

特定の非殺傷兵器 (fn 1) の生体効果

合衆国陸軍省

合衆国陸軍情報保安司令部

情報/プライバシー自由事務局

20755-5995 メリーランド州フォート・ジョージ・G・ミード

2006年12月13日

情報/プライバシー自由事務局

極秘法的書簡

94559-3015 カリフォルニア州ナッパ サードストリート 1125

ドナルド・フリードマン宛

照会案件：

a. 陸軍省情報/プライバシー自由法部門 (DA FOIA/PA DIV) に対する 2006年5月25日付、情報自由法 (FOIA: Freedom of Information Act) に拠る、貴方のマイクロ波聴覚 (auditory) 効果、マイクロ波聴力 (hearing) 効果、フレイ効果、人工テレパシー、および/または同様の効果を用いるまたは引き起こす装置/兵器、ならびに秘密裏あるいは非公開の催眠の使用に関連したすべての文書の要求。2006年9月5日、DA FOIA/PA DIV は、本事務局に対する貴方の要求の複写を照会した。貴方の要求は 2006年9月11日に受理された。

b. 2006年9月13日付、別の当局指令による記録の調査、および貴方の要求に対する 20日間の法定の処理期限への非対応を伝える当方の書簡。

当方の書簡に記したとおり、調査は当局の別の指令により完了しており、当局の精査および貴方への直接の返答を目的に、記録が当局に返送されている。

当局は行政命令 (EO) 12958 および修正命令に則り、義務的な機密解除作業を完了している。この審査の結果、本陸軍情報は今後秘密区分に拠る保護の必要がなく、貴方への開示が可能であると判断された。本記録の複写 1部を同封している。

貴方の要求の処理の費用は免除される。

本処理に関する疑問については、当局に躊躇なく照会すること (Tel: 301 677-2308)。事例照会番号 614F-06。

以上

情報/プライバシー自由事務局

捜査記録庫責任者

スーザン・J・バターフィールド

同封物参照

機密解除

特定の非殺傷兵器 (fn 1) の生体効果

世界的な非殺傷技術 (NGIC-1147-101-98) 研究に関する本補遺は、概して、非殺傷兵器技術、生物物理学的に連動して臨床場面で観察される生理学的反応、および致死的效果を持たない兵器の感受性に関して最も多く寄せられる質問の一部を扱っている。これらの結果から、将来非致死性のエフェクター (作動体) として遭遇または使用される可能性の高い、以下を含む成熟段階にある非殺傷技術の一部の側面の特定および検証が行われている。

- ・レーザーとその他の発光現象
- ・高周波指向性エネルギー
- ・聴覚生体作用

電磁界とその生体系への影響の研究は、急速に増加する傾向にある。この研究の多くは、健康への関心の高さに起因している。例えば、短波を使用した透熱療法の装置や高出力の電子レンジ、レーダー装置、磁気共鳴画像装置などで発生する電磁場への利用者の曝露の影響に関する懸念が高まっている。また、高圧送電線、工業用機器、家電製品から発生する極低周波 (60 Hz 電力周波数) に関しても、懸念が高まっている。職場と住宅の両場面での長期的な曝露が、疫学的研究の中心となっている。これらの研究から示唆されているのは、人間の健康への負の影響 (癌、生殖など) の可能性である。予測される相互作用のメカニズムを特定する実験的研究が継続的に続けられている。しかし、マイクロ波の周波数については、熱効果を除いて合意済みの作用のメカニズムは存在していない。このため、非殺傷性の生物学的影響が曝露の様態毎にどのように変化するかを予測することは不可能である。特に、高速パルスに関するデータベースは少ないため、極短期間の高出力パルスに付随して発生する生体への影響を予測することは困難である。

ただし、マイクロ波の照射と低周波電磁場への曝露は、広範囲の生物相互作用を伴うとの認識は高まっている。生体系への影響について、マイクロ波の照射と薬物の類似性について述

べ始めた研究者も現れている。例えば、マイクロ波の照射の電力密度と特異吸収の比は、それぞれ注射液の濃度と薬物投与の量に類似するとの意見を提示する研究者もいる。脳の組織、化学的性質、機能へのマイクロ波の影響は明らかに複雑であり、選択的である。一定の条件下でマイクロ波が照射されたラットは、体重と行動の観察から、飲食量が減少し、中枢神経系から伝達された不特定のストレスにより体重が減少し、随意的運動量が減少したことが明らかになっている。また、特定の様態の高周波電磁エネルギーに動物を曝露した場合、曝露の間、攻撃的行動が減少することが確認されている。ただし、逆の効果、すなわち動物の動きと攻撃性を高める効果も、別の様態の曝露で証明されている。最近公開されたデータでは、マイクロ波は空間記憶機能の障害に関連した因子とされている。これに類似した影響は、「共鳴同調」極低周波電磁場への曝露でも観察されている。このように、生体系が電磁エネルギーへの曝露で「影響を受ける」といった現象学的観察が、データベースに数多く存在する。（生体系は外的影響に反応するのは事実であるが、短絡的に健康に悪い影響があると解釈されることはない。）目下の研究の目的は、動物系への電磁的影響の理解をこのように深め、人間の生物的感受性と連動させられる情報を特定することである。この2つの領域の共通部分が共存する状況から、非致死的な用途への利用の可能性がもたらされる。

無力化の影響: マイクロ波の加熱

発熱に似た身体の加熱は、高周波による無力化の性質である。その目的は、身体がほぼ均一に加熱され、どの臓器も損傷させないように非常に厳密に熱を加えることである。約41℃の深部温度が適切と見なされる。このような温度状態では、個々人に相当の振る舞いの変化が起こる。加熱状態では、ほとんどの人は攻撃性が減退し、怒りやすくなる場合もある。このような熱の蓄積により生じる自覚的な感覚は、発熱の場合よりも遥かに不快である。異常な高熱下では、すべての作動体のプロセスは最大限まで悪化するが、発熱ではそうならない。またマイクロ波による異常高熱により（脳内の温度が1℃上昇しただけでも）、作業記憶が阻害され、見当識障害に陥る場合がある。

生体ターゲット/通常機能/病気の状態

人間のような混血（恒温）動物の体温は、周囲の温度が大きく変化しても実質的に変わらない。口内で測定した通常の人間の体温は37℃とされ、直腸温はこれよりも1℃高い。個人間の変動は通常は、口内で35.8℃から37.8℃である。同じ人間でも1日の間に変動が起こる。午後遅くあるいは夕方の最高温度と、朝3時から5時までの最低温度には1.0℃あるいは2.0℃の差が生じる。激しい筋肉の運動により、体温が一時的に上昇する場合、これは運動量の大きさに比例する。40.0℃まで上昇する場合もある。

身体の熱損失機能を上回るような過度の熱応力は、体温の病理学的な上昇を引き起こす。このような熱の蓄積により生じる自覚的な感覚は、発熱による感覚よりも遥かに不快である。異

常な高温状態では、すべての作用体プロセスは最大限まで悪化するが、発熱ではそうならない。ただし生存のための限界温度はいずれの場合も同じであり、 42°C である。非常に短時間であれば、 43°C の温度にも耐えられることが知られている。

40°C から 41°C の異常な高熱が長時間続く場合、脳に相当な損傷が起こり、通常は死に至る。長期的な異常体温により脳浮腫が起こり、神経が傷付き、見当識障害、精神錯乱、痙攣が起こる。この症状は状況に応じて、一般に熱射病あるいは暑気あたりと呼ばれる。異常な高熱が長時間続くと、脳の損傷により深部の体温調節機構が阻害される。特に、発汗が停止し、状態がさらに悪化する。

所要の効果の発生メカニズム

この概念は、約40年にわたるマイクロ波の加熱効果の体験に立脚している。動物のエネルギー付与を理解することは重要であり、重要性の性格を特定するために、動物を使って数多くの研究が行われている。物理的特性の結果としては、動物の大きさと高周波エネルギーの波長の関連性が最も重要である。実際には、高周波への人間の曝露の指標は、周波数と身体の大きさの関数としての差分吸収の知識に基づいて組み立てられる。ここで、臓器あるいは全身に回復不可能な損傷を与えずに、最短時間で効果を及ぼすことが課題になる。動物の向きを基準とした入射エネルギーの方向も重要である。

赤毛猿を使った高周波の体温への影響の研究では、動物の身体の深部にエネルギーを蓄積させる周波数(225 MHz)が意図的に選択された。照射率 10 W/kg で、短時間(10~15分)で体温が 42°C まで上昇した。回復不可能な影響を避けるために、体温が 42°C に達した時点で照射が中断された。照射率を 5 W/kg まで下げた場合、2時間以内で体温が 41.5°C まで上昇した。この反応の可逆的性質は、臨界体温 42°C に達する前にRF照射を停止した後、体温が急激に低下したことから実証されている。ラットの場合、1秒未満から15分間の照射時間で、吸収線量痙攣しきい値は 22 J/g から 35 J/g の間であると推定されている。30分の照射では、耐久力が低下する吸収線量しきい値は 20 J/g 前後、作業停止のしきい値は約 9 J/g 、作業混乱のしきい値は 5 J/g から 7 J/g の範囲である。痙攣を除く上記の測定値はすべて、非致命的な無力化に分類される。

この技術で人間の加熱に必要なエネルギーの推定概算値は、対象となる活動を15~30分として 10 W/kg の大きさになる。実際のエネルギーレベルは、気象的要因、衣服、その他の被験者からの熱損失に影響する留意事項により変動する。身体の質量(キログラム単位のワット数)ではなく、身体の表面積(平方メートル単位のワット数)で照射線量を表す方法を使えば、種全体でより確実に熱効果を予測することが可能になる。ただし、実験動物の体温調節効果から人間の体温調節効果を類推できるかどうかは、まったく疑わしい。

この技術は長年使われてきた技術の焼き直しである。物体の加熱にマイクロ波が使用されることは良く知られている。マイクロ波技術は食品の調理に使用される以外に、多くの工業用途で指向性の熱源として用いられている。数年前には、住居空間ではなく人を加熱する暖房という発想の、「ポンドプロポーザル」の対象でさえあった。マイクロ波技術を使用した身体の加熱は表面上は安全な性質を持つため、人間を対象としたEMエネルギーの非常に多様な革新的用途が研究されている。非致死性の応用を具現化するのは恐らく高性能のマイクロ波機器ということになり、これを用いると、マイクロ波を照射し、制御しながら人間を加熱することができる。このような制御下での加熱は、高い発熱状態に似た温度まで人間の深部体温を上昇させ、殺傷性の武器を使用せずに、生理的/能力的に敵よりも優位に立つという目的を達成できる。加熱という概念は直截的であるが、ビームで照射された人間の個々の臓器を傷つけずに、遠隔から加熱するのに必要な周波数と出力レベルを適切に配分し、出力させる按配が課題となる。

このような非致死性技術の人気の高まる理由は様々である。まず、広く知られた加熱という効果を基にしていること。人間は皆、加熱の影響にさらされている。このため100%効果が予測できる。発症までの時間は15分から30分の間で調節できるが、局所的な加熱という負の影響を最小限に抑えながら加熱効果を最大限に高めるためには、タイミングが今後の研究課題である。発症を遅らせたり、周波数を調整することにより、照射されている人間に気付かれないようにできる。また、高度なセンサー技術の応用や、このような技術を今後開発することにより、罪のない人々の安全性を高めることも可能である。無力化の期間は、安全性を損ねない任意の期間まで引き延ばすことができる。(適切なR&Dの結果、体温やその他のバイタルサインは遠隔から監視でき、体温を有効範囲の最も低い温度に維持することができる。)

発症までの時間

発症までの時間は、使用される出力レベルに比例する。細心の注意を払った監視下で均一な加熱が行われた場合、15分から30分間に発症する。発症までの時間を短縮することは可能であるが、副作用のリスクが高まる。最短時間は装置の出力レベルと、照準デバイスの効率性に依存する。

効果の期間

加熱が制御下で行われると仮定すると、上昇した体温の低下は熱源が切断された直後に開始する。

同調性

この概念は、熱源の最大能力を上限に、任意の加熱速度が得られるという点で調節可能である。したがって、漸次的に出力を高める用途、すなわち「抵抗型」アプローチに適している。状況が許す限り、また十分な出力の熱源が確保できれば、この技術を致死的に用いることも可能になる。長時間にわたり体温が 43℃を上回れば、脳が永続的に損傷し、死に至る結果になるのはほぼ確実である。

所要の効果に対する人間の感度の類別

この技術の影響を受けやすい人を示す根拠はまだ特定されていない。体温調節機構が損なわれた人間であれば、入射エネルギー密度を下げると影響を受けやすくなる。このような状態に相当するのは、熱損失を制御する自律機構を統合した脳の一部である、視床下部が器質的に損傷した人々、および熱損失の体細胞機能（呼吸、水分バランスなど）が損傷した人々である。

熱技術の概念に必要な技術が比較的高度に開発されたのは、加熱の機構に対する人間の普遍的な感受性である、生物物理学的機構が解明されていたためであり、高周波を生成するための技術的基盤が十分に整っていたためである。人間の身体は均質ではないため、特定の臓器はその大きさと形状に基づき、特定の無線周波数の波長との一体化が他の波長よりも容易になる。したがって、被疑者あるいは罪のない傍観者への永続的損傷を防ぐためには、周波数を変化させて局所的な加熱と、これによる臓器の損傷を防ぐ必要が生じるであろう。また、白内障の誘発に関連しているとされる条件を防ぐことが可能になる。このように、マイクロ波の加熱技術は全体的に発達し尽くしているのであるが、非殺傷技術として適応させるためには、マイクロ波の周波数と強度の適切なレジメを特定するための高度な生物物理学的計算が必要になる。また生物物理学的要件に対応できるように、既存のハードウェアを最適化する必要性も生じる。

予想される被験者への影響

技術がほぼ予測どおりに機能する場合、ターゲットの被験者は 15 分から 30 分以内に無力状態になる。この技術は比較的遅い発症を対象としているため、速度が重視されない状況での使用に限定される。体温の上昇に伴う非常に不快な性質は、交渉時、あるいは群集を統制する場合に有効になる。個々人あるいは単なる群集に対しても、同様に有効に使用できる場合がある。作業記憶の停止も実証されているため、ごく最近（数分前）の記憶を固定する能力が損なわれるために、見当識障害も起こり得る。

発生装置/照準器の技術的状况

現在は実験室でこの概念を研究するのに必要な装置が手に入る。RF/マイクロ波発生器の設

計と構造は、計算や電位発生装置、エネルギー指向構造による制約に依存する。これらの両装置のニーズに対して、多種多様な選択肢が提供されている。周波数・変調アジャイル（敏捷）型の高度な RF 発生装置と増幅回路の使用は、要求される RF 加熱特性の周波数/出力/時間の包絡線を完全に評価するために必要になる。市販で入手できる装置は数多くあるが、このような装置は、安全性を理由に必要とされる、周波数/強度の多様性のニーズに対応して設計されていないため、カスタムハードウェアとソフトウェアが必要になると予測される。さらに、アンテナやその他のエネルギー指向構造の設計は、ほぼ確実に独自の構成が関わってくる。この技術は高周波エネルギーを活用するため、金属や金網のような導電性のバリアによる遮蔽効果で無効化される可能性がある。

無力化の影響: マイクロ波の聴覚

マイクロ波による加熱は、人間の観測者によると、頭部の内部または後頭部で発生する耳鳴り、カチカチ音、スースー音、ノック音の感覚として表現される現象である。通常の音のように空気中を伝播する音は発生しない。この技術を最も単純な形態で用いると、注意散漫になる。改良した場合、モールス信号やその他のメッセージ体系、あるいは音声通信により、人質や拘束者と直接対話する場合に用いることも可能になる。

生体ターゲット/通常の機能/病気の状態

この技術は、30 年前の文献で最初に解説された現象を活用する。パルス特性の細目に応じて異なる種類の音が聴取された。この現象の原点を探る様々な実験が、人間と実験室の動物で行われた。現段階では、この現象を研究したほぼすべての研究者が、脳の熱弾性膨張、すなわち脳の圧力波が蝸牛マイクロホン系で受信および処理されるプロセスが、高周波エネルギーの短パルスが音響として認識されるメカニズムであると考えている。人間のボランティアによる研究（1975 年）では、人間のマイクロ波聴覚反応のエネルギーしきい値は、2450 MHz の高周波エネルギーのパルス幅に比例することが確認された。またパルス当たり、約 40 J/cm² の入射エネルギー強度が要求されることも確認されている。

所要の効果の発生メカニズム

この現象が発見された後、パルス高周波電界の聴覚を説明する複数のメカニズムが提示された。最初に不活性素材で研究され、実証されたのは、RF パルスに反応した脳内の熱弾性膨張であり、パルス高周波電界の聴覚のメカニズムとして提案された。ほとんどの固形物および液状物質で、高周波エネルギーのパルスにより圧力波が発生する。この圧力波は、放射圧あるいは電歪力から生じるものよりも数桁分振幅が大きい。モルモットと猫の磁場誘起蝸牛マイクロホンの特性、パルス期間としきい値の関係、水中および組織状の素材を使った物理

的測定、および数多くの理論的計算、これらはすべて聴覚現象のメカニズムとして熱弾性膨張を示している。

科学者は 2450 MHz のパルス磁場（パルス幅 0.5～32 ミクロン）に曝露した人間の観察者のエネルギーしきい値を特定した。電力密度のピークとパルス幅とは無関係に、通常の被験者のパルス単位のしきい値は 20 mJ/kg 付近であることが確認されている。認知直後のパルスに伴う脳内温度の平均上昇は、 $5 \times 10^{-6}^{\circ}\text{C}$ と推定された。

発症までの時間

この熱弾性膨張の物理的性質により、個々のパルスが吸収されたときに音が聞こえることがわかる。この影響は瞬間的である（ミリ秒以内）。人間が高周波エネルギーに曝露されると、結果的に音が発生した。

影響の期間

マイクロ波の聴覚は、曝露の間のみ継続する。高周波エネルギーを停止した後、影響は残らない。

同調性

この現象は特徴的な音とその強度が、照射される高周波エネルギーの特徴に依存するという点で調節可能である。可聴音の周波数は高周波エネルギーのパルス特性に依存するため、言葉を送信し、送信された人物の頭部の中に限定されるが、発話された言葉のように可聴される段階まで、この技術を開発することも可能と思われる。ある実験では、「変調された音声」を使って 1～10 個の単語を伝達することに成功した。音声を聞かせる人物の隣のマイクロホンは、その音声を拾うことができなかった。さらに発展させた場合、幅広い可能性が開ける可能性がある。

所要の影響に対する人間の感度の類別

この現象は蝸牛管のプロセスに直接作用するため、熱弾性圧力波から様々な周波数の音が生成される。5 kHz 帯以上の音声を生成する現象を評価するために、多くの試験が実施された。人間は主にパルスのタイプと蝸牛管の状態に応じて、感度の範囲が予測される。蝸牛管の両側を破壊すると、RF で誘発されたすべての聴覚刺激が排除されることが実証されている。

回復/安全性

人間は長年にわたりこのような現象にさらされている。この効果を生じさせるのに必要なエネルギー付与は非常に少ないため、認知直後のレベルで反応を調査する際にも危険な実験と見なされていない。

予想される被験者への影響

マイクロ波による聴覚技術の応用により、私的なメッセージの送信が可能になる。この技術を認知していない人物を破壊的な状態に陥れる場合に利用できるかもしれない。聴覚を破壊する以外に、突然「頭の中の声」が聞こえると、心理的な衝撃を受ける可能性がある。

発生装置/照準器の技術的状況

この技術は、既知の事象から推測して有益性を推定する必要がない。マイクロ波のエネルギーは遠隔から照射することが可能である、既存のレーダー装置に基づいて適切な技術を適応させることができる。照準器も入手可能であるが、極限の特異性を要求する特別な状況では、補足的な開発が必要になる場合がある。拘束者に取り囲まれた1人の人質にメッセージを送信する場合、極限の方向特異性が要求される場合もある。現在の技術を用いると、遠隔から信号を送信できる（数100メートル）。遠隔になるに従い、また信号の種類が高性能になるに従い、より大型の装置が必要になるが、あるタイプの信号は、人が持ち運べる機器を使用して近距離から送信することが可能である。

距離

有効な射程距離は数100メートルである。

無力化の影響: 神経制御の破壊

無力化の性質は、皮質脊髄路と皮質延髄路の通常の皮質制御を阻害する、脳神経の律動的活動の同期である。これにより筋収縮の身体の動きを制御する、脊髄運動ニューロンの通常の機能が阻害される。この状態に見舞われた場合、身体の随意調節が損なわれる。この律動的活動の同期には、突然の意識喪失と極度の筋肉の痙攣が伴う場合がある。

生体ターゲット/通常の機能/病気の状態

脳の通常の機能は、あらゆる形態の動作、身体の随意調節、臓器の恒常性パラメータを制御することである。通常の状態では、脳構造、ニューロン集団、神経網、個々の単位はすべて、到着する感覚情報、記憶補助構造からの情報、および内蔵臓器からの信号に応じた個々の律

動活動により機能する。それぞれのニューロンは、受信した情報に対して特殊な処理を行い、発信情報として特定のパターンのインパルス発火を形成する。ニューロン活動の同期は、行動を調節するために、このような制御プロセスを動機、注意、記憶（経験）として使用する脳機能の自然なメカニズムである。例えば、動機付けのプロセスは、特定の脳構造とニューロンネットワークのニューロン活動を同期する上昇信号の起動と見なされる。この起動/同期により、性的行動や攻撃的行動、摂食行動などの特定の形の動作が誘発される。

通常機能では、ニューロンの同期レベルは高度に制御される。動物の異なる脳領域のニューロン活動を同時に記録した実験から、ニューロン間のスパイク活動の相関（同期の相関レベルで測定）は、行動の段階、すなわち記憶プロセスの動機、注意、起動に応じて変化する。ただし、身体的なストレス、熱衝撃、あるいは強い感情ストレスなどの特定の状況下では、同期のレベルは高くなり、非特異的な脳ニューロンの大集団が関与し、同期が制御不能に陥る場合がある。

同期律動が起こる周波数に応じて、また関与するニューロン数に応じて、筋衰弱や不随意的な筋収縮、意識喪失、あるいは強力な（筋緊張の）筋肉痙攣など異なる身体的影響が発現する。高いレベルの同期が起こるのは、てんかんの影響を受ける場合であり、病理学的な律動的同期の原因（脳の負傷など）があるために、定期的に発作が起こる。てんかん様の同期の神経生理学的メカニズムに関する適切な文献が残されているため、この無力化技術はてんかん発生に関連して説明される。

てんかん発生で誘発される神経生理学的メカニズムは、膜の伝導性の変化と神経伝達物質の変化を伴うが、これは同メカニズムがニューロンの相互作用に影響するためである。てんかんの発生プロセスでは、膜の伝導性の変化により一部のニューロンの放電が異常に高くなるか、抑制性の神経伝達機能の損傷が起こる。実際の放電は、膜の伝導性の変化に部分的に関連して細胞集団内で電気的な同期が起こり、ニューロンの脱分極偏移が起こる結果と認識されている。この誘発のイオン基盤と生物化学的基質は、重要な研究分野であるが、多くの疑問が未解決のまま残されている。通常細胞と組織内に存在し、異常な行動の発生原因となる基本的な細胞特性は何か？しきい値が低く、誘発要素として機能するのは系統内のどの部分か？

現在の仮説の一つは、超小型回路、特に新皮質構造と辺縁系構造の局所的なシナプスの相互作用に関与している。海馬では、長く誘発要素の役割はCA3錐体細胞であるとされてきた。不随意的な同期バースト放電は、CAニューロン内で確立されるという事実に基づく仮説である。海馬のCA3細胞および洋梨形皮質の深部細胞と似た役割を持つ、新皮質内の本質的に破裂するタイプの細胞について解説する研究も行われている。これらの細胞に本来備わった性質は、同領域で同期的なバーストを確立するための重要な誘発要素と判断される。同じ細胞集団には、一定の水準でのニューロン間のシナプス相互作用に対しても明白な条件があ

る。このため1個の細胞の放電であっても、隣接する細胞の活動を要求する。このようなバースト状態の細胞が存在し、通常組織で同細胞間に興奮性の相互作用が起こる場合、実際にはてんかん様の放電に関わる形態学的な基質が該当する可能性がある。

もう一つの仮説は、特にN-メチル-D-アスパラギン酸(NMDA)受容体の役割に注目している。NMDA受容体の効果は、様々な因子により制御されている。電圧依存性のマグネシウム阻害や、グリシンとポリアミンによる調節である。例えば、低マグネシウムモデルでは、海馬の錐体細胞集団の付随的な同期バースト放電はNMDA拮抗薬の影響を受けやすい。同じ研究結果から、てんかん様の活動を促進するのは、マグネシウム阻害の排除によるNMDA経路の開放であることが示されている。

文献内では、興奮性の制御において潜在的な役割を果たすガンマアミノ酪酸(GABA)受容体に対しても相当の注意が喚起されている。GABAの抑制効果の変化により、神経の興奮性に著しい影響が及ぶ可能性がある。GABAに似た抑制性シナプス後電位(IPSP)は、てんかん様の放電中に起こる場合のように、皮質細胞集団の反復的な励起に反応して非常に不安定になることが証明されている。GABA抑制が数パーセント変化しただけでも、新皮質のてんかん発作に重大な影響が及ぶことが学者によって示されている。このようなGABA様の抑制の変化は、反復的放電によりどのようにして発作時てんかん性放電が起こるかを説明する鍵を握る可能性がある。さらに、発作が始まる前に、興奮性シナプス後電位(EPSP)の周波数が著しく上昇するようであり、この観察は発作の開始前のIPSP効果の損失とも一致している。

上記の仮説が述べているのは、様々なメカニズムのてんかん発作であるが、これらのメカニズムがすべて同時に発生する可能性もあり、てんかん発作の種類の多さを示している。提示したメカニズムに共通する原則は、特定のニューロンの膜特性(伝導性、浸透性など)が変化することである。変化の結果、脱分極とバースト放電が起こる。これらの特定のニューロンに影響し、内部伝達とバイタル機能に関係しない様々な筋肉系(鼓動、呼吸)との連絡を制御するニューロンの同期を誘発させる要因もある(トラウマなど)。強力なパルス電界もこのような要因に加えることができる。

所要の効果の発生メカニズム

電磁パルスの応用も、概念上は非致死性の技術であり、電磁エネルギーを使用して神経の同期と不随意筋制御の停止を誘発させる。この概念の有効性はまだ実証されていない。しかし、電磁パルス発生器が人間に影響する可能性を評価する過去の研究に基づくと、ニューロンを起動する十分な強度の内部磁界を脳内で発生させられると推測されている。推定では、約2Vの細胞膜電位を生成するのは、50~100 kV/mの非常に鋭いパルス(~1 nS)の自由電磁場が要求される。恐らく、ニューロンの起動あるいはニューロンの発火感度を高めるのにも

十分な磁場であるとされる。

電磁パルス概念は、非常に高速の（ナノ秒単位）高圧（約 100 kVm 以上）の電磁パルスが、アルファ脳波周波数（約 15 Hz）で反復するというものである。これに似た周波数のパルス光は、感受性の高い人々（一定レベルの光過敏性てんかん患者）を刺激し、発作を起こさせることが知られており、実際に電界で神経シナプスを直接起動させられる方法を使うと、ほぼ 100%の人々が発作を起こしやすくなると考えられる。光誘発性の発作現象は、1997年 12月 16日の日本のテレビ番組で実証された。人気の高いアニメを見ていた数 100人が軽率にも光による発作誘発として治療されたのである（図 31）。光誘発発作は、最初に目が脳の視神経に関連する部分を起動する衝撃を受け止め、伝達しなければならないため、二次的な現象である。その段階から、興奮性は脳の別の部分に広がる。電磁的な概念によれば、励起は直接脳で起こり、すべての領域が同時に励起する。筋肉制御の同期と停止は、ほんの一瞬で発症すると予測されている。回復時間は、てんかん発作で観察された時間と同じか、短くなると予測されている。

発症までの時間

この概念に関して、実験による証拠は残されていない。ただし、光感受性てんかんにおける光誘発発作の発症の遅れは、0.1秒から約 10秒と一様ではない。光で誘発された電気インパルスは脳の別の部分への広がりが必要されるため、光誘発発作は高い強度のパルス電界で誘発される神経同期よりも全般的に発症が遅くなるとされている。

効果の期間

てんかん患者の場合、小発作事象あるいは精神運動事象の通常の間隔は 1分か 2分、あるいはそれ以上であるのに対して、大発作の間隔は 1～5分である。電磁的な手段で誘発されたてんかん患者以外の人々の場合、各種の事象の間隔は、外部からの励起が除去された後、てんかん患者の事象とほぼ同じと予測されている。

同調性

てんかん患者のてんかん性発作の程度は様々であり、電磁的刺激による神経同期は、選択された刺激に対応するパラメータに応じて、身体への影響のタイプおよび程度に基づき調節可能であると見なすのが妥当である。根拠となるデータは実際に存在しないため、これらの説明は一時的なものを見なす必要がある。光誘発発作の研究では、研究対象の被験者に大発作が実際に起こらないようにパラメータを変えられることが知られている。この事実から、提案された技術の調節可能性が確実なものになる。

所要の効果に対する人間の感度の類別

人口の100%が影響を受けやすいと予測されている。これは各人の多くのニューロン細胞に同時に作用し、故に、病気の状態のような電気活動の領域の拡大に依存しないメカニズムである。

予測される被験者への影響

この技術がほぼ予想どおり機能する場合、ターゲットを非常に短時間で無力状態にできる。指定された条件を使った研究は報告されていないため、発症時間を特性化するための実験による研究が必要とされる。広範囲の領域または個々人に影響する、各種の技術を採用できる。このような技術は調節可能とされているため、被験者への影響は軽度の集中力の散漫から筋肉の痙攣、意識喪失まで様々になる可能性がある。選択された無力化のレベルに応じて、被験者の随意調節のレベルも様々になる。

発生装置/照準器の技術的状況

1 ナノ秒あたり約 100 Kv/m の電界強度が、全体の反復率を 15 Hz としたときに所要の効果を実現するのに必要と見なされる条件に近い。このような電界は、レーダーに似た高ピーク出力パルス発生装置、あるいは 15 Hz で動作する電磁パルス発生器を使って発生させることができる。今日ではこのような技術が使用できるため、無力化の概念を評価するのに申し分がない。負荷時間率が非常に低いため、所要電力も高くない。照準デバイスも現在は入手可能であるが、長距離からの高度な指向性は今後の開発を要する。所要の効果をシミュレーションするためには、これらのナノ秒単位のパルスをバーストさせる必要が生じる。負荷時間が延びるに従い、電源の平均所要電力も増加する。推論の基になる文献や報告書は開示されていないため、所要の電力レベルについては不確実な面が残っている。

距離

有効な照射範囲は数 100 メートルである。

無効化機能/制約

金属や金網などの導電性バリアにより遮蔽が可能である。また痙攣性発作やその他の誘発機能を持つ薬物も存在する（★「capable to inducing」が原文です。矛盾しているようです）。フェノバルビタールやジフェニルヒダントイン、トリメタジオン、2-4 ジニトロフェノール、アセタゾールアミドなどの抗痙攣作用の薬物である。抗痙攣作用の薬物は、てんかん患者の発作の影響を効率的に抑制するとされているが、提案された技術の影響を抑える能力は確認

されておらず（恐らくは効果なし）、光誘発性発作にも効果がないと予測されている。

無力化の影響: 音響エネルギー

無力化の性質は、過度の圧迫感、眼振（眼球の痙攣性の付随的な動き）、および**9140～9155 dB**（★そのままの数字でしょうか？）の高い音響強度により生じる吐き気が挙げられる。眼振は外側外耳道内で対流が生成される（半規管クプラの運動）場合に起こる。このクプラ運動は、眼球の不随意的な動きを引き起こし、下界が動いているように感じられる。被験者は周囲が回っていると「感じ」、同時に旋回感覚に見舞われる。このようなレベルの音響に晒された場合、吐き気に見舞われる。

生体ターゲット/通常の機能/病気の状態

内耳に1つずつ備わった2個の外側半規管は、垂直状態の頭部が角加速度を受けているという事実を知らせる。半規管の内耳瓶内には有毛細胞と呼ばれる細胞が数多く存在する。これらの細胞の繊毛は内耳瓶の内腔に突出し、半規管の反対側の側壁につながる塊状のゼリー状物質（クプラ）で覆われる。頭部の動きが加速すると、これらの繊毛はクプラの慣性力と管の内腔内の粘性の液体により折れ曲がる。繊毛の屈曲により有毛細胞が励起し、さらに求心性神経が励起される。この後、頭部の位置の変更が起こったことが脳に伝えられる。同様の事象は、頭部が動きを停止したときにも起こる。有毛細胞による脳への強力な刺激の結果、眼球が速く動き（眼振）、目まいや見当識障害の感覚に襲われ、吐き気や嘔吐に至る可能性がある。

通常の聴覚は**20,000～16,000 Hz**の周波数範囲であり、ほとんどの人が最適な感度を示すのは**500～6000 Hz**の周波数帯である。

所要の効果の発生メカニズム

音響と前庭知覚の末端器官は非常に緊密な関連性があるため、強度の音響刺激は前庭に影響をもたらす場合がある。仮説では、通常の強度の音響により内リンパと外リンパの振動が生じ、正円窓の振動により補正される。音響の強度が高まると、局所的な液体の回転変位である過電流が発生する。高強度の音響はアブミ骨の非線形の変位を起こす場合もあり、体積が変位し、最終的に内耳迷路内に液体の空隙が発生する場合がある。空隙を埋めるために、内リンパ管沿いの液体が変位したり、毛細管経路が塞がれたりし、これらの変化で前庭受容体が刺激される。音圧レベルが高い場合は、前庭受容体の刺激により吐気や嘔吐に至る場合がある。過電流と体積変位はいずれも、高レベルの騒音にさらされた人間の前庭受容体を刺激する役目があると結論付けられる。

モルモットを高レベルの可聴下音にさらし、前庭受容体から刺激を与えた研究でも眼振が確認されている。しかし同じ実験で、広域的なエンジン騒音である 135 dB の純音を 5 秒から 10 秒体験させた人間の被験者、あるいは 120 dB の 100 Hz の音響をパルスの毎秒 3 回または 2 分間体験させた人間の被験者では、眼振を発生させることができなかった。同じ研究で、最大 155 dB の音量で眼振を誘発させることができず、同様にモルモット、サル、人間に 112~150 dB の可聴下レベルの音響を当てても眼振を発生させられなかった。しかしモルモットとサルを使った音響スペクトルの可聴成分による研究では、眼振が発生した。その他に、200~500 Hz で 125 dB、1000 Hz で 140 dB、200 Hz で 115 dB のしきい値で眼振以外に他の前庭効果を報告している研究者も存在する。前庭機能の低下は、広域的な騒音 140 dB（聴覚の保護時）の場合に確実に起こる。

人間の被験者は、保護付きあるいは保護なしの状態、非常に高レベルの低周波騒音と可聴下音を聴取した。2 分間、140~155 dB の高い音を聴取した場合、軽い不快感から極度の圧迫感、吐き気、むかつき、目まいまで様々な結果が生じた。また一部の聴取条件下では、視力障害や視野の歪みといった症状も起こった。すべての結果の性質とレベルは、音響レベルと周波数の両方に依存し、約 145 dB 以上の可聴周波数帯（可聴下ではない）で最も重度の症状が起こった。研究者は被験者に一時的閾値変動（TTS）は起こらず、聴覚プロテクターの使用により負の影響を大幅に軽減できると報告している。

ジェットエンジンの試験やメンテナンスが始まった当初から、めまい、吐き気、嘔吐などの苦情と共に激しい騒音への露出に関連した事例証拠が示されていた。140 dB のサイレン騒音を当てた被験者は、一貫して、横から、通常は露出した耳から押さえ付けられる感覚を報告しており、片足で立つのが困難になると報告した被験者もいた。

このような影響は、140 dB のジェットエンジン（広域）騒音ではそれほど珍しくはない。この研究の最終的な結論として、内耳迷路障害のしきい値は約 135~140 dB の範囲であり、前記のような影響は騒音の露出後ではなく露出中に起こるとされた。

発症までの時間

吐き気や眼振の発症までの時間は文献では特定されていないが、135~140 dB の音圧レベルへの露出中に起こる（露出後ではない）迷路系への影響に基づくと比較的早期に起こると推測されている。

影響の期間

この無力化は、無力状態にする音響が発生している間のみ継続する。

同調性

上述のデータに基づくと、吐き気や眼振の程度を調節できるか否かは確実ではないが、他の刺激による類似した症状は程度が可変的である。

所要の効果に対する人間の感受性の役割

前庭器官の一部の疾病者または欠損者（聾啞）を除き、すべての人々がこの刺激の影響を受けやすいとほぼ断定できる。データから加齢により前庭眼反射が確実に減少するという事実は示されていない。

回復/安全性

通常の被験者は早急に回復する傾向にあり、広く知られた周波数強度時間係数を超える場合を除き、聴覚の変化は全く起こらないか、測定不可能な変化が起こるのみである。これは低周波の被験者の聴覚に一時的しきい値変動が見られなかった研究に基づく。職員の労働安全基準では、115 dB(A) 以上を避けるべきであり、70 dB(A) が安全レベルと認識されている。騒音エネルギーの平均周波数が 500 Hz を超える場合、それを下回る場合よりも聴力低下を引き起こす可能性が高くなると考えられている。騒音に関する労働基準では、連続的に露出できる時間は 90 dB(A) で 8 時間、115 dB(A) で 15 分と規定されている。

予測される被験者への影響

眼振と吐き気の誘発は、人間に様々な影響を及ぼす。攻撃上優位に立てるほど無力化にできる場合もある。不調を自覚することにより、被験者は説得を受け入れやすくなる場合がある。現時点の水準の音響指向技術では、特定の個人をターゲットにすることは難しい。この技術は集団に用いると効果を発揮する。

発生装置/照準器の技術的状況

音響発生技術は十分に発達しているが、携帯に適していない。照準デバイスの開発は遅れている。

距離

通常の場合では、音圧レベルは音源からの距離が倍になると 6 dB(A) 低減する。例えば、100 フィートの距離の音響が 100 dB(A) の場合、200 フィートでは 94 dB(A) に下がる。非常に

高い音響レベルでは、特定の条件により伝播に非線形効果が起こり、射程精度が大幅に向上する場合がある。

無効化機能/制約

可聴音の負の影響は、聴覚保護を装備した場合に大幅に低減する。高周波音は、波長効果により低周波音よりも防御が容易である。

レーザー誘発生体効果

レーザー放射への曝露に関連した基本的な損傷メカニズムが3つある。化学的、熱的、および機械的または音響機械的損傷である。

放射された組織内のレーザー誘発化学的変化は、光化学的損傷と呼ばれる。光化学的反応を誘発させる電磁スペクトルの青色光部分（.380～.550 ミクロン）は、波長の増加に伴い急激に減少する。光化学的効果は、波長が.550～.650 ミクロンを超える放射への露出では観察されない。これはこれらのフォトンに関連した運動エネルギーが不十分であり、光化学的変化を誘発させられないことが理由である。

これに対して、熱的効果はレーザー誘発性の負傷の主要なメカニズムである。誘発される負傷の程度は、入射放射線の波長とエネルギー、露出期間、露出された組織の性質と吸着特性に応じて変化する。一般に、このメカニズムが主に見られるのは0.1 ミリ秒から1～5秒のほぼすべてのCW およびパルス化曝露の、可視帯、および電磁スペクトルの近赤外（.760～1.4 ミクロン）部分である。

レーザー放射への曝露に関連した3番目の負傷メカニズムは、機械的または音響機械的効果である。放射エネルギーは組織に吸収され、短時間（1 ナノ秒から0.1 ミリ秒）のレーザー放射パルス後の急激な熱膨張の結果、圧力波が生成され、組織が爆傷を被る可能性がある。

一般に3つのメカニズムはすべて、照射された動物で同時に作用する。現在、連続波（CW）レーザーで主に見られるのは熱的効果であるのに対し、パルス化レーザーでは機械的効果が重要性を増している。出力が高い場合であっても、多光子吸収や電磁場効果などの非線形的現象を考慮しなければならない。

外的レーザー放射の影響を最も受けやすい臓器は皮膚と眼球である。負傷の重度に影響するのは、ターゲットの性質、ターゲットに送信されるエネルギー密度、レーザーの周波数と出力、ビームの大気中での減衰、ターゲット側でのフィルタリングあるいは増幅光学機器の使用などである。

皮膚への主な影響は熱による損傷（火傷）である。重症度は総合的なエネルギー付与、皮膚の色素沈着、組織の熱放散能力などの要因により、軽い紅斑あるいは発赤から重度の水膨れや黒焦げまで様々である。

眼球は光に対して独自の感度があるため、特にレーザー放射の強力なパルスの影響を受けやすい。焦点効果は、特定の点にエネルギーを集中する虫眼鏡効果に似ている。眼球の角膜とレンズは網膜への入射光線の強度を増幅するため、網膜の可視光および近赤外光への感度は極めて高く、網膜の損傷により視力が一時的または永続的に損失する場合がある。レーザーによる眼球の負傷レベルは、入射エネルギー、点の大きさ、ビーム角度、時間モード（CWまたはパルス化）、およびパルスの反復感覚に応じて変化する。角膜病原や火傷、白内障、網膜病変などの影響が報告されている。

熱エネルギーの付与により対人作用を引き起こす高出力レーザーもある。これらのレーザーは、皮膚または角膜に素早く吸収される波長で使用する必要がある。一般に遠赤外線から中赤外線領域（10～12 ミクロンと 3～5 ミクロン）、および紫外線領域（0.4 ミクロン未満）が相当する。ただし紫外線波長は全般的に大気中で長く伝搬しないため、主に危険な波長と見なされるのは 3～12 ミクロンの範囲である。ただし、近距離で皮膚に人工的に火傷を起こす場合、適度な量の遠赤外線レーザーが必要とされ、レオロジー的に致命的なレーザー兵器を設計する作業が進められている。

非致命的な目潰しレーザー兵器は、一般にビームの発散が非常に限られた平行ビームを用い、遠距離でのビーム内のエネルギーの減衰速度は比較的遅い。眼球やEO視覚系などの結像系は、光の入射平面波をセンサー面に集約させる焦点調節機能を持つ。このため、光学利得が高くなり（両目で 100,000 超）、関連するセンサーが比較的影響の低いレーザーエネルギーに対して脆弱になる。

レーザーの眼球への影響は以下の 3 つから成る。

- ・眩しさ、あるいはまばゆい輝きの誘発
- ・フラッシュブラインド、あるいは夜間視力の損失
- ・永久的または半永久的盲目

レーザーによる眼球負傷の重症度は、入射エネルギー、点の大きさ、ビームの角度、瞳孔の直径（周囲光条件）、時間モード（CW またはパルス化）、およびレーザーの PRF により変化する。角膜熱傷、白内障（レンズの永久的な白濁）、網膜火傷、穿孔などの影響が報告されている。低エネルギーレーザー兵器は、後者の影響を及ぼすことができる。

比較的低エネルギーのレーザーへの曝露により、視力に一時的な変化が起こる場合があるが、

永久的な負傷は起こらない。レーザー光への曝露は、グレアあるいは眩惑と呼ばれる影響を起こす場合があり、これは対向車のヘッドライトを見たときに一時的に視界が消失するのに似ている。視覚への影響は光が視野（FOV）に存在する間継続する。曝露するエネルギーが少し高くなると、同じレーザー放射で光受容細胞を飽和あるいはフラッシュブラインド化させるが、曝露後、時間の経過と共に残像が薄れていく。反射グレアあるいは残像を誘発するのは可視光放射のみである。近赤外線放射は、放射エネルギーが光受容細胞に到達する場合でも同じ影響を誘発しない。フラッシュブラインドと眩惑は永久的な負傷ではないが、不快感や一時的な視力の損失を引き起こす場合がある。眩惑とフラッシュブラインドは、特に航空機の操縦や照準などの視覚が重視される作業では、任務の遂行に重大な影響を及ぼす可能性があることが一部の研究から証明されている。

目潰しは視力の永久的あるいは半永久的な損失である。この影響は数時間以上続き、一般には視野の灰色点により証明される。この点は暗点と呼ばれる。暗点の視力への影響は、負傷の範囲と位置により異なる。人間の視力は、レーザーの損失が窩と呼ばれる網膜の中心視野に達すると大きく影響を受ける。中心視覚に達しないレーザー損傷は、周辺視野にしか影響しないため、軽度で済み、気付かれない場合すらある。最も重度の網膜負傷が起こるのは、網膜に穿孔が形成されるほど入射光が強く、網膜下の層あるいは最も重度なケースでは眼球の硝子体液内に出血が起こる場合である。これらよりも軽度の暴露では、網膜に病変が起こる。

脚注:

1-(U) 本別表はすべて公用専用に分類される。

1998年2月17日以前の情報に基づく