

2014年9月10日

追 加 意 見 書

矢ヶ崎 克馬

目次

はじめに	3
第1章 ICRP体系と科学	4
1 ICRP体系の誤り	4
(1) 具体性の捨象は科学を教条に導く	5
(2) 放射線照射と生体反応の混同—科学の基礎原理から逸脱したICRP体系...	15
(3) 放射線の物理作用は「電離」であることを明確にすることの必須.....	15
2 分子切断による生命機能の破壊と修復過程に生じる危害.....	19
(1) 分子切断そのものによる生命機能の破壊.....	19
(2) 分子切断を繋ぎ返す際に現れる危害 —DNA分子の異常再結合—	20
(3) 密集した電離の危険性—内部被曝に低線量被曝概念を使う根本的誤り	23
(4) DNAの切断による発がんや子孫への影響	25
(5) 電離の具体を捨象したICRP線量評価体系.....	28
(6) 電離の密度, 空間的分布	29
(7) 電離と放射線の振る舞い	29
(8) 放射性物質の臓器蓄積	31
第2章 チェルノブイリ被曝被害を見ようとせず, 否定に走る「防護体系」とは何であろ うか?	32
1 いわゆる低線量地域で発生したこれだけの健康被害.....	33
(1) ベラルーシ・ブレスト州における子どもの両眼性水晶体混濁の発生率 (19 92年)	35
(2) トルコにおける神経管欠損症の発生	35
(3) ベラルーシにおける先天性奇形①.....	36
(4) ベラルーシにおける先天的奇形②.....	37
(5) 年間1mSvを超える汚染地域における消化器系疾患.....	39
(6) 白内障の発生率	40
(7) ベラルーシにおける重度汚染地域と低汚染地域での健康被害.....	41
(8) ダウン症候群.....	43
(9) 死産率の変化.....	44
(10) 出生児の性比の変化.....	44
(11) ヨーロッパにおける乳幼児白血病.....	45

(12) 歯科治療を受けた女性と未熟児出産	45
(13) 低線量 X 線検査を受けた急性心筋梗塞患者の発がんリスク	46
2 疫学調査におけるリスクー I C R P モデルの何倍か?	47
第3章 被告 第7準備書面 第2に述べられていることについて	51
第4章 被告 第7準備書面 第3「矢ヶ崎意見の誤り」に述べられていることについて	53
1 「はじめに」について	53
2 「放射線被曝による分子切断の結果生じる危険の説明の誤り」について	53
3 「原爆ぶらぶら病についての誤り」について	60
4 「確率的影響, 確定的影響に対する誤解」について	61
5 「バンダジェフスキーの著作は採用できないこと」について	64
6 「自然放射線による被曝」について	71
7 「内部被曝による健康影響は外部被曝による場合と同等ないしそれ以下であること」 について	71
(1) 「矢ヶ崎意見における線量評価の誤謬」について (31 頁)	72
(2) 「疫学的データからは I C R P 線量評価法に妥当性が認められること」について	72
8 「アルファ線・ベータ線による被曝に対する認識の誤り」について	73
9 「プルトニウムによる内部被曝にかかる疫学調査結果も I C R P モデルを支持する こと」について	74
10 三次高等学校の入市被爆者について	74
11 「E C R R は責任ある団体ではないこと」について	75
第5章 「長崎由来の残留放射能」について	75
1 「矢ヶ崎意見書に対する反論」について	75
(1) 「投下直後の調査は存在しており D S 8 6 と齟齬しないこと」について	75
(2) 「長崎原爆由来の放射性降下物が降下したのであれば長崎原爆由来のプルトニウ ムが検出されるはずであること」について	76

はじめに

被爆者援護法 1 条 3 号には、被爆者の要件として、「原子爆弾が投下された際又はその後において、身体に原子爆弾の放射能の影響を受けるような事情のもとにあった者」と規定されている。本訴訟の場合、住民の居住する地域が「原子爆弾の放射能の影響を受けるような」地域であったことが確認されることが必要で十分な条件である。

ここに、矢ヶ崎の放射能環境に関する意見の要旨をまとめると、

- (1) 水平に広がった原子雲に放射性物質が含まれていたこと（甲 A 第 1 2 1 号証 2 2 頁）
- (2) 原子雲は爆心地を中心として同心円状に広がったこと（甲 A 第 1 2 1 号証 2 2 頁）
- (3) 原子雲のひろがりには雲仙岳にあった「温泉岳測候所」によって全体像が観察記録されたこと
- (4) その時点で、原子雲の展開は爆心地から南東方向風下に 3 k m ほど中心が移動し、南北に見渡して半径は 3 0 k m 近く地上を覆い
- (5) そのうちの雲の厚い部分は半径 1 5 k m ほどであったこと（甲 A 第 1 2 1 号証 3 0 頁）
- (6) 原子雲の展開した下の地上は放射性降下物によって汚染環境が形成されたこと（甲 A 第 1 2 1 号証 2 7 頁）
- (7) 原子雲の広がりに照応した放射性汚染環境の広がりは南北に限らず東西にも渡り、このことはマンハッタン調査団の測定記録に明瞭に反映され、争いようのない事実であること
- (8) 原子雲が被さった地域は「放射能の影響を受けているか受けるような地域であることは科学理論上も、測定的にも論証されたことであると総括できるし、すべきであること
- (9) 被爆地区の指定を原子雲の広がりに従って同心円状にすることをせず、東西北方向で狭めたのは人道と科学の上で許してはならない誤りであること。
- (10) 指定地区外被曝者は放射性物質によって内部被曝する。「身体に原子爆弾の放射能の影響を受けるような事情の下にあった者」であること
- (11) 司法は速やかに被告行政の被爆者手帳請求却下を是正し、人生の先行短い原告らをすみやかに救済すべきであること

というものである。

本意見書は、放射線の人体影響は科学の対象であり、科学の原理、法則に支配されるという基本的視点から、被告側が依存する I C R P 体系が科学上の真理及び科学的方法の原理に反することを指摘し、関連する諸課題を論じる。

注：矢ヶ崎がいう科学は自然科学を指す。

第1章 ICRP体系と科学

1 ICRP体系の誤り

科学の荒廃，教条化は具体性の捨象に始まる。総論として，矢ヶ崎は，科学するという行為は真理の発見とそこに至るプロセスとしての研究であると考え。放射線の人体影響は自然科学の一分野に属する。ICRPが累々と築き上げた放射能の人体影響，被曝被害の体系は自然科学の原則に反している。

科学するという行為は

- (1) 対象を客観的にとらえること。対象があるままに即ち事実・実態にしたがって対象とする。
- (2) 対象を客観的に認識する方法は，対象に対して観察・観測・体験・実験などすでに認識している知見に基づき，自然科学的な経験的開発的手段に依拠する。
- (3) 対象に貫徹する法則（性）は対象に内在する普遍性の確認であり，これにより事象の説明原理を得る。
- (4) 客観的对象をあるがままに認識することは，対象を内在的に具体的に分析し，特殊なものと普遍的なことを識別する。かくして対象について知の体系を築くというものである。
- (5) 認識は，客観的对象に適用され，あるいは他の仮説と切磋琢磨され，客観的認識となる。
- (6) 客観的実在をいかに認識に正確に反映させるかの手段の総体が科学である。

矢ヶ崎は科学における真理基準は，明確であいまいでなくすなわち明晰であり，他から明確に区別されることが必要と考える。

真理（客観的認識）は，反論可能性を保証するものでなければならない。研究の自由，研究に対するあらゆる弾圧の廃絶，秘密・機密の解除，データと研究方法の解放などである。真理性が信仰や政治的・経済的権威・権力に支配されるものであってはならない。

他の仮説・反論との試練，客観的对象への適用により，真理性は保証される。

ICRPが累々と築き上げた人間に対する放射線被害評価体系（ICRP体系）は論ずればきりが無い誤りがある。そのなかで本意見書の焦点を誤りの集合のなかで基本的誤りであると認められる点，即ち具体性の捨象，放射線の照射と吸収の混同，放射線物理作用解明の回避に発する反明晰判明性に絞って叙述する。

(1) 具体性の捨象は科学を教条に導く

自然科学の対象は、客観的に存在する物質である。科学が対象とする物質に関わる事実と実態は、科学の不可欠な基盤である。自然科学の対象は物質存在の総体について具体的な事実と実態（以下、具体性）を把握し、それをいかに正確に認識と理論に反映させるかを課題とする。存在を論ずるのに、事実と実態をもってするのである。具体的に対象を把握するプロセスなしには、科学の方法は成立しない。

注：現代科学の原理に、「存在は具体、具体なしに存在はない」がある。これは、ニュートン、ヘーゲル、マルクス、アインシュタインらが依拠した原理である。

事実と実態を具体的に把握して科学することからの逸脱という点において、ICRPの体系には、少なくとも3つの欠点がある。

①（照射線量概念の破棄：外力としての放射線量と生物の反応量との区別をなくした誤り）

自然現象は生命体に限らず、外からの刺激を受けると個体特有の機構を通じて反応を生じる。物理科学では個体に対する刺激である外力を「場」と表現し、個体はその性質に応じて「場」に対する反応を生むととらえる。「場」を明確にすることによって、外力＝場と反応とが区別されて、生まれる反応＝個体の特性が認識され、客観的実在である「場」と「対象」の認識が科学となる。

たとえば、考察対象の物体に対して外からの刺激が「電場」であったとする。物体はその性質に応じて、電場に反応する。ある物体は、物体中の分子が電気的な配列を誘起し、誘電分極という現象を生じる。物体は自由に移動できる電子を内包するがゆえに、物体表面に電荷を生じ、静電分極を生じる、等々である。場に対する反応が物体の特性を識別させる。

いかなる場合も「場」の性質を質的に量的に確認するところから出発し、物体の性質に応じての対応をそれぞれに論じてこそ、科学となる。「場」と反応をそれぞれ具体的に、個別に分析的に科学しそれぞれの特殊性と普遍性を識別し、そののちに総合して全体の挙動を把握し、さらに個別の挙動と全体の挙動の構造を深く解明することに成功してはじめて科学的な理解に到達できるのである。

「場」と対象物の「反応」は、明確に異なる概念である。その因果関係の対応を具体的に明確にし、この明快な理解を体系的に普遍化しえてはじめて科学をえる。そうであるにもかかわらず、ICRPはこの区別を破棄し、混同、混乱の体系に作りかえた。電離放射線は、外部から強制的にもたらされる外力である。この外力の存在、従ってその認識が第1の出発点である。しかるに、ICRPは、定義を立てるに当って、外力であることを示す「照射線量」の概念を破棄し、外力の存在を不明確にした。このやり方がいわゆる瞬時の外部被曝しか対象とせず、長時間かけて起こる内部被曝は本格的に取り扱わないことの

「合理化」につながった。このことは I C R P 研究設計の本質と深くかかわる。すなわち照射線量と人体の反応量である吸収線量などの諸量とを混同させたことにより、放射線防護学を混乱させ、著しく科学から逸脱させた。外からの「照射線量」と内の「吸収線量」を明確に区別して、そして両者の関係を求めるべきところを、物理法則把握の基本方法を踏襲せず、混同することによって「放射線場」を不明晰にすることに加え、人体の反応をも不明にした。

注：デカルトは、存在を認識の第 1 の出発点とし、明晰判明を真理の基準とした。現代科学にも通用し、通用させなければならない方法原則である

そのうえで、組織荷重係数など関連物理量の定性的定量的関係を見捨てて文字通り恣意的な「定義」に仕上げたのである。放射線損害全体に対する個々の臓器の相対的『損害発生量』を実効線量として定義して計算した。実効線量は「線量」という表現を用いられるが内実は完璧に相対的『損害発生量』である。しかしまったく同じ実効線量を、放射能汚染量を扱うときに防御量として「線量」として扱っている、まさに「竹を木に継ぐ」混同がある。（(2) で詳述）

②（放射線作用の定性的普遍的性質をブラックボックスに閉じ込める）

生物にとって電離放射線の物理的作用が所謂「場」となる。I C R P は電離放射線の物理的作用を具体的に論じない。すなわち「場」としての放射線の定性的普遍的性質を論じない。電離放射線の対象に及ぼす作用の現場は、人体の内か外か、臓器の内か外か、細胞の内か外かでそれぞれ大きく異なる。にもかかわらず I C R P はそれを区別する科学方法をあえて持とうとしない。それは放射線の「場」としての定性的普遍的性質を明確にしないがゆえに区別できる実力を持たないことが根本にあり、それが I C R P にとって都合がいいことなのだからである。I C R P は電離放射線の本質的な物理的作用に関する自己の理論を少なくとも対外的に明晰にしない方途を選択することによって、被曝の実態をなす電離作用の有無、電離の分布状況など、具体的状態、状況を一切問題にしないで素通りするブラックボックスを組み立てているのである。

注：一般にいうブラックボックスは、入力と出力だけ明るみにさらし、途中や内部構造は外部に閉ざすことであるが、ICRP は全過程で重要部を闇に閉じ込めている。

被曝とその被害状況とそのリスクを知るには、被曝被害の根源である電離の密度、臓器内等での分布状況、時間的な電離の展開状況等を把握すべきである。なぜなら電離の密集度が健康上の被害に直結していることがわかっているからである。しかし I C R P 体系は、電離の空間分布状況や時間的継続状況などを不問に付し、具体的な探究対象としない。（(3) で詳述）

③（放射線作用のアウトプット、即ち被曝被害の事実解明、線量評価、被害評価をブラックボックスに閉じ込める）

I C R Pは電離の具体性を構成する本質的要素から重要な要素までの一切を考察の対象から切り捨て（捨象し）、電離の密集態様、密集度を不問に付し、電離に消費した＝電子に付与したエネルギーだけを具体性がない抽象量で取り扱うことにし、そのやり方として、臓器内等での総吸収エネルギーを質量で標準（基）準化している。それが「吸収線量」である。科学たらんとするならば、被曝概念を電離、分子切断等の物理的素現象を具体的に解明することを基本的出発点における工程作業とすべきところをそうしない。その具体的状況を抜きにして電離に消費したエネルギーを抽象的に量計算するやり方にした。即ち、電離の微視的構造である空間的分布状況や時間的分布状況を無視して臓器ごとの平均値として単純化するやり方にした。電離の具体性を切り捨て抽象的な「線量」概念にすりかえた。具体的被曝における実情の質的差異面を切り捨てて、量問題に単純化し、平均化したのである。被曝の実態とそこにおける質的差異を具体的に明確にすることを出発点とせず、初めからそれを行うことをせず質的差異を無視して単純に量化し、かつ平均化計算し、算術問題化したのである。このように単純化・平均化し、臓器などで吸収されるエネルギー総量にすりかえることによって実態を抜きに算術上の問題にして、科学上の第一義的探究責任を放棄する体系を仕立て上げたのである。

I C R Pは具体的で正確な事実、即ち確実な認識を回避し、それを飛び越えるのに数々の手段を使っている。これによって、リスク（危険）の根源が何であり、何処にあるのか、リスクの現れ方を不明晰にしている。具体的事実の全体像、即ち具体性を解明しないで済ますという方法に都合が良いように、被曝の実態をブラックボックスに閉じ込めた。それによって出力としての被害の事実を恣意的に選択し、都合よい数式計算で科学的、数学的に粉飾できるようにしたのである。そのために放射線の影響を癌と白血病とごく少数の疾病に限定した。チェルノブイリその他で、被曝被害の事実をI C R P理論に当てはまるかどうかの都合に合わせて切り捨てた。それには、なにより邪魔になる照射線概念の排除を必要とした。刺激と反応の混同、曖昧化、放射線被害の具体性の捨象によって、その上部構造として公認の教理体系と権威体制を築いた。そもそもが電離放射線の作用をブラックボックスに閉じ込めたのは核兵器国、原発国、核企業、それにI C R Pが加わった一体機構の反人道的路線を支えるために必要な手段であった。I C R Pは発電企業に都合の良い基準を、本来命を守ることを意味する防護基準のなかに、それも核心部にすべりこませた。これを人道上の反倫理体制と呼ばずになんと表現しようか。核分裂利用による発電を社会的に受容させる目的の下に、不可避な犠牲の甘受・受忍を市民に体制的に強制する反人道的な「科学」＝偽科学を構築推進しているのである。

正当化の論理は、放射線被曝を伴う行為はそれによって「総体でプラスの利

益を生むものであればよし」に依拠し、『最適化』は被曝を経済的および社会的な要因を考慮に入れながら合理的に達成できるかぎり低く保てばよい：as low as reasonably achievable ALARA 思想としたのである。ALARA 思想は日本国憲法第 25 条「すべて国民は、健康で文化的な最低限度の生活を営む権利を有する」や 13 条「すべての国民は、個人として尊重される。生命、自由及び幸福追求に対する国民の権利については、公共の福祉に反しない限り、立法その他の国政の上で、最大の尊重を必要とする。」と根本的に明白に相容れない。

ICRP は自然科学上の基本法則、外力と反応との区別を消滅させるのに、混然化、具体性捨象を行った。そのことによって核利用の危険を隠ぺいし、核先進国家及び核依存企業の核利益を最優先し、反人道、反科学に徹して、学術研究団体の良識を捨ててなりふりかまわない奉仕機関に堕した。被告の法廷での活動はこの ICRP の疑似科学体系に全面依存することによって、成り立たせようとしている。

以下にそれらを詳しく論じる。

(2) 放射線照射と生体反応の混同—科学の基礎原理から逸脱した ICRP 体系

そもそも自然現象では生命体に限らず、外からの刺激を受けた個体は特有の機構を通じて反応する。そのメカニズムを真理として探究する科学には必ず「入力」と「出力」、「その因果関係」について明快な論理と理論がある。

電離放射線に関しては、生命体の外から（外部被曝）あるいは内部から（内部被曝）、生命体の全機能組織・内部全体に対する刺激が「入力」であり、生体の様々な「反応」が「出力」である。科学として必要な作業と工程は、まず、電離放射線の作用を物理的に解明し、個体の反応が生じる以前の電離放射線の個体に対する本質的作用状態を明確にすることである。そのことは、その後続く生体の反応(出力)の解明に必須条件である。入力の刺激を受けた生体としての個体には、その後様々な反応が生じるのである。

困ったことに、ICRP 派の「線量評価体系」には、外力としての入力を固定する概念がない。ないのは積極的に破棄した結果である。ICRP は 1990 年以来、個体外から個体に向かう「入力」としての電離放射線の強さ・量を規定する「照射線量」の概念を排除した。かつては「照射線量」が単位をレントゲン (R) とし、「標準状態の単位体積の空気 (1 m³) に生じる電荷の量 (静電単位 e s u)」とされて、生体の反応が生ずる以前の客観的な外力量として定義されていた。しかし、ICRP が照射線量にかえて新たに導入した「吸収線量」は、生体組織の状況によりエネルギーが吸収される度合いが異なり、千差万別がある、そもそもの客観的な外力を表す量ではない。それ以後、吸収線量 (Gy : ガンマ級の場合は Gy = Sv) も、(生物学的) 等価線量も、実効線量もすべて、吸収エネルギー量で一律に表現するように変わった。

注：線量表現単位

ベクレル (Bq) 放射線放出能力 (強度) の量的表現単位 (核崩壊回数＝放射線数) / 秒

土地、地域の汚染度、放射性物質や製品の放射能強度などを示す単位に使う

グレイ (吸収線量 Gy) 体内に吸収される放射線の熱エネルギー量単位

シーベルト (実効線量 Sv) 体内に吸収される放射線の影響の量的表現単位

測定不可能なため実測値ではなく、推測値、見込 (予測) 値、目安値、辻褄合わせ

数値など実態は様々

外部被曝 吸収線量率 (Gy/時) = 実効線量率 (Sv/時)

内部被曝 摂取量 × 実効線量換算係数 = 実効線量

そのため、混同と混乱の線量体系に変質した。

照射線量に代えて吸収線量：Gyを導入し、等価線量、実効線量を表すSvと区別することになっているが、照射線量をなくし吸収線量に概念替えしたことは、複雑きわまるテクニカルな体系の混乱きわまる定義づけを可能にする契機となった。

この照射線量という概念を捨てて吸収線量1本で定義し、照射線量を数値で表示しない新たな方法を導入したことがもたらした悪影響の例を挙げる。

① 吸収線量の著しい過大評価

ICRPは「場」である「照射線量」と、生物学的反応あるいは被害の指標目安である「吸収線量」とを意図的に混同させることを謀った。

「吸収線量」は本来、電離放射線が個体内で電離を行った量を単位質量当たりのエネルギーとして概念づけたもので、「照射線量」とは量的表現である点は同じでも、科学的意味の質においては全く異なる。照射した線量は、ターゲットに全部吸収される訳ではない。ガンマ線、X線の場合は、通常一部分がターゲットに衝突して電離を行うが、残りはそのまま通過する。ターゲットを通過した後の線量は遡って被曝に関与することはない。しかるに現に動物実験やバイオ実験の世界にあるように、明確に区別された概念に当る照射線量をそのまま吸収線量同然に扱っている。正確な吸収線量は照射線量の何%かに過ぎないのに、照射線量＝吸収線量とする誤りがまかり通る。例えば、厚さ1mmの培養液に1Gyのガンマ線を照射する場合、その媒質での半価層（放射線強度が半分になる通過距離）を15cmとすると、厚さ1mmの培養液に吸収される吸収線量はたった4.6mGyほどである。吸収線量が4.6mGyであるのにこれを1Gy（照射線量）とすることは吸収線量の200倍以上の過大評価となるのである。このことの害悪は計り知れない。この場合、ある現象が1Gyの吸収線量で生じたと報告される被害事実は、恐ろしいことに、実にわずか4.6mSvで生じているのである。生物の反応：被害が低線量で生じるのに、高線量でないと被害が出ないかのような見せかける方法に使えるトリックである。

即ち、加害者サイドに都合のよいトリックを必要としたのである。

注：放射能の時間的依存性については、半減期という性質が確認されている。どんな時間の区切りをしても最初の量の半分になるまでの時間が一定であるという法則である

電磁波としてのガンマ線とエックス線は、物質の層を通過するとき、物質の元素の性質：密度の大小等に依存して減衰するが、その減衰の仕方が時間での半減期と同様な法則があり、一定距離通過することに強度が半分になるという法則がある。その一定の距離の名称が「半価層」と言われる。その物質の半価層が10cmならば10cm毎に半分半分になる。

その半価層が15cmならば、厚さ1mmしか通過しないときは減衰も少ししかない。その減衰した量だけが「吸収線量」である。

物質中でのγ線減衰の関係式

関係式
$$N(I) = N_0 e^{-(\log 2/L)I}$$

$N(I)$ ：距離 I を通過するときの放射線強度、

N_0 ：層に突入するときの放射線強度、

L ：半価層の長さ

② 環境としての放射線量の過小評価

福島第一原発事故における土地の汚染を基盤とした放射能環境汚染についてのICRP的表示は客観性が全くない。ICRP的表示は客観量としての空間線量測定値そのものは環境を示す客観量としてそのまま表示することが科学的マナーであるにも拘らず、防護量と称して実効線量で示している。実効線量が相対的リスク発生量であり、放射線強度を表す「線量」としての適用は全くの誤りであることにはここでは詳述しない。その一つである1cm線量当量を設け、客観量としての線量当量の60%を表示することになっている。さらにそれに加えて、市民生活の実際上の被曝量と称して8時間屋外、16時間屋内で生活する生活被曝量を測定土地汚染量の代わりに普及させている。SPEEDIの表示は実効線量であるところの1cm線量当量である。これは、放射線モニター等から得られた線量測定値と実効線量とを関連付けるため、国際放射線単位測定委員会（ICRU）が定めた、ある点での場所における放射線の量を表す物理量の1つである。人体組成を模擬した元素組成値をもつ直径30cmの球体（ICRU球）を放射線場に置き、その球表面から1cmの深さの点での線量の値を言う。

客観量を直接示さないで、なぜ1cm当量なのであろうか？年齢により、免疫力により、感染症などの疾病により、妊娠により、体調により、放射線感受

性は変動する。放射線の被曝は個人の状況に極度に依存する。客観量で示さずになぜ実効線量、1 c m線量当量等々なのか？このやり方で際限なく恣意的かつ複雑な定義づけができるようになった。この恣意度の高い定義づけ手法によって、見かけ上数値上の低減化が謀られ、外部から与えられる客観量を人体の応答と混合させた。客観量そのものを数値として示さずに直ちに放射線評価量を短絡させている。付言すれば、放射線をリアルタイムで測定し、公式なデータとされる放射線モニタリングポストは住民の受けている線量のほぼ 50%しか表示しないシステムとなっている。低減化は二重三重に図られているのである。

これは科学原則に反する混同である。客観量そのものを数値に表さず、記録として留めず、科学者にあってはならない欺瞞を行う、科学人道上の重大極まる倫理背反である。

被告の訴訟での主張は科学上の道理だけでなく人道上の道理をも踏みにじっていることを司法が痛感し、傍観せず、揺るがせにしない断固たる態度を示さなければならない。

③ 科学上の道理の完全無視－実効線量，組織荷重係数，放射線荷重係数の恣意的定義づけ

ここで本質的な問題は、質から量への転化手法である。I C R Pは実効線量を、組織や臓器ごとに放射線の感受性を反映し、全身について足し合わせると1になるという論理を立てて「組織荷重係数」と定義し、「吸収線量×放射線荷重係数（線質係数）×組織荷重係数」を計算するものと定義した。

放射線荷重係数は各臓器・組織の相対的危害発生係数を当量線量に掛けて、和を求めているので、完璧に「相対的危害発生数」が実効線量の物理的内容である、例えば、外部被曝としてのガンマ線の全身吸収線量が1 G y ならば、肝臓の組織係数は0. 0 4（I C R P 2 0 0 7年勧告の組織荷重係数）なので肝臓に関する実効線量、すなわち「相対的危害発生数」は0. 0 4 S vなる。ここでS vなる単位が出て来てあたかも線量のような錯覚を起こすが、あくまで相対的危害計数 x 線量当量であり、「相対的危害発生数」である。

しかし、これを別の場面では、環境汚染度の表示として防護量と称して「実効線量を「線量」として扱う。飽くまで実効線量の定義は「相対的危害発生数」であり、「線量」として扱うことは許されない。もしそうすると、肝臓が実際受け取る線量とは全く関係のない、過少被曝が図られた量となる。

そもそも組織荷重係数は相対リスクの計算に用いているのであり線量を計算しているのではない。「線量計算」として取り扱う場合は、組織荷重係数の定義は、質と量の関係転化が、客観的に科学的につじつまが合わず、質と量の相互

転化が不合理そのものである。放射線の強度を表す客観量としての数値的關係の基礎は以下のとおりである。

- 1) 各臓器、組織の質量を寄せ集めれば全身の質量（示量変数）
- 2) 吸収エネルギーは、各臓器等で吸収されたエネルギーを足し合わせれば全身に吸収されたエネルギー（示量変数）

となる。ところが、

- 3) ICRP流儀は吸収線量、等価線量、実効線量、GyあるいはSvは各部分について、その部分に吸収されたエネルギーをその部分の臓器の質量で除している。この方法で導かれるのは臓器の具体的な質量に関係ない単位質量（kg）あたりに基準化されたエネルギー量である（示強変数）。最も単純な仮定、「各臓器の吸収エネルギーが質量に比例する」という仮定を行うと、すべての分割した組織の吸収線量はからだ全体を対象とした全身吸収線量と同じ値、分割した組織全ての部分が同じ単位値となる。全身5つに分割すれば、5個の同じ数値が、10個に分割すれば10個の同じ数値が得られる。

- 4) 上記のように、放射線量としての線量概念は足し合わせて1となる従属量としての概念ではなく、独立量なのであるから、吸収線量に係る組織荷重係数を「足して1となる」ように設定し実効線量を求め、これを物理的内容である「相対的リスク発生数」としてとらえるのではなくて、「線量」計算するときに用いることは完璧に間違っている。吸収線量は身体を分割してとらえる部分の数が多くても少なくても、それぞれの部分で互いに対等に比較しうる独立量を定義できる。分割部分の数が増えればそれだけ、それぞれの部分組織の「吸収線量」という独立量が増える。臓器の放射線に対する感受性を量的に係数化：「組織荷重係数」として、「合算して1となる」形式で基準化するのは、基準化された量を寄せ集めれば元の全身被曝線量になるというもので、あまりにも稚拙な誤謬を犯している。例えば、日本の単位自治体の人口を合算すれば、日本の人口となる。また、日本の単位自治体の面積を寄せ集めれば、日本の国土面積となる。しかるに人口密度はまったくそのような関係にない。各単位自治体の人口密度を寄せ集めれば日本の人口密度となるような関係はない。組織荷重係数の「合算すれば1となる」という算術は、まったく物理量の相互関係を無視しており、科学的道理に反している。論理がまったく誤っているのであるから、線量を過小評価するための「恣意的」係数と言われても致し方ない。

しかも、臓器の危険度（放射線感受性）を表すのに、放射線自体の危険度が「放射線荷重係数（線質係数）」のように何倍かして「線量」として表示

されているのと同様な方法とするならまだ理解可能であるが、基準化された量を寄せ集めれば元の全身被曝線量になるという考えをとるのはあまりにも稚拙な誤謬である。

敷衍すると、線質係数など放射線としての危険度（影響を与える側の危険度）を表現する方法として、吸収したエネルギーを危険度倍して、線量として評価するシステムをICRPはとっている。線エネルギー付与が大きいことにより放射線荷重係数が発想されている。吸収線量そのものは紛れもない物理的打撃を反映している。矢ヶ崎の言う組織が分断されて生命機能が不全となる尺度は吸収線量（等量線量）である。これが文字通りの打撃を表しており、低減化できないダメージである。これに加え、修復作用の誤りによるDNAの異常再接合は臓器ごとにその危険度を相乗的に加味すべきである。

高線エネルギー付与の危険を1より大きい係数をかけて表現しているのである。しかし、ここで電離密度などの被曝の具体性を考慮にいれないのは、極めて不十分で恣意的な限定である。放射線の電離する密度が高くなるのはアルファ線に限った放射線の質だけでない。放射性微粒子による周囲の被曝も電離密度を巨大化させる。にもかかわらず、ICRPは放射線の線質による高電離密度以外には考察を及ぼしていないのである。

ICRPが組織荷重係数に対しても放射線荷重係数に倣って、危険度（影響を受ける側の危険度）に応じて線量に重さを掛けることをするならば、放射線荷重係数と組織荷重係数のつじつまは合う。

そもそも全身実効線量（全身に与えられた吸収エネルギーを全身の質量で除した）として一つの数値に設定できる根拠は、全身を一つの均質な組織と仮定することにある。一つの定式化は定式化した範囲内を均質化するモデルと等価である。

組織ごとにどれほどの吸収線量があるのか等の考察には、均質化したモデルをさらに細分化して考察するのに、各臓器毎に分割視することは、それぞれ質の異なる組織としての質を設定し考慮することを意味するのだから、感受性を加味したモデル係数を設定することが必要となる。この際、組織荷重係数として定式化するということは、その臓器の組織（臓器内は均一と仮定）としての感受性を、全身に対して平均化された均質組織に対してという規定内容で設定した全身感受性に対して、二つの均質組織の比較として、臓器の受ける危険度が、すなわち感受性が、何倍であるかという比較係数が組織荷重して合理的である。このような荷重係数ならば客観的根拠がある。

敏感な組織とそうでない組織がある。敏感な組織はより危険度が高いも

のであるから係数は1 (全身吸収線量)より大きくなる。鈍感な組織も吸収線量だけの被曝は受けるのであるから、物理的ダメージは軽減しようもない客観的ダメージであり、係数は1に留めるべきである。もちろん臓器等の体内での位置による吸収エネルギーの差などは実態に応じて別途考慮されるべきである。

(実効線量の反科学的混同について)

実効線量についてICRPは、一つはその定義から「相対的危害発生数」の計算をしている。これを放射線の強さを表す「線量」として使用するのは全くの恣意的混同である。

(1)「相対的リスク発生数」として「組織荷重係数」,「実効線量」を定義するのはそれなりの意味がありうる。単位はSvであるが「1」というリスク係数 x 等量線量であり,物理内容はあくまで相対的リスク発生数である。

(2)単位が同じという理由で「実効線量」を「相対的リスク発生数」ではなく被曝線量を表す「線量」として扱うのは全くの誤りである。放射能汚染環境の防護量表示として実効線量が出現するが,あくまで誤謬である。恣意的な誤謬であると言える。

見せかけの「Svとしての単位がおなじ」というだけの理由で,明らかな恣意的な混同であり,科学逸脱が行われている一例である。

ICRP荷重係数は、このように係数概念と実態の対応が付かない。すなわち、意味を持ちえないICRP論理によって築いた体系は反科学となる。相対的な重みが感受性を表す量として一定の意味があるものであり得ても、ICRPの恣意的な使い分けは反科学である。

ICRPの組織荷重係数の誤りは、客観的外力としての放射線被曝と生物体のそれに対する反応を区別して位置づけることをしない混乱と混同の延長である。さらに言葉として定義したことが客観的な合理的な関係とかい離し、意味ある物理的内容を提供していない。実効線量概念は意味ある科学的実態ではない。恣意的な定義を没科学的に行った結果なのである。かくしてこのような体系で臓器被曝量を見せかけ上算術的に異常なまでに低く見せ、計算して取り扱うのである。

内部被曝計算ではこの組織荷重係数を用いていることと、「線量」として使用することで、著しい過小評価となる。しかも全身被曝量としてしか計算できない。関係する臓器のみの被曝量評価をも不可能にしている。これでは被曝の科学が成立するはずがない。

これらの混乱は、環境量である「照射される」という概念と、人体等が反応する「吸収」という概念を意図的に混同することに加え、見かけ上の単

位が共通であることを利用した悪用であり、「科学の道理」に違反したところに原因がある。

(3) 放射線の物理作用は「電離」であることを明確にすることの必須

I C R Pは電離放射線という言葉を使用しているものの、その具体的作用、すなわち電離放射線の原初的な物理的素過程を科学的に認識する過程を抜きにして、いきなり生命体のリアクションとしての反応を論じている。科学的体系にとっては不可欠な「刺激（破壊作用）としての入力」を確定せず、刺激（破壊作用）の実態をブラックボックスに閉じ込めて、「出力」としての生体反応だけを論じているのである。しかも、出力としての被曝健康被害もまた、ごく一部分を扱っているにすぎないのである。ここにI C R P的方法論の大きなごまかしがある。I C R Pは科学的に論証される被害の必然性と実態を、被害を限定する教条、教理に置き換えたのである。電離作用をブラックボックスに閉じ込めることにより、それが可能となったのである。

(原子の結合（分子形成）は電子対であり、電離は分子切断)

原子と原子を結びつける力は、別々の原子間に電子が対を形成することによって生ずる。量子力学的には、「交換相互作用」と呼ばれる強固な電子対の形成である。およそ安定的に存在する分子、原子内の電子（原子の最も外側に位置する電子も内側の電子も）は自己原子内であるいは他原子間で電子対を形成する。原子と原子が結合して（分子となって）結果として出来上がる物体は有機物であろうと、無機物であろうと、金属であろうと、動物であろうと、植物であろうと、すべて同じ原理による。反対に、電離は電子を原子から叩き出したり励起させたり（放射線のエネルギーを電子に与えて高いエネルギー状態にする）するもので、電子の安定状態を変えるため、電離はこの電子対を壊す。即ち原子と原子の結合が切断される。身体の中で、放射線が当たる（エネルギーを与える）のが、DNAであろうと、細胞膜であろうと、神経伝達物質であろうと、血液やリンパ液であろうと、酵素やホルモンであろうと、すべての分子で原子と原子の結合が破壊される。生体のリアクション（反応）として、修復（分子の結びつきをつなぎなおす）やアポトーシス（細胞を自死滅させる）や様々な応答があるが、切断された分子のすべてが修復されるわけではない。死滅する細胞は発がんのもとにはなりえないとしても、心臓や神経など、特に新陳代謝のない組織においては細胞死自体が放射線リスクの現実化である。体内に吸収された放射性物質は様々な臓器その他全組織に蓄積される。あらゆる病変が引き起こされる可能性をもたらす。この科学上の事実と可能性の確認が被曝を解明する上で大変重要なのである。それに対して、I C R Pのように、電離の素過程を解明せず、ブラックボックスに閉じ込めておくことは、出力と

しての生体の健康被害を， I C R P 科学に都合よく粉飾し，あるいは限定してしまうことを可能にする。放射線の物理的作用を検証するのに，放射線のリスクを他の疾病のリスクと比較することがしばしば行われるが，誤りも甚だしい。放射線作用はおよそ免疫力を弱め，アレルギーや感染症やその他多くの健康被害を増幅させ，症状を激しくするのである。

(放射線と電離)

一般に言う「放射線」は，明言的には「電離放射線」である。放射線が身体に当たると表現されるが，微視的に見ると，原子の電子に当たる現象である。原子の核にあって吸収されると核反応となり，区別される。原子は原子核とその周りをまわっている軌道電子からなるが，放射線が当たると電離や励起（電子の状態を変えてしまうこと）が起こる。電離とは図1に示すように軌道電子が原子の外まで叩き出されてしまうことである。1本の放射線はたくさんの電離や励起を行いながらエネルギーを失っていく。

放射線のうち，アルファ線とベータ線は高速粒子でありその放射線の作用は，一番外側（外殻）の電子を原子から弾き飛ばす。ガンマ線は電磁波であり，外側の電子にエネルギーを付与して電離し，自身のエネルギーは減少して波長が長くなるという相互作用（コンプトン効果）と，原子の内殻の電子を弾き飛ばしガンマ線は消滅するという相互作用（光電効果）がある。

光電効果には2次的な効果が伴い，電離された電子がさらに電離を行い，あるいは電離された電子の位置に外側の電子が落ち込みX線（特性X線）を発生する。あるいはそのエネルギーを同じ場所の最近接の電子に与え（オージェ電子）その電子が電離作用をする。人間の体でも，原子は単独で存在せず原子同士が結合して分子を作っているから，放射線の電離という作用は分子にどのような具体変化を生じさせるかを考察する必要がある。放射線の基本作用は，分子を切断し結合を破壊することに帰結する。分子において原子と原子とが結び付けられるのは，電子がペアを構成して結合させるからであり，そのペアを構成する電子の一つが吹き飛ばされると，原子と原子を結び付けている力が失われるのである。電子が励起される場合も電子状態が変化を受けるので分子は切断される。電子と電子がペアを作り大きな結合力を生み出すことは量子力学という分野で知られていることである。原子と原子が結びつく場が金属中であろうと，非金属であろうと，人間や動物の身体中であろうと植物中であろうと結合と切断の原理に変わりはない。

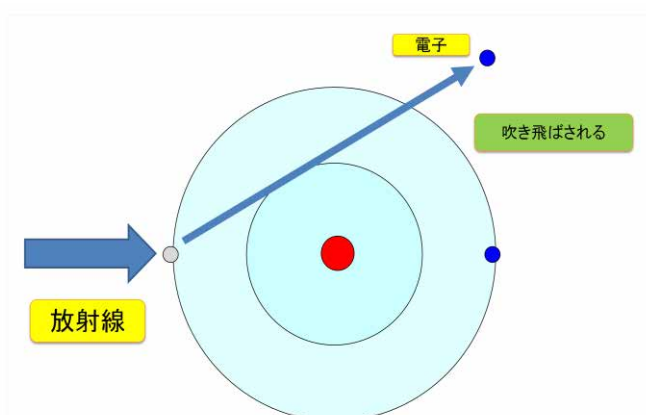


図1 放射線の電離作用（電子を原子から吹き飛ばす）

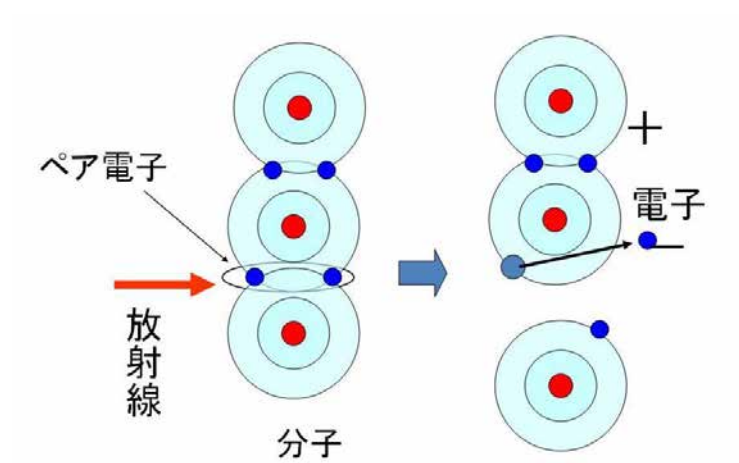


図2 電離と分子切断

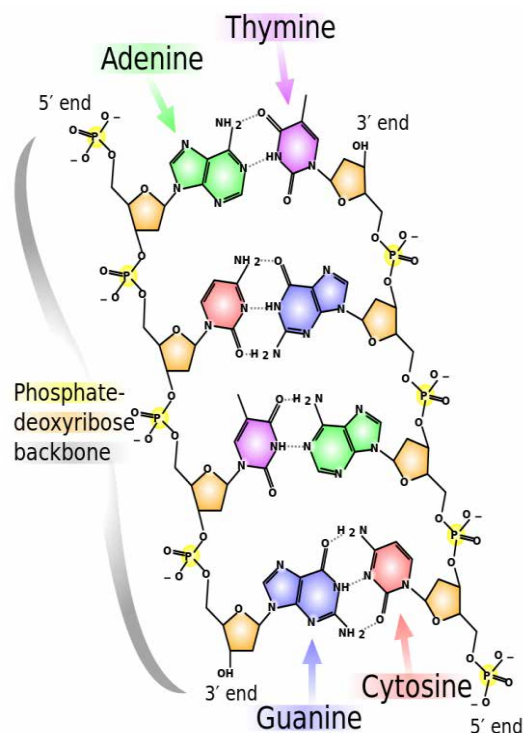


図3 DNA

(電離は原子と原子の結合を破壊する)

前述のように原子と原子を結びつけ、分子を作る力は電子が対（ペア）を構成することによる。量子力学では交換相互作用と呼ばれる結合の仕方である。図2に示すように、放射線が対をなす電子を電離すれば、対を作っている電子のひとつが吹き飛ばされ対が破壊されるので、今まで結びついていた原子同士の接合は切断される。接合が切断されれば、原子の位置が変化するが、いつも元通りに修復されるとは限らない。組織がそこで切れたままになってしまう危険が伴う。組織が1次元的に結合していても、3次元的に結合していても原子と原子の結びつきが切られることには変わりないのである。

その様子を一次元の分子を例にとり図2に示す。

DNAも図3に示すように一次元的に結合されているので、放射線的作用として電離が生じると、図2に示されるように切断されてしまう。

DNAの切断は直接的に切断される図で示した場合と間接的に切断される場合がある。間接的とは、放射線が水分子等を電離しその結果DNAが切断されることを言う。放射線が水分子、酸素分子などを切断すると活性酸素と称さ

れる化学結合力が非常に強い小分子（ラジカル）を作る。活性酸素（ラジカル）は周囲にあるものと化学結合しDNAを化学的に切断するのである。

水分子の構造を図4に示す。中心にある酸素原子は空間のx方向、y方向、z方向に電子の広がり（波動関数という）を示し、2方向の波動関数の先に水素が結合する。その場所で「電子対」を形成するのである。放射線が水分子に当たれば、一つの水素イオンとの結合が破壊され、活性酸素が生じる。水分子は体内に多量にあるので、生じたラジカルはDNAに限らず、周囲の組織結合に作用し、分子を切断する。

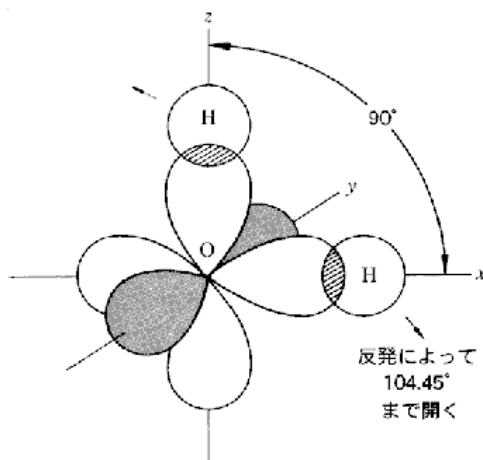


図4 水分子：OとHの重なっている部分が電子ペアである。

異常なDNAが出現するメカニズムに、そのほかバースタンダー効果等が知られている。バースタンダー効果とは、直接照射された細胞だけでなく、周りの細胞にも放射線（電離放射線）の影響が伝わることである。直接打たれない周囲の細胞のDNAが切断されるなどの影響を受ける現象である。

2 分子切断による生命機能の破壊と修復過程に生じる危害

(1) 分子切断そのものによる生命機能の破壊

図5はタンパク質アミノ酸の分子の1例である。どこに放射線があたっても分子が切断され、つながっていることによって発揮できていた生命機能は不全となる。

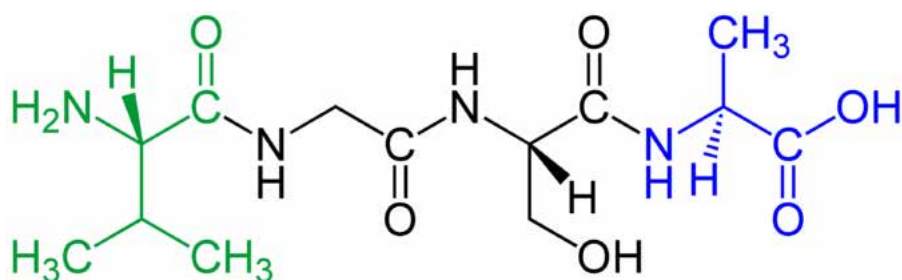


図5 タンパク質アミノ酸

繋がっていることにより生命機能が健全に果たせる組織は、切断されると機能不全になる。また、細胞が死ねば、死んだことによる健康影響が出てくる。放射線を大量に浴びると急性症状が生じるし、たとえ低線量でも様々な健康被害をもたらす。しかしICRPは、「組織反応をもたらす放射線影響を確定的影響」と分類し、約100mSv（ミリシーベルト）までの吸収線量域では「どの組織も臨床的に意味のある機能障害を示すとは判断されない」（ICRP 2007年勧告）としている。そうであるにも拘わらず、チェルノブイリ事故後の健康被害報告（『チェルノブイリ被害の全貌』：ヤブコフら）のなかでも、それよりもはるかに低い被曝線量で確率的影響だけでなく確定的影響が発生していることが確認されている。100mSv どころかその100分の1オーダーで組織的反応・健康被害が生じている（後述）。また、医療被曝で10mSv で発がん率が3%ずつ増加することも知られている（後述）。

（2）分子切断を繋ぎ返す際に現れる危害ーDNA分子の異常再結合ー

確率的影響と言われる発がん等のリスクは、被曝した放射線量に比例するとされる。臓器ごとあるいは全身で大きく仕切った範囲で「リスクが放射線量に依存する」法則として現れていることは、細胞レベル（～10000個の細胞規模）という部分集合においても達成されていなければならない。その具体的な指標が分子切断の密度なのである。ミクロな単位で認められる法則は、それゆえにマクロな規模でもあらわれるのである。身体の他の部分とはそれぞれ異なる条件がありうるにしても、それにも拘わらず必ず適用される原理として貫徹するのがミクロとマクロをつなぐ科学の上の法則である。

生命に対しての第1の危険は生命機構が分子切断によって寸断される危機である。2番目の危険は分子切断されながら切断箇所を繋ぎ直して生き延びるという生命活動が生み出す際の重大な危険である。DNAの分子構造は1次元の原子結合なので、電離の結果、完全にDNAの分子が電離された場所で切断される。それをつなぎ直す時につなぎ間違えを起こす。繋ぎ間違いはDNAの二重鎖切断など、電離密度が高いほど確率が高い。DNAのつなぎ間違えは生命

にとって 生物学的修復作用の結果、「異常に変成された遺伝子がどれだけできてしまうか」の問題である。

微小体積中に何個の電離が行われるかという電離の密度は高線量放射線ほど高い。線質が、線エネルギー付与の高い α 線であること、 β 線では放射性微粒子の周囲であること、 γ 線では高線量であることなどが電離の密度に影響する。

原爆の場合には不溶性の放射性微粒子が大量に放散された。

七條和子氏は、被爆距離 1 k m 以内の急性被爆症者の骨、骨髓、肺、肝臓、腎臓などの病理標本についてオートグラフ法を行ない、複数のアルファ粒子飛跡が同一場所から発せられているいくつかの写真を得ている。図 6 はその 1 例である。プルトニウムを含む放射性微粒子が臓器の中に存在すること即ち内部被曝が証明された。

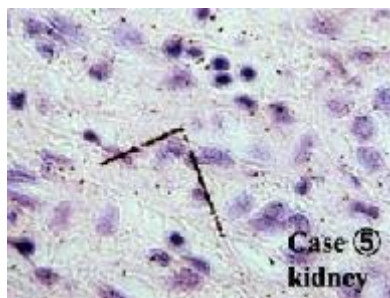


図 6 腎臓中のプルトニウム飛跡

また、フクシマ原子炉爆発の際にも多量の不溶性微粒子が放出されたことが報告されている (Scientific Reports: Kouji Adachi, et al., Emission of spherical cesium-bearing particles from an early stage of the Fukushima nuclear accident, (Scientific Reports, 2013))。

図 7 は放射性微粒子の周りでの分子切断の様子を象形化している。微粒子の中にアルファ線を放出するウラン 235 と、ベータ線を放出するセシウム 137 の原子が同数あると仮定しよう。半減期の長さの違いから、ウランがアルファ線を出す頻度の 2300 万倍の頻度でセシウムはベータ線を出す (半減期の逆比)。アルファ線は微粒子の周囲の半径 40 μ m 内に、ベータ線は半径 3 m m 程度の中に集中した電離を行う。ベータ線 1 本では電離の間隔はアルファ線の 500 倍程度だが、微粒子の周囲ではたくさんのベータ線が放射され電離を行うので、アルファ線に勝るとも劣らず、密集した電離: 分子切断状態を作る。一方ガンマ線は強度が半分になる距離が 15 c m 程度であるから強度が 10

分の1になるのは50cm程度である。その範囲に分散して電離を行うこととなり、放射性微粒子の周りに集中した電離状態を作ることは決していない。このことを示したのが図7である。分子切断が「疎ら」ということは、ひとつの切断された点の周囲に別の切断点が無い程度かそれ以下の分子切断の密度である状態を意味する。この場合の修復作用の結果は元の姿に正常に再結合ができる可能性が大きい（図7の上図）。

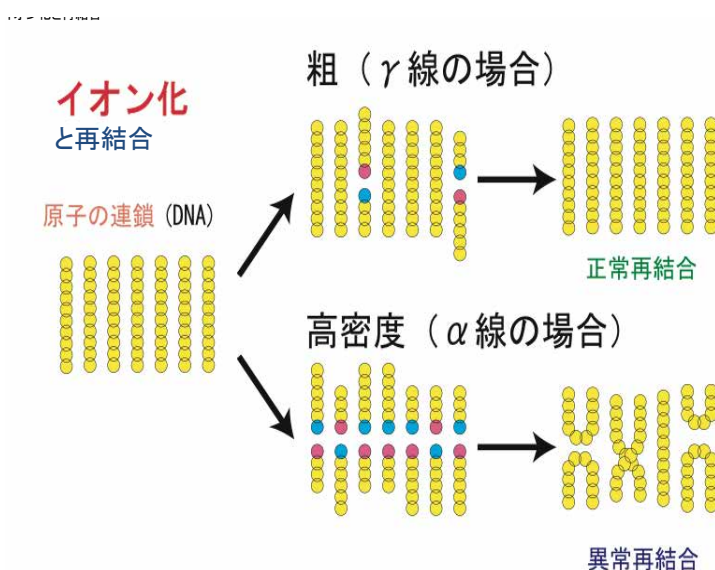


図7 放射性微粒子の周囲のガンマ線被曝とアルファ線（ベータ線）被曝の違い

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。ところが、分子切断が高密度になされた場合は、ひとつの切断点の周りに他の切断点がある。そのような高密度に切断された場合は、繋ぎ直す際に間違ってしまう確率が高くなる。

低線量ガンマ線による分子切断は近接しての分子切断が無いので、生命活動の結果、比較的安全に正常再結合が果たされる。しかし、高線量による高密度切断となると、近接して多くの切断された分子があるので、間違っ再結合してしまう確率が多くなる。異常再結合して生き延びることが大きな晩発性の健康被害に直結する。

内部被曝の場合、とりわけ放射線微粒子による被曝の場合は、ベータ線は少なくともアルファ線と同様な高密度な分子切断をもたらすのである。

図7は、放射線作用を受けたあとの分子再結合の模様を象徴的に図に示している。放射線の主要な危険は、組織の切断による生命機能不全をもたらすこと

と、たとえ生き延びても生命活動の結果生じる変成された遺伝子等が生じてしまうことになる。

(3) 密集した電離の危険性—内部被曝に低線量被曝概念を使う根本的誤り

I C R Pは放射線の生物学的危険度に関するパラメーターを設けている。これは危害を与える放射線自体に関するパラメーターであり、電離の密集度を反映した係数で放射線荷重係数（線質係数）と呼ばれている。アルファ線の線質係数を20、ベータ線、ガンマ線を1としている。理由を「線エネルギー付与」が高いことに置いている。そもそも、吸収エネルギーは放射線がなす電離の個数に依存している。電離に要する平均のエネルギーをあらかじめ求めておけば、エネルギーは電離の平均エネルギーを電離の個数倍すればよい。線エネルギー付与が高いということは放射線が通過する道のりに沿って、密集して電離を行うことなのである。電離が密集していれば分子切断も密集しており、「線エネルギー付与」が高いのである。この危険の根源である電離の密集は何も放射線の質だけでもたらされるものではない。I C R Pの電離問題への対応は原理次元のレベルから非常にあいまいで、その誤りの現れは、例えば放射線の線質による荷重係数だけに限定したことである。

放射線のエネルギーと飛程から計算すると、アルファ線の威力は行きあつたすべての原子を電離する頻度となって現れ、ベータ線ではアルファ線の電離間隔よりおよそ500倍間隔があいている。アルファ線の場合は、1個の電離のすぐ隣に別の電離が生じ、DNAの二重鎖切断がなされる危険が高い。それに対して、ベータ線の場合は1個の電離をした周囲に近接して別の電離がもたらされることはない。ガンマ線はさらにその2桁は疎らである。1本の放射線ごとの比較では上記のようになる。I C R Pはこの電離密度の大きさのバラつきを機械的にかつ電離の科学的実態と無関係に放射線固有の荷重係数（線質係数）として倍率をつけているのである。この倍率差別化の根拠データはついで、部外者の目に触れさせられたことはない。

しかし、放射性微粒子が体内に入った場合、様相は全く異なる。アルファ線の発射頻度に比較してベータ線の発射頻度は半減期の逆数に比例して高い。放射線荷重係数を設定した根本原理から言えば、放射性微粒子の周囲には格段の危険度が存在することを無視してはならない。

発がんは、異常に繋がれてしまったDNAを保持するたった一つの細胞が起点になるとされるのが科学上の定説である。高密度の電離がDNAのつなぎ間違いを誘い、つなぎ間違えられた異常接合が発がんの起点となるのであるから、高密度電離は発がんの要因形成に対して決定的なのである。

ベータ線の飛程は数mmであるが、バイスタンダー効果も考慮すれば、微粒子の周囲の数mmに留まらず、かなり広範囲に高度の危険性が存在する。バイ

スタンダー効果はアルファ線だけでなくガンマ線にも認められる。ガンマ線にバイスタンダー効果が認められるということはガンマ線の被曝はメカニズムがはっきりしているからである。同様に、ベータ線にもバイスタンダー効果が存在する。この場合、微粒子を中心として同心球を描くと半径が大きくなると電離密度すなわち分子切断密度は次第と希薄になる。中心付近では分子切断の密度が高すぎて、アポトーシスが生じるかもしれない。その外側ではDNAの二重鎖切断が生じて細胞が生き残る領域が生じる。ちなみに半径5mmの球内にはおよそ200万個の細胞が存在する。「微粒子の周囲にアポトーシスが生じるから発がん確率はむしろ低下する」などという門外専門家の俗論は甚だしい過ちである。

総じて、分子切断の総数と密集度が、結果としてDNAの変成される危険度を与える。

生物的な反応機構は様々な細胞の働きがある。修復機構やアポトーシス機構が存在したり、空間的な被害の伝達機構にバイスタンダー効果があったり、水などの分子切断により生じる活性酸素（ラジカル）の密度に関係するペトカウ効果（ECRR2010年勧告（甲A第136号証151頁参照））があったり、遺伝子の不安定さを伝える時間的な伝達機構には複雑なものがある。それらの結果として残る被害は前述の放射線の物理的作用である。電離：分子切断の総数と密集度が反映したものなのである。ICRP流に電離の具体、構造を見ず、平均化、単純化して「低線量」化を導き、低線量それ自体を理由に掲げ真の危険性を認識から排除することは、被害者の切り捨てを直接の目的とする人道上の非違行為そのものである。

大量にDNAや機能分子の切断がなされた場合は、生命活動が維持できなくなる重大な健康被害を生じさせる（急性症状）。この場合は大量に結合の破壊：分子切断が行われてしまい、生命活動としての再結合が機能する前に、生命機能活動の一部または全部が破壊されるのである。

初期の切断に続いて再結合プロセスが生じる。しかし、修復できないところも多数残る。このプロセスでは、正常に修復できなかった確率が確率的影響と言われる危険度あるいは健康被害の目安となる。同じ吸収エネルギーならば、切断が疎らに生じる外部被曝によるものはむしろ危険度が低く、内部被曝の方が危険度が高いものとなる。生命組織が切断されたままになったり、DNAが異常状態のまま保存されたりした場合、生命機能のあらゆる部分に病気の発生する可能性を与える。

ここで放射性微粒子による内部被曝を低線量被曝という概念で総称することの誤りを指摘しておく。1 μ m級の微粒子が臓器中に存在するのをICRP的吸収線量の評価方法では臓器単位でのエネルギーで測られる。問題は微粒子

周囲の電離状態を評価しないといけないのに、臓器単位で吸収エネルギーを算定すると危険性をまったく評価することのできない「低線量」の数値となる。微粒子の周囲の電離状態を評価する概念として「低線量」を用いるのはまったく間違っている。臓器単位で測定する方法が適応できるのはせいぜい γ 線だけである。放射線荷重係数なるものは本質的には高い電離密度を作り出す放射線の危険度に対して与えられている概念であるが、ICRPは線質に矮小化している。概念の本質的原点に戻って、電離密度の高い被曝状況に対する危険度として、本質的な意味に即した再定義が必要である。線質に対して適用するだけでなく、電離密度に対して適用する概念に再定義しなければならない。それには放射線の飛程、電離密度の細胞規模の評価をすることが必要である。

(4) DNAの切断による発がんや子孫への影響

放射線は様々な分子を切断する。とくに健康に直結するDNAの分子が切断される場合を論じる。

図8はガンマ線がDNA分子切断を行う場合（外部被曝）あるいは切断密度が小さい場合を描くが、それは二重鎖の1本だけを切断するようなものである。ガンマ線の場合、あるいはカリウム40（K40）のように、放射性原子が微粒子を形成せず放射性原子単独でいる β 放射体の場合は、切断場所が他の切断場所と離れて孤立している。切断場所が孤立し切断場所自体の相互作用がないから、生物学的修復作用の際にも間違いなく元どおりになる可能性も高い（図7の上図参照）。

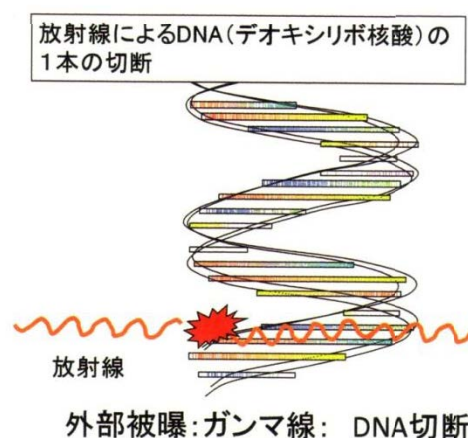


図8 二重鎖の一本切断

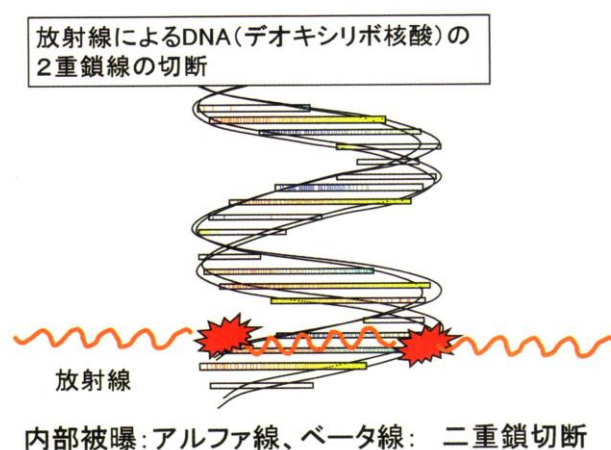


図9 二重鎖切断

ところが放射性の埃を吸い込んだり飲み込んだりした内部被曝の場合は事情が異なる（図7の下図参照）。微粒子からの多量な放射線が密度の高い分子切断を行うので、DNAの二重鎖の2本とも切断してしまう可能性が高まる。DNAの異常再結合が確率的に増加するのである。

放射性微粒子による内部被曝の場合は、密に分子切断が行われるので、DNAが2本とも切断され、間違って再結合する可能性が増大する。この様子を図9に示す。DNAが再結合できなかった場合は、その細胞は死滅すると言われる。元どおり修復できれば正常な細胞が維持される。つながる先を間違えて再結合しDNAが生き延びた場合に、変成（組み換え）されたDNAが生き延びる。健康に対して最も危険度の高い状態が出現する。

体内で放射線に打たれた細胞からどのように空間的周囲に、また時間的に伝わって行くかは、バイスタンダー効果や被曝した事実がいつ発がんに至るかという不安定性を伝えるプロセス等が研究されている。被曝の影響が被曝したその人の中で、何十回も変成が繰り返され、あるいは異常再結合した遺伝子を含む細胞が細胞分裂で増殖し、変成された細胞が一定量に達するとがんが発生すると言われる（晩発性がん）。ICRP流に「放射線量が低く」ても、DNAの変成は動植物に危害を与えるのである。

ちなみに、従来の公衆に対する限度値1mSvは、全ての細胞に100個ずつの分子切断を与える程の被曝線量で、これ自体大変危険な被曝線量なのである。外部被曝しか考察できないICRPモデルは分子切断の単純化と平均化を行っているが、内部被曝の場合は密集した分子切断を受ける被曝部分とあまり被曝しない部分が生じ、単純化、平均化はなじまない。密集した分子切断を受ける部分では大変高い健康リスクに直結する。また、変成されて不安定となったDNAが子孫に伝わることもある。変成された遺伝子は子や孫に「変成された遺伝子の不安定さ」として受け継がれるのである。

放射線の物理的作用を確認することによって、放射線被害が他の疾病とリスク上で対立的に比較されることがいかに間違っているかが明らかになる。分子切断は、抵抗力を弱め、免疫力を弱める。ウィールスや細菌、化学的害毒性、生物学的アレルギーの作用を助長し、増幅する。他の疾病の症状を重くし、あるいは発病しないでとどまっていた状態を発病に至らしめる。

以下のデータはチェルノブイリ事故直後のアメリカにおいて、感染症やエイズ患者が、いかに放射線の影響を受けて絶命したかを表すものである。

アメリカに降下したチェルノブイリ灰

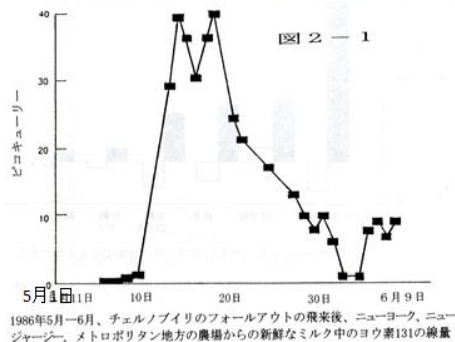


図 1 0 チェルノブイリ事故後 2 週間ほどしてアメリカに到達した死の灰
(J.M.Gould and B.A.Goldman : Deadly Deceit)

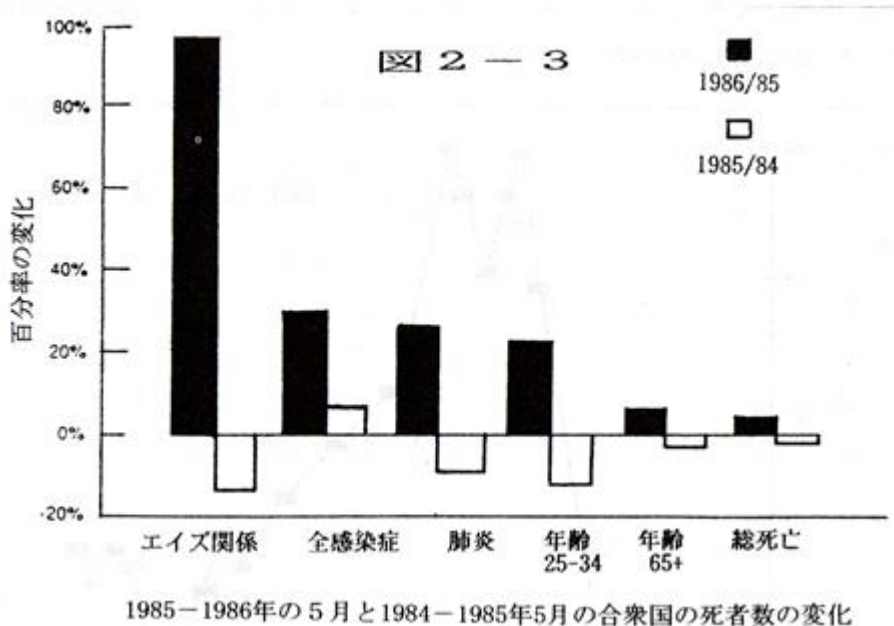


図 1 1 5 月度死亡者の前年度との比較

(J.M.Gould and B.A.Goldman : Deadly Deceit)

1986年4月26日にチェルノブイリ原発が核爆発を起こしたが、アメリカには約2週間遅れて死の灰が到達した。図10は、その5月度に降り注いだ放射性ヨウ素の日ごとの値を示している。アメリカには5月10日から5月いっぱい放射性降下物が降り注いだことを示している。

図11は感染症などの患者が放射能の影響を受けたことを示している。たと

例えばエイズ患者は、1985年5月度と前年の1984年5月度の比較は1985年度が15%ほど、死者が低減している。ところが、放射性降下物が降り注いだ1986年5月度の前年比は、前年に比べて2倍の死者が出ている。ぎりぎりの生命バランスを維持しているエイズ患者が放射性降下物の内部被曝（外部被曝もちろんありうる）により電離：分子切断を受け体力・生命機能を低下させ、免疫力が低下した結果前年5月度の2倍の死者を出しているのである。このような事情がなぜ起こるかは、電離放射線の物理的作用が全面的に体力を減退させる結果を招くからである。原爆ぶらぶら病が放射線により生ずることを十分裏付けている。仮に他の要因が存在しても放射線は、その要因と重なり合って症状を重くするのである。

このことはある疾患のリスクと放射線健康被害のリスク、自然放射能と人工放射線の健康被害リスクを単純に比較するようなことは科学的にナンセンスであることを示している。

（5）電離の具体を捨象したICRP線量評価体系

（「リスクは線量に比例する」を細胞的スケールで見れば、「リスクは分子切断の密度に比例する」となる）

被告の「確率的影響」なる概念は、放射線量に被害が比例することを前提としている。すべてのがんは、1細胞から出発することが推察され、さらに、がんはDNAのつなぎ間違いが出発点と言われている。この点についてICRP 2007年勧告、3.2 確率的影響の誘発3.2.1「1990年以降、放射線腫瘍形成に関する細胞データおよび動物データの蓄積によって、単一細胞内でのDNA損傷反応過程が放射線被曝後のがん発生に非常に重要であるという見解が強くなった。」と指摘されている。繋ぎ間違いの確率は分子切断の密度に大きく関連する。すなわち切断された分子の周囲に別の切断された分子が存在する密度に関連する。このことから科学的に推察できることは、生ずる健康リスクが、細胞的スケール（細胞スケールと言ってもおよそ100万個程度の細胞が含まれるスケール）での分子切断の密度に依存するものと帰結される。

ICRPは「臓器」という、細胞レベルから見れば巨大集団で平均化された吸収エネルギーを見る。この方法では、決して真のリスクを察知することができない。単一細胞内でのDNAのつなぎ間違いが存在することが重要な科学的事実であって、臓器全体の吸収線量が全般的に平均的に高くなることが重要なのではない。ICRPは発がんまたは遺伝性影響の確率の増加は線量に比例するとする。そうならば、科学論的には、大きな集合体で成り立つ法則は、小さく区切って考察しても必ず成り立っていなければならない。すなわち、全身あるいは臓器ごとのリスクが被曝線量に比例するのならば、細胞的レベルでも同じである。そのような意味で、細胞的レベルで分子切断の密度を推測することが、

被曝被害のより正確な推測を保障する。ICRPモデルがリスクをそれなりに反映しているとみなせるのは、ガンマ線外部被曝にありうる分子切断がまばらで均一の場合に限られる。

以上に考察したように、電離の物理的作用を確認し、電離の密度を細胞レベルのスケールで確認することが、「放射線の危害」を知る上で重要なのである。

(6) 電離の密度、空間的分布

—内部被曝の評価は飛程を考慮しないと具体的にならない—

ICRPの方法は、臓器ごとあるいは全身というスケールで、放射線影響を吸収されたエネルギーのみで評価している。この方法は、具体的に客観的事象を把握するという科学の基礎方法を欠いている。放射線の電離作用の一切の具体性を捨て去ったもので、科学的考察の基本である「まず客観的事象を具体的に把握する」という科学の鉄則を踏み外すものである。エネルギーだけでとらえることは、電離が近接してなされようが、たがいに孤立して離れていようが、その空間的具体的展開を一切不問にしてしまう方法である。電離の密度がDNAのつなぎ間違え等に関係し健康被害に直結するのに、電離に費消するエネルギーだけを臓器あるいは全身で勘定し、平均化単純化する手法である。

具体的に事実を把握した土台の上に抽象化する方法は、科学的手法として事象を解明するうえで大いに力を発揮する。しかし、事物の具体的把握を欠いて、初めから単純化した量だけを扱うことは科学にはなりえない。被曝の定義に必要な吸収線量の定義で、ICRPは、まず最初から具体性を捨て去って出発する。「電離作用の結果としてのエネルギー」だけで扱うやり方が、ICRPの「科学的装い」である。

内部被曝では外部被曝との間に、照射される放射線に相対的な違いがある。被曝量の計算に於いても、「被曝の具体性」を見るのが科学の第一歩である。吸収エネルギーだけを取り扱う吸収線量は被曝の目安にはなりうるが「被曝の実相解明を回避させる」手段となっている。内部被曝を取り扱うときには特に被曝の具体性、被曝における科学上必要な具体的事実、実態をすることが重要である。具体的に見ることで電離、「原子と原子の結合解除」の密集性が解読されるようになる。エネルギーだけで計算する手法は根本的間違いなのである。その方法では放射線の被害は、電離の密度が高いほど深刻な被害が生ずるのであることを看過することになる。

(7) 電離と放射線の振る舞い

放射線の肉体に対する主作用は電離である。電離とは、原子に所属している電子の状態を変えたり、その原子から吹き飛ばすことである。電離にはエネルギーが必要で、吸収されるエネルギーは放射線が電離をいくら行ったかという

量に比例する。放射線は、電離を行うことによりエネルギーを失い、停止（アルファ線、ベータ線）あるいは消滅（ガンマ線）する。各放射線は物質との相互作用の強さが異なるために放射線の進行距離当たりに行う電離の数が異なる。放射線の進行できる距離（飛程）はアルファ線が最も短く、次いで、ベータ線、最も長いものがガンマ線である。

アルファ線は、プルトニウムやウランの原子核から放出される高速のヘリウム原子核である。質量が電子の7350倍ほどあり、電荷がプラス2で、相互作用力が大きい。アルファ線は、衝突するすべての原子を電離するほどで、したがって短くしか飛べない。ほぼ直線的に進行し、空気中では4～5 cm、身体中では40 μ m程度で止まり、その間におよそ10万個の電離を行う。

ベータ線は、高速電子で電荷はマイナス1である。核分裂で作られる原子核（核分裂生成原子核）のほとんどがベータ崩壊する。空気中では1 m以下の飛程を持ち、身体中では5 mm程度で止まるが、その間に2万～3万個の電離を行う。アルファ線に比較すると、アルファ線の電離する間隔のおよそ500倍程度まばらに電離を行う。質量が小さいのでまっすぐ進むとは限らない。

ガンマ線は、質量はなく電磁波である。ガンマ線の作用の仕方には主として2種類ある。ひとつはコンプトン散乱と言い、ターゲット原子に所属する一番外側の電子をところどころ電離し、ガンマ線はその分エネルギーを失い波長が長くなる。もう一つの相互作用は光電効果と言い、衝突した原子の一番内側（原子核に近いところ）に位置する電子を原子外に電離し、ガンマ線自身は消滅する。電離された電子はガンマ線のエネルギーより原子から電離された分だけ低い運動エネルギーを持つ。しかしこの状態でまだ β 線と同じように、電離放射線の性質を持つ電子線としてふるまう。この時、衝突された原子では、一番内側の電子が空席となってしまうので、外側の電子が落ち込み、余分なエネルギーをエックス線として放出する。あるいは落ち込む電子と同じ場所にいる電子にエネルギーを与え、この電子が電離放射線となる（オージェ電子）場合がある（E. シュポルスキー：『原子物理学』，玉木英彦ら訳，東京図書株式会社）。放射線強度が10分の1ほどになるまでの距離は、空気中では100 m程度、身体中では50 cmほどとなる。距離当たりの相互作用は小さく、エネルギーを温存し、したがってずいぶん遠くまで飛ぶ。

外部被曝は飛程が長いガンマ線が主であり、飛程の短いアルファ線、ベータ線は一般的にはあまり関与しない。しかし、内部被曝は、アルファ線、ベータ線、ガンマ線の全てが被曝に関与する。外部被曝の場合は飛程の長いガンマ線による被曝なので、全身の均一被曝として近似することが可能である。ところが、内部被曝の場合に深刻な被曝を与えるアルファ線、ベータ線は、ガンマ線に比べてはるかに飛程が短く、飛程内では分子切断の密度が濃く、飛程外では

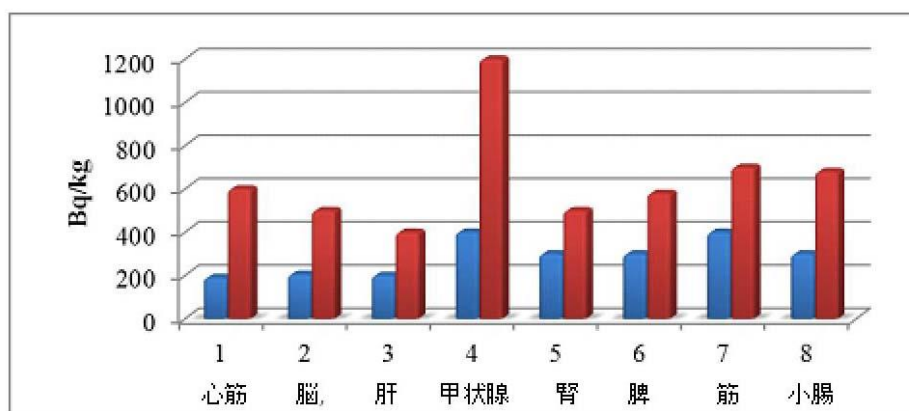
被曝はないのである。この事情を無視して、ガンマ線的な均一被曝として評価した場合には極めて重大な過少評価となる。特に放射性物質が多数集合した微粒子として体内に入った場合はより深刻なのである。欧州放射線リスク委員会（ECRR）は、ICRPは100分の1から1000分の1の過少評価をしていると結論づけている。

（８）放射性物質の臓器蓄積

放射線被害を見ると、放射線の主作用は「電離」であり、あらゆる生命機能の細胞を傷つけるということを肝に留めなければならない。危害を受け止める側である肉体のどこに放射性物質が蓄積するかは、危害の感受性として重大事項である。

バンダジェフスキー著『放射性セシウムが人体に与える 医学的・生物学的影響：チェルノブイリ・原発事故被曝の病理データ』（合同出版）では、あらゆる臓器にセシウム137が沈着し、放射線があらゆる場所に様々な疾病を引き起こす危険性を有することが明らかにされている。重要なポイントなので繰り返すが、この研究結果の特徴は以下のとおりである。

- ① セシウム137は、調査した臓器に満遍なく蓄積している。
- ② 体内蓄積量は、子どもは大人より約2倍高く、心筋と甲状腺では約3倍高い。
心臓や脳組織にも蓄積がある。細胞増殖がほとんどないとされているこれらの臓器で分子切断が生じると、再生が極めて難しい。
- ③ 甲状腺へのセシウム蓄積が非常に多く、とりわけ子どもの甲状腺蓄積量が際立って多い。



病理解剖各臓器別セシウム137の蓄積 青:成人 赤:子ども

ユーリ・バンダジェフスキー

図12 1997年死亡ベラルーシ市民130人のCs137の臓器蓄積量（バンダジェフスキー・前掲15頁）

評価上重要なのは、上記事実は130人を病理解剖した結果で、実際の研究結果（具体的事実）であるということである。臓器の放射線強度の測定は困難な測定ではなく過誤の少ない測定である。被告の主張するような口実では、研究結果の事実自体を消し去ることは決してできない。

図12については、バンダジェフスキー氏らが、解剖などによる調査で130名にも及ぶ調査をして平均をとったことは、死因などの多様さを越えて、この実験結果の信頼度を保証している。死因などの諸要因が違う集団毎に調査した場合に、縦軸の大きさは変化すると判断される。被曝量や死因等に対する基礎情報は示されていないが、臓器に満遍なく蓄積されているという事実そのものを否定することは不可能である。バンダジェフスキー氏は「体内での蓄積量は、性別、年齢、生理的状态、また、各臓器の病態や疾患の型、病変の性質などによってばらつきがある。」「男性は女性よりはるかに多く蓄積する。このことは動物実験の結果やゴメリ州の住民の体内放射能測定で確かめられている。」とした上で平均値を図示している（バンダジェフスキー・前掲12頁）。これまでのICRP流の定説ではセシウム137は主に筋肉に蓄積されやすいとされてきた。それを覆し、様々な組織に不均一に蓄積することを世界で初めて証明したもので、ICRPの定説の誤りを証拠に基づいて明瞭に示した点に意義がある。ラットを使った動物実験でも同様の結果を示していたのに、これを否定するICRP定説をまかり通らせてきた。ICRP派の誤った定説を人体解剖により実証して覆した意義は非常に大きい。

第2章 チェルノブイリ被曝被害を見ようとせず、否定に走る「防護体系」とは何だろうか？

ICRPは、「組織反応をもたらす放射線影響を確定的影響と分類」し、約100mSv（ミリシーベルト）までの吸収線量域ではどの組織も臨床的に意味のある機能障害を示すとは判断されない」（ICRP2007年勧告）としている。これを被告らは論拠の支柱にしている。しかし、チェルノブイリ事故後の健康被害報告によれば、はるかに低い被曝線量でICRPがいうところの確率的影響だけでなく確定的影響が発生している。

ICRPの勧告を反映させて、最近政府が発行した「放射線リスクに関する基礎的情報」（復興庁HP 帰還に向けた放射線リスクコミュニケーションに関する施策パッケージ、平成26年2月）は、「広島・長崎の原爆被爆者12万人規模の疫学調査では、原爆による放射線の被曝線量が100ないし200ミリシーベルトを

超えるあたりから、被曝線量が増えるに従ってがんで死亡するリスクが増えることが知られています。一方、それ以下の領域では、得られたデータの統計的解析からは放射線の被曝によってリスクが増加しているかどうか確認できません。」「100ミリシーベルト以下の被曝線量では、被曝による発がんリスクは生活環境中の他の要因によって隠れてしまうほど小さいため、放射線による発がんリスクの明らかな増加を証明することは難しいということが国際的な認識となっています。」と書いている。この見解には明瞭な誤りと偽りがある。かつ、最近のICRP以外で明らかにされた医学的情報を全く無視している。

いうところの広島・長崎の結果は100ミリシーベルト以下で「統計的に有意でない」ということに過ぎず、放射線に依存して癌が増加している事実を否定したものではない。統計上の数が少ないことは「有意ではない」即ち統計上の信頼度が研究上任意に設定された有意水準から落ちるというだけのことである。放射線量に依存する症例を含む平均値は明瞭に放射線量とともに増加しているので、そのなかから放射線の影響を分離抽出するのには統計データの理由から信頼度が合格ラインに達しないということである。これをあたかも「それ以下の領域では、得られたデータの統計的解析からは放射線の被曝によってリスクが増加しているかどうか確認できません。」という理由によって、事実そのものを全面否定することはできないのに、結論上全否定した。「都合の悪い」客観的事実は、できるかぎり事実そのものを否定しようとする姿勢を反映した見解である。

100ミリシーベルト以下の被曝量でも癌死数が被曝ゼロとされる対照群より増加している。（なお、ここでいう対照群は、放射性降下物の影響で放射線被曝の可能性がある（遠距離被爆者を含む）集団であり、真の非被爆者群ではない。）統計上通常95%の信頼度を標準としているが、被曝量値が5～100ミリシーベルトで信頼度が85%であり、5～50ミリシーベルトで信頼度が70%であるとされている（Brenner et al PNAS 100, 13761 頁）。「統計上有意でない」を理由に事柄を全面否定する非科学的方法が、ここにも表れているのである。

チェルノブイリ周辺では、客観的に歴然とした低線量汚染域あるいは数値的に確定された低線量で発がん等の被害が記録されている。特に医療被曝の事例を、(12) 歯科治療を受けた女性と未熟児出産、(13) 低線量X線検査を受けた急性心筋梗塞患者の発がんリスク、をこの章に加えている。被害の事実は低線量域でも深刻である。

ICRPや日本政府のとり、事実無視の非科学的対応は許されない。

1 いわゆる低線量地域で発生したこれだけの健康被害

ICRP勧告だけに依存する考え方と、それは事実と反するとしてチェルノブイリ事故などで発見された新しい内容を加える考え方とは、鋭く対立している。国際原子力機関IAEAやICRPは、チェルノブイリ事故の被害として甲状腺がん

けを認め、他の健康の破壊を一切無視していた。チェルノブイリ事故後の健康被害を次に述べるが、この現実が生じている健康被害を説明できない「放射線防護」学は意味をなさない。

福島第一原発爆発事故後、日本政府は緊急時と称して、市民の放射線被曝基準を年間20mSvに引き上げた。それに伴い「100mSv以下の放射線被害は記録されていない」等の大合唱が、発せられている。

それらが如何に放射能の危害を軽視しているかということ、チェルノブイリ事故の記録の中に見ることができる。ICRP等が「防護」を建前としながら、放射線実害の事実をいかに説明していないかは明らかである。

チェルノブイリの事故で、「100mSv以下の被曝量では被害が確認できない」というのがICRPであったが、その100分の1の1mSvほどの被曝線量でも、深刻な健康被害が生じていることが明らかとなった。『チェルノブイリ被害の全貌』（アレクセイ・V. ヤブロコフ、ヴァシリー・B. ネステレンコ、アレクセイ・V. ネステレンコ、ナタリヤ・E. プレオブラジェンスカヤ（著）岩波書店、星川 淳（監修、翻訳）、チェルノブイリ被害実態レポート翻訳チーム（翻訳））、『チェルノブイリ原発事故がもたらしたこれだけの人体被害：科学的データは何を示している』IPPNW（核戦争防止国際医師会議）ドイツ支部（著）、松崎 道幸（翻訳）、合同出版）等から、健康被害の事例をいくつか上げてみる。

チェルノブイリ事故後1ミリシーベルト未満で多大な被害が発生

Ukraine, Belarus, Russia
放射能汚染ゾーンの区分

	セシウム ¹³⁷ 土壌汚染		年間被曝量
ゾーン区分	kBq/m ²	Ci/km ²	mSv/年
移住義務	555—	15—	5—
移住権利	185—555	5—15	1—5
管理強化	37—185	1—5	0.5—1

図 1 3

1991年制定

移住の権利は年間1ミリシーベルトから
強制移住はその3倍の土壌汚染から

具体例を示す前に、住民保護法である「チェルノブイリ法」の危険ゾーン区分を示す。図13に汚染区分を示す。初期土壌汚染を基準に決められているが、内部被曝も含めて実効線量でも区分されている。ベラルーシ、ブリャンスクの実測値によ

れば、移住権利の区分値である土壤汚染 $5 \text{ Ci} / \text{km}^2$ で、環境値としても実効線量としても年間 1 mSv である。この値を、汚染の基準値とし、各地の汚染度を「基準値の何倍」として示す。チェルノブイリ事故後の健康被害の報告例から、いわゆる「低線量」領域に限って健康被害をいくつか紹介する。

(1) ベラルーシ・ブレスト州における子どもの両眼性水晶体混濁の発生率（1992年）

さまざまな汚染濃度の地域で暮らす子どもにおける、1992年の両眼性水晶体混濁の発生率(%) (Arynychin and Ospennikova, 1998)。

	混濁の発生率(%)		
	1～5個	6～10個	11個以上
ブレスト州(調査対象134人), 13万7,000～37万7,000 Bq/m ²	57.5	17.9	6.7
ヴィデブスク州(調査対象92人), 3,700 Bq/m ²	60.9	7.6	1.1

表3-1 両眼性水晶体混濁の発生率

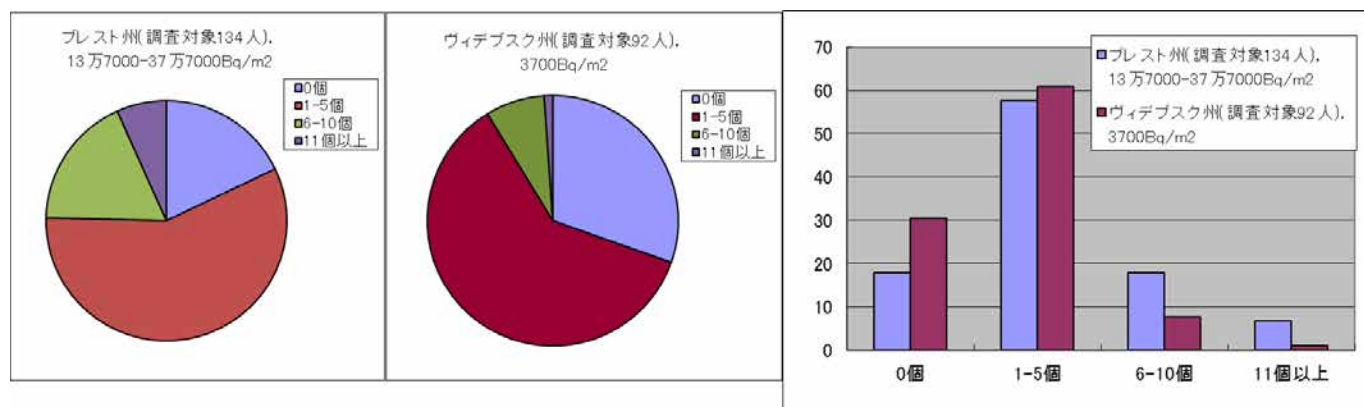


図3-1 表3-1の百分率表示および両汚染地域の区分ごとの比較

上記チェルノブイリ法の汚染基準で換算すると、ブレスト州の汚染度は、0.74倍～2.4倍、ヴィデブスクは0.02倍に相当する。

ブレスト州では白濁を有する者が82%に上る。他方、低汚染地域のヴィデブスクは、日本では公的にまったく問題にしない低い線量域であるが、それにもかかわらず白濁は全体の70%もの子どもに見られた。この不動の事実はICRPの低線量値理論では科学合理的な説明ができない。

(2) トルコにおける神経管欠損症の発生

トルコは総汚染量 0.10 Ci (Ci はキュリー) で 1 km^2 あたりを求めるとチェルノブイリ基準著の0.02倍)の汚染が記録されている。上記の場合と同

様「低線量」である。トラブゾンでは1987年から1989年の事故後倍化しており、他の2地点は87年、88年が急増している。ICRPはこの事実を無視し、「100mGy までの吸収線量域ではどの組織も臨床的に意味ある機能障害を示すとは判断されない」としている。

大惨事前後のトルコにおける神経管欠損症の発生率(生産児 1,000 人あたり)
(Hoffmann, 2001; Schmitz-Feuerhake, 2006)。

場 所	事 故 前	事 故 後
ブルサ(西部)	5.8 ⁽¹⁾	12.6 ⁽²⁾ ~20.02 ⁽³⁾ 6.3 ⁽⁴⁾
トラブゾン(北東部黒海沿岸)	2.12 ⁽⁵⁾	4.39 ⁽⁶⁾
エラズー(東部内陸)	1.7 ⁽⁷⁾	2.2~12.5 ⁽⁸⁾ 10.0 ⁽⁹⁾

(1)1983~1986年; (2)1987年1~6月; (3)1987年7~12月; (4)1988年1~6月; (5)1981~1986年; (6)1987~1989年10月; (7)1985~1986年; (8)1987~1988年; (9)1989年。

表 3-2 トルコにおける出生児の神経管欠損症

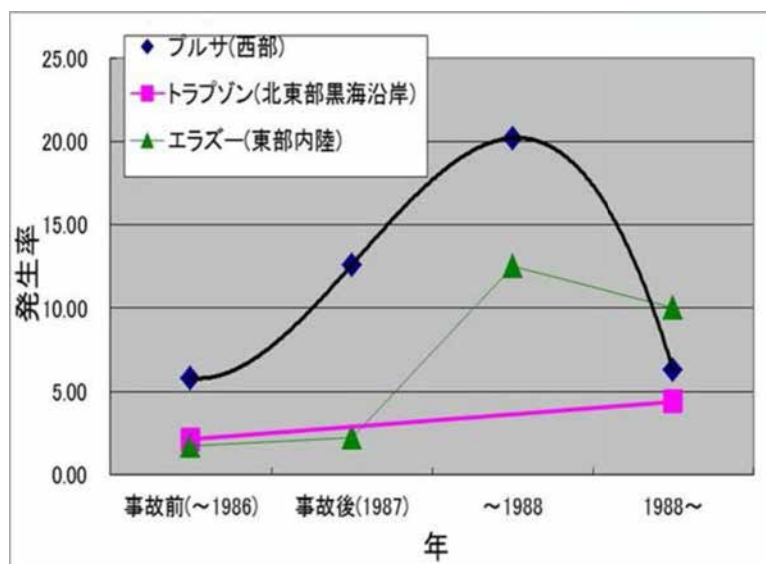


図 3-2 トルコにおける出生児の神経管欠損症の発生率 (出生児 1 0 0 0 人あたり)

表 3-3 のうち、上段は $5 \text{ Ci} / \text{km}^2$ (1 倍) 以上の重度汚染地区、下段は年間 1 Ci (0.2 倍) 未満の低汚染地区である。高汚染地区は事故後 2~3 年で、低汚染地区は 4 年後から急増が始まった。両者ともに事故前に比較して約 2 倍に増加していることが明らかである。

ベラルーシの重度汚染 17 地区および低汚染 30 地区で公式に登録された先天性奇形の発生率(生産児および死産児 1,000 人あたり)(National Belarussian Report, 2006)。

地 域	1981～1986	1987～1988	1990～2004
A 重度汚染地区	4.08	7.82**	7.88**
B 低汚染地区	4.36	4.99*	8.00**

* $p<0.05$, 1981～1986 年との比較。 ** $p<0.01$, 1981～1986 年との比較。

表 3－3 ベラルーシにおける先天性奇形

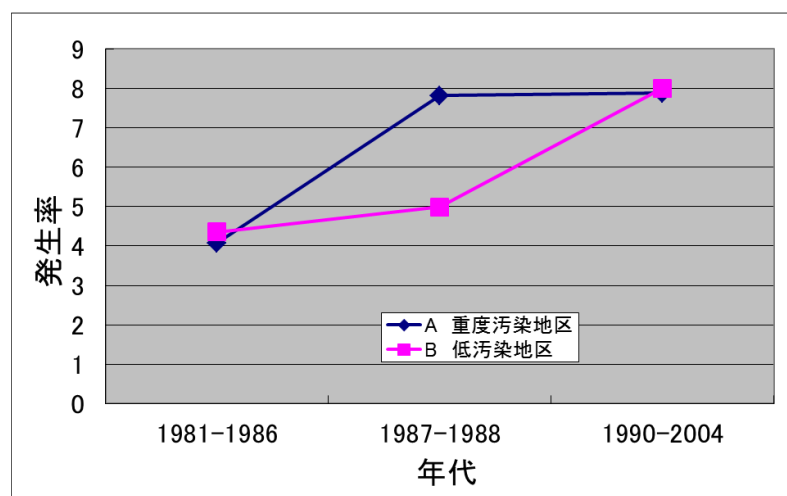


図 3－3 ベラルーシにおける先天性奇形

(4) ベラルーシにおける先天的奇形②

汚染区分はチェルノブイリ区分基準値の 0.2 倍未満, 1 倍－3 倍, 3 倍超である。0.2 倍未満の汚染地でさえ, チェルノブイリ事故後は事故前に比較して有意な増加がある。ICRP が「100 mSv 未満ではありえない」としている現象が現実には起きている。

ベラルーシ各地の汚染度別に見る、公式報告のあった先天性奇形の発生率(出産 1,000 例あたり)、1982～1992 年(Lazjuk *et al.*, 1996a; Goncharova, 1997)。

年	汚 染 の 程 度		
	1 Ci/km ² [=3 万 7,000 Bq/m ²]未満	1～5 Ci/km ² [=3 万 7,000～18 万 5,000 Bq/m ²]	15 Ci/km ² [=55 万 5,000 Bq/m ²]超
1982	5.62	5.74	3.06
1983	4.52	3.96	3.58
1984	4.17	4.32	3.94
1985	4.58	4.46	4.76
1982～1985	4.72	4.61	3.87
1987	5.94	5.54	8.14
1988	5.25	4.62	8.61
1989	5.80	6.32	6.50
1990	6.76	7.98	6.00
1991	5.52	5.65	4.88
1992	5.89	6.22	7.77
1987～1992	5.85*	6.01*	7.09*

*1982～1985 年と 1987～1992 年の比較; $p < 0.05$ 。

表 3－8 ベラルーシにおける先天性奇形の発生率

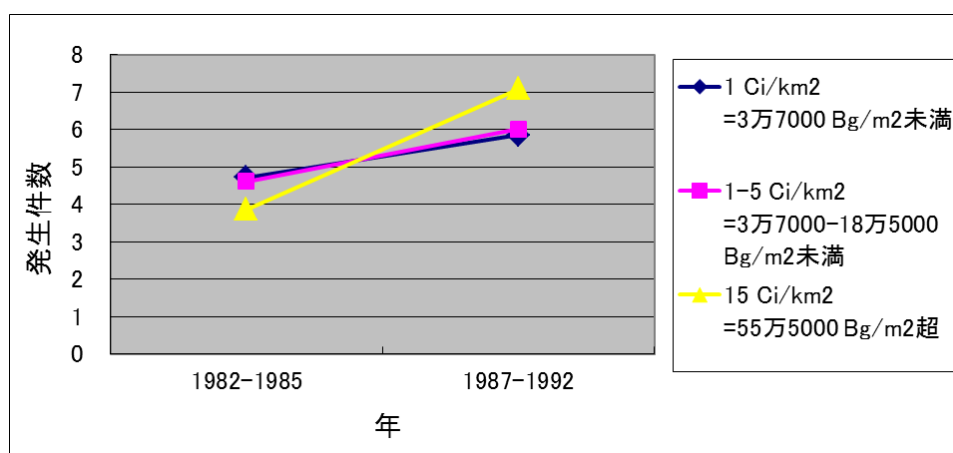


図 3－10 ベラルーシにおける先天性奇形の発生率, 区分年度間の平均値の推移

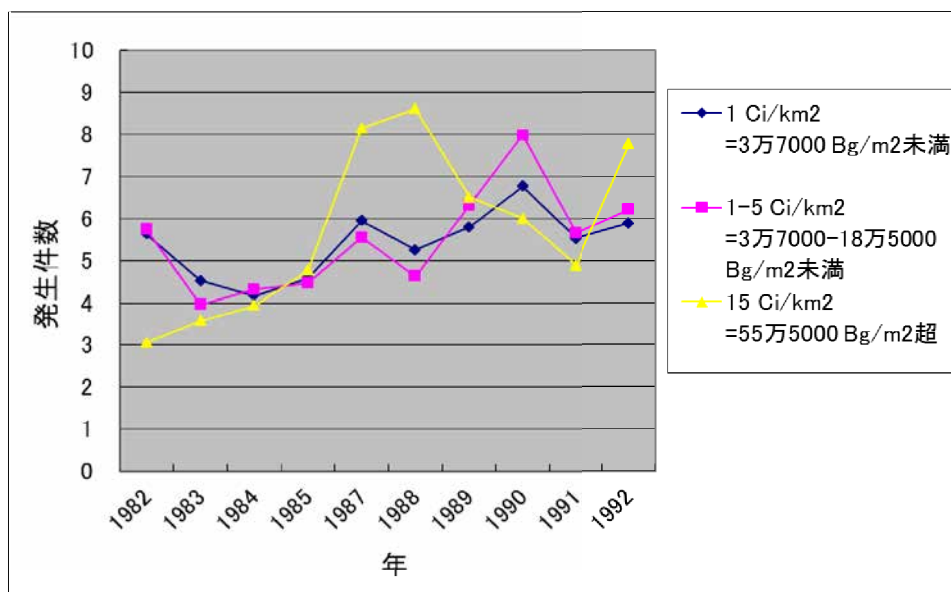


図 3 - 1 1 ベラルーシにおける先天的奇形の発生率，各年度の推移

(5) 年間 1mSv を超える汚染地域における消化器系疾患

ブリャンスク州の 5 Ci/km^2 (1 倍) を超える汚染地域において，リクビダートル (原発労働者) と南西部において，事故後 1 2 年目の消化器系疾患が急増している。他方，日本では根拠なく 20 mSv 以下は安全と言っている。

ブリャンスク州の 5 Ci/km^2 を超える汚染地域のリクビダートルおよび成人の一般集団における消化器系疾患の総罹患率 (1,000 人あたり)，1994～1998 年 (Fetysov, 1999a : Table 4. 1)。

集団／地域	症 例 数				
	1994	1995	1996	1997	1998
リクビダートル	24.7	45.7	63.0	52.3	346.4
南西部全体*	54.2	52.3	88.7	78.4	269.0
州全体	71.8	69.0	65.6	63.2	64.4
ロシア全土	95.8	97.3	93.8	91.5	データなし

*すべて重度汚染地域。

表 3 - 4 ブリャンスク州における消化器系疾患

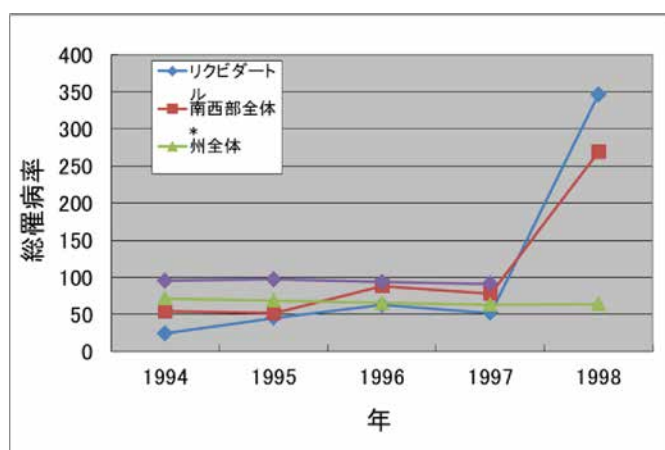


図 3-4 ブリャンスク州における消化器系疾患

(6) 白内障の発生率

「汚染地域」は、チェルノブイリ基準の 0.2 倍～3 倍の地域と年間 3 倍を超える地域である。いずれもベラルーシ全体の発生率より歴然と多い白内障の発生率を記録している。いずれも日本の制限区域以下の汚染である。ベラルーシ全体においても 1000 人中 140 人程度を記録している。

1993～1995 年のベラルーシにおける白内障の発生率(1,000 人あたり*)(Matsko, 1998; Goncharova, 2000)。

年	ベラルーシ全体	汚 染 地 域		避難者
		1～15 Ci/km ² [=3 万 7000～55 万 5,000 Bq/m ²]	15 Ci/km ² [=55 万 5,000 Bq/m ²]超	
1993	136	190	226	355
1994	146	196	366	425
1995	147	データなし	データなし	443

*引用元の論文(Matsko, 1998)では「10 万人あたり」のデータとされているが、著者ヤプロコフ氏の指示により原書表記のまま「1,000 人あたり」とする。

表 3-5 ベラルーシにおける白内障

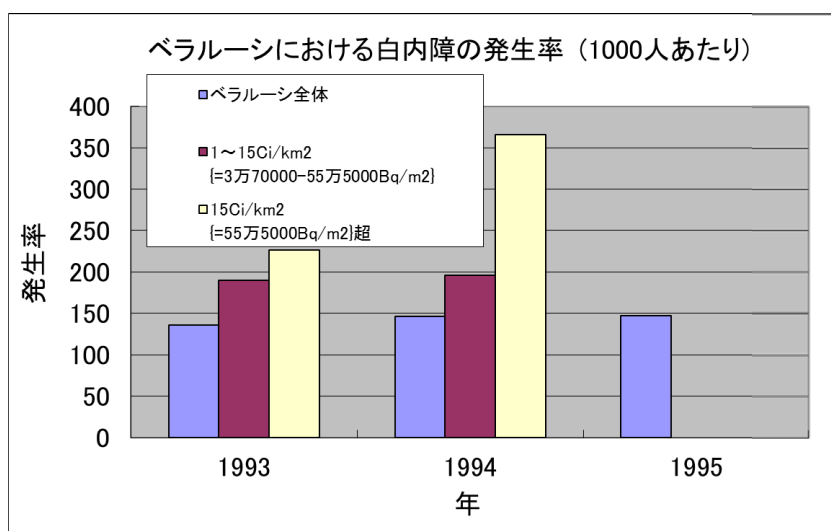


図 3－5 ベラルーシにおける白内障の発生率（1000人あたり）

（7）ベラルーシにおける重度汚染地域と低汚染地域での健康被害

1995年から2001年にかけておこなった3年間隔で行った調査結果である。重度汚染地域で約0.8倍，低汚染地域で0.03倍の汚染度である。重度汚染地域は，低汚染地域に比較して健康不良の発生は著しく多い。ところが，低汚染地域においては，低汚染にも拘らず3回目は1回目に比べていずれの疾患でも増加しており，健康不調の訴えは3分の2の子どもに及んでいる。

表 3.1 の子どもの健康状態に関する不調の訴えの発生頻度(%) (Arinchin *et al.*, 2002)。

	重度汚染地域		低汚染地域	
	第 1 回目の調査(a)	3 年後(b)	第 1 回目の調査(c)	3 年後(d)
健康状態に関する不調の訴え	72.2	78.9	45.7**	66.1****
虚 弱	31.6	28.6	11.9**	24.7*
眩 暈	12.8	17.3	4.9**	5.8***
頭 痛	37.6	45.1	20.7**	25.9***
失 神	0.8	2.3	0	0
鼻 血	2.3	3.8	0.5	1.2
疲 労	27.1	23.3	8.2**	17.2*
心臓不整脈	1.5	18.8*	0.5	0.8****
腹 痛	51.9	64.7*	21.2**	44.3****
嘔 吐	9.8	15.8	2.2**	12.6*
胸やけ	1.5	7.5*	1.6	5.8*
食欲不振	9.0	14.3	1.1**	10.3*
アレルギー	1.5	3.0	0.5	5.8*

*b-a, d-c(p<0.05); **c-a(p<0.05); ***d-b(p<0.05)。

表 3.1 および表 3.2 と同じ子どもの病気や症候群の発生頻度(%) (Arinchin *et al.*, 2002)。

病気／症候群	重度汚染地域		低汚染地域	
	第 1 回目の調査(a)	3 年後(b)	第 1 回目の調査(c)	3 年後(d)
慢性胃炎	44.2	36.4	31.9	32.9
慢性十二指腸炎	6.2	4.7	1.5	1.4
慢性胃十二指腸炎	17.1	39.5*	11.6	28.7*
胆のう炎	43.4	34.1	17.4**	12.6***
血管失調症と心臓病	67.9	73.7	40.3**	52.2****
虚弱神経症	20.2	16.9	7.5**	11.3
慢性扁桃炎	11.1	9.2	13.6	17.2***
う歯[虫歯]	58.9	59.4	42.6**	37.3***
慢性歯周炎	6.8	2.4	0**	0.6

*b-a, d-c(p<0.05); **c-a(p<0.05); ***d-b(p<0.05)。

表 3-7 表 3-6 の子どもの健康状態の不調及び症候群の発生頻度(2002年)

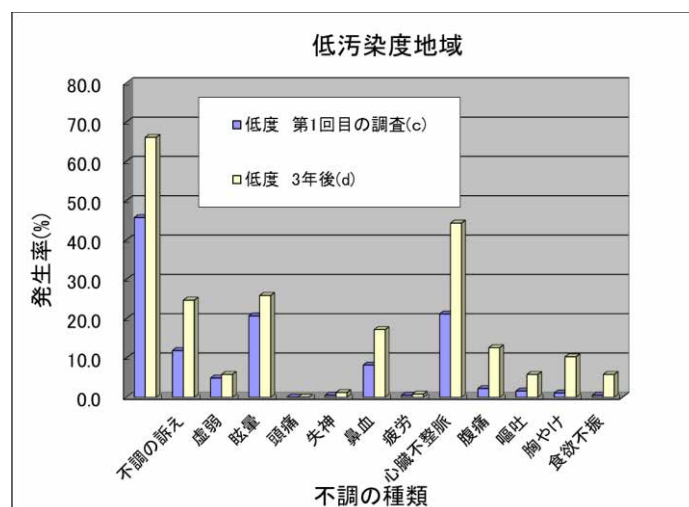
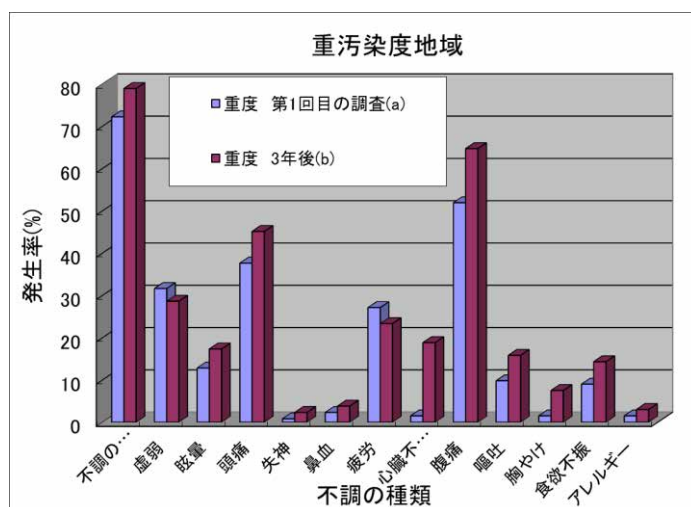


図 3-7 健康状態の不調の発生頻度(2002年)

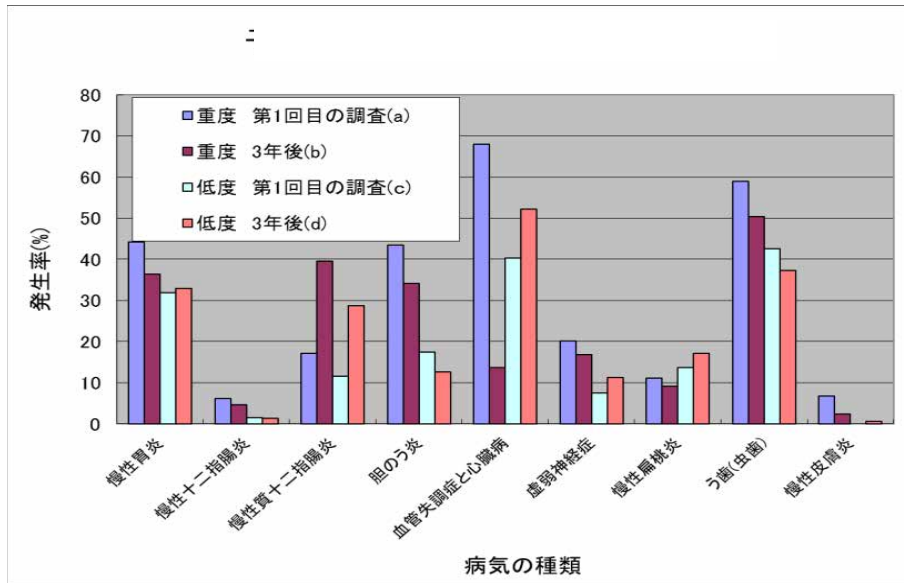


図 3－8 症候群の発生頻度（2002年）

（8）ダウン症候群

ダウン症候群は、体細胞の21番染色体が3本になること（21番トリソミー）により発症するとされる。この21番トリソミーが放射線汚染区域で多くみられている。ベラルーシと西ベルリンにおける21番トリソミーの発生率を示す。発生率はチェルノブイリ事故直後跳ね上がりその後高い水準を維持している。ドイツの汚染レベルはチェルノブイリ法の基準の、0.02倍である。これも「100 mGy までの吸収線量域では、どの組織も臨床的に意味のある機能障害を示すとは判断されない」というICRPのリスク評価では説明できない。

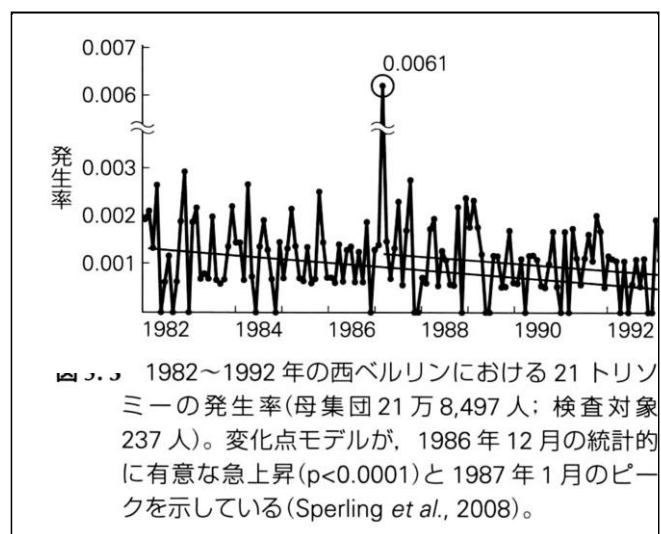
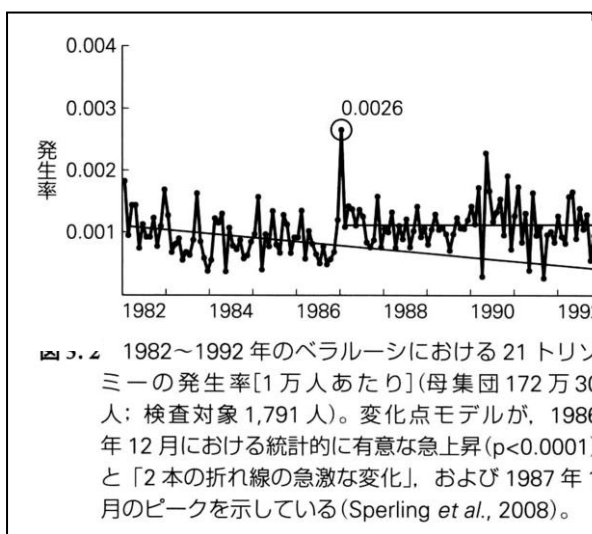


図 3－12 ベラルーシ（左）と西ベルリン（右）におけるダウン症の発生率

(9) 死産率の変化

死産率は、1986年付近で増加していることがわかる。ラトビア、アイスランド、ノルウェーの土壤汚染量はチェルノブイリ汚染区分基準（ $5 \text{ Ci} / \text{km}^2$ ）のそれぞれ、0.01倍，0.01倍，0.01倍である。死産率は1986年近辺を境として高い水準に跳ね上がっている。（UNSCEAR2000 レポート，<http://www.unscear.org/unscear/en/chernobylmaps.html>）

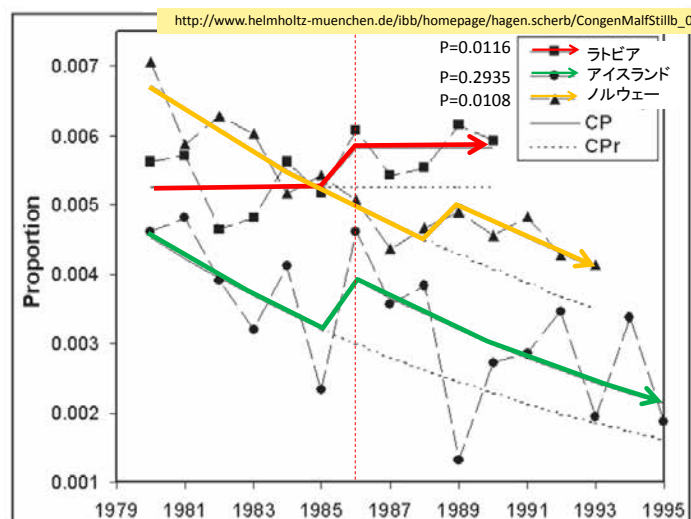
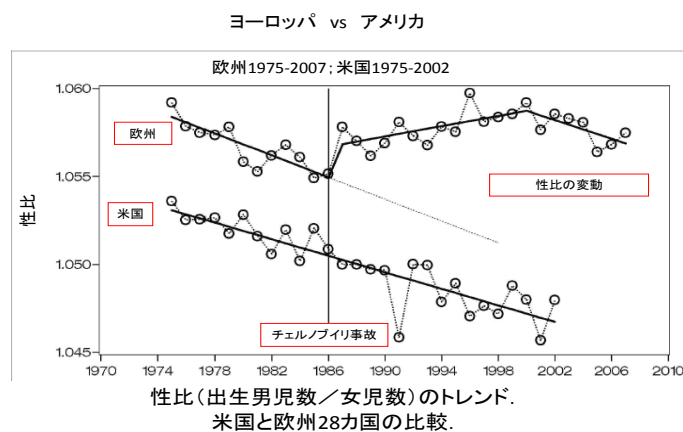


図3-13 死産率の変化

(10) 出生児の性比の変化

性比とは、生まれてきた子どもの男の子対女の子の比率を表す。土地汚染としては上記の国々程度に低いヨーロッパ全域での性比は1986年のチェルノブイリ事故で急変し、性比が増加している。母親の胎内で死亡する女儿の数が増加することによると言われる。



(11) ヨーロッパにおける乳幼児白血病

チェルノブイリ汚染区分基準（ $5 \text{ Ci} / \text{k m}^2$ ）の0.01倍程度以下の汚染領域で白血病の放射能汚染依存が判明している。特に0.3 mSv以下で非常に高い乳幼児白血病過剰発症リスク（全発生率から放射線に依存しない自然発生リスクなどを差引いたもの）を記録していることが脅威である。ギリシャ等の地域における分類の有効性は検討を要すると思えるが、平均値だけをとっても、低線量で高線量側より高いリスクを示していることは明瞭である。

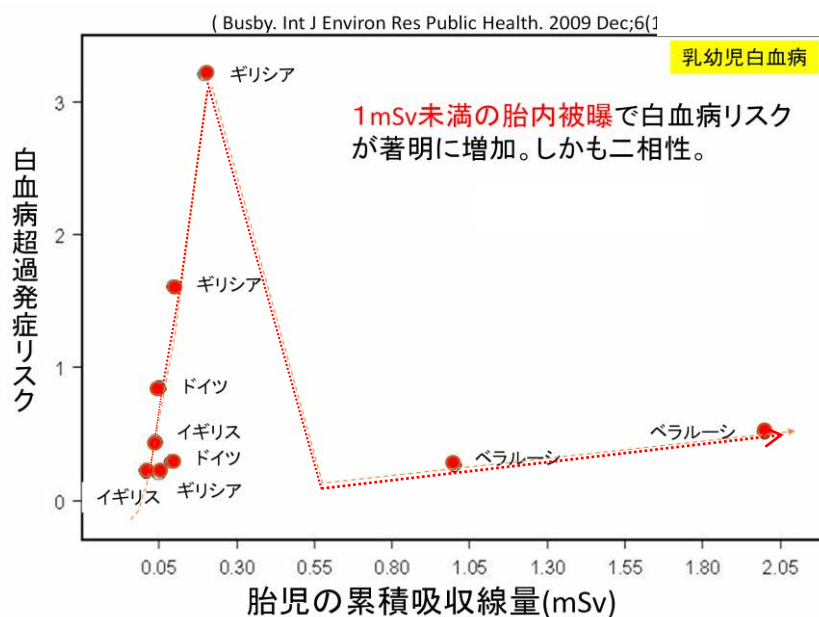


図3-15 乳幼児白血病の超過発症リスク

次の例は、チェルノブイリ事故ではないが、ICRPのリスク評価の過小評価ぶりを示す健康被害である。

(12) 歯科治療を受けた女性と未熟児出産

歯の治療でX線をうけた女性が未熟児を出産する件数は、被爆していない場合より大きい（表で倍数は被爆していない場合と比較しての倍率）ことを示している。特に、甲状腺被曝として0.4 mSv以上ではそれ以下の被曝よりもリスクが大きいことを示している。

	被曝量(甲状腺への外部被曝)	倍数
満期産の低体重児	>0.4mGy(平均1.2mGy)	3.61※
	0.1-0.4mGy(平均0.2mGy)	1.66※
早期産低体重児	>0.4mGy	2.27※
	0.1-0.4mGy	1.2

※ 統計学的に確かな増加あり

(Hujoel 2004)

表 3-9 歯科診療でのレントゲン撮影による被曝線量と未熟児出産の比率
『低線量・内部被曝の危険性—その医学的根拠—』(合同出版・50頁)

(13) 低線量X線検査を受けた急性心筋梗塞患者の発がんリスク

カナダのモントリオールにあるマギール大学の研究チームが、被曝が10mSv増す毎にがんリスクが有意に3%ずつ増加することを論文で報告している。
(Eisenberg MJ, et al. Cancer risk related to low-dose ionizing radiation from cardiac imaging in patients after acute myocardial infarction. CMAJ. 2011;183:430-6, 2011.)

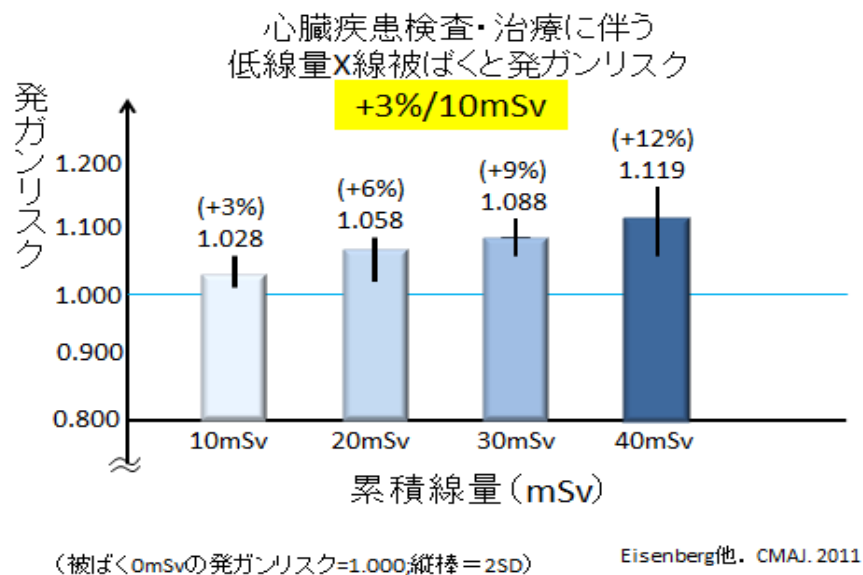


図 3-16 心筋梗塞患者における低線量X線被曝と発がんリスク

(図は松崎道幸氏による)

研究の特徴は下記のようなものである。

- ①血管造影，CT等のX線を用いた検査・治療を受けた心筋梗塞患者82，861名を5年間追跡
- ②12，020名にガン発生
- ③10mSv被ばく群で有意にガンリスクが3%増加
- ④被ばくが10mSv増す毎にガンリスクが有意に3%ずつ増加（40mSvで12%増加）

以上，ほんの数例を挙げただけであるが，「①100ミリシーベルトまでの吸収線量域ではどの組織も臨床的に意味のある機能障害を示すとは判断されない。②チェルノブイリ事故後，被害が認められたのは甲状腺がんのみである。」というIAEA，ICRPの見解がいかに現実にはそぐわないものであるかを明らかにしている。これが被害者ではなく加害者とその監視者＝防禦者目線で放射線被害を語ることから生ずる現実である。

これらのデータは，いかにICRPの「基準」が現実の被害に目を向けていないかを物語っている。その一端は，ICRPの「100mGy までの吸収線量域ではどの組織も臨床的に意味ある機能障害を示すとは判断されない」との判断に現れている。いかに低線量被害を切り捨てているかを物語る氷山の一角である。『チェルノブイリ原発被害がもたらしたこれだけの被害』では「WHOとIAEAが公表するデータは信頼できない」というNOTEを設け，「国連チェルノブイリフォーラム」で彼らが発表したデータには繰り返しの改竄がなされていたことを指摘している。ICRPは防護の最適化として「経済的及び社会的要因を考慮して・・・合理的に達成できる限り低く抑える」としているが，リスク評価も可能な限り「低く抑え」「発生した障害が放射線とは関係ない」と切り捨てる反科学的態度を行ってきた。

2 疫学調査におけるリスク－ICRPモデルの何倍か？

ECRRなどは疫学調査の結果，健康被害の発生，特に小児に関する白血病とがんの核施設周辺での研究は，ICRPモデルで予測される被害の100倍から1000倍に及ぶとしている（ECRR，2010年勧告，第11章「被曝にともなうがんのリスク，第2部，表11.1」）。いずれもICRPが内部被曝を正當に評価していないことが彼らの誤謬の主原因であるとしている。ECRR表11.1を表1に示す。

表 11.1 核施設近隣に居住する子どもらにおける過剰な白血病とがんのリスクを立証している研究

核施設	年	ICRP リスク の何倍か	備考
^a セラフィールド/ ウィンズケール、英国	1983	100～300	COMAREによってよく調べられた： 大気と海への高いレベルの放出
^a ドーンレイ、英国	1986	100～1,000	COMAREによってよく調べられた： 大気と海への粒子状の放出
^a ラ・アーク、フランス	1993	100～1,000	大気と海への粒子状の放出：生態学 的、症例参照研究
^c アルダーマストン/ バーフィールド、英国	1987	200～1,000	COMAREによってよく調べられた： 大気と河川への粒子状の放出
^b ヒンクリーポイント、 英国	1988	200～1,000	沖合の泥土堆への放出
^d ハーウェル	1997	200～1,000	大気と河川への放出
^b クリュンメル、ドイツ	1992	200～1,000	大気と河川への放出
^d ユーリッヒ、ドイツ	1996	200～1,000	大気と河川への放出
^b バーセベック、 スウェーデン	1998	200～1,000	大気と海への放出
^b チェブストウ、英国	2001	200～1,000	沖合の泥土堆への放出
全ドイツ; KIKK	2007	1,000	様々なタイプをあわせたもの

^a 海に放出している再処理工場；^b 海あるいは河川に放出している原子力発電所；^c 核兵器あるいは核物質製造工場；^d 地域の河川に放出している原子力研究所

表 1 核施設近隣に居住する子ども等における白血病とがんのリスクを実証している研究（甲 A 第 1 3 6 号証 放射線被ばくによる健康影響とリスク E C R R, 2 0 1 0 年勧告, 山内知也監訳, 1 9 2 頁）

表2に、ベラルーシ地域におけるチェルノブイリ後の甲状腺がんについて示す。この表には、ベラルーシ各地域の甲状腺がん発生率のICRP予測に対する倍率を示しているが、平均してICRPモデルよりも41.3倍高く発生しているとしている。

表11.4 ベラルーシ地域の子どもたちの1986年から2004年までの甲状腺ガンの発生数と
(ICRPモデルに基づく) 相対リスク

地域	観察された数	予測数	観察数-予測数	相対リスク
ブレスト (Brest)	165	3	162	55
ビテブスク (Vitebsk)	11	2	9	5.5
ゴメリ (Gomel)	378	3	375	126
グロドノ (Grodno)	43	2	41	21.5
ミンスク市 (City Minsk)	62	3	59	20.7
ミンスク地域 (Region Minsk)	42	3	39	14
モギレフ (Mogilev)	43	2	41	21.5
合計	744	18	726	41.3

表2 ベラルーシ地域の子どもたちの1986年から2004年までの甲状腺がんの発生と（ICRPモデルに基づく）相対リスク。相対リスクはICRPモデルの予測に対する現実の発生数の比。（甲A136号証 放射線被ばくによる健康影響とリスク ECRR, 2010年勧告, 山内知也監訳, 209頁）

さらに、ミニサテライトDNA変異についての研究では、チェルノブイリのリクビダートルの事故後に生まれた子どものミニサテライトDNA変異が、事故前に生まれた兄弟姉妹に比較して7倍に増加していることが判明した（Weinberg H. S 等：『Very high mutation rate in offspring of Chernobyl accident liquidators』, Proc. Roy. Soc. London D, 266, 200） 。これは子孫に遺伝する遺伝子損傷のリスクがICRPモデルの700倍から2000倍であるとしている。

小児白血病に関して、イギリスとギリシャとドイツ地域で、チェルノブイリ事故後の18か月の期間中に胎内においてチェルノブイリがもたらした内部被曝によって被曝し、1987年6月から1988年1月に生まれた子供たち（被曝集団B）を対照群（被曝集団A+C）に比較した結果を表3に示す。小児白血病の結果はICRPのリスクモデルが被曝のタイプと線量において100倍から1000倍のファクターで間違っている明白な証拠であると結論している（Busby C. C.

『Very low dose fetal exposure to Chernobyl contamination in infant leukemia in Europe and raises questions about current radiation risk』, Int. J. Environmental Research Public Health 6(12)3105, 2009）。

表 11.10 ICRPのリスク係数の誤りを示す明白な証拠：チェルノブイリ後の小児白血病の発生率について、ウェールズおよびスコットランドのデータと、ギリシャと旧ドイツ連邦共和国からの同様のデータを比較したもの

集団	^a ウェールズとスコットランド	^b ギリシャ	^c ドイツ
被ばく集団B			
集団の大きさ	156,000	163,337	928,649
発症数	12	12	35
発生率	7.67	7.34	3.77
非被ばく集団A+C			
集団の大きさ	835,200	1,112,566	5,630,789
発症数	18	31	143
発生率	2.15	2.79	2.54
リスクの比	3.6	2.6	1.5
累積ポアソン確率	0.0002	0.0025	0.02

^a AとB、Cの期間についてはa本文を参照のこと。

^b Petridou et al., 1996.

^c Michaelis et al., 1997.

表 3 ICRPのリスクモデル係数の誤りを示す明白な証拠（甲A136号証 放射線被ばくによる健康影響とリスク, ECRR, 2010年勧告, 山内知也監訳, 221頁）

以上の各データは、ICRPモデルが危害の予測を行える科学性を持ったものではないことを示している。

第3章 被告 第7準備書面 第2に述べられていることについて

- 1 被爆体験者は被爆地区に指定されていない地域で被曝した人々である。行政取扱い上、法律上の被爆者から差別化された。被爆体験者の生活地域は放射性微粒子によって環境汚染された。その汚染は決定的かつ全域的に原子雲とその放射性降下物に依存した。副次的に人間活動（被爆避難者の大量通過、その援護、入市救難活動、被爆遺体の処理、被爆地焼き場への搬出搬入、被爆者のし尿汲み取り、親族や知人等の被爆者の家財自宅引き取り、被曝者との同居など。原告らの証言・絵参照）に依存する。そして被曝態様は圧倒的に内部被曝である。

原爆が投下された直後及びその後において、環境中に分布した全放射性物質の量的存在及び影響を知るに足る測定は全くない。その後なされたいかなる物理的測定も環境放射能のごく一部分の測定に止まり、その条件下でのその場、その時点の汚染状況を部分的に反映しているものの決して放射性物質の分布状態及び放射能の全状態を徴表するものではない。放射性物質は様々な存在形態をとる。そのなかの1測定だけでは他の分布形態にある放射性物質及び放射線量を推定できない。そこで、放射性物質からの放射線の人体影響と環境影響は、放射線量を根拠にすることも否定することもできない。観察、観測記録のほか、被災者の記憶をたどって総合検討するのが相対的に最善の推定方法である。なぜなら、人間の体験とその記憶は総合的であり、総被害の反映記録で、残された最善の証明資料だからである。

現在に至っても、最善の推定方法の一つに被爆者のアンケート調査からの推定がある。沢田氏はアンケート調査に現れた急性症状を正規分布に従うものと仮定して距離依存を最小二乗法で求めた。仮定が正しく、まさにいくつかの急性症状がいずれも同じ距離依存曲線に従うという明快な結論を得ている。多種類の急性症状が同一の距離依存で説明できる結果は、その多種類の急性症状が同じ原因：すなわち放射性降下物によっていることを示唆するだけでなく、アンケートに現れている被爆者の記憶（臓器である脳内の記録痕跡）が正確であり、正直であり、被曝の現実を統計的によく再現していることを示す。それぞれ別の原因で生じた疾病とすれば、それらが爆心地からの同一距離＝原子雲の広がり距離依存に従うことはあり得ない。沢田氏は全方向についての被曝線量の平均値を計算していて、その平均とは2分の1から2倍の範囲の誤差を見込んでいるものである。仮に別の原因要素が症状に働いていても、放射線はそれを増幅する原因であり、排他的にどちらの原因によるという決めつけは成り立たないのである。

- 2 沢田氏は、同心円的に汚染が広がったとは言っていないが、その距離依存が各急性症状について平均値としてよく統一的に示される結果を得ている。ちなみに、原

子雲の広がりには爆心地からほぼ30 km程度までで、その中心がわずかに風により流された同心円として広がり、沢田氏の計算が合理的であることを裏付けている。沢田氏の計算は、主として放射性降下物による内部被曝の線量を外部被曝の指標で示しているのである。それに対し、本田氏はDS86等に採用されている方法によって、外部被曝線量を計算している。当然求めた値は同一線上で比較評価されるべきものではない。

- 3 矢ヶ崎は、水平に広がる原子雲のなかにどのようにして放射性物質が展開するかを解明した。火球内に閉じ込まれた放射性物質が火球周囲から冷却される過程で自からを核として水分子を急速に凝結させながら急上昇運動し、それからあと浮力（上昇力）を失った部分が、圏界面で下から押し上げる上昇気流に押されて水平方向に展開するという解析を行なった。原爆投下後40分の現場写真は、上記の考察どおりまさに同心円的に広がっている。

爆心地東方約45 kmの雲仙にあった温泉岳測候所から爆心地方面を望見して描いたきのこ雲のスケッチがある（甲A第43号証—1，図6，11頁参照）。図中（a）は午前11時40分頃，（b）は午後0時10分頃のスケッチである。頭頂部から風に流されはじめている。（a）は原子雲の写真（甲A133，25頁参照）が撮影されたのとほぼ同時刻のスケッチである。測候所の記録によると、風向・風速は、午前11時で風速1.5 mの北西の風、正午では風速2.0 mの北西の風であった（甲A第43号証—1，表1，11頁）。原爆炸裂が11時2分とすれば、11時40分までには風は約3.7 km進む。画面は原子雲の南北に展開する様子が描かれているが、風向きに対しては約45度の斜めから眺めている。画面では地面から立ちあがる原子雲の軸がわずかに観測できている。原子雲は南方向では27～8 km、北方30 kmほどとされる。きのこ雲の写真どおり、軸から全方向的に同心円状に広がった雲はその間の風に3.7 km流されて、それを45度斜めの温泉岳測候所から望見して2～3 kmの差があるというのは、まさに計算と合致する観測結果である。したがって、西側にはこの時点で南方と同じ27～8 km、東方には北方と同程度の30 kmの原子雲の展開があったと判定することができる。同心円が少しだけ流された形である。ただし、十分時間を置いた後は、気象現象としての風の影響を受けて同心円は崩れて展開したのが当然である。

- 4 放射性降下物は原子雲及びその移動とともにその直下周辺に降下する性質（ただし降下する方法は多面的である）を有する。従って、原子雲が爆心を中心どのように散開したことがその後東方の、各地域を通過したかが放射能環境の形成を支配し、重要である。原子雲の上空滞留時間は単位地点当たり、少なくとも10時間前後はある（甲A第131号証 長崎の鐘「その夜」62頁以下参照）。どのような降下の仕方をとっても地上を汚染するに十分な時間である。

- 5 マンハッタン調査団の測定結果は、爆心地付近に止まらず原子雲の広い外縁部下

の地域までに放射性物質の残留を発見している。これこそ、或いはこれもまた、放射性物質が放射性降下物に由来し、かつ、被爆未指定区域住民が紛れもなく内部被爆、即ち放射性物質の吸引摂取によって「身体に原子爆弾の放射能の影響を受けるような事情の下にあった」ことを証明している。原子雲が爆心地東方に向けて移動し、上空から消えるまでの間、雲が上空滞留した南方、北方、西方地域においても放射線量率測定記録は自然放射能レベルを上回っている（自然放射能とする調査団設定数値は高すぎる疑問がある。たとえば、「今迄ナチュラルとしていたものの0.8倍位の強度で判断に迷っています」「赤丸の島原市を中心に強度は西・南・北各方面へ弱くなって居りました。赤地点で3倍弱です」との論考がある（大矢正人「相原秀二論文に見る長崎原爆の残留放射線」甲A第135号証－1，38頁）。）。これらの諸記録は、原子雲の展開範囲下の放射能汚染を裏付けしている。原子雲が頭上に展開した地域では放射性物質が降下及び残留し、等しく放射能汚染環境下にあったのである。

- 6 原告申請の専門家の見解は、それぞれが妥当とする解析方法で導かれた。その結論に若干のずれがあるのは当然である。マンハッタン調査団の調査結果は、急速な放射能減衰にも拘わらずなおも広範囲に原爆の核分裂爆発がもたらした放射性降下物の痕跡を認めている。それに対し被告は、アメリカの軍事目的で設置されたA B C Cまたその後を受けた放影研の立場だけから、放射性降下物の存在及びその人体影響を非科学的に無視ないし否定しようとしている。原告側はいずれも科学的な方法に依拠し、環境と人間に忠実に刻印された健康被害と記憶という脳の痕跡に基づいて、放射性降下物の影響を考察し、原告たちの居住地域が放射能に汚染された環境下にあったことを論じているのである。

第4章 被告 第7準備書面 第3「矢ヶ崎意見の誤り」に述べられていることについて

1 「はじめに」について

被告は、矢ヶ崎の叙述が「一般的な科学的知見と異なる」と主張する。

しかし、矢ヶ崎は一般科学（general science）に依ってたち、被曝問題やI C R P体系を論じている。矢ヶ崎は科学的必然性の論理のもとに健康被害等を論じているのである。

結局、矢ヶ崎は、自らが奉載するI C R P体系に沿わないと主張しているのである。I C R Pの体系の内実は、先述したとおり、一般的な科学的知見と称されうるレベルにない。I C R Pを「一般的な科学的知見」と奉るのは、I C R Pと利害を共通する集団の掟である。チェルノブイリ事故後の被害の実相を説明できなかったI C R Pの体系は、既に現実に破綻している。

2 「放射線被曝による分子切断の結果生じる危険の説明の誤り」について

- (1) 被告の言いたいことは判然としない。分子切断が放射能被害の根源であり、そこから諸危害が生ずることは否定しようがない。矢ヶ崎は放射線を受けた後の生物学的反応について具体的に論ずることまではしていない。電離のもたらす必然的帰結を物理科学的に推論するまでで止めている。
- (2) 分子切断が高密度であることについて、矢ヶ崎は特に内部被曝に焦点を絞り、放射線の飛程が短いこと、不溶性の放射性微粒子の周囲に原子の結合が切断される高密度被曝状況が出現することに関連付けて論じている。
- (3) 被告は人体あるいは臓器ごとの単位において「放射線リスクと放射線量が比例する」法則性を論じているが、その法則性はもっと小さい区分、例えば半径5ミリメートルの球内等の中でも成り立っている法則でなければならない。普遍的法則をマクロ的サイズで見るかミクロ的サイズで見るかの違いだけであり、科学的には同じ法則が貫徹する。

注目すべきは、問題が多いICRPでさえも、さすがに、がんのリスクについては、「**単一細胞内**でのDNA損傷反応過程が放射線被曝後のがんの発生に非常に重要である」と記述している点である（ICRP、2007年勧告、16頁、http://www.ICRP.org/docs/P103_Japanese.pdf）。このことはそのリスク評価に関し細胞規模で被曝量の評価を行うことが必要であることを強く示唆している。

分子切断の密度は小さいサイズに即して見なければ正しく評価することはできない。臓器単位で評価することでは単純化平均化を不可避とし、細胞単位での危機的高線量を見逃してしまうのである。

電離すなわち分子切断がリスクの本質であるからこそ、細胞単位での線量評価が必須なのである。ICRPの線量評価はこれを完全に無視しているのである。

切断されることで現れる生命機能の危険とDNAに現れるつなぎ間違いで生じる「変成DNA」の危険は、放射線の電離作用から必然的に生じる危害である。ICRP追随者は必然性を必然性として率直に語らない。認めたくないことに対しては、吟味も証拠もなく権威だけを盾にして「放射線の結果ではない」と片付けている。まさに非科学的に断定、否定しているだけである。

- (4) 「同じ被曝量として評価されるのであれば、内部被曝の危険性が外部被曝のそれを上回ることはない」という被告の主張は、放射線に飛程があり、電離の密度がかかわることの否定である。被曝量を臓器単位でのエネルギーで評価する方法が「科学にならない方法論」であることを全く自覚、自省していない。
- (5) 急性症状について

ウォーレンらによる日米合同調査団は放射線急性障害などを調査した。そこで引き出された結論は、

1. 放射線急性死には「しきい値」が存在し、その値は1シーベルト
 2. 放射線障害にも「しきい値」が存在し、250ミリシーベルト
 3. それ以下の被爆なら、人体には何らの影響も生じない
- というものである。

このうち、2番目の放射線障害は、彼らさえ急性症状と認めざるをえないものとして脱毛、皮膚出血斑（紫斑）、口内炎、歯茎からの出血、下痢、食欲不振、悪心、嘔吐、倦怠感、発熱、出血等のうち、ちょうど2km程度で発症が減少する脱毛、皮膚出血斑（紫斑）、口内炎に限定した。因みに当時の2km地点での線量評価は250ミリシーベルトであった。DS86以後、250ミリシーベルトが76ミリシーベルトに変えられた。250ミリシーベルトよりもっと低い線量で急性症状がみられることがようやく追認されたのである。急性症状は歴史的事実に見れば100ミリシーベルト以下でこそ生じているというのが現実である。これらの歴史を踏まえて、「100ミリシーベルト」と矢ヶ崎は指摘している。

急性症状のしきい値に関連した動物実験では照射線量を吸収線量とした取扱いが多数で、しきい値線量を何倍も何十倍にもした危険がある。ICRPは「組織反応をもたらす放射線影響を確定的影響と分類」し、「約100mSv（ミリシーベルト）までの吸収線量域ではどの組織も臨床的に意味のある機能障害を示すとは判断されない」（ICRP、2007年勧告）と主張してきたが、チェルノブイリの被害実例を率直に見れば、しきい値線量はその100分の1ないし1000分の1に減算修正しなければならない。

（6）電離について

被告は「*同人のいうところの『分子切断』とは、要するに細胞内の80パーセントを占める水分子を例にとれば、陰電子を失い、他の分子と反応性が高くなった「ラジカル」と呼ばれる分子・原子になり、新たな化学反応が引き起こされるというものにすぎない*」などと主張する（11頁）が、この解釈は決定的な誤りである。

被告は電離を「化合物が解離してイオンを生ずる現象」ととらえている。しかし放射線がなす電離は、化学反応の様々な現象を含む広い意味の電離ではなく、狭義の「電子が原子から吹き飛ばされる」ことであり、放射線の電離を広義に理解しては放射線の特徴を基本的に理解することはできない。

放射線が水分子に当たれば、ラジカル（活性酸素）が生じることは被告も認めている。しかし、水分子が切断されてラジカルになるのはほんの一例であり、他の組織も水同様原子の結合が切断されるのである。体内は水分子の含有量が多いので、水分子の切断も多数となる。水分子が活性酸素となり、それがDNAを切断すること等はよく知られた事実である。これを間接効果と呼ぶ。放射

線が組織に直接あたるとダイレクトに分子切断がなされるが、水にあたると間接的に作用が及ぶのである。

繰り返し要点を述べる。原子と原子を結びつける力は、二つの原子間で電子が対を形成することによる。量子力学で「交換相互作用」と呼ぶ強固な電子対が形成されることによる。原子と原子が結合して（分子となって）結果として形成される物体が、有機物であろうと、無機物であろうと、金属であろうと、動物であろうと、植物であろうと、すべて同じ原理による。ごく少数の例を除いて、最外殻の電子は電子対を形成している。電離はこの電子対を壊すから、原子と原子の結びつきが切断される。身体の中では、放射線が当たるのが、DNAであろうと、細胞膜であろうと、神経伝達物質であろうと、血液やリンパ液であろうと、酵素やホルモンであろうと水や酸素であろうと、すべての分子で原子と原子の結びつきが破壊される現象が生じる。

被告は「ラジカルによる損傷を防止するために、生体は様々な防御機構を備えている」とも主張する（12頁）。しかし、防護機構は単にラジカルの作用に対してあるだけではない。矢ヶ崎が被告の論を「典型的な非科学である」というのは、実際に障害が生じているのにもかかわらず、「防御機構が働く」ということを持ち出し、それだけで被害が無くなることを証明できるとするのは没科学だからである。防御機構が完全ではないことが実態であり重要な科学上の認識である。そうであるからこそ現実には障害が生じているのに、被告はこれにまったく触れないのである。ICRP的方法は科学体系としてみれば、「防御機構」に言及する前に、電離放射線の作用を確定していないことが非科学的なのである。これを確定しないでおくことが、リスクとして出てくる危害を無視する論理に結びつくのである。

防御機構があるとなれば、何のリスクも生じないのではない。リスクの現れとして現に確認されている様々な障害が生じている。このことに着目しなければならぬのである。被告が「防御機構がある」という理由で、リスクの現実化である被害をありえないことにして切り捨てることは、実に人道に反する倫理違反に通じる。

ICRPはチェルノブイリ後の健康被害を「甲状腺がん」だけにとどめているがために100ミリシーベルトどころかその1000分の1の程度で生じている放射線障害の数々をまったく「説明能わず」：説明できないでいる。それと同様なことが被告の急性症状の否定ぶりにも当てはまる。血液中に乗って体内を循環しているセシウム137の放出するベータ線は2mm程度の飛程であり、片やセシウムが崩壊した後のバリウム137のガンマ線は体内で10分の1に減衰する距離が50cm程度である。体内でベータ線アルファ線等が放射性微粒子のごく周辺の組織に集中して打撃を与えることは容易に推察でき、

推察しなければならない。脱毛、下痢等々の内部被曝の場合の放射線の飛程を考察すると、発症との因果関係を発症可能性が高いものとして考察できるのである。他の原因が併存しているときでも同じ理が働く。「放射線のせいではない」と否定し去ること自体が、科学的に無理、ないし極度に困難である。

(7) 「自然放射線のカリウム40等」について

被告はカリウム40等による内部被曝が「4000ベクレル、年間被曝量0.17ミリシーベルトで、人体に影響を与えるものではない」との論を、矢ヶ崎が科学として内部被曝の課題そのものをまるで理解していないかのように結びつけている。

しかし、放射性カリウムは少なくとも人類の発生時から生命組織の中に組み込まれ、これを除外して生きることができない条件となっているのである。

カリウムは、人間が「健康である」状態のなかでいつでも体内に存在するのであるから、カリウムの害がどれほどであるかを、カリウムを除外して確かめることはできないのである。カリウムの放射線が4000ベクレルあれば、分子切断の修復作業の能力も、これに対応した生命機能として順応しているのである。生命機能の修復能力がカリウムの4000ベクレル程度と大過なく平衡を保っているのである。この状態に、人工の放射性物質が入ると生命機構の修復作用能力を超えることになり、放射線リスクが出現する。人工放射能は、臓器に偏在したり、微粒子を形成したりしている。幼児、胎児、妊婦、病人、様々なストレス等にさいなまれている市民等々の被曝修復能力は恐ろしく幅があり、人工の放射性物質が追加されるだけでバランスが崩れ、病変が生じる可能性は否定できない。

被曝に対する被告の視点は科学の視点ではない。被曝という事柄の具体性について何の考察も持たず、ICRP見解の非科学的なオウム返しに留まっている。具体的な被曝の現場：事実自体を見ないがゆえにいのちを抱える人間にたいする科学的な対応となっていない。以下に被曝を考察する必要な事柄を述べる。すなわち、(a)被曝の総量、(b)電離：分子切断の密度、(c)臓器への蓄積等々の考察である。

- ① (個別被曝の実態) カリウム40とほかの放射性物質からの被曝の比較の仕方が被曝の現実に立脚していない。しばしば聞く「カリウム40は4000ベクレルあるのに対しセシウム137は高々200ベクレルであるので、セシウムによる被曝は問題にならないほど低い」などという専門家の論は完全な誤りである。被曝の現場は具体的に見、考察しなければならないのだ。カリウムはいつでも存在するから、(カリウム) 対 (セシウム) と比較することは架空状態の考察方法であって全く意味をなさない。(カリウム) 対 (カリウム+セシウム) の被曝量を比較すべきである。加え合わさることにより

リスクが相乗効果となる。人体はカリウムによる放射線被曝に対して常に修復する機能を保持する（あくまで平均的な見方である）。しかし、そこに人工放射能が上乗せされて入ることにより、カリウム40の放射線との修復作用バランスが破れる。低線量被曝では、被曝した人の修復能力に余裕があれば、その人は難を逃れるかもしれないが、修復能力に余裕がなければ悲劇を招くことになる。分子が切断された場所がすべて修復される保証はない。バランスを保っている状態に新たな人工放射能が入り、バランスを崩すリスクが生まれるのである。

- ② はたして放射性原子が集団をなすかなさにかについてである。カリウム40は特性として、カリウム40だけが集合したり微粒子になることはない。カリウム原子の1万分の1程度がカリウム40であるが、自然状態の下でカリウムが高温になり微粒子を放出することはないからである。それに対して原爆あるいは原子炉から放出された放射性物質は高温になるプロセスを経て微粒子を形成する。多くの場合微粒子は不溶性で、不溶性の場合は体内でも微粒子のままでいる。例えば海水中のウランの場合もウランが集合して微粒子をなすことはない。これに対して劣化ウラン弾によるエアロゾールは明確にウラン酸化物の微粒子となる。この存在形態の違いがリスクの違いをもたらす。
- ③ （カリウム単独の場合、それぞれの放射線飛跡が重なることはほとんどない）カリウムのベータ線の飛程はおよそ3ミリメートル程度で1本のベータ線で3万件ほどの電離がその3ミリメートル内の体内に生じる。非常に流動性の良いカリウムは特定の臓器に蓄積集中することなく体内に均一に分布する妥当な仮定が成り立つ。体内で4000ベクレルあってもベータ線の飛跡が重なり合うことはほとんどない。ベータ線の電離の間隔はアルファ線の500倍から1000倍あるので、1本1本のベータ線が離れているところで発射されると電離：分子切断が1カ所に密集することはない。言い換えるとカリウム40だけの場合は、切断場所が1個1個孤立している状態で分子切断がなされる。核分裂によってまき散らされたカリウムが体内に入った場合、被曝状態がこれと異なることになる。
- ④ 放射性微粒子の場合、その周囲に分子切断の密度の高い領域を形成する。微粒子の周囲には電離の集中した領域が形成される。微粒子の周囲の電離の密度は半径が広がるほどまばらになるので、中心近くはアポトーシスもあるかもしれないが、その外側に発がんにもっとも危険な線量状態が必ず現れる。これがカリウム40による被曝と重なる。
- ⑤ 臓器に蓄積されるかどうかであるが、カリウム40は臓器に蓄積されない。それに対し、セシウムはまんべんなく臓器に蓄積される。ストロンチウムは

骨に親和性があり骨に蓄積される。プルトニウムやウランも、特定の生命機能に対するリスクを集中する。臓器蓄積は、放射線がその臓器に打撃を集中するので、臓器の機能障害を疾患として発病させる可能性を高める。

以上のような総合的な電離の場所や分布状況を考慮することが被曝のリスクを知る上で重要である。臓器で平均化した線量だけで被曝のリスクを語るのは大間違いである。

- ⑥ 被告は「障害を受けた細胞では、すぐさま細胞分裂に至る活動が停止され、修復機構が起動されるのである。」（13頁）などと何の根拠も示さず断言している。しかし、現実がちがう。実際のがんや白血病や流産や出生時性比の突然増加や突然死やその他の様々なリスクが生じているのである。事実をすり変えることはできない。被告は考察プロセスを自ら検討して持論の欠陥を自省する作業をすべきである。

DNAの修復機構についても、「これによりただちに人体に対する健康影響を及ぼすものではない」などは目先ごとの言い逃れである。ただちに影響を及ぼすものではないという論拠は何も示していない。論拠のない希望的期待である。分子切断の密度が高い一つの現れとして、二重鎖切断が知られている。また、アポトーシスについての論議も、放射線による危害のひとつに大量の細胞死が知られているが、それ自体をどのように考察しているのだろうか？「アポトーシスが生じたら安心だ」では済まない。諸障害は細胞死に関連しているのである。巧みに作動する修復機構がある反面、実際に生じているリスクを理解、説明していくうえで、修復機構に言及する以前にまず前提段階において放射線の影響作用、プロセスの実情を客観的に理解、説明する必要があることをここでも強調する。また放射性降下物で被曝した人々を「非被曝者」として葬り去るのは、LSSが科学として「真理探究」ができていない事から生じた結果である。この誤りも、事実を客観的に分析することをしていないことを示すものである。

修復過程等を論ずる以前に、個体に与えられた外部因子としての「放射線場」を確認することが、修復過程などの存在にもかかわらず、現に生じているリスクを考究する上で必須である。リスクの根源は放射線物質が放出する放射線からの被曝にある。ぶらぶら病は「医学的に確立した診断基準等があるものではない」、疾病ではなく「状態像である」とするのは、いかにもICRP流の責任逃避、被曝者切り捨ての反人道主義である。

PTSDについても、放射線場被曝と独立に並行的に症状が現れるものではない。放射線が脳の神経組織等を傷つける客観作用は知見として確立している。そこから現実には障害が生じる。放射線はPTSDを助長し、相乗的に症状を重くするのである。

上述したヤブロコフらの『チェルノブイリ被害の全貌』に次のように指摘がある。「チェルノブイリ大惨事以後、低線量や低線量率の放射線によって、神経系の微細構造や神経系のより高次の活動、目の組織、さらにすべての汚染地域で広範囲に見られる精神神経障害の発生に甚大な影響が及んだことは明らかだ」とし、表1の調査結果を記している。

表 5. 45 子宮内で被曝した子どもの神経疾患と精神疾患の発生率(%) (Nyagu et al., 2004)。

	被曝群 (検査対象 121 人)	対照群 (検査対象 77 人)
神経学的に健康	60.3	85.7
てんかんの素因 (G40)*	7.4	1.3
片頭痛 (G43)	2.5	0
その他の頭痛症候群 (G44)	25.6	13.0
睡眠障害 (G47)	3.3	0
植物神経(自律神経)系のその他の疾患 (G90)	2.5	0
神経学的な合併症	1.6	0
知的に健康	15.7	58.4
器質性の精神障害 (F06 および F07)	16.5	3.9
神経症、ストレス、および身体表現性障害 (F40～F48)	46.3	26.0
心理的な発達障害 (F80～F89)	7.4	0
行動および情緒の障害 (F90～F98)	25.6	11.7
学習障害	17.2	3.9

*括弧内は ICD-10(疾病および関連保健問題の国際統計分類第 10 版)の疾病コード。

表 1 子宮内で被曝した子どもの神経疾患と精神疾患の発生率

ICRP体系は現実の科学的解明に役立っていない。事実をブラックボックスに閉じ込める手法の害悪が、このような現実被害の切り捨てに現れ出ているのである。

3 「原爆ぶらぶら病についての誤り」について

生命体には様々な防護機構がある。様々な防護機構のある中で様々な生命被害・健康被害が発生していることが事実なのである。放射線は衝突するのに分子を選ばないから、放射線の電離、即ち分子切断はあらゆる生命機能に影響するのが科学上の事実である。これを前提にその可能性、条件を考察するのが科学である。被告は、ほかの疾病リスクを放射線リスクと選択的に比較するが、放射線があらゆる分子を傷つけていくのは因果的事実である。すでにある疾病を増幅し、死亡率を高める方向に働く。また、被告はぶらぶら病等の倦怠感、免疫力低下等々を「放射線によるとは断定できない」という表現で放射線の原因性について因果的に切り離す。しかし、その断定はまったく非科学である。たとえ、因果関係が生物学的に解明されていなくとも、正しくは少なくとも「放射線によると断定できないかもしれないが、放射線をその原因を担う一つの作用として考慮しなければならない」と留保すべきものである。

放射線により分子切断がもたらされると生命機能として修復の対応がなされるが、必ずしも切断されたすべてを修復することはできない。DNAが異常変成されてしまうといろいろな影響が出ることは科学上も確かめられている。細胞死やDN

A以外の組織での分子切断も生命機能に影響する。例えば、神経線維の分子切断は信号の授受機能を破壊する。心臓の被曝も心筋の作動に悪影響を及ぼし、様々な心臓疾患につながる。その他あらゆる生物学的機能を持っている細胞の分子が切断されることについて、放射線の影響として様々な健康不良状態を招き、根気が続かなかったり、すぐ疲れたり、いつもだるいなどと、「原爆ぶらぶら病」と呼ばれる症状が出現すると判断することが科学的考察として妥当である。「メカニズムが解明されていないこと」と「症状が存在しないこと」とは科学上同意義ではないのに、被告らは同意義に用いることを常套手段としている。原爆ぶらぶら病が放射線被曝を原因とする根拠について「その医学的根拠はまったく不明」として否定するのと同じである。このような没科学的問題処理状況は、ICRPが電離放射線の作用原理をはじめとする重要な様々な事柄をブラックボックスに閉じ込めていることに発している。

再三再四、強調すると、放影研、ICRPはぶらぶら病などと放射線の因果関係についての研究を「積極的に」放棄し、ブラックボックス化し、未解明の事柄は「放射線に関係ない」事柄に分類し、また、時代遅れの物心二元論にのりかかって無視、切り捨ててきたし、現にそうしているのである。

重要な事実なので再指摘する。100ミリシーベルト以下の放射線の被害の見方についてである。ICRPは、「組織反応をもたらす放射線影響を確定的影響と分類」し、約100mSv（ミリシーベルト）までの吸収線量域ではどの組織も臨床的に意味のある機能障害を示すとは判断されない」と教条的に勧告している（ICRP、2007年勧告）。チェルノブイリ事故後の健康被害報告によって、それよりはるかに低い被曝線量で確率的影響だけでなく確定的影響が発生していることが認知された。ICRPのこのような教条主義上の誤りは、事実をもって証明された。（第2章 冒頭部分 p 32 参照）

4 「確率的影響、確定的影響に対する誤解」について

(1) 確率的影響なる概念が、安易な現象論と使用上の便利さから生まれた定義であると指摘したことに対し誤解であると論難している。論難を匡すため、まず初めに放射線被害についての科学的考察に必要なプロセスを示す。

① まずは放射線の本質は、高いエネルギーを持ち、電離作用を行うことである。

α 、 β 、 γ 線はそれぞれ物体との相互作用が異なり、電離作用に夫々の特徴を持つ。それゆえに飛程が異なり、電離密度すなわち分子切断の密度が異なる。被告のように電離の具体性を無視し、内部被曝被害を否定するために不都合な高密度電離、具体的には α 線及び放射性微粒子の周囲における β 線が無視している。これらは無視してはならない。

- ② 放射線の作用（被曝者援護法にいう「影響」）においては α 線、 β 線、 γ 線それぞれの作用の仕方が異なり、放射線が原子に衝突することによって生じる分子切断（原子と原子の結合の破壊）を考察する必要がある。放射線の作用がDNA切断だけでなく、生命機能を果たしているあらゆる組織の分子を切断することを無視してはならない。
 - ③ その上で、放射線を生物体にとって客観的な存在として（外力としての）「場」を計測した照射線量と健康被害のバロメーターの一つである吸収線量を混同せずに、科学的に識別して取り扱わなければならない。
 - ④ さらに、「一つの臓器」という大きな単位で平均化することによって電離の密度や継続性等の具体性を方法論的に除外している。それら科学上の事実及び実態を無視排除してはならない。
 - ⑤ しかも、切断作用をうけた生命体の諸修復作用にも注目しなければならない。
 - ⑥ それらの結果として放射線の生物への影響、いわゆる「確定的、確率的疾患」が生ずる。確定的か確率的かの分類によってではなく、影響が生じるメカニズムによって説明しなければならない。
- (2) このことを本質論的にいえば、あらゆる機能不全が放射線によって引き起こされる可能性があるということである。それを被告は「放射線防護管理者目線で」、防護に不都合な症状は排除し、対象症状を最小限に制限し、その手段として「100ミリシーベルト以下では認められない」という架空の閾値（理論的データの根拠は全く公開、公示がない）を設定（閾値設定上の誤謬はチェルノブイリ事故後の健康被害データを見れば歴然である。また、照射線量を吸収線量としてしまう意図的取扱いが閾値の過大設定を導いた。）し、恣意的基準にあてはめて「確率的である」を選択し、疾病が現れなければ100%安全である旨の安全神話を導いている。まさに現象論に依拠して放射線の被害をごく少数、小範囲に限定する「教義」を作っているのではないか、ということである。
- (3) 組織の機能障害について、ICRPは従来の定義を改変し、新たに「先立つ事象により、原因として確定されている（1991）」という意味で確定的とした。
- ICRP的方法を科学的見地から検討すると、そもそも電離放射線がどのような作用を持つかを見ず、知らず、論ぜずに徹し、健康被害が表面化した場合、しかも先立つ事象（例えば原子核爆弾爆発、原子力発電所事故のこと）により（放射線被曝が）原因として確定（疑われるケースは排斥している）されている場合に限ってしか「影響あり」と認定しない理論である。矢ヶ崎が「現象論」というのは、このようなやり方を指す。本質を究明せず、現象に限定し、さらに一部の

現象に限定し放射線科学の対象を既存医学上の病状として現れた現象だけにする現象主義、「病状主義」にある。

- ① 標的に対する「(外) 場としての放射線」の認識を欠いている。
- ② 放射線の物理的作用を(防護機構等が働く前の) 健康傷害作用として確認するプロセスを欠いている。
- ③ 被曝の「危険」を評価するのに電離：分子切断を具体的に評価して危険度を判断するというプロセスの具体性、具体的事実を捨象している。
- ④ 臓器という巨大な単位で吸収エネルギーだけで測定する電離の具体性を見えなくする単純化・平均化方法は誤りである。
- ⑤ 放射線被曝そのものの把握に必要な客観的・科学的手段を欠き、評価自体が電離の分布等の具体性を捨象する方法をとることにより、病状に現れるか現れないかに拘わりなく被曝の肉体的・精神的被害を客観的に具体的に把握することをしない。
- ⑥ したがって「科学になりえていない」と論じている。

その際、具体的現場をブラックボックスに閉じ込めているので結果として出てくるリスクを科学的に判断していくのではなく、教条として決めつけて限定しているのであると論じている。

このことが、確定的、確率的という定義にも反映しているという意味で「現象論、安易、使用上の便利さ」と称している。「先立つ事象により、原因として確定されている」という定義は、症状と直接に結びつく物的証拠がない場合・乏しい場合に当たる。放射線の作用によって発生する倦怠感、免疫力低下等々の身体機能の低下などによる精神的、心理的健康被害は、放射線が関与していると認定しないで切り捨てることを可能にする。この定義は、ICRPが組織機能障害を脱毛、紫斑、下痢、等々の少数に限ってICRPの権威によって「認定」することを可能にしている。このような限定的判定ができるのは放射線の作用の具体性を原点として、客観的事実及び基準を確立していないからである。現象として出てきた症状について「先立つ事象により、原因として確定されている」とする判定は、まさに現象論的に行っているのである。使用上の便利さとは、本質論を語らないで済むので便利としているという意味である。

「100mSv以下では発症しない」というのは事実とデータに反する。チェルノブイリ後に出現した組織の機能障害は、両眼性水晶体混濁 トルコにおける神経管欠損症 先天性奇形 白内障 ダウン症候群等々が確認され、コンセンサスされている。この事故がもたらした特徴的な発見は、100ミリシー

ベルトには及びもつかない低線量域でこれらの組織の異変、機能不全が発生しているという事実である。被告が放射線とは関係ないという「原爆（あるいは被曝）ぶらぶら病」についても、「放射線関連を認めないで」科学的に否認することが正当かつ妥当とされる科学的論拠を示していないし、否定の論拠となる事実とデータはない。ICRPがこのように100ミリシーベルトという高線量に閾値を設けている誤りは、照射線量と吸収線量を概念的に識別しない体系に発する。確率の影響にしても同様である。症状として出ない人も、遺伝子が損傷して生き延びた細胞を存在しうるし、存在する。「確率が外れたら無害」というものではない。細胞上の不安定さが子孫に伝えられるといわれるのも、症状が今現れなくとも将来において現れる恐れが潜在しているからである。

5 「バンダジェフスキーの著作は採用できないこと」について

- (1) 問題にされている事柄について、バンダジェフスキー氏が何を行ったかを確認しよう。氏は、1997年にベラルーシ、ゴメリー州において死亡した市民130名（大人70名、子ども60名）の臓器解剖を行い各臓器のセシウム137の蓄積量を測定したのである。

臓器の剖検は130名という大人数であり、通常の「多くて数体」という規模をはるかに超え、十分すぎる統計基盤を持つ貴重な調査結果である。臓器へのセシウム137の蓄積量測定は技術的、作業的にむしろ単純な測定である。ベクレル数の測定は今日も「市民測定所」等で間違いなく測定されているもので、特段に高度な測定技術を必要とするものではない。要するに、剖検個体数が非常にたくさんであり統計基盤が十分でもあることと、特段に難しい測定では無く、測定値に信頼が持てる測定であることから、測定結果そのものは各種病気で亡くなった市民のセシウム除染の実態を反映していることは明らかである。バンダジェフスキー氏が残した事実の確認検証はゆるぎないものである。

最初に指摘しておきたいことは、論文の書き方が悪いという理由で当該雑誌への掲載拒否はできるが、調査した事実内容を全面否定することはできないということである。論文が記述スタンダードに合わないということから「セシウムが臓器に蓄積される」ことを否定する論理は全く間違っているのである。

被告は、セシウムの1回摂取の場合のデータ（乙A第242号号証）を根拠に「体外へと排出されます。」と主張する（23頁）。しかし、1回摂取の場合でも時間経過とともに詳細な移行過程を見る必要がある。このデータでは、いったんは肝臓、心臓、腎臓、ふくらはぎ等の臓器に入り込むことが確認され、時間経過とともに臓器から抜けて全身に分布するようになることが明らかにされている。その中間経過として臓器に蓄えられることも確認されているのである。これが1

回摂取だけでなく、間断ない継続的摂取の場合、臓器に蓄えられ続けることは容易に推察できる。すなわち、ベラルーシ、ゴメリー州の市民はセシウムをたった1回摂取してその後の体外排出を待ってたのではない。毎日毎日放射性物質を含む食物を体内に入れ、排出されるのとバランスが成り立つ（あるいは体内蓄積量が増加する）状態に連続被曝し、少なくともその可能性がある。これについては、バンダジェフスキー氏らの調査により、汚染状態が高いほど体内蓄積量が高くなることが判明している。ベラルーシの市民は、1986年の原発爆発事故から11年間も放射性物質の連続摂取を行っている。「臓器の蓄積」は、ベラルーシの市民がセシウムを毎日摂取して、臓器への取り込みも毎日繰り返され蓄積されたということは事実的論理的に十分肯認されることである。バンダジェフスキー氏の一連の結果は、1回摂取、時間制限付きの観測に基づく被告の指摘事柄と何ら矛盾はしない。被告の指摘する文書（乙A第242号証、243号証、244号証）はいずれも1回摂取を前提にしているが、その記載内容を認めるならば、バンダジェフスキー氏の結果をむしろ積極的に認める論理にならなければならない。

WHO世界保健機関とIAEA国際原子力機関が共同で開催した、2001年キエフ国際会議の模様を捉えたドキュメンタリー『真実はどこに—WHOとIAEA、放射能汚染をめぐる—』

(<http://ringono.com/2012/05/24/nuclearcontroversiesvideo/>)の中で、バンダジェフスキー氏に2001年6月に軍事法廷が8年の強制労働の刑の判決を下したことを報じている。この中で、彼が学長をしていた医科大学に3人の学生を裏口入学させてわいろを受け取った罪は「客観的証拠は何も示されていない」ことも報じられている。

これに関し、『低線量・内部被曝の危険性—その医学的根拠—』（医療問題研究会編）では冒頭に「アメリカ本土での核実験によって起こった低線量被曝や内部被曝による健康被害を報告した学者は研究費を打ち切るなどの弾圧を受け、チェルノブイリに関して「人体への放射性セシウムの影響」という論文を書いたバンダジェフスキーは禁固刑を受けるというすさまじい弾圧をされました。そのように隠されてきた低線量被曝・内部被曝についての真実を今生きている人たちはぜひ知る必要があります。」と指摘している（ii頁）。

『チェルノブイリ原発事故がもたらしたこれだけの人体被害』（核戦争防止国際医師団ドイツ支部、合同出版）では第1章に入る前に「NOTE: WHOとIAEAが公表するデータは信頼できない」という項を設け、リスクの過小評価のためにWHOとIAEAが数値データのねつ造を行っている事実を報告している。

さらに、『チェルノブイリ被害の全貌』（アレクセイ・V・ヤブロコフら）は「は

じめに」で「チェルノブイリ大惨事の影響に関する学術文献は、現在、スラブ系言語で書かれたものを中心に3万点以上の出版物がある。数百万もの文書／資料が・・・存在している。・・・一方、IAEAとWHOのチェルノブイリフォーラム報告（2005年）は、・・・「もっとも包括的かつ客観的な報告」と喧伝されたが、取り上げられているのは英語文献を中心にわずか350点にすぎない。本書で取り上げた文献のリストは約1000点にのぼり、・・・5000以上の印刷物やインターネット上の出版物の内容を反映している。」と記している。

- 内部被曝の切り捨てに象徴される被曝被害の隠ぺいが、原爆以来現在に至るまで続いていることをすでに論述した。チェルノブイリ事故後の被曝被害に関しても、IAEAなどは「甲状腺がん以外の被害は一切ない」としているが、客観的に見ても彼らが被害事実を隠ぺいする巨大キャンペーンの一貫であると判断できる。
- (2) イ(23頁)において、被告が引き合いに出す日本保健物理学会の専門家らは、ICRP基準が金科玉条となっており、客観的実情を、科学的に認識する方法、見識をもっていない。

被曝を臓器あたりのエネルギーだけで見ると被告説の通りである。しかし、ICRPの被曝評価法では真の危険を知ることができない。ゆえに公衆を被曝から守ることができない。矢ヶ崎はその見方を被曝の具体性を捨象する「科学を逸脱した方法」と評論している。

放射線に被曝する人々の間では放射線への感受性、免疫力、負荷に対する抵抗力等に大きな差があることを考慮しなければならない。それらを総合的に把握するのが被曝の科学である。

被告の被曝線量の考え方も、被告が自然放射性物質と人工放射性物質の放射線との間で「被曝し、電離作用による損傷を受ける点は全く変わらない」としているのは、電離の本質を極度に捨象化し、電離すなわち分子切断であることの具体的・科学的認識が欠落しているからである。具体的に被曝電離を考察することをしてしない「非科学あるいは論理欠如」の所産である。電離の密度と分布状況、放射線を発射する原子が微粒子を構成するか否か、放射線種類による飛程の有様がどのようなものか等、被曝の具体性を解析することが科学的思考というものでリスクを正しく解析できる根拠である。カリウム40についてはすでに述べた。自然放射線で透過性の高いもの危険度については、「照射線量＝吸収線量」としているICRPの実践的誤り（前述）が大きな過大評価を導いている。

- (3) 「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」との矢ヶ崎の指摘は、1個1個の放射性原子が孤立している場合と、微粒子を形成する場合とでは電離：分子切断の密度が根本的に異なり、被曝リスクが分かれることからである。核分裂の連鎖反応によって超高温となる環境で、多量の放射性原子が生じ、火球内の爆弾そのものを構成していた材料などは原子核に中性子が衝突

して誘導放射化する。火球内のすべての物質は一旦達したプラズマ状態から温度が下がるにつれて多様、多量の原子（原子核と電子が原子を構成する）を再構成するようになり、次いで衝突した相手同士で結合するようになる。原子の外殻電子の性質が強い結合力（相互作用力）を持つものほど沸点・融点が高い。強い結合力を持つ原子同士から順に結合し集合していく。

被告はこの過程を「難揮発性核種を中心とした凝集核が形成・・・」と表現しているが、揮発とは「常温にて液体が気化すること」である。高温から冷える過程で微粒子を形成していくことを理解していない（他方で「温度が下がってくると沸点融点の低い元素同位体・分子から固化し始める」と逆の理解をしている）。結合力の弱い原子はより低温になった時に、衝突した相手と結合することができる。もちろん微粒子を形成する原子の種類は多様である。このプロセスを単純に、微粒子の芯は高沸点の原子、外側は低沸点の原子であると理解しているが、現実にはそう簡単ではない。フクシマ原子炉爆発の時に形成された多量の不溶性微粒子を分析したところ、微粒子内部は諸原子が均一に分布する合金状態であった（Adachi K., et al., "Emission of spherical cesium-bearing particles from an early stage of the Fukushima nuclear accident" 2013）。微粒子を形成してからゆっくり冷やされると原子の位置が入れ替わる焼きなまし（焼鈍）を受けるのであろう。もちろんこの不溶性の性質を持つ微粒子内には多量にセシウムが含まれる。したがって、微粒子は決して単体ではなくセシウム単体が集団を形成している状態と言える。原爆の火球内は冷える過程で温度は均一ではない。中心ほど温度が高く、周辺ほど温度が低い。火球内でできた微粒子はその位置が火球内の中心からどのくらいの位置かにより十分焼鈍される条件にある。いろいろな原子の混じった放射性微粒子は微粒子を形成してから、火事による埃と合体したり、水分と合体したりする。その姿で地上に降下するのである。被告の主張はあまりにも粗略すぎて、科学的分析が欠落している。

半減期が多様に異なる原子からなる放射能環境では放射能の強さが、 $t^{-1/2}$ にあるとされるが時刻 t の時の平均半減期は t の 78% の時間と計算できる（甲 A 第 83 号証、『隠された被曝』107 頁）。矢ヶ崎はこのように平均半減期が認められることを簡略してその微粒子の半減期とも表現している。時間依存する半減期である。矢ヶ崎のシミュレーションはオーダーエスティメーションである。オーダーエスティメーションとは、現象が生じる諸要因がどの程度なのかを推し量る方法である。例えばその現象が生じるのは質量で言えば、1 グラムの程度なのか 1 ミリグラム程度の程度なのかという大きさの程度を推し量る方法である。数値そのものは仮定条件を変えれば変化するものであり、数値が 2 であるか 8 であるかは大局的に大きな差異を示すものではない。シミュレーションの方法は仮定を細かく設定すればより現実そのものを代弁できる設定とすることが可能となるが、

端的に簡略に表現しているのである。もちろん微粒子が単体であるなどとは前提していない。

- (4) 被告は、「放射線による健康影響に違いを示す指標は飽くまで、(臓器単位で測った)「線量」であり、(電離：分子切断がなされた密度などは関係ない)」と主張する(23頁)。その誤りは前述したとおりである。ICRPの線量評価は電離の密度・分布状況などの具体性を捨象しており、電離：分子切断が均一の場合以外はリスクを表現できない。この臓器単位でのエネルギーしか考慮しないICRPの線量評価体系がチェルノブイリにおける低線量評価落ちし、被曝の真実をまったく説明しないし、説明できない「トリック」になっているのである。

矢ヶ崎は、内部被曝の場合で、たった一つの放射性微粒子が臓器にあるという(あるいはそれに準ずる)ようなICRPのいわゆる「低線量」被曝で、極端な過小評価が行われていることを論じた。放射性微粒子による内部被曝の場合は、臓器内の微粒子の周囲に十分「がん」のもとになる被曝状態が形成されるのに対して、周囲以遠の臓器内部は被曝を受けない。この状態をICRP流に臓器全部になまして(単純化平均化して)その質量あたりの吸収エネルギーとして勘定すると放射性微粒子周囲の危険レベルの存在をまったく覆い隠す「低線量評価」になるのである。矢ヶ崎はこのことを指摘している。

ECRRは疫学的調査によりICRPリスク評価の100倍から1000倍の確率で現実の健康被害が出現したことを指摘している(前掲・甲A136参照)。矢ヶ崎はそれとはまったく異なる手法で低線量域の過小評価を問題にしている。

「科学を行う」ということは事実を客観的に具体的に見ることから始まる。それを被曝の科学の中でも行うべきであることを論じている。そういう「ものの見方」の科学性からICRP体系の欠陥を指摘している。

そのプロセスとして「低線量」域ではICRPモデルは実質リスクを過小評価していることを科学的手法で解明しようとしている。その方法における矢ヶ崎の主張の正当性を裏付ける根拠を列記すると、

- ① ICRPは、確率的影響に関して「直線しきい値無し」仮説を主張している。

臓器ごとの線量評価という物理量を意味あるものと設定できるとすれば、その根拠は、臓器が均一とする仮定が成り立つことである。しかしその仮定は成り立たない。矢ヶ崎はまた、身体的影響が臓器ごとの吸収線量に比例すると仮定するならば、臓器を細分化してもその部分部分でその仮定が成り立たなければならないという指摘をしている。

- ② がんの発生はたった一つの細胞から出発する。これはICRPを含め、確立した科学上の合意である。

- ③ がんの発生には傷ついて異常状態となった細胞が関与する。

- ④ 異常DNAは放射線が分子切断を行い、それを修復できずに異常再結合した場合に生じる。がん発生にはその細胞が生き残ることが条件である。
- ⑤ DNAの二重鎖のうちの1本切断より2本とも切断される場合の方が異常DNA出現確率は大きい。
- ⑥ 直径が1 μ m級の微粒子は細胞膜を透過する。リンパ系に侵入することができ、身体のいたるところに寄宿する（ECRR）。亡くなった長崎被爆者の臓器標本がアメリカから戻されたが、腎臓レプリカのオートラジオグラフィ撮影によって、一点から2本のアルファ線の放射が確認されている。プルトニウムを含む放射性微粒子の存在、即ち内部被爆が確認されたのである。

(5) 以上の諸要件を科学的に考察すると、放射性微粒子の周囲には被曝量が大きいDNAが異常再結合され、しかも細胞が生き残る状態が出現する多大な可能性が見出される。チェルノブイリ事故後の被害を知るのにICRPの方法では駄目であることがはっきりしている。改善するには、少なくとも電離の密度を考慮するリスク評価が求められる。アルファ線に線質係数20を与えたのは電離密度が非常に高いことによるものであり、それをもっと普遍化すべきである。

矢ヶ崎は被曝の具体性を明らかにすることを行っており、数値的にはオーダーエスティメーションという手法で大きさの程度を評価している（甲A第83号証『隠された被曝』136頁）。被告は物事のひどさの程度や、大きさや量の程度など桁数を比較として推量するオーダーエスティメーションという方法論を正しく理解できていないようである。

たとえば、乙A第228号証第3章（12頁）冒頭部分で「飛程2mmのベータ線を出すヨウ素131の内部リスクは、球の質量が10mm飛程の核種に比べると125分の1に小さくなるので、ICRPは、12500分の1から1250000分の1とさらに過小評価していると主張することになるのであろうか？」などとしているが、オーダーエスティメーションの方法論を正しく理解すべきである。臓器の重さもオーダーとして仮定をし、その周辺の危険度が何桁も違うということを示しているのである。飛程が異なるということはエネルギーが異なるのであり、電離の数自体がエネルギーにより異なり、周囲に付与されるエネルギーが異なる。ホットスポットサイズの評価や、微粒子中の放射性原子数の評価の問題があり、このオーダーエスティメーションでは精度は確定していない。しかし、微粒子の周囲の危険度を表現するには十分である。計算上エネルギーだけを臓器あたりで計算して、まったく危険のあり得ないような数値にするのは破たんがすでに明瞭になったやり方である。発がんなどの危険は先述のごとくたった1細胞の遺伝子再結合の誤りから出発することを銘記すべきである。遺伝子再結合

の誤りのリスクは明瞭に分子切断の高密度に依存する。このことを被曝評価上無視することこそが非科学的なのである。

- (6) また、上記乙A第228号証第3章の「第3に」(13頁)においては、オーダーエスティメーションとして提出している試算を簡略化した表現を問題にしているのであるが、矢ヶ崎の試算方法については、経緯をたどって吟味されたい(甲A第83、『隠された被曝』参照)。オーダーエスティメーションは大きさの程度を示しているもので、具体的微粒子に適用しようとするこの試算を基礎にいろいろな展開ができる。例えば、微粒子に試算対象とした原子群が10%含まれるとすると、放射線数を10分の1にすればよいのである。あるいは同じ仮定で、逆に放射線数をもとにその放射線数を与える微粒子の直径をほぼ2倍にしたら現実に対応することができるのである。微粒子自体による遮蔽効果を議論し「計算困難」としているが、このような議論は事実即ち議論ではない。被告は具体化能力を発揮すべきである。例えば、飛程が短くて微粒子内部での遮蔽効が一番心配されるアルファ線に対して、身体内部での飛程は40 μm 程度もあり、微粒子の径が1 μm 程度で、遮蔽の効果は無視してよいものである。仮定している微粒子は被告も記述しているように直径0.1 μm というような大きさである。遮蔽が無いと仮定しても誤差は400分の1程度である。ましてやほかの放射線に対しては飛程や吸収エネルギーや放出数の誤差は完全に無視できる。被告の懸念する誤差は飛程より大きな半径を持つ微粒子の場合に適用すべきであり、実際の内部被曝にはそのような巨大粒子はあり得ない。

さらに、乙A第228号証第4章(20頁)についてであるが、矢ヶ崎は被曝環境を論じるに、単に放射線強度などだけで論ずるのは誤りであることを指摘している。核分裂の連鎖反応があった時点からの総合的理解をしなければならないのに「木を見て森を見ない」危険があると主張している。アメリカでの水分のほとんどない砂漠地帯での観測事実を、湿度の極めて多かったヒロシマ・ナガサキに適用することがいかに誤りであるかを理解するには、放射性微粒子が水分子と合体したときに生じる水を含む微粒子としての運動法則・運動形態の違いを理解しなければならない。放射性微粒子が1個1個空中に浮かぶ場合と水と合体して重さが微粒子1個の場合と比較して1000倍程度となる場合の粒子に働く力学が異なり、運動速度が1mm/秒程度から数m/秒と飛躍し落下速度が1000倍も違うのである。放射性物質を物質としてとらえてその挙動を理解することは、原子雲の展開と放射能、黒い雨と放射能の関わり等々の理解に必須である。また、放射能環境を現在となつてから推定するためにも、放射性物質がどこに、どのような姿・形で、どんなふうに周囲との相互作用で、存在したかを理解するのに、物質的観点が無ければ理解できない。逆に放射性物質として多様な存在形式があるにもかかわらず極めて限定された放射能測定の実データや、散逸してしま

った状態でのデータだけに焦点を当てるのは近視眼的かつ限定的視野に陥らざるを得ない。

上記証拠に於いて、「温度が下がってくると沸点融点の低い元素（同位体）・分子から固化し始める」（20頁）としているが、論外で誤りである。「温度が下がってくると沸点融点の高い元素（同位体）から固化し始める」のであって、分子などは原子核と電子が合体した後で生じる物質である。しかも、生じた微粒子の組成や原子配列は単純ではない（前述）。

微粒子の件も矢ヶ崎はオーダーエスティメーションとして試算しており、現実に存在する物質の特性を十分に反映させている。裁判所におかれてはこの科学的手法をぜひ理解されたい。

6 「自然放射線による被曝」について

考え方の基本は、「自然放射線のカリウム40等」の項で述べた。ホモサピエンスが地球に登場して以来ずっと存在していた、カリウムや土地環境からくる自然放射線に対しては、被告の言うように修復機構が働いて自然放射線の打撃をカバーできる機構が生命機構の内部に備わっていると見られる。そのバランスの上に核分裂で生じた人工放射能が加わるとバランスが崩れ適応できなくなる。修復の失敗が生じ多大な健康被害が生じるとみるべきである。原爆以来の「核時代」に入ると大気圏内の核実験や原発からの放射能漏れにより世界中に人工放射性物質がまき散らされ、人間に太古から培われてきた自然放射能の電離を修復する機能のバランスが、放射能過剰側に崩されているのである。被告のいう方法で「個別の線量」だけを分離し、「定量的」に議論する方法では、実際に身体が受けている被曝状態を把握できるものではなく、事実に即するのに成功していない。繰り返しになるが、人間の身体はカリウム等の被曝を受けている状態に加えて人工放射能から内部被曝、外部被曝を受けるのである。比較するにはカリウム単独の場合とカリウム＋人工放射能の状態を比較し、カリウム放射線の修復に人間の修復能力が間に合っているかを考察の土台に据えるべきである。

被告は、「放射線被曝による健康被害の有無を検討するうえでは、被曝線量が重要なのであって、被曝の形態（内部被曝か外部被曝か）をことさら取り上げることに意味はない。」と主張するのであれば、チェルノブイリの事故で、「」いうところの低線量であるにもかかわらず健康被害が生じた事実に対して、科学上の説明ができなければならない。矢ヶ崎は内部被曝を計算するにあたっての組織荷重係数が合計して1になるという設定は恣意的で科学的根拠が無いこと、放射線に敏感な臓器被曝を少なくとも1桁過小評価していることを指摘している。被告の主張する方法は事実を説明できず、逆に被害を切り捨てるのに役立てられている。

7 「内部被曝による健康影響は外部被曝による場合と同等ないしそれ以下であるこ

と」について

(1) 「矢ヶ崎意見における線量評価の誤謬」について (31頁)

放射線の第一の作用である電離：組織切断の具体的分析を欠いたエネルギーだけからの線量評価は誤っていることをすでに述べた。

乙A第228号証第3章 「第2に」(12頁)においては、「半径10mmに到達するベータ線を放出する微粒子の数が100個あり、臓器を半径10mmの球が100個収まる体積であると考え。」としている。この仮定は、矢ヶ崎が「低線量で過小評価して」という問題にした条件とは全くかけ離れた条件である。これでは臓器全体で評価する線量と個別の微粒子の周囲の線量は同程度となる。臓器内に1個程度の微粒子があり、その周囲で高い発がんリスクが存在する、というのが実際の危険の存在状態である。このリスクは臓器全体で評価した場合、最大100倍ないし1000倍の過小評価につながることを論じている。ICRPは「直線しきい値無し」モデルを提唱している。にもかかわらず、被告は「100ミリシーベルト以下では確率的影響さえ発現している証拠はない」だから「影響はない」と理不尽な見解をいう過激な閾値を唱えていることに警告を発しておきたい。ここでの被告の仮定はむしろ高線量域に戻し、かつ、均一外部被曝に近似する条件である。これではまったくまともな議論にならない。幹細胞だけに焦点を当てるリスク評価が過小評価をもたらしていることの理由は既に述べた。

(2) 「疫学的データからはICRP線量評価法に妥当性が認められること」について

被告の主張については、乙A第228号証第3章12頁が詳しいので、これに即して反論する。

- ① 「第1に、確率的影響であれ、確定的影響であれ、組織幹細胞が障害を受けないと影響は出ない」と主張する(12頁)が、放射線の影響を科学上の実態に照らすと論外も甚だしい。放射線が当たった対象がDNAであろうと、細胞膜であろうと、神経伝達物質であろうと、血液やリンパ液であろうと、酵素やホルモンであろうと、すべての分子で原子と原子の結びつきが破壊される。赤血球などを除くほとんどすべての細胞には細胞核があり、細胞核にはDNAが存在する。DNAが損傷するのは幹細胞だけではない。脳や筋肉のように細胞分裂しないものもある。放射線の影響は幹細胞の傷害に限定できない。さらに、バイスタンダー効果があり、放射線の打撃を受けなかった細胞にも遺伝的不安定性、DNA損傷、染色体異常、細胞分裂・増殖阻害、アポトーシス、突然変異の誘発などがある、しかも細胞核にヒットした場合も細胞質にヒットした場合も異常はともに誘発されるという認識が一般的コ

ンセンサスである。幹細胞だけで放射線の影響を論ずるのは、被曝概念が現実に即して進化させられていない時期の古い概念のままであることの表れである。

- ② 次に、乙A第228号証第3章「3-1 チェルノブイリ原発事故後の放射性ヨウ素による小児甲状腺がんリスク」についてである。

最初に指摘しておくことは、内部被曝と外部被曝のリスク比較を行う方法自体が間違っており、科学的方法論として間違っていることである。被告は、外部被曝としてのリスク評価と内部被曝としてのそれを比較して、内部被曝のも外部被曝と同程度のリスク評価であることを指摘し、「内部被曝の方がリスクが高い」ことは否定されたと論じている。両者ともに「外部被曝」「内部被曝」を分離する仮定を置き、研究対象群と対照群を比較して過剰リスク等を比較しているのである。しかし、甲状腺がんをはじめ、被曝罹病者は、外部被曝と内部被曝の両者を蒙っているのが現実である。内部被曝か外部被曝かに分離する仮定をしての試算は比較の根拠を欠く。

- ③ これらの論文で導かれた過剰相対リスクはそれぞれICRPモデルの数十倍の値（10倍～100倍）である。内部被曝線量を臓器ごとに評価する仕方の方法体系が現実に合致していないことを示している。

8 「アルファ線・ベータ線による被曝に対する認識の誤り」について

幹細胞の件についてはすでに述べた。高純度のヨウ素¹³¹I薬剤は微粒子を構成せず、水溶性であり、原子あるいはイオンが不溶性微粒子として集合しているのではない。矢ヶ崎が主として論じたのは、原爆で生じた不溶性放射性物質の危険性である。

崩壊系列に関する論述は、「(2) 崩壊系列に関する誤り」などと被告は記しているが、物理的な挙動は矢ヶ崎の記すとおりである。

預託線量の考え方はエネルギーだけの計算である。一切電離の集中度を考慮するものではない。電離の集中度は放射線健康被害の核心である。不溶性である放射性微粒子の周囲の電離の密度や、水溶性原子でも、複数回放射線を出す場合の原子の存在場所周辺の電離の集中度等の危険因子を計算に入れていない。電離の集中度を一切考慮に入れないリスク計算の誤りは、例えばICRPの甲状腺の過剰相対リスクがチェルノブイリ事故後の周辺に生じた罹患率などのおよそ100分の1にし過ぎないことは、線量評価に大きな問題点があることを象徴している。すでに論じたように内部被曝の計算の基礎になっている「組織荷重係数」の決定的な誤りも

ある。

9 「プルトニウムによる内部被曝にかかる疫学調査結果も ICRP モデルを支持すること」について

- (1) 放射線 1 本単位での比較では、「線エネルギー付与」という言葉に表されるように、アルファ線がベータ線よりエネルギーの危険度は高い。「線エネルギー付与」は放射線の飛跡に沿った「電離の密度」が反映されている物理量である。矢ヶ崎は、核分裂とその後に生成された（核分裂生成原子を含む）放射性微粒子ではベータ線の発射頻度が高く、線ではなく微粒子周囲での「電離の密度」が決定的問題であり、このことをリスク計算の基礎に採用する必要があることを説いているのである。電離密度の高い状態が危険性を増加させているのであるから、高線エネルギー付与に対して放射線荷重係数を高くしているのと同じ理由、概念のなかで取り扱うべきものと考ええる。
- (2) 乙A第228号証第3章 3-3 「ホットパーティクル理論とロッキーフラットの肺がんリスク計算」（17頁）についてである。原爆被爆者の死亡率に関する研究第14報（1950-2003）は、戦後52年を経ってから「固形がんに関する付加的な放射線リスクが上昇し続けている」ことを報告している。放射線リスクは固形がんだけに限定されえない。限定することは固形がん以外の被害を切り捨てることになる。そのリスク評価はもっと本質的に検討する必要がある。
- (3) 乙A第228号証第3章 3-2 テチャ川住民の疫学調査結果（15頁）については、実際に生じた事柄とその平均値評価、統計的信頼区間の評価などが混乱していて、科学方法論として間違っている。指摘の論文は、ストロンチウム内部被曝による骨髄性白血病、固形がん死亡リスクの新旧評価法による値を原爆被爆生存者のリスクと比較している。骨髄性白血病死亡リスク、旧固形がん死亡リスクの評価、新固形がん死亡リスクそれぞれの値は、順に、1.8倍、2.4倍、1.5倍となっているが「統計的に両者に有意差が無い」としている。しかし、平均値が2倍程度になっているという事実は無視しがたい。原爆被爆者の平均値の信頼区間にはテチャ川の平均値は含まれず、テチャ川の信頼区間には原爆生存者の平均値が含まれる状態である。信頼区間がオーバーラップするという理由のみで、平均値がそれぞれ原爆被爆者の2倍内外になっているという現実の事実を否定することはできない。信頼区間を理由に実際の事象の存在、増加を全面否定することはできない。

10 三次高等学校の入市被爆者について

被告は「生命表」を持ち出して論じているが、的外れである。

すなわち、『2005年末（76才）での三次高女生徒の生存者は10人で生存率43%。全国の同年齢者の生存率が84%ですから明らかに低い（甲A第133号証41頁）』について、「三次高等女学校の生徒の生存率が低いように見えるのは生命表の解釈方法の誤りに由来するものであって、正確な評価ではない。・・・」と被告は論評する。

生命表や平均余命などを持ち出しているのは、まったく統計の理を理解していないからである。2005年における76才の人の生まれた人に対する生存者の割合が「三次高女生徒の生存率が43%」,「全国の同年齢者の生存率が84%」は単純な可述統計のデータである。生の事実関係を示す数値である。生命表などとは関係がない。被告の論述は「奇弁」,「難癖」に等しい。三次高女生徒に関するこの被曝関係事実は、原爆症認定の裁判で勝訴をもたらした証拠でもある。

11 「ECRRは責任ある団体ではないこと」について

ECRRもICRP同様、民間の任意団体である。両団体の特徴は、ICRPが内部被曝を無視することで「防護」を行っていることに対し、ECRRは内部被曝を科学的に取り入れて、かつ、公衆の健康を守る上でICRPの経済的及び社会的要因を優先する背倫理性を批判している団体である点で大きく異なる。IAEA等が「チェルノブイリ事故後に認められた放射線起因の疾病は甲状腺がんだけである」としていることに対して、ICRPと対立している科学団体である。

科学上重要なのは、どちらの見解が現実と公衆の健康被害の発生を合理的に説明できるかである。

第5章 「長崎由来の残留放射能」について

1 「矢ヶ崎意見書に対する反論」について

(1) 「投下直後の調査は存在しておりDS86と齟齬しないこと」について

被告は「・・・妥当な測定がなされている」としている（40頁）が、矢ヶ崎が指摘するのは次のことである。すなわち、すでに存在する測定報告結果は放射性降下物による汚染とその証拠を紛れもなく検出している。しかし、放射線のすべてが測定されたとは限らない。そこで矢ヶ崎はオーダーエスティメーションとして被爆者の被曝線量を試算し、被曝後1週間後の内部被曝として0.1 μ g程度の体内摂取で全身被曝量が1 Svに達することを示した（『隠された内部被曝』109頁）。同時に原子雲の広がった範囲で、核分裂で生成された放射性物質の10%が降下したとすると1 m^2 あたりの放射性物質量は0.1 μ g程度と試算した。その量は、降下した放射性微粒子の直径が1 μ mとするならば1 m^2 あたり1000個程度の降下となる。これは平均値であり、実際は

黒い雨の降ったところでは集中して濃い放射能環境が作られたことも考慮すると、二ケタ程度のばらつきがあると考える。非常に濃く降下したか積もった場所と薄く降下したか積もった場所がある。ある場所の放射能汚染が、仮に平均量の100分の1程度の土壌汚染と仮定すると、1㎡あたり10個ほどの放射性微粒子が存在することになる。そうすると調査により収集された土砂の中に確実に放射性微粒子があるとは限らないこととなる。放射線の強度と物質的関連はこのようなものであり、試料とした土壌が放射能汚染の証拠を含むかどうか微妙であることを指摘する。測定に関するテクニカルな分析方法の不十分さを云々しているのではない。試料とした土壌等の物質的解析からいうのである。降雨があったかなかったか、激しい雨かそうでないか、その他さまざまな情況によって放射性物質の存在する場所、存在分布が変わる。雨は単に静かに降る場合だけでなく、表土を削り、水を泥水にして放射能汚染を泥水とともに運び去る。例え、試料を測定解析する手法がまっとうなものであっても収集した土砂が放射能環境を確実に反映しているとは限らないのである。

(2)「長崎原爆由来の放射性降下物が降下したのであれば長崎原爆由来のプルトニウムが検出されるはずであること」について

最初に被告に指摘したいことは、北極にまで到達したプルトニウム微粒子が地元以降下しないはずはないということである。馬原らの測定は紛れもなく地元以降下した証拠を提供している。但し、土壌に沈着したプルトニウムの深さ依存などを調べ、どれほどの量が降下したかを推算しているが、この遡り試算は完璧に間違った手法である。馬原らの解析は風雨で散逸しないことを仮定している。しかし、それは事実によってあり得ない。長崎の被曝後の降雨は短期間で2回の豪雨を中心に1200mm記録する大豪雨であった。仮にこの豪雨で降った雨が測定場所の外に流れず、プルトニウムを全量含んだまま土壌中にだけ染み込んだだけであったならば、馬原らの計算は近似として意味を成す。しかし環境のそれだけの豪雨は表面の放射能汚染を洗い流し、表面土壌を剥離して流したのである。それにより土壌とともにプルトニウムは必ず流されたと判断しなければならないのである。豪雨の後10%のプルトニウムが残留したと仮定することたぶん過大評価となる。しかし、馬原らの試算を逆用すると矢ヶ崎説の全放射性物質量の10%が原子雲展開の範囲に降下したことは裏付けられているのである。

なお、「全方位にまんべんなく核分裂生成物が分布した」という表現は正確ではない。「原子雲の被さった地域には紛れもなく放射性降下物が降り注いだ。しかし、均一に万遍無く注いだのではない。降雨や小区域の上昇気流や下降気流の出現等により、また、放射性微粒子と水分の合体状況（水分子を含む微粒子のサイズ）、小区域ごとの空気の湿度の差等々で放射性物質の降下状況は異なる。原子雲が成長上昇する過程で、圏界面にほぼ等方向的に展開したことは現場写真などで明白である。その半径は温泉岳測候所の記録から判定すれば北及び西に半径27km南及東方向に30km程度のほぼ円盤形の雲の固まりであった。爆発から一定時間、爆心地から被爆未指定区域までを完全に覆って形状を保って止まり、その後原子雲は雲頂から形を崩しながら風によって全体として東方向に移動した末に拡散消失したことを見逃してはならない。

（３）「風雨等の影響」による放射能物質の環境収支

台風前の測定が極めて不十分で、比較するのに確定的でないデータ状態にある不完全な条件の下で「風雨の影響はなかった」と結論するのは、実に強引すぎる。台風後における測定諸結果さえ、測定時点になお「原爆による放射性降下物が存在した」ということを証明した点に決定的意義がある。原爆被爆未指定地域をも覆って原子雲が展開した以上、雲下の地域には必ず放射性降下物を存在させるのは地球物理の法則上、当然の理で、放射性降下物の未指定地域分布は、事実と科学に基づいての当然の結論である。

気象庁ホームページ (<http://www.data.jma.go.jp/obd/stats/etrn/index.php>) によれば、1945年9月の降水量は831.3mmであり、同年の年間降水量2441.7mmの3分の1を超える量となっている。日ごとの降水量に注目すると、同年9月3日の降水量は344.5mmであるが、これは、同年9月24日から同年11月12日までの1か月半の間の降水量とほぼ同じ量である。また、被告提出のDS86の第6章には、「爆発後の3ヶ月間には、広島は900mm、長崎で1200mmの大量の降雨があった。さらに、両市共1945年9月17日の台風にあい」「一般的に、降雨は地表の物質を斜面から低地帯または排水装置へ洗い落とす傾向がある」との記述がある（乙A第29号証、213頁）。

被告が言うようにプルトニウムやセシウムが土壤に吸着されやすいとしても、大雨によって表土が剥離され、必ず土壤と一緒に放射性物質は洗い流された。

ましてや台風と台風以前3か月間の降雨1200mmによって、表土がどれほど流されたのであろうか。大きな規模で流失してしまったという見方しか通用しない。被告の言うようなことは、ありえないし、なかった。

被告は福島放射性降下物の状態を比較に持ち出しているが、不見識の極みである。福島ではヒロシマ型原爆の放射性降下物の140倍ほどの放射性物質が広範囲に分散している。台風や降雨の量も全く規模が異なる。福島の場合は雨が降っても山から汚染物質が流水、風、雨によって供給され、たとえ平地のその場から流失するものがあっても補給され測定場所の放射能汚染が大きく減少することはない。長崎はこれに比較すると、放射性物質は西山ダムの集水流域を除いて基本的に、降下着地点から散逸する方向でしか動いていない。西山ダムは周囲に広大な集水流域を擁し、放射性物質が流水によって運ばれて集まり、しかも残留する位置及び地形にある。残留放射線量が突出しているのはそのせいである。ここだけが黒い雨が集中的に降った訳ではない。

秋月医師の記述において、仮に「比較的軽度な症状であったものが回復に向かい始めた時期」にあったと解釈しても、台風で放射性物質が洗い流され、軽減したことによる環境改善と被曝症状好転の効果を否定し去ることはできない。重度患者における死亡率減少は放射能物質減少の重要な証拠である。本意見書「(3) DNAの切断による発がんや子孫への影響」の項を参照されたい。感染症患者在放射線により死亡する事例が、放射線環境が無い場合と比較されている。このデータは死亡率が明瞭に放射線有無により左右されていることを明示している。

矢ヶ崎は放射性物質は存在の仕方が多様であることを指摘し、かつまた、相互に位置転換しながら放射能環境を構成することを指摘している。福島では、その具体的現れとして、切り干し大根も戸外に干したら放射能に高度汚染されたこと ([http://](http://ww4.pref.fukushima.jp/nougyou-centre/kenkyuseikaou-centre/kenkyuseika/h24_radiologic/121029_siryuu.pdf)

ww4.pref.fukushima.jp/nougyou-centre/kenkyuseikaou-centre/kenkyuseika/h24_radiologic/121029_siryuu.pdf) がある。このことは放射性物質による汚染環境形成の証明である。

被告は、あれこれ云々することを止めて、枕崎台風後のマンハッタン調査団の測定を素直に受け容れ、「台風後においてさえ、少なからぬ量の放射性物質が残量分布でその確認ができた」という事実を素直に承認すべきである。

DS86でさえ「一般的に被曝率の測定は風の影響のある以前に速やかには測定されなかったし、・・・測定場所の数はあまりにも少なく、放射能の詳細な地理的分布についても十分推定できるものではなかった。・・・」と記述している（乙A第29号証，210頁）。ちなみにいうと，DS86の第6章自体は比較的の不十分とはいえ評すれば，事実を反映させて風雨の影響についても論じている。しかし，各章に入る前の全体「総括」の記述は決定的に「風雨の影響を無視」し，低線量論による被曝被害否定を導く伏線を用意しているのである。

この点はさておいて，長崎における既存の測定データはいずれも放射性降下物を観測している。この事実は，原子核爆弾の爆発から測定時点前においては，それよりもっと多種多量の放射性物質が存在したことを証明し，半減期が短いものほどより多量の放射線を放出し，放射能も消失したことを証明する。測定時までには消失したものは測り知れない。

.....

この意見書を，「一人一人が大切にされる社会を作るために」献身した亡き妻沖本八重美に捧げる。沖本八重美は胎内被爆者であり，広島で最も若い認定被爆者であった。彼女の遺した「克馬くん，内部被曝の危険性の告発，どこまでも！地球の未来がかかっているよ。八重美のいうことも聞いてがんばれ～」という言葉は，この一連の意見書をまとめるうえで私を励まし続けた。