的健全性を保つのであろうか？わかりやすく言えば、生命活動の根幹を担うこうした巨大分子はどうやってその正常機能をたもつのであろうか、ということである。

『それらの３次構造、すなわち形状に依存している。』（p99）とECRRはいう。分子結合の形を保つことによって、その機能や健全性を維持していると言うことである。ではその形状が維持できなくなると、どうなるか？『その巨大分子の機能喪失をもたらす。』

31

３１．トリチウム

『同位体トリチウムは水素のひとつの形態であり、生命体における生化学的プロセスは水素結合（Hydrogen Bond）と呼ばれる弱い結合に依存しており、それは、すべての酵素系を橋渡しして支えており、DNA のらせん構造を一つにまとめあげている。そのようなトリチウム原子のヘリウム原子（それは不活性で、化学結合を担えない）への突然の崩壊は、そのような巨大分子の機能や通常のプロセスに対して壊滅的な影響を与える可能性がある。これらの系における水素結合は、このような同位体と容易に交換可能であり、平衡条件の下で酸化トリチウム、あるいはトリチウム水と交換されることになる（酸化トリチウムやトリチウム水が環境中におけるこの同位体の通常の存在形態である）。いくつかの系ではトリチウムが優先的に取り込まれ得るとする証拠も存在している。このことは更なる研究によって確認される必要がある。』

32

３２．胎盤中の微粒子とゲノム信号輸送による胎児への被曝線量の増加①

母体の血流を通じて胎盤がセシウム137などを吸収し、胎児が被曝して重篤な障害や死産・流産にいたるケースはチェルノブイリ事故でウクライナ、ベラルーシなどで頻発したことはよく知られている。
その放射性物質が不溶性の微粒子の場合、たとえば酸化プルトニウムなどの場合、どのくらいの大きさの微粒子なら胎盤を通過するだろうか、という問題である。
発育初期の胎児（特に受精から8週間までの胚芽と呼ばれる時期の胎児）にとって、プルトニウムやアクチノイド系列の元素（原子番号89から103まで、すなわちアクチニウムからローレンシウムまでの15の元素の総称。中に原子番号90のトリウム、原子番号91のウラン、94のプルトニウム、95のアメリシウムを含む。全てが放射性元素で、半減期が短いものが多い。… <次スライドに続く>

33

３２．胎盤中の微粒子とゲノム信号輸送による胎児への被曝線量の増加②

<前スライドより続き>

…トリウムとウランには半減期が数億年以上の長命な同位体が存在するためにまとまった量が天然に存在するが、他の元素は天然には全くまたはごく僅かしか存在せず、ほとんどが人工的に作られたものである。特にウランより重いネプツニウム以降の元素のことを超ウラン元素といい、ほぼ自然界には存在しない。使用済核燃料に含まれている。）からのアルファ線を出す粒子は、ごく微量であっても、

『その影響は胎児死亡や初期の流産から幼年時代での影響まで、広い範囲に及ぶかも知れない。』 (p100)

<次スライドに続く> 34

３２．胎盤中の微粒子とゲノム信号輸送による胎児への被曝線量の増加③

<前スライドより続き>

ところが、『胎盤を通過することのできる粒子の大きさは決められていない。』（p99）さらに最近のまだ未発表の研究によると、100nm（ナノメートル。1ミクロンの1/10）の大きさの粒子は胎盤を通過することができるという。たとえばプルトニウム粒子はアイリッシュ海の周辺（イギリスのウインズケール事故で流出した放射性物質はアイリッシュ海とアイルランドを汚染した）や原発など核施設周辺ではおなじみの汚染物質である。

<次スライドに続く>

35

３２．胎盤中の微粒子とゲノム信号輸送による胎児への被曝線量の増加④

<前スライドより続き>

仮にこうした危険な微粒子が、胎盤を通じて胎児に至らなくても（胎盤がブロックすることができても）、『たんぱく質としてはきわめて小さくバイスタンダー効果の原因であるゲノム不安定信号分子が存在する事が知られている。・・・そのためゲノム不安定性効果およびバイスタンダー効果は原理的には胎盤から胎児へ輸送されそうであり、実際に世代横断的なゲノム不安定性効果が、チェルノブイリの影響を受けた集団と実験動物において見られている。』

36

３３．第９章の感想

第９章を学んだ私の感想は、第１に人間の細胞の玄妙不可思議さだ。進化の過程で細胞とそれを取り巻くメカニズムは精緻に作られてきた。それと同時に科学や医科学はこの分野ではまだまだ未発達である、と感じる。

第２に感じるのは、こうした人間の細胞とその機構を理解したものとみなして、あるいは無視して、訳知り顔に「放射線防護体制」の学説とその手順を構築するICRP派の学者の無知と傲慢さだ。彼らは「反原発」「反被曝」を唱える人々に向かって、「情緒的・感情的、非科学的」という非難をぶつける。しかしこうして学んで見ると、傲慢で非科学的なのはむしろ彼らだ、という思いを強くする。そして計算高い人たちだ。

このまま放置すれば、「フクシマ放射能危機」はますます深化・拡大するに違いない。かなりの焦燥感をもって私はそう感ずる。

37