

甲第 133 号証

意 見 書

矢ヶ崎 克馬



目次

第1部 原子核爆弾被爆の理解に必要な基礎知識

第1章 物質、エネルギーの概念

第2章 核分裂におけるエネルギーと質量

第3章 放射線の放射機構

第4章 放射線人体殺傷作用

1. 電離作用

2. 殺傷力の原因

3. 線種の特性

4. 線量論が含む誤り

(1) 微粒子の内部被曝の現実的脅威

(2) ICRP式の臓器ごとの線量評価では危険は隠蔽されて見えない

(3) 微粒子による内部被曝の現実的脅威

—半減期と飛程がともに短いベータ線の脅威—

(4) 短い飛程のベータ線による被曝状況一下痢と骨髄被曝—

(5) 外部被曝では起こり得ない臓器に定着の危険

(6) 崩壊系列の危険

(7) カリウム等との比較

(8) 他の疾病との比較

(9) ホットパーティクル

(10) 100mSv 以下のデータの切り捨て

(11) 確定的影響、確率的影響というカテゴリーの混乱

第2部 被曝の科学と理論

第1章 放射能環境の形成

1. 長崎投下原子爆弾の原子雲の形成と挙動

2. 放射能環境汚染の形成と放射線強度の変化

3. 放射性降下物の分布

—科学的な考察は放射性降下物の影響が深刻であることを示す—

(1) 壁の染みについて

(2) 被爆3日目に採取した仁科サンプル等の評価

(3) 放射性降下物の物質量としての評価

—急性症状が出る放射性降下物の量でも測定は難しい—

(4) DS86 第6章の土壤測定結果等は大雨、台風で洗い流された後の測定結果である。

第2章 内部被曝をめぐる事例評価

1. プルトニウム
2. 被爆後13日目に入市し救援活動を行った三次（みよし）高女の生徒たち
3. E C R Rの解析

第3部 求釈明に対する回答

第1部 原子爆弾被爆の理解に必要な基礎知識

第1章 物質、エネルギーの概念

1 古典力学

物体の速度が小さく、光の速度が無限大と近似できるような条件下では、物体の運動は古典力学（ニュートン力学）に従う。ここでは、空間と時間は全く別々の存在で、別々の座標で測られる。

2 相対性理論

ところが、物体の速度が光速に対して無視できなくなると古典力学の世界では見えない物質世界の本質が見えてくる。物体が光速に対して定量的に示せるような高速度を持つ世界では、「光速は、互いに一様な運動をしているすべての観測者から見て、光源と観測器の相対運動によらず一定である」と表現される「光速一定の法則」が確認される（相対性理論）。空間と時間はもはや別々ではなく、4次元の一体となる関係にある。

3 質量とエネルギーの等価性

また、質量とエネルギーは本質的に同一であり、存在様式が異なるだけである。ここには

$$E=mc^2 \quad (1)$$

の関係がある。Eはエネルギー、mは質量、cは光速である。（1）の関係式の意味するところは、『物質の質量がmである場合、この質量mが姿を変えてエネルギーになった場合には、そのエネルギーの値は mc^2 の大きさに相当する』というものである。

第2章 核分裂におけるエネルギーと質量

1 原子核の構造とサイズ

原子の原子核には陽子と中性子（合わせて核子と呼ぶ）が、原子の直径のおよそ10万分の1程度の狭い空間（原子核のサイズ）に閉じ込められている。構造的に核子は自由に脱出できないような深いエネルギーの穴の中に閉じ込められている。

2 ポテンシャルエネルギー

この状態を核子のポテンシャルエネルギーという概念でとらえる。

図1に各原子の原子核ポテンシャルの大きさを核子1個あたりで表すグラフを示す。

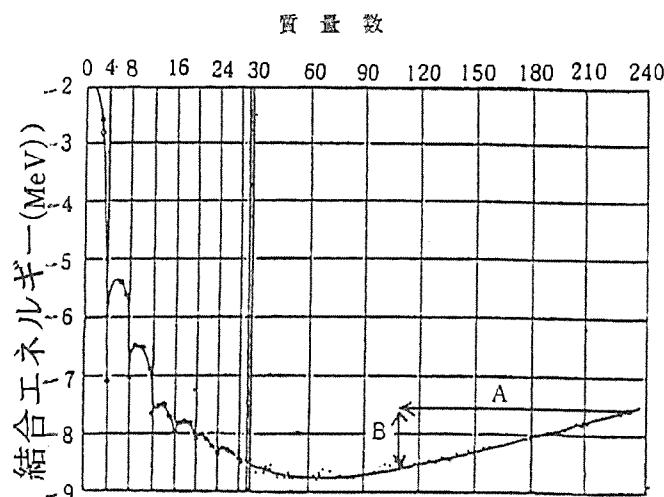


図1 核子あたりのポテンシャルエネルギー

ポテンシャルエネルギーというのは、核子それぞれが自由であった時もしくは自由になった時に比べて図に示されるエネルギーだけ深い井戸中に閉じ込められていることに例えられる。

3 $E=mc^2$

この時重要なことは核子一つ一つの質量が小さくなっていることである。核子はポテンシャルエネルギーの大きさだけ、核子が束縛されず自由になっている状態に比べて質量が（1）の関係式： $E=mc^2$

の関係で与えられるだけ小さくなっていることである。ここで E はポテンシャルエネルギーであり、 m は小さくなっている質量（自由な状態と原子核に閉じ込められている状態の差の質量）である。

4 図1の説明

ところで、質量が 235 あるいは 238 のウランあるいはプルトニウム 239 が、核分裂で真っ二つに割れたと仮定する。すると図1に示すように、ポテンシャルエネルギーに変化が生じる。核分裂後の質量変化は A の線で示され、真っ二つに割れて生じた質量数の原子の核子はもとのウランやプルトニウムの核子より B の量だけポテンシャルエネルギーが減少する。すなわち 1 核子あたり約 1 MeV (B の量) だけ核子のエネルギーを放出しなければ、真っ二つに割れた原子核の状態になれない。言い方をえれば、核子一つ一つが約 1 MeV (B の量)

分だけ質量が減少するのである。この減少分は図1では図示できない微小量である。この質量減少分のエネルギーが広島、長崎の市街を破壊したエネルギーであり、その時の質量減少分は全部合わせてたったの約1グラムなのである。通常の“ガスが燃える”などの化学反応の場合には、原子の一番外側の電子のポテンシャルエネルギーが変化し、そのエネルギー変化の大きさは原子核反応の100万分の1程度である。電子の質量が核子に比べて小さく、束縛されているポテンシャルエネルギーが小さいからである。化学反応での質量減少分は測定により確かめることができる量よりもはるかに小さい。したがって化学反応の世界では「物質の質量保存の法則」が成り立つ。

第3章 放射線の放射機構

質量数	53(I) 54(Xe) 55(Cs) 56(Ba) 57(La) 58(Ce)
137	30秒→3.4分→30年→ガンマ線 →安定
138	17分→32分→安定
139	41秒→7分→85分→安定
140	16秒→短い→12.8日→40.0時間→安定

ベータ崩壊の系列と半減期

図2 崩壊系列（同一の原子が何回も放射線を放出する）

- 1 原子核から自発的に放出される放射線には α 、 β 、 γ 線がある。 α 線は分裂し損なったプルトニウム、ウランなどの原子核から放出される（ α 崩壊）。これはたくさんの核子（陽子と中性子）を抱える大きな原子核が、核子を直接

減らすことによって、原子核をより安定させるものである。ヘリウム原子核が実体で、プラスの荷電粒子である。核分裂によって生成された原子核の大多数はマイナスの荷電粒子である電子を放出する（ β 崩壊）。生成された原子核に中性子が多くすぎるからである。この α 、 β の荷電粒子が空間を走ることによって（ヘリウムの原子核 + 2e）、電磁場に振動が発生し、電磁波として放出されるのが γ 線である。 α 、 β 崩壊ではその原子の陽子が増減して元素の名前を変える。ガンマ線放出では、核子の構成は変わらず、エネルギーだけが放出される。

- 2 核内でエネルギーが過剰なために不安定な原子核はポテンシャルエネルギーの過剰をエネルギーとして放出する系列過程をへて最終的に安定化する。その過程のなかではまだエネルギーが高すぎ、不安定であると、安定したポテンシャルエネルギー状態に至るまで、その過剰なエネルギーを放射線として放出する。
- 3 図2は、系統的に原子の名前（元素）が変わるベータ線放出（ベータ崩壊）の例である。

第4章 放射線人体殺傷作用

1. 電離作用

(1) 電離とは原子の（一番外側の）電子をつなぎとめているその原子核の電気力が及ばないところに吹き飛ばすことを言う。物理的には生命体、金属等々に拘わらず放射線は常に電離を行い、その平均的電離エネルギーは40電子ボルト程度である。放射線は電離を行うごとに電離に必要としたエネルギーを失う。従って、1 MeV（百万電子ボルト）のエネルギーを持つ放射線は2万5千個（計算式 $10^6 / 40 = 25,000$ ）の電離を行う。放出エネルギーが厳密に一定であるアルファ線で、これらの関係は古くから確認されている（前掲『隠された被曝』）。即ち、生体の中では4MeVのアルファ線はほぼ十万個の分子切断を行ってエネルギーを失い、 $40 \mu\text{m}$ で止まる。分子が切断されてから次の切断までの距離はほぼ原子の並んでいる間隔に匹敵し、アルファ線は行きあう全ての分子を切断しているといえる。ベータ線は、そのエネルギーを1 MeVとすると、ほぼ1 cm走って止まる。ベータ線はアルファ線より相互作用が小さいので、およそ分子1000個を通過するごとに1個を切断する。ガンマ線はこれらに比べると非常に疎らにしか切断しない。ガンマ線はアルファ線、ベータ線と少し違う光電効果といわれるメカニズムで電離を行

う。固体中で 50cm～1m の飛程を持ち、分子切断の距離はベータ線の 50 倍から 100 倍の間隔である、すなわち 5 万個から 10 万個ごとに分子切断を行う。

- (2) 原子核から放出される放射線（アルファ線、ベータ線、ガンマ線）はきわめてエネルギーが高く、「電離放射線」と呼ばれる。なお、アルファ線はウランやプルトニウムなどの大きな質量の原子核が、直接核子を減らすために放出する放射線である。ベータ線は核分裂生成原子が核の中の中性子を減らして安定化する際に放出する電子線である。ガンマ線はエネルギーを直接吐き出すものである。
- (3) 電離とは図 3 に示したように、原子を構成している電子を原子外に突き飛ばすことである。放射線はマクロに見れば組織構造体に衝突するのだが、細かくいえば、その中の 1 原子に衝突し、その原子が電離される。すなわち、その原子から電子がたたき出されるのである。電子が 1 原子からたたき出されるのは、動物や植物の生命体、あるいは他の物質であっても、同様である。

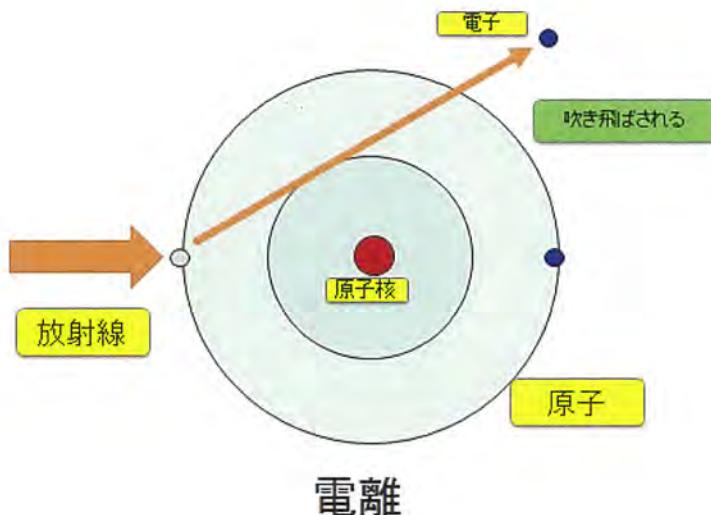


図 3 放射線の電離作用

2. 殺傷力の原因

- (1) 現実の物質世界は、図 3 のように原子が孤立していることはあり得ない（不活性元素の場合を除く）。実際には原子と原子が連結されて分子（物質組織あるいは生命組織）となっている。この原子の連結された分子に対して電離は、原子同士の結合を破壊する効果として現れる。すなわち放射線は分子を

切断する作用を持つ。この分子切断が、一般物質に対しては物質をもろくさせ、生命体には生命機能の破壊と遺伝子組み換えの危険を与える。

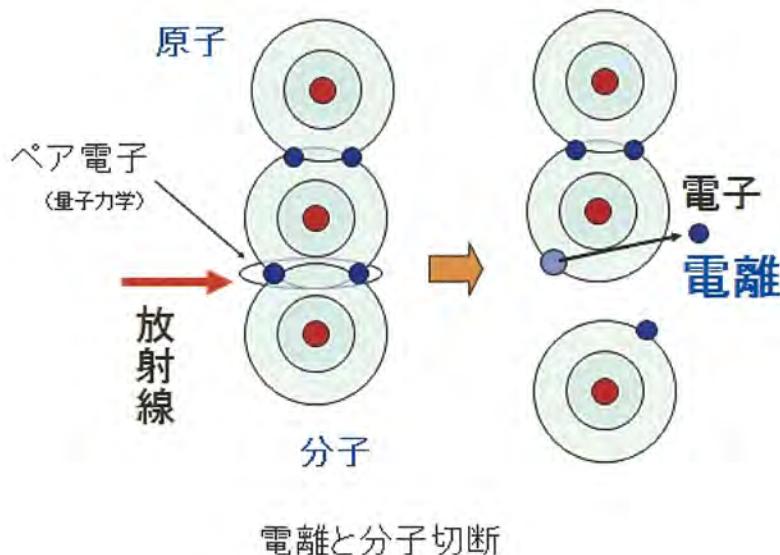


図 4 分子の切断

- (2) 物質を構成する原子が互いに結合している理由は原子と原子が接触している部分の電子がペアをなすことによる（物理学の一分野の量子力学での考察で理解できるが、ここでは詳細な説明を割愛する）。電子がペアをなすことがすべての結合の基本原理である。放射線の本質的作用は分子切断であり、特に一元的な（鎖のような）結合をなす組織（DNAなど）には影響が大きい。
- (3) 特に DNA 切断について言えば、放射線により DNA が切断されるメカニズムは、放射線が水分子や酸素分子を電離してできたラジカル（分子が切断されてできた化学的に極めて活性な化学組織）が DNA を化学的に切断する間接的な仕方（間接効果）、アルファ線に打たれた細胞の近接した、アルファ線には打たれていない細胞の DNA が変成作用を受ける効果（バイスタンダー効果）、等々が知られている。いずれの結果も、分子が切断される数は基本的にその周辺に到達する放射線量に比例する。
- (4) 放射線による障害については、二種類の危険に分類される。

- 1) 第 1 の危険は、

放射線の直接的な危険は、分子（生命機能組織）が切断されること自体から帰結される。生命機能が成り立たなくなる場合である。

線量が多い場合の急性症状はその典型的現れである。急性症状には、脱毛、紫斑、下痢等々が知られている。また、命の働きとして、切断された分子をもとのようにつなぎ返そうと働き（再結合）が知られているが、再結合の生命活動があっても、切断された部分がすべて修復されることはない。それは慢性的健康不良、免疫力不全等々、生活の質に直接的に反映される。有名な症状として「原爆ぶらぶら病」がこれに該当する。ICRPの体系では、入力としての、放射線の生物体に対する基礎作用については精密に科学化することを回避し、いわゆるブラックボックスに入れたままである。すでに述べた「放射線が電離作用を行うことにより分子が切断される」ことが明示されず、したがって、分子切断の密度、放射線の飛程による違い、体内に入った放射性微粒子周辺の分子切断状況、等々を具体的に把握することがなされない。このため、状況により被害が異なることが未解明のままとされている。放射線が体内で何の作用をするか自体が科学の対象とされず、なにがなんだかわからない状態におかれる（ブラックボックス）。それゆえ、出力としての放射線危害は、ICRPの政治的、政策的都合の論理で定義されてしまう非科学体系なのである。それ故、放射線の被害はホンのいくつかの疾病に限ることが可能となってしまう。この状況の下で、原爆ぶらぶら病などの疾病は、ICRPでは放射線被害から、全く除外されている。

2) 第2の危険は、

生命体の持つ修復作用のプロセスで生じるものであり、DNAの繋ぎ間違えに関係する。この危険は、「生物学的修復作用の結果、つなぎ間違えて異常に変成された遺伝子が生き残ること」である。この危険の目安は「遺伝子の変性がどれだけ生じるか」である。

図5にDNAの2重鎖を示す。DNAは同一の分子構造を持つ2本の長い鎖が、らせん状に対になっている。図示された4つの分子構造で相対的な位置を固定している。これを架橋と呼び、2本の鎖の結合が安定化されている。細胞分裂などの場合に全く同じDNAを再生産できる機構である。

分子切断が行われても正常な再結合が実現されれば、危険因子とはならない。

DNAの切断には2重鎖のうちの1本だけが切断される場合と2本とも切断されてしまう場合があり、特に2本とも切断されてしまう「2重鎖切断」が、大きな危険を孕むといわれる。図6と図7にDNA切断の様子を示す。

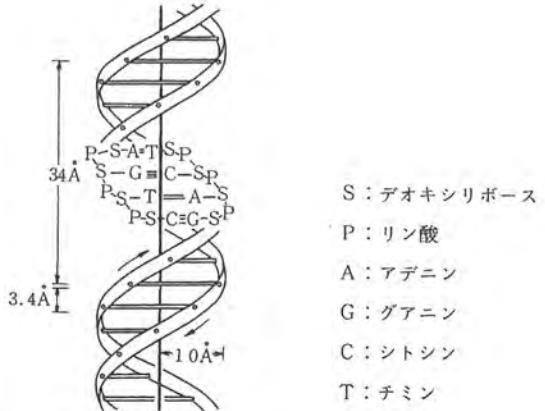


図 5 DNA の 2 重鎖構造

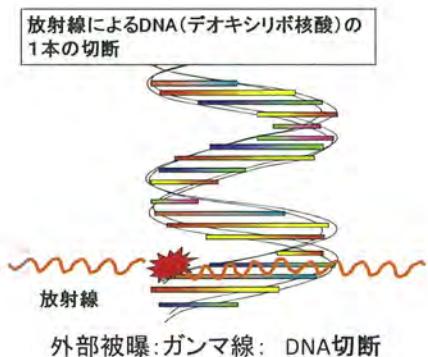


図 6 二重鎖の一本切断

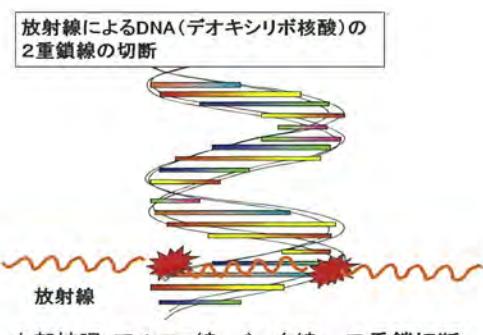


図 7 二重鎖切断

もちろん 1 本だけ切断された場合でも、つなぎ間違えの確率が生じる。しかし、2 重鎖切断という用語があるように、分子切断が密集して行われることが、誤って变成されて「遺伝子組み換え」の危険度を高め、分子切断の密集度が、变成される危険度を与えるのは経験的にもはっきりしている。

切断された遺伝子の修復機構には複数の機構が知られている。繋ぎ間違いを起こす概念図を示すと図 8 のようにあらわされる。

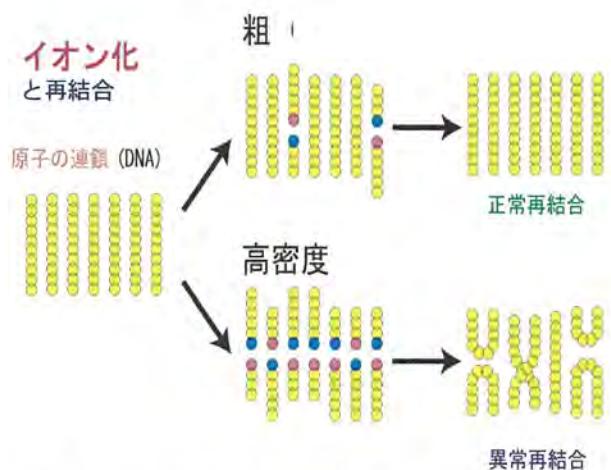


図8 DNA のつなぎ間違いを生じる概念図

つなぎ間違いを生じるような集中した分子切断は細胞レベルで観測する方法を必要とする。ICRP 基準は臓器ごとの単位でしか被曝線量を測らないから、内部被曝を正しく評価することはできない。ICRP 基準は内部被曝を評価する尺度を持ち合わない（持とうとしない）からである。ICRP は「内部被曝も外部被曝も同じく測られる」と主張するが飛程の違いからくる内部被曝の危険を評価させない方法となっている。また、第一の破壊（分子切断）の危険と第二の異常再結合して生き延びる危険を、その特性の違いを考慮せずに混然一体と扱うことにより、方法論的に明瞭な誤りを犯している。個々の被曝現場のプロセスを分析的に「科学」することをさけると、内部被曝が見えない。科学的に必要性が明瞭な探求課題であるのに、なぜ研究対象としないのであろうか？

3. 線種の特性

- (1) ICRP は、放射線の性質による生物学的な影響の強さ（危険度）を「線質係数」と定義し、アルファ線の線質係数をガンマ線及びベータ線の 20 倍にしている（等価線量）。
- (2) プルトニウム等のアルファ線は体内(固体内部)では $40\mu\text{m}$ (100 分の 4mm)、空中では $4\sim 5\text{ cm}$ しか飛ばないが、この間に約 10 万個の分子切断を行う。アルファ線は行きあう分子全てを切断すると言ってよい。アルファ線に打たれなかった近隣細胞も遺伝子が変成されてしまう。これをバイスタンダー効果と呼ぶ。これ等を考慮すれば、アルファ線に打たれた後には近接して多量の

分子切斷が生じ、生物的修復作用の結果、再結合の際につなぎ間違えが生じる「遺伝子の変成」確率が非常に高まる。

- (3) ベータ線は、(エネルギーにより飛程も分子切斷数も変化するが、1 Mevと仮定すると) 約 10mm、空中では 1m ほど飛び、その間に約 2 万 5000 個の分子切斷を行う。1 個 1 個の分子切斷の間隔は($10\text{mm}/25,000 = 400\text{nm}$) アルファ線のおよそ 1000 倍疎らになる。
- (4) ガンマ線は光電効果などにより物質と相互作用するが、相互作用が弱い(電離する確率が低い)ので、分子切斷は疎らになる。そのため、単位距離当たりのエネルギー損失が少ないので、遠くまで飛ぶことができるということになる。ガンマ線のエネルギーによるが、空气中で 500m 以上走るとされる。
- (5) ICRP の設定している「線質係数」(ベータ線、ガンマ線は 1、アルファ線は 20 とする)によって、即ち吸収エネルギーが線質係数倍にされるとしてリスクを表す方式は全体的に支持できるものではないが、放射線の危険度をたった 1 本だけが放出されて分子切斷した状態で比較すると、分子切斷の近接距離が異常再結合を生むほど近くないという理由づけの限度では、ICRP 線質係数がベータ線とガンマ線で同じにしているという設定は理解できない訳ではない。
- (6) ところが人工放射性の埃(核兵器の死の灰、原子力発電所の漏れ出した放射性微粒子)は、原子が多数集合した状態であって、天然に存在する放射性原子は 1 個だけという点で存在状態が異なる。放射性微粒子あるいは放射性の埃等と表現されるように、多数の放射性原子が微粒子の中に存在する。直径 $0.1\mu\text{m}$ (1 万分の 1mm) の放射性微粒子ならば、原子数はおよそ 10 億個、直径が $1\mu\text{m}$ ならば原子数はおよそ 1 兆個である。この放射性原子が集団をなす微粒子の特徴を分析的にみることによって、内部被曝におけるベータ線の脅威が浮き彫りになる。

ガンマ線による分子切斷は、近接しあった分子切斷が無いので、比較的に安全に正常再結合する割合が高い。しかしアルファ線の場合は近接して切斷された多くの切斷個所があるので、間違って再結合してしまう確率が高くなる。異常再結合して生き延びるなかでの大きな晩発性健康被害に直結するのである。ベータ線の場合は、人工放射能が微粒子を形成し、放射性原子が集団をなすという実情の下では、ベータ崩壊の半減期の短さは、その微粒子から多量のベータ線が単位時間内に集中的に放出されることを意味する。そのため微粒子周辺の分子切斷の実効的間隔は密になり、その危険度は 微粒子のサイズに依存するものの、アルファ線に匹敵することとなる。微粒子周辺では正常再結合できなかった DNA を生じさせる可能性が大となる。直径 $0.1\mu\text{m}$ の放射性微粒子がセシウム 137 であるとすると 1 時間で 2600 本ほど

のベータ線を放出する。プルトニウム 239 は、アルファ線を 1 時間に 1.7 本放出する。ヨウ素 131 ならば、1 秒間に 1000 本以上のベータ線が出る。むしろ、ベータ線は、内部被曝ではアルファ線と同等以上に分子切断の高い密度を持つことになる。飛程が 10mm 程度と小さいことはベータ線が届く小さな領域の質量に対して、その小さい局所に全エネルギーが集中する（分子切断が集中する）ことになり、大変高い放射線の実効線量を記録する。この領域の中では非常に密度の高い分子切断が行われ、異常に再結合した「变成された遺伝子」の生成確率は高いものになるのである。内部被曝ではアルファ崩壊やベータ崩壊によって、外部被曝論からの予想を超えた被害が出る由縁である。ICRP の理論体系はこれを「ICRP モデルに従っていないリスクの現れ方だから、放射線起因のリスクではありません」と ICRP のモデルを優先し、事実の方を切り捨ててきた。ベータ線の危険度が内部被曝と外部被曝では、全く異なることに注意する必要がある。

原爆の放射性降下物の放射線は圧倒的にベータ線である。放射性微粒子の周囲に形成される分子切断の様相は、もはや、ベータ線の線質係数を 1 にとどめてよいような、1 本としての低線量エネルギー付与（低 LET）の想定が許されない状態を展開する。それに加え、ベータ線被曝の範囲が直径 2cm 程度の大きさであることが、発がんに結びつくプロセスの領域の大きさとして重要となる。

ICRP の内部被曝モデルは外部被曝にだけ一定の妥当を有する線質係数を、具体的な補正なしに機械的にそのまま内部被曝の評価に使用する点で、明確な矛盾があり反科学的でもある。加えて長崎の核分裂元素がプルトニウム 239 であることは、広島型ウラン 235 より危険であることを指摘しなければならない。ウラン 235 の半減期は約 7 億年、プルトニウム 239 が 2 万 4 千年であり、等量の集団同士を比較すれば、単位時間当たりウランの 3 万倍のアルファ線放出がある。これが長崎の放射線被害の広島と大きく異なる基盤である。

4. 線量論が含む誤り

(1) 微粒子の内部被曝の現実的脅威

国は、『3　原告らが健康傷害を生じるような内部被曝したこと認められない』の下りに、内部被曝の関連を論述している（21 頁）。『(1) 内部被曝による人体影響についての考慮』に於いて、ICRP がどのような線量評価方法を取ったかを紹介している。しかし、その内容は、科学に要請される具体性がない。

以下で、大きな枠組から検証して行く。

ICRPは「約100mSvを下回る低線量では、がん又は遺伝性影響の発生率が関係する臓器および組織の等価線量の増加に正比例するであろうと仮定するのが科学的にもっともらしい」という（乙A191参照）。

分析的にいえば、リスク評価は実効線量と比例係数に当たるリスク係数によるという意味である。国内の内部被曝の評価には、線量評価の問題点とリスク係数評価の問題点が関与するのである。ICRPの「臓器ごとの線量評価」に関連する問題を取り上げる。

線量評価には、外部被曝に加えて内部被曝を加えた被曝の具体的実相を基礎に据えることが基本プロセスになければならない。ICRPの被曝評価体系では、放射線の飛程が一切考慮されていない欠陥的特徴である。線量とリスクとの関係を「臓器当たりの被曝線量」と単純化して、科学理論上もっとも重要な電離密度すなわち分子切断の密度等について、何ら基準に取り入れていない。このことがICRP流モデルの決定的欠陥である。即ち、被曝を線量だけからの問題にし、被曝の具体性を科学していない。これがリスク計数の過小評価をもたらした根源である。人体の全体、人間の生涯、人間生命の総体の問題とする考察がネグレクトされているのである。

放射線の人体中での振る舞いは、放射線が原子核から放出された時のエネルギーを物質との相互作用で失い、持っていたエネルギーが尽きた時に止まる。止まるまでの距離を飛程という。相互作用の大部分は電離すなわち分子切断であり、相互作用が強いほど分子切断の密度が高い、すなわち分子切断と分子切断の間隔が短く、飛程が短いのである。エネルギーが大きいと遠くまで飛ぶことは事実であるが、力があるから遠くまで飛べるのでない。飛程の大きいことを「透過力が大きい」と表現されるが、これはあくまで飛程大=エネルギー大=透過力大とする誤解に発した表現で、本質的な原理を正しく表してはいない。相互作用が小さく、分子切断が少なく、その間隔が大きいものだから遠くに行くまでエネルギーを保持できているという理解をすべきである。エネルギーが大きいから透過力が大きく、飛程が大きいというのではない。この放射線の振る舞いは、実は、被曝における分子切断のあり様を科学的に把握・理解しようとするときに、決定的に重要な知見となる。

通常表現される「放射線」はより定義的には「電離放射線」と呼ばれ、電離作用を特徴とし、生命体にとっては、生命機能を掌る組織の分子切断をする組織破壊リスクが特徴となる。その詳細は既に意見書で述べた。従って、放射線被曝を考察する上で、分子切断がどのように傷害に関係するかというメカニズムの理解に力点をおく。

(2) ICRP 式の臓器ごとの線量評価では危険は隠蔽されて見えない

放射線の作用は分子切断であり、生命、健康を破壊される被害も DNA つなぎ間違えの危険も分子切断の密集度に依存する。ICRP 方式は一般の人々に放射線の真の危険を気付かせないようにする害悪をもたらす。被曝線量評価を臓器ごとの集計で行うことは、アルファ線やベータ線の飛程（到達距離）（アルファ線： $40 \mu\text{m}$ 、ベータ線： 10mm ）が短く、従って分子切断が飛程内に集中する密集性を無視して、放射線の到達しない臓器全域と一体化させ、平均化することによって、危険を見えなくさせる方法である。ベータ線による被曝は飛程である 10mm を半径とする球状局所に集中する。球内の被曝線量は球の質量で分子切断を行った総エネルギー（吸収エネルギー）を割ることにより目安が得られる。図 9 に放射線微粒子による内部被曝の分子切断の様子を示す。

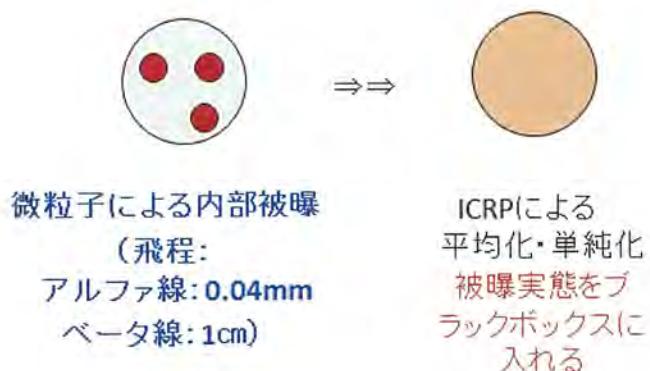


図 9 微粒子による内部被曝の分子切断状況

図 9 で、左図で赤い（色の濃い）円はベータ線被曝の範囲で半径 10mm の球である。右図は ICRP の計算方法である。左図で示された分子切断が集中した領域の被曝状況は ICRP 方式では、全く無視されるところとなる。

球の質量は臓器質量の 100 分の 1 から 1000 分の 1 程度である。実際に臓器単位で吸収線量を計測すると、吸収線量を 100 分の 1 から 1000 分の 1 程度に過小評価することになる。ECRR は内部被曝のリスクは ICRP 方式の 100 倍から 1000 倍高いのが実態であるとしている。これは上記のような分子切断の具体性を評価することによって裏打ちされているのである。

この飛程が短いということからくるもう一つの重要な物理的事実がある。外部被曝の場合は、ガンマ線が主体であり相互作用が弱く、全身がまんべんなく被曝する。骨髄の被曝も他の部位の被曝もともに並行して進む。これに対して、内部被曝では飛程の短いアルファ線、ベータ線が主として被害を及

ぼす。例えば、食糧の中に放射性微粒子が含まれると、腸管は激しく被曝されるが、骨髄に被曝が及ぶことはないか、少ない。したがって、内部被曝では血液の異常染色体の割合によってすべての部位の被曝線量を推定できるものではない。

(3) 微粒子による内部被曝の現実的脅威

－半減期と飛程がともに短いベータ線の脅威－

ストロンチウムやヨウ素等、ベータ線を出す原子をふくむ放射性の埃が食べ物と一緒に体内に入った場合、放射性物質の周囲 1cm 程度までの距離に集中的な被曝＝「分子切断」を行ながら食べ物と一緒に移動し、腸管から吸収される。この際、身体の器官として腸管が集中的に被曝をうけるのだから、薄い腸壁の膜に深刻な障害を与えて下痢を引き起こす。特にストロンチウム 90 はエネルギーの高いイットリウムのベータ線を伴うので、この作用が大きい。腸管から吸収され血液に乗って体中に運ばれる前に大きな危害を加え、その上に骨などに定着してさらに深刻な被害を与える。これに対し、腸への障害がガンマ線の外部被曝によって行われた時、ガンマ線では相互作用が小さく分子切断がまばらにしか起こらないため、なかなか腸壁そのものを被曝させることができない。下痢を生ずるには大量の被曝が必要であるといわれるの、ガンマ線による被曝の場合だけを指して、そういうているにすぎない。アルファ線やベータ線の場合に、全身被曝として計算すればごく少ない被曝の場合でも、腸管の局部被曝としては甚大なのである。

(4) 短い飛程のベータ線による被曝状況一下痢と骨髄被曝－

前述のとおり、原爆放射性降下物による内部被曝の線種はベータ崩壊の放射線を主とし、プルトニウムのアルファ線が加算される。ガンマ線ももちろん被害を与える。ベータ線による被曝範囲は、微粒子中心のおよそ 1 cm 半径の球内である。この放射性物質微粒子が食物と一緒に体内に取り込まれた場合の被曝状況を考察する。今、比較対象は腸管と骨髄である。微粒子から腸管（腸壁）までの距離、骨髄までの距離を比較し、ベータ線の飛程の 1cm 以内に存在するか、その範囲に含まれないかを判断しなければならない。前述のように、腸管は激しい被曝、分子切断に苛まれるが、ベータ線が骨髄まで達する確率は少ない。従って、下痢などの急性症状が生じても造血細胞が傷害を受け、血液中の遺伝子異常をきたす確率は少ない。

前述のとおり、外部被曝ではガンマ線が主線であって、体外から疎らな分子切断を行う放射線が照射される。当然、腸管に多量な分子切断を行うならば、同時に造血細胞にも多量の分子切断を行う。被曝線量が多量な場合は急性症状の下痢と血液中の遺伝子損傷は同時的発生と考えて良い。この内部被

曝における飛程の短い放射線の危険性は、飛程と電離という放射線の物理を考察すれば必然的に理解できる。国にはこれらの状況の考慮、評価が欠落している。

(5) 外部被曝では起こり得ない臓器に定着する危険

内部被曝では放射性原子の化学的性質に応じて体の各部分に定着してしまう。例えば、ストロンチウムは骨を構成しているカルシウムと原子の外周を回る電子の性質が同じなため、化学的に似た性質を持つから、骨や歯に取り入れられやすい性質を持つ。

また、いったん骨に沈着すると、ストロンチウムに限らず多くの核種が容易に体外へ排出されない。骨に沈着した核種が生物学的に排出されて半分になるまでに約 50 年（生物学的半減期）かかると言われる。内部被曝がもたらす深刻な健康被害の形成因である。

(6) 崩壊系列の危険

上述のように、放射性の埃（微粒子）を身体の中に入れてしまった場合は、アルファ線も、ベータ線もガンマ線も、全ての放射線が被曝に関与し、なかでもアルファ線やベータ線は体内から継続的かつ密に分子切断を行うので、ガンマ線だけと見なせる外部被曝より危険でかつ多量な被曝線量を与える。体内に入った放射性原子核は、多くの場合、安定になるまでに放射線を数回放射する（崩壊系列）。そのため、外部被曝的に計算する被曝線量の数倍の吸収線量がある。図 2 を参照されたい。これは内部被曝特有の危険である。

崩壊系列では、系列の中の最長半減期を持つ原子核の崩壊が、その系列の実体的な半減期となる。内部被曝では崩壊系列中の全ての放射線が被曝に関与する。例えば、図 2 中のヨウ素 137 として生まれた原子は、ベータ線を出してキセノン 137 に変わり、キセノンはさらにベータ線を出してセシウム 137 となる。セシウム 137 はベータ線を出してバリウム 137 に変わり、バリウムはガンマ線を出して安定バリウム 137 となる。4 本の放射線が関与し、ガンマ線だけを数える外部被曝の数倍のエネルギーが身体に吸収され分子切断を行う。また放射性の埃が体の中にある限りその被曝状態が継続する。ここに放射性原子が一個一個で存在する自然放射能物質による被曝と、原子が集合体を形成する人工放射能物質による被曝実態の大きな違いがある。外部被曝より内部被曝がより危険な被曝形態となる。

(7) カリウム等との比較

国の安全論が誤っているもう一つの側面としてカリウムの被曝との比較がある。定常状態で放射しているか、それに追加されて放射されるのか、また、原子ごとに孤立している放射性原子からの放射線か、そうでないかで危険度が分かれるから、吸収線量だけで比較するのは誤りである。