

VIII. アメリシウム

1. 元素名、原子記号等

IUPAC : americium

CAS No. : 7440-35-9

原子記号 : Am

同位体質量 : 234、237-247 (最長半減期の同位体 ^{243}Am)

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 1,173

沸点 (°C) : 2,067 (calc)

(岩波理化学辞典 1998)

アメリシウムは人工放射性元素であり、安定核種は存在しない (The Merck Index 2006)。

3. 放射性崩壊

^{243}Am 及び ^{241}Am は、半減期がそれぞれ 7.38×10^3 年及び 432.7 年で、 ^{243}Am は α 崩壊、 ^{241}Am は α 崩壊及び γ 崩壊をする放射線核種である (The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)。

4. 用途

^{241}Am 及び ^{243}Am は有用な放射線源で、 ^{241}Am は煙探知機にも使われる (岩波理化学辞典 1996)。

5. 自然界での分布・移動

アメリシウムは超ウラン元素の一つであり、人工元素である。環境中の ^{241}Am 発生源として、核爆発からの放射性降下物、原子炉からの放出、再処理過程での放出並びに生産者及び消費者による煙感知器の生産及び廃棄等が考えられる。環境中に存在するアメリシウムの大部分は、1950～1960年代に行われた大気圏内核実験によるものであった (EPA 2004、ATSDR 2004c)。さらに、チェルノブイリ原子力発電所事故、航空宇宙原子炉 SNAP9A を動力源とした衛星の燃焼、核兵器搭載 B-52 爆撃機のグリーンランドの thule 墜落等の偶発的な放出がある。現在、放射性降下物から生じる放射線のほとんどが ^{241}Am 、 ^{90}Sr 、 ^{137}Cs 、 ^{238}Pu 、 ^{239}Pu 及び ^{240}Pu によるものである (DOE 1997b、ATSDR 2004c)。大気圏内核実験による低濃度の ^{241}Am は世界中で検出され、この濃度は放射性降下物のバックグラウンドレベルとされている (ATSDR 2004c)。

^{241}Am は、原子炉内で、主に冷却材、排気塔のエアロゾル及び廃水で検出されている (Rosner et al. 1978、ATSDR 2004c)。

^{241}Am は ^{241}Pu (半減期 : 14.4 年) の崩壊から生成するため、 ^{241}Pu の放出は結果として

^{241}Am をもたらしており、 ^{241}Pu の放出については、 ^{241}Am についても考慮しなければならない。 ^{241}Pu の事故的放出の結果生成される ^{241}Am は、70～80 年の間に最大量となる (EPA 1976、ATSDR 2004c)。その結果として、1980 年までに行われた大気圏内核実験による ^{241}Am の影響はおよそ 2035 年にピークに達し、生成と崩壊とを合わせた速度に従って減少すると思われる。 ^{241}Am 濃度のピーク時にも、 ^{241}Pu が依然として存在している (ATSDR 2004c)。

大気中に放出されたアメリシウムは粒子状物質と結合し、乾性又は湿性沈着により地表又は表面水に堆積する (Essien et al. 1985、ATSDR 2004c)。乾性沈着は重力沈降と表面への固着により生ずる。湿性沈着したアメリシウムは降水により地球上に戻される。攪拌と波の作用により、アメリシウムは水の表面から大気中に入る可能性がある。(McKay et al. 1994、Walker et al. 1986、ATSDR 2004c)。

同様に、 ^{241}Am 汚染土壌から風の作用で空中に放出される可能性がある (ATSDR 2004c)。

水生生物は水の取込み又は堆積物若しくは食物尺度の低位生物の摂取を経由して、アメリシウムを生物濃縮する。水中のアメリシウムは、甲殻類動物性プランクトン、甲殻類及び軟体動物の外骨格上に吸着し、蓄積する (Fisher et al 1983、ATSDR 2004c)。浮遊珪藻その他の食品から摂取されたアメリシウムの大部分は、腸を通過して排泄される。糞や放置された動物死体といった生物起源の残骸は、 ^{241}Am の深層及び堆積中への垂直輸送を促進している (ATSDR 2004c)。

もし、陸上沈着が生じた場合、アメリシウムは土壌に吸着して表面下の土壌に到達し、風及び水の作用並びに生物的移送により再分配される。放射能汚染又は放射性廃棄物処理場のある地域に生息している小哺乳動物は、 ^{241}Am 汚染土壌をかき乱すことにより、アメリシウムに汚染される。さらに、小哺乳動物は、鷹やコヨーテのような食物連鎖の上位捕食者に捕食されて、廃棄物エリアからアメリシウムを分散させる可能性がある。放射性降下物の ^{241}Am は先行核種の ^{241}Pu と同伴して地上に達することから、任意の深さにおける ^{241}Am 量はアメリシウムとプルトニウム両元素の浸出と両核種の崩壊の関数で表される。放射性降下物の ^{241}Am の大部分は土壌 (深さ数センチ) に保持され、そこで有機物と結合し、マンガンと鉄の酸化物に固着している (Bennett 1976、Bunzl et al. 1995、Vyas and Mistry 1980 : ATSDR 2004c)。しかしながら、アメリシウムを含む超ウラン放射性核種は地下水水中に移行することが見出されてきており、米国の数か所の国立研究所では、地下 80～3,000 m 以上への移動が認められた。地下システムでは、コロイド状物質は地下水系で長距離の移動ができるため、アメリシウムを含む放射性汚染物質を結合し、輸送することが可能である (McCarthy et al. 1998a、1998b、Penrose et al. 1990 : ATSDR 2004c)。

アメリシウムは植物の根を通して土壌から取り込まれ、植物の別の部位に移行する。 ^{241}Am で汚染した塵も、植物の地上部分に沈着する可能性がある。 ^{241}Am の土壌からの吸収移行性は低い (Bennett 1979、EPA 1979、Nisbet and Shaw 1994、Romney et al. 1981、Schultz et al. 1976、Zach 1985 : ATSDR 2004c)。土壌からの吸収量は、化学種、土壌化

学、植物種及び環境条件の関数で表される。植物と土壌の ^{241}Am の濃度比は、農作物と土壌の種類により 2 桁以上の幅がある。吸収は酸性条件ではより高く、アメリシウム錯体生成及び吸収量を低下させるのに重要な役割を果たす有機物が多く含まれる土壌ではより低い。根を通して吸収された超ウラン元素が種子及び果実へ移行するのは、一般的に非常に遅い (Bennet 1979、Schreckhise and Cline 1980 : ATSDR 2004c)。

動物は汚染植物、土壌又は他の動物を摂取し、呼吸をすることでアメリシウムを蓄積する (ATSDR 2004c)。

水生生物による取込みは、温度、取込み後の経過時間、季節、水質といった多くの要因に依存する可能性がある。魚におけるアメリシウムの生物濃度は低く、魚の可食部では特に低い (DOE 1996 : ATSDR 2004c)。 ^{241}Am の濃度が、バックグラウンドレベルより 3 桁ほど高い核廃棄物処分池で実施された研究では、魚肉の濃度が対照群の濃度の 10 倍以上を示したことがあった (Emery et al. 1981 : ATSDR 2004c)。ヒトが摂取する海洋生物では、一般に、イガイで最も高く、その標的器官は、主に消化腺、鰓及び外骨格である (Chassard-Bouchaud 1996、Fisher et al. 1996、Hamilton and Clifton 1980 : ATSDR 2004c)。これらの過程の多くについて移行係数が報告されている。入手可能な証拠から、ヒトに至る食物連鎖では、アメリシウムは生物濃縮されないということが示唆されている (Bulman 1978、Jaakkola et al. 1977 : ATSDR 2004c)。アメリシウムの生物濃縮に関する最近の報告はない (ATSDR 2004c)。

ATSDR の毒性学的プロファイルを基に、アメリシウムの体内動態と毒性に関する科学的知見を整理した。

6. 体内動態

(1) 吸収

動物試験に係る多くの知見と同様に、ヒトを対象にした試験においても投与放射能の 0.1%未満が吸収されて血液中に入ることが示唆された。乳幼児では 0.5%近く吸収される可能性がある (ICRP 1996b : ATSDR 2004c)。

アメリシウム汚染貝 (軟体動物) を用いて、ヒトにおけるアメリシウムの吸収について調べられている。成人 8 名 (男性 6 名、女性 2 名) に、英国カンブリア (Cumbria) 州セラフィールド (Sellafield) の原子力施設近くの海岸で採取された ^{241}Am 汚染タマキビガイ (winkles、食用巻貝の一種) が経口投与された。投与された ^{241}Am の放射能は 18~76 Bq (0.15~0.63 ng) であった。投与後、24 時間連続的に 10 日間、各々の尿が採取された。

吸収された放射能の割合は、尿から排泄された ^{241}Am 排泄蓄積量と完全に吸収されると仮定した場合の排泄予測量との割合より推計された。 ^{241}Am の排泄予測量は、Takada ら (1984) の吸収されたアメリシウムが排泄される場合の動態モデルに基づいて算出された。8 名の幾何平均吸収率は、投与放射能の 0.6×10^{-4} (幾何学的標準偏差[GSD] 0.1、範囲 : 0.4×10^{-4} ~ 2.1×10^{-4}) 又は 0.006%であった。

2回目の試験では、前試験の8名中7名及び新規の1名（男性6名、女性2名）に同じ試験方法で10~25 Bq (0.083~0.21 ng) の²⁴¹Amによる放射能が投与された (Hunt et al. 1990)。

この結果、算術平均吸収率は、投与放射能の 0.8×10^{-4} (範囲: 0.4×10^{-4} ~ 1.5×10^{-4}) であった。

以上二つの試験結果を総合すると、算術平均吸収率は、投与放射能の 0.9×10^{-4} (範囲: 0.3×10^{-4} ~ 2.5×10^{-4}) 又は0.009%であり、男女の吸収率は同程度であった。

さらに、最初の試験の8名中3名及び新規3名（男性5名、女性1名）に同じ試験法を用いて3回目の試験が実施された。3回目の試験では、英国カンブリア (Cumbria) 州レーヴングラス (Ravenglass) で採取されたザルガイ (cockles、食用二枚貝の一種) が用いられ、投与された放射能は15~17 Bq (0.13~0.14 ng) であった (Hunt 1998)。

この試験の結果、算術平均吸収率は、投与放射能の 1.2×10^{-4} (範囲: 0.3×10^{-4} ~ 2.6×10^{-4}) 又は0.012%であった。

酸化アメリシウム (AmO_2) については、事故により経口曝露した作業員に関する事例が報告されている。約105 kBq (0.88 μg Am) の AmO_2 を含有するセラミック粒子を摂取した事例では、摂取後8日間で推定放射能の約0.15 Bq 又は0.00014%が尿中に排泄された (Smith et al. 1983)。また、約156 kBq (1.3 μg) のAmを含有した煙検知器の製造に用いる直径2 mmの銀色ディスク2枚を飲用した事例では、摂取後16及び24時間の糞中に銀色ディスクを排泄した。この期間中、尿からの²⁴¹Am排泄量は、摂取放射能の約0.11 Bq (0.7 ng Am) 又は0.0007%であった (Rundo et al. 1977)。2枚のディスクの摂取と糞中排泄との間の時間経過は、食道滞留時間及び腸での不規則な蠕動運動が関係したものと考えられた。

アメリシウムの吸収量は投与量の0.1%未満という値を支持する結果が、ヒト以外の霊長類を用いた試験で得られている。

Hamら (1994) は、マーモセットに²⁴¹Am (1.6 Bq, 0.012 ng Am) を溶解したクエン酸液を腹腔内投与、又は²⁴¹Am (250 Bq, 2.0 ng Am) を混合したじゃがいも粉を胃内投与し、肝臓及びカーカスにおけるアメリシウム滞留量との比較により、マーモセットの消化管でのアメリシウム吸収量を概算した。

その結果、じゃがいも粉に混合された²⁴¹Amの吸収放射能は、投与放射能の約 6×10^{-4} 又は0.06%と推定された。

アメリシウムの消化管における吸収量は、ブタ、モルモット、マウス及びラットでも調べられている。これらの試験では、吸収量の概算に用いられた方法はそれぞれ異なるが、重要な傾向が明らかにされている。一般に、動物試験ではどの種においても摂取されたアメリシウムの吸収は相対的に低い (成獣で1%未満) ことが示されている。ブタ、モルモット、ハムスター及びラットにおいて、新生児の吸収率は、成獣と比較すると30~200倍高く、出生後、年齢と共に吸収率は急激に減少する (モルモットでは出生30日後で吸収率は

4倍) (Bomford and Harrison 1986、David and Harrison 1984、Sullivan et al. 1985)。

アメリカシウムは、水溶性の硝酸塩又はクエン酸塩の水溶液として摂取される場合も、軟体動物、じゃがいも又は肝臓組織のような食品中で取り込まれる場合も、同様の吸収量となると考えられた (Bulman et al. 1993、Ham et al. 1994、Harrison et al. 1998、Hisamatsu and Takezawa 1987、Stather et al. 1979)。比較的不溶性が高いアメリカシウム酸化物の吸収量はアメリカシウムクエン酸塩の 1/4~1/10 であり、また、アメリカシウムクエン酸塩の吸収量はアメリカシウム硝酸塩の 1/3~1/6 であった (Stather et al. 1979、Sullivan 1980、Sullivan and Gorham 1980)。ラットでは、核実験場からの表面粉塵 (surface dust from a weapons site) に由来するアメリカシウムの吸収量は、アメリカシウム酸化物又は硝酸塩の 1/10~1/50 であった (Harrison et al. 1994、Sullivan and Gorham 1980)。モルモットは、ラットの 5 倍量のアメリカシウムを吸収し、種差が認められた。ラットについて、満腹時より空腹時及び鉄の充足時より鉄欠損時にアメリカシウム吸収率が増加すると考えられた (Sullivan and Ruemmler 1988、Sullivan et al. 1986)。Fe³⁺及びアメリカシウムを同時に経口曝露すると、摂取されたアメリカシウムの吸収が亢進する結果となる。消化管において Fe³⁺により触媒された酸化還元反応によるものと考えられている (Sullivan et al. 1986)。消化管から吸収されるアメリカシウムの詳細な吸収場所及び化学形態は明らかではないが、唾液ではクエン酸塩及びリン酸塩複合体が多く、消化液では Am³⁺が多いと考えられた (Webb et al. 1998)。

(2) 分布

アメリカシウムは消化管から吸収されることが示されているが、経口曝露後の全身の分布については不明な点が多い (ICRP 1986、1994)。しかしながら、消化管から吸収されたアメリカシウムは、吸入曝露による吸収と同様に体循環によって全身に分布すると推測される。動物実験で、アメリカシウムの摂取後にアメリカシウムが蓄積する場所は骨格及び肝臓であった。アメリカシウムクエン酸塩を単回投与したブタにおいて、体内蓄積量が最も多かつた投与 8 時間後の吸収されたアメリカシウムの分布比率は、骨に 56%、肝臓に 29%及び筋肉に 5%であった (Eisele et al. 1987)。ラットにアメリカシウムクエン酸塩又は硝酸塩を単回経口投与した 7 日後、骨格及び肝臓では ²⁴¹Am 体内負荷量のそれぞれ 40% (範囲: 8~67%) 及び 29% (範囲: 7~30%) であった (Sullivan et al. 1985、1986)。消化管から吸収されたアメリカシウムは、門脈血流により優先的に肝臓に入るが、肝臓における初回通過効果が実際に吸収したアメリカシウムの全体的な組織分布に影響するという証拠はない。マーモセットにアメリカシウムクエン酸塩が静脈内投与された結果、肝臓ではアメリカシウムの総体内負荷量の 27% (消化管を除く) であったが、じゃがいも粉に混合したアメリカシウムを単回強制経口投与した結果では、肝臓への分布は総体内負荷量の 31%であった (経口投与: 静脈内投与の比率は 1.14) (Ham et al. 1994)。ハムスターでの同様な比較試験では、肝臓への負荷率における経口投与対静脈内投与の比率は 0.9 であり (Stather et al. 1979)、モルモットとラットとの比較では 1 未満という結果であった (Bomford and Harrison 1986、David and Harrison 1984、Harison et al. 1994)。

(3) 代謝

アメリカシウム²⁴¹の代謝には、タンパク質との結合によるもののほかに、炭酸塩、リン酸塩等の各種の無機陰イオン及びクエン酸塩、乳酸塩等のカルボン酸塩との複合体によるものが考えられる (Durbin 1973、Taylor 1973b、Webb et al. 1998)。

(4) 排泄

水中環境でアメリカシウム²⁴¹に汚染された軟体動物を摂取したヒトにおいて、摂取アメリカシウム²⁴¹の尿中排泄が測定された。成人 8 名 (男性 6 名、女性 2 名) に、²⁴¹Am で汚染されたタマキビガイを経口投与した。投与した ²⁴¹Am の放射能は 10~25 Bq (0.083~0.21 ng) であった。投与後 7 日間の平均累積尿中排泄量は約 0.0005% であり、尿中に排泄された吸収放射能の割合は 0.07% と算出された (Hunt et al. 1990)。

英国カンブリア州レーブングラスで採取されたザルガイ (放射能範囲: 15~17 Bq、0.13~0.14 ng) を経口摂取した 6 名 (男性 5 名、女性 1 名) における同様の研究では、摂取後 7 日間の平均累積尿中排泄量は、経口摂取したアメリカシウム²⁴¹の約 0.0009% であり、尿中に排泄された吸収放射能は 0.08% と算出された (Hunt 1998)。被験者のうち 3 名は、タマキビガイの先行研究 (Hunt et al. 1990) にも参加しており、ザルガイを摂取する前 3 日間の尿中排泄量は以前のタマキビガイ摂取による影響として補正された。ザルガイで測定された ²⁴¹Am 放射能は、摂取後 7 日間に被験者から集められた便中で測定された蓄積放射能と区別できなかった。

²⁴¹AmO₂ を含有するセラミック粒子を作業員が摂取した事故事例において、摂取されたアメリカシウム²⁴¹の排泄に関する報告がされている (Smith et al. 1983)。事故後 5 日目に、約 105 kBq の ²⁴¹Am (0.88 µg Am) を含有するセラミック粒子が便に排泄された。その日以前及び以後の便には、²⁴¹Am 放射能は検出されなかった。粒子の摂取後 8 日間に、約 0.15 Bq (0.00007%) が尿中に排泄された。

ラット及びモルモットを用いた試験の結果、これらの動物では、消化管より吸収されたアメリカシウム²⁴¹は、曝露後 1 週間以内に主に尿中に排泄されることが示された。ラットにアメリカシウム²⁴¹硝酸塩又はクエン酸塩が強制経口投与されると、推定吸収放射能の 30~80% が投与後 7 日間で尿中に排泄された (Sullivan 1980、Sullivan et al. 1985)。排泄率の幅が広いのは、アメリカシウム²⁴¹の吸収率が相対的に低いため、推測値の不確実性に起因すると考えられた。尿中に排泄された吸収放射能の割合は、鉄欠損ラット (35%) では鉄充足ラット (78%) よりも低かった (Sullivan et al. 1985)。モルモットでは、アメリカシウム²⁴¹硝酸塩の単回強制経口投与後 7 日間に吸収放射能の 35~50% が尿中に排泄された (Sullivan 1980a)。

アメリカシウム²⁴¹が、吸収されて循環器系に入ると、曝露経路とは関係なく糞及び尿に排泄される。これは、ヒトの事故事例及びアメリカシウム²⁴¹が静脈内投与又は筋肉内投与された動物試験の結果から明らかである。

7. 実験動物等への影響

アメリカシウム²⁴¹の経口投与による急性、亜急性及び慢性毒性試験について、動物における死亡、臓器毒性、免疫学的及びリンパ細網系、神経毒性、生殖・発生毒性、発がん性、遺伝毒性等の健康影響に関する報告はない (ATSDR 2004c)。

8. ヒトへの影響

(1) 急性毒性、亜急性毒性及び慢性毒性試験

アメリカシウム²⁴¹の経口投与による急性、亜急性及び慢性毒性試験について、ヒトにおける死亡、臓器毒性、免疫学的及びリンパ細網系、神経毒性、生殖発生毒性等の健康影響に関する報告はない (ATSDR 2004c)。

(2) 発がん性

アメリカシウム²⁴¹の急性、亜急性及び慢性経口投与試験によるヒト発がん性に関連した報告はない。大量に曝露した作業員が 11 年後に死亡しているが、生検による検査においてもがんの所見は認められず、死因はがんではなかった。EPA は、ヒトに対する発がん性物質と考えられる放射線核種を検討しており、摂取された ²⁴¹Am 及び ²⁴³Am の発がんリスク因子を推計している (ATSDR 2004c)。

(参考：症例報告)

アメリカシウム²⁴¹の全身影響については、²⁴¹Am を含むイオン交換カラムが目の前で爆発した 64 歳男性の事例について多くの報告がなされている (Breitenstein and Palmer 1989, Filipy et al. 1995, Jech et al. 1983, McMurray 1983, Palmer et al. 1983, Robinson et al. 1983, Thompson 1983, Toohy and Kathren 1995)。

当該症例の曝露量は 37~185 GBq と推定され、応急処置により 220 MBq 程度に、その後 1 日で 37 MBq 程度まで低下した (Robinson et al. 1983)。

有意だが一時的な貧血及びリンパ球と血小板の持続的減少が観察された。その作業員は曝露 11 年後に関係のない原因で死亡している (Filipy et al. 1995)。剖検では、高度の骨梁周囲の線維化 (peritrabecular fibrosis)、骨の細胞成分の減少及び骨代謝の抑制が認められた (Priest et al. 1995)。

(3) 遺伝毒性試験

アメリカシウム²⁴¹については、ヒト及び実験動物において経口又は経皮曝露による急性、亜急性又は慢性の遺伝毒性影響に関する報告はない。吸入曝露では、ヒトでの急性及び亜急性並びに実験動物での亜急性及び慢性の遺伝毒性影響に関する報告はない。ヒトにおけるアメリカシウム²⁴¹の外部被ばく事例でみられた遺伝毒性影響に関する所見について記載した。

γ 線に 11~22 年間外部被ばくした 7 名の核燃料製造工場作業員 (これらのうち 6 名はさらに検査前の 5 年間 α 線を放射する ²⁴¹Am に内部被ばくしている) のリンパ球では、染色体異常 (対称型である転座、二動原体及び環状染色体) の頻度が上昇していた (Bauchinger

et al. 1997)。γ線の外部被ばく及び²⁴¹Amの内部被ばくによる作業員の総実効線量当量は、393、39、207、304、202、237及び349 mSv（全身）であった。内部被ばくした6名中5名において、²⁴¹Amに起因する実効線量当量は総線量の5～25%となり、染色体異常は主にγ線の外部被ばくに起因していた。残りの1名の作業員では、総実効線量当量39 mSvの66%が²⁴¹Amの内部被ばくによるものであった。

放射線作業員、その妻、娘（大学生）及び息子（10歳）の事例では、作業員が私的実験のために用いた線源から、彼らは数年間自宅で高い線量の²⁴¹Amに被ばくし、結果的に体内負荷量は0.24～3.3 kBqであった。培養白血球の染色体異常は、外部線源による事故被ばく又は治療による被ばくの事例において観察されたものと同程度のものであった（Kelly and Dagle 1974）。観察された細胞遺伝学的な損傷の程度は低く、著者らに利用可能な背景対照値にかなり類似していた。吸入されたアメリシウムによる有意な遺伝毒性影響は示されていない。

唯一の実験動物による報告として、アメリシウムの急性吸入曝露による遺伝毒性影響に関するものがある。肺に対する累積放射線量が20 Gyである²⁴¹Am（硝酸アメリシウムとして）に単回で30分間経鼻曝露されたマウスにおいて、PAM数の減少（21日に最大減少）、小核数の増加及び多核細胞が認められている（Talbot et al. 1989）。初期の肺胞沈着は1.2 kBqであったが、21日で約300 Bqに急速に低下し、試験終了の98日で約100 Bqとなった。²⁴¹Amへの曝露後には、実質的にすべてのPAMは²⁴¹Amを含んでおり、曝露後3日から98日までの間のと殺時においてもかなりの量の²⁴¹Amがみられていた。

9. 国際機関等の評価

報告は見当たらなかった。

<参照>

- ATSDR, Public Health Service, U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. 2004c. TOXICOLOGICAL PROFILE FOR AMERICIUM.
- Bauchinger M, Schmid E, Braselmann H. 1997. Cytogenetic evaluation of occupational exposure to external gamma-rays and internal ²⁴¹Am contamination. *Mutat Res* 395:173-178.
- Bennett BG. 1976. Transuranic element pathways to man. U.S. Energy Research and Development Administration. IAEA-SM-199/40.
- Bennett BG. 1979. Environmental aspects of americium. Doctor of Philosophy Thesis, New York University.
- Bomford JA, Harrison JD. 1986. The absorption of ingested Pu and Am in newborn guinea pigs. *Health Phys* 51(6):804-808.
- Breitenstein BD, Palmer HE. 1989. Life follow-up of the 1976 americium accident victim. *Radiat Prot Dosim* 26(1/4):317-322.
- Bulman RA, Johnson TE, Ham GJ, et al. 1993. Speciation of plutonium in potato and the gastrointestinal transfer of plutonium and americium from potato. *Sci Total Environ* 129:267-289.
- Bulman RA. 1978. The movement of plutonium, americium, and curium through the food chain. *Naturwissenschaften* 65:137-143.
- Bunzl K, Flessa H, Kracke W, et al. 1995. Association of fallout ²³⁹⁺²⁴⁰Pu and ²⁴¹Am with various soil components in successive layers of a grassland soil. *Environ Sci Technol* 29:2513-2518.
- Chassard-Bouchaud C. 1996. Analytical microscopy and environment. Current developments using bioindicators of pollution by stable and radioactive elements. *Cell Mol Biol* 42(3):361-383.
- David AJ, Harrison JD. 1984. The absorption of ingested neptunium, plutonium and americium in newborn hamsters. *Int J Radiat Biol* 46(3):279-286.
- Davis A, DeCurnou P, Eary LE. 1997. Discriminating between sources of arsenic in the sediments of a tidal waterway, Tacoma, Washington. *Environ Sci Technol* 31:185-191.
- DOE. 1996. Radiological bioconcentration factors for aquatic, terrestrial, and wetland ecosystems at the Savannah River Site (U). Savannah River Site.
- DOE. 1997b. Evaluation of the anthropogenic radionuclide concentrations in sediments and fauna collected in the Beaufort Sea and Northern Alaska. Los Alamos National Laboratory.

- Durbin PJ. 1973. Metabolism and biological effects of the transplutonium elements. In: Hodge HC, Stannard JN, Hursh JB, eds. Uranium, plutonium, transplutonic elements. New York: Springer-Verlag, 739-896.
- Eisele GR, Bernard SR, Nestor CW. 1987. Gastrointestinal absorption of americium-241 by orally exposed swine: Comparison of experimental results with predictions of metabolic models. *Radiat* 112:62-73.
- Emery RM, Klopfer DC, Baker DA, et al. 1981. Potential radiation dose from eating fish exposed to actinide contamination. *Health Phys* 40:493-510.
- EPA. 1976. Americium - Its behavior in soil and plant systems.
- EPA. 2004. Radiation information: Americium.
<http://www.epa.gov/radiation/radionuclides/americium.htm>.
- EPRI. 1981. Transuranium and other long-lived radionuclides in the terrestrial environs of nuclear power plants. Battelle Pacific Northwest Laboratories. EA-2045. Research Project 1059. Illinois State Library.
- Essien IO, Sandoval DN, Kuroda PK. 1985. Deposition of excess amount of natural uranium from the atmosphere. *Health Phys* 48(3):325-331.
- Filipy RE, Toohey RE, Kathren RL, et al. 1995. Deterministic effects of ²⁴¹Am exposure in the Hanford americium accident case. *Health Phys* 69(3):338-345.
- Fisher NS, Bjerregaard P, Fowler SW. 1983. Interactions of marine plankton with transuranic elements:
3. Biokinetics of americium in euphausiids. *Mar Biol* 75:261-268.
- Fisher NS, Teyssié J-L, Fowler SW, et al. 1996. Accumulation and retention of metals in mussels from food and water: A comparison under field and laboratory conditions. *Environ Sci Technol* 30(11):3232-3242.
- Ham GJ, Harrison JD, Popplewell DS, et al. 1994. The gastrointestinal absorption of neptunium, plutonium and americium in a primate (*C. jacchus*). *Sci Total Environ* 145:1-6.
- Hamilton EI, Clifton RJ. 1980. Concentration and distribution of the transuranium radionuclides ²³⁹+²⁴⁰Pu, ²³⁸Pu and ²⁴¹Am in *Mytilus edulis*, *Fucus vesiculosus* and surface sediment of Esk estuary. *Mar Ecol Prog Ser* 3:267-277.
- Harrison JD, Naylor GPL, Stather JW. 1994. The gastrointestinal absorption of plutonium and americium in rats and guinea pigs after ingestion of dusts from the former nuclear weapons site at Maralinga: Implications for human exposure. *Sci Total Environ* 143:211-220.

- Harrison JD, Smith H, David AF. 1988. Plutonium and americium uptake in rats fed with Cumbrian shellfish - implications for estimates of dose to man. *Sci Total Environ* 68:187-196.
- Hisamatsu S, Takizawa Y. 1987. Effect of gavaged chemical form of ²⁴¹Am on its retention in mice. *Radiat Res* 111:334-339.
- Hunt GJ, Leonard DRP, Lovett MB. 1990. Transfer of environmental plutonium and americium across the human gut: A second study. *Sci Total Environ* 90:273-282.
- Hunt GJ. 1998. Transfer across the human gut of environmental plutonium, americium, cobalt, caesium and technetium: Studies with cockles (*Cerastoderma edule*) from the Irish Sea. *J Radiol Prot* 18(2):101-109.
- ICRP. 1986. The metabolism of plutonium and related elements. ICRP Publication 48.
- ICRP. 1988. Radiation dose to patients from radiopharmaceuticals. ICRP Publication 53.
- ICRP. 1996b. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72.
- Jaakkola T, Hakanen M, Keinonen M, et al. 1977. Plutonium and americium in the food chain lichen-reindeer-man.
- Jech JJ, Berry JR, Breitenstein BD. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: External decontamination procedures. *Health Phys* 45(4):873-881.
- Kelly S, Dagle A. 1974. Cytogenetic damage in americium poisoning. *NY State J Med* 74(9):1597-1598.
- McCarthy JF, Czerwinski KR, Sanford WE, et al. 1998a. Mobilization of transuranic radionuclides from disposal trenches by natural organic matter. *J Contam Hydrol* 30:49-77.
- McCarthy JF, Sanford WE, Stafford PL. 1998b. Lanthanide field tracers demonstrate enhanced transport of transuranic radionuclides by natural organic matter. *Environ Sci Technol* 32(24):3901-3906.
- McKay WA, Garland JA, Livesley D, et al. 1994. The characteristics of the shore-line sea spray aerosol and the landward transfer of radionuclides discharged to coastal sea water. *Atmos Environ* 28(21):3299-3309.
- McMurray BJ. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: Accident description. *Health Phys* 45(4):847-853.
- Merck & Co., Inc. 2006. The Merck Index 14th ed.

- Murray CN, Avogadro A. 1979. Effect of a long-term release of plutonium and americium into an estuarine-coastal sea ecosystem. I. Development of an assessment methodology. *Health Phys* 36:573-585.
- Nisbet AF, Shaw S. 1994. Summary of a 5-year lysimeter study on the time-dependent transfer of ¹³⁷Cs, ⁹⁰Sr, ^{239,240}Pu and ²⁴¹Am to crops from three contrasting soil types: 1. Transfer to the edible portion. *J Environ Radioact* 23:1-17.
- NRC. 1981. Distribution coefficients for radionuclides in aquatic environments. National Research Council, Washington DC: National Academy Press.
- Palmer HE, Rieksts GA, Icyan EE. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: In vivo measurements. *Health Phys* 45(4):893-910.
- Pattenden NJ, McKay WA. 1994. Studies of artificial radioactivity in the coastal environment of northern Scotland: A review. *J Environ Radioact* 24:1-51.
- Priest ND, Freemont A, Humphreys JAH, et al. 1995. Histopathology and ²⁴¹Am micro distribution in skeletal USTUR case 246. *Health Phys* 69(3):330-337.
- Robinson B, Heid KR, Aldridge TL, et al. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: Organ burden and radiation dose estimates. *Health Phys* 45(4):911-921.
- Romney EM, Wallace A, Schulz RK, et al. 1981. Plant uptake of ²³⁷Np, ²³⁹, ²⁴⁰Pu, ²⁴¹Am, and ²⁴⁴Cm from soils representing major food production areas of the United States. *Soil Sci* 132(1):40-59.
- Rosner G, Hötzl H, Winkler R. 1978. Measurements of transuranium nuclides in the environment at the Institute for Radiation Protection of the Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung mbH, Munich. *Environ Int* 1:85-88.
- Rundo J, Fairman WD, Essling M, et al. 1977. Ingestion of ²⁴¹Am sources intended for domestic smoke detectors: Report of a case. *Health Phys* 33:561-566.
- Schreckhise RG, Cline JF. 1980. Comparative uptake and distribution of plutonium, americium, curium and neptunium in four plant species. *Health Phys* 38:817-824.
- Schulz RK, Tompkins GA, Leventhal L, et al. 1976. Uptake of plutonium and americium by barley from two contaminated Nevada test site soils. *J Environ Qual* 5(4):406-410.
- Smith LR, Sullivan PA, Laferriere J, et al. 1983. Intake and subsequent fate of a ceramic particle containing 2.85 μ Ci ²⁴¹Am: A case study. *Health Phys* 44(4):329-334.
- Stather JW, Harrison JD, Rodwell P, et al. 1979. The gastrointestinal absorption of plutonium and americium in the hamster. *Phys Med Biol* 24(2):396-407.

- Sullivan MF, Gorham LS. 1980. Absorption of actinide elements from the gastrointestinal tract of neonatal animals. *Health Phys* 38:173-185.
- Sullivan MF, Miller BM, Ruemmler PS, et al. 1985. Further studies on the influence of chemical form and dose on absorptions of Np, Pu, Am and Cm from the gastrointestinal tracts of adult and neonatal rodents. *Health Phys* 48(1):61-73.
- Sullivan MF, Ruemmler PS, Ryan JL, et al. 1986. Influence of oxidizing or reducing agents on gastrointestinal absorption of U, Pu, Am, Cm, and Pm by rats. *Health Phys* 50(2):223-232.
- Sullivan MF. 1980. Absorption of actinide elements from the gastrointestinal tract of rats, guinea pigs and dogs. *Health Phys* 38:159-171.
- Talbot RJ, Nicholls L, Morgan A, et al. 1989. Effect of inhaled alpha-emitting nuclides on mouse alveolar macrophages. *Radiat Res* 119:271-285.
- Taylor DM. 1973b. Chemical and physical properties of the transplutonium elements. In: Hodge HC, Stannard JN, Hursh JB, eds. *Uranium, plutonium, transplutonic elements*. New York: Springer-Verlag, 717-738.
- Thompson RC. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: Overview and perspective. *Health Phys* 45(4):837-845.
- Toohey RE, Kathren RL. 1995. Overview and dosimetry of the Hanford americium accident case. *Health Phys* 69(3):310-317.
- UNSCEAR. 2000. Sources, Effect and Risks of Ionizing Radiation.
http://www.unscear.org/reports/2000_1.html.
- Vyas BN, Mistry KB. 1980. Studies on the mobility of plutonium-239 and americium-241 in three major Indian soils. *J Nucl Agric Biol* 9:85-88.
- Walker MI, McKay WA, Pattenden NJ, et al. 1986. Actinide enrichment in marine aerosols. *Nature* 323:141-143.
- Webb LM, Taylor DM, Williams DR. 1998. Computer modeling of the chemical speciation of lanthanide and actinide elements in the human gastrointestinal tract: Mouth and stomach. *Radiat Prot Dosim* 79(1/4):219-222.
- Zach R. 1985. Contribution of inhalation by food animals to man's ingestion dose. *Health Phys* 49(5):737-745.
- 長倉三郎, 井口洋夫, 江沢 洋, 岩村 秀, 佐藤文隆, 久保亮五 編、1998:岩波理化学辞典 第5版、岩波書店

IX. キュリウム

1. 元素名、原子記号等

IUPAC : curium

CAS No. : 7440-51-9

原子記号 : Cm

原子量 : 238~251 (最長半減期の同位体 ^{247}Cm)

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 1345

沸点 (°C) : 3110 (calc)

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

3. 放射性崩壊及び体内動態

^{242}Cm 、 ^{243}Cm 、 ^{244}Cm 、 ^{245}Cm 、 ^{246}Cm 、 ^{247}Cm 及び ^{248}Cm は、半減期がそれぞれ 160 日、29、18、8,500、4,700、 16×10^6 及び 34×10^4 年で、いずれも α 崩壊する放射線核種である。また、 ^{250}Cm は半減期が 6,900 年で α 崩壊及び β 崩壊をする放射線核種である。

α 線、 β 線、 γ 線のそれぞれの最大エネルギーは、6.1、0.14 及び 0.32 MeV である。

キュリウムは、摂食、飲水又は吸気により体内へ取り込まれる可能性があり、胃腸吸収が、一般集団において考えられるキュリウムの主要な内部蓄積の原因である。摂取後、ほとんどのキュリウムは数日以内に排泄され、摂取された量の 0.05% しか血中には入らない。血中に入ったキュリウムのうち、肝臓及び骨にそれぞれ約 45% ずつ蓄積し、その生物学的半減期はそれぞれ 20 及び 50 年である。残りの約 10% のほとんどは直接的に排泄される。骨格中のキュリウムは、主に骨 (mineral bone) の骨内膜表面に蓄積し、骨全体にわずかにゆっくりと再分布する (Argonne National Laboratory 2005e)。

4. 起源・用途

キュリウムは人工放射性元素であり、安定しない核種である (The Merck Index 2006)。また、超ウラン元素の一つでもあり、最長半減期の同位体の質量数は 247 である (岩波理化学辞典 1996)。キュリウムには 16 の同位体の存在が知られている (Argonne National Laboratory 2005e)。同素体は 1277 °C で α (複六方最密構造) から β へ転移し、1277~1345 °C では β は面心立方構造で存在する。 ^{242}Cm 及び ^{244}Cm は医療用原子力電池の動力源として、 ^{242}Cm は放射性熱源として、 ^{248}Cm は加速器研究における超重元素の形成のために使われる (The Merck Index 2006)。

<参照>

Argonne National Laboratory, US Department of energy. 2005e. Human Health Fact Sheet. Curium.

Merck & Co., Inc. 2006. The Merck Index 14th ed.

長倉三郎, 井口洋夫, 江沢 洋, 岩村 秀, 佐藤文隆, 久保亮五 編、1998:岩波理化学辞典 第5版、岩波書店

X. 放射性ストロンチウム

ここにおいて単にストロンチウムと記載したものは、それが放射性ストロンチウムか否かについて区別せずに記載したものである。

1. 元素名、原子記号等

IUPAC : strontium

CAS No. : 7440-24-6

原子記号 : Sr

原子量 : 87.62

自然界の存在比 : ^{88}Sr 82.58%、 ^{86}Sr 9.86%、 ^{87}Sr 7.00%、 ^{84}Sr 0.56%

(The Merck Index 2006)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 757

沸点 (°C) : 1,366

密度 (g/cm³) : 2.6

外観 : 銀白色金属

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

3. 放射性崩壊

ストロンチウムの同位体のうち、 ^{84}Sr 、 ^{86}Sr 、 ^{87}Sr 及び ^{88}Sr は自然界に存在する安定なストロンチウムである。最も重要な放射性同位体は ^{89}Sr 及び ^{90}Sr であり、これらは原子炉の運転や核爆発による ^{235}U 、 ^{238}U 、 ^{239}Pu の核分裂によって生成する。 ^{90}Sr は、半減期が 29 年で、0.20 MeV の β 粒子を放出して ^{90}Y に崩壊する。 ^{90}Sr は、他の β 核種と違い、直接高いエネルギーの光子や γ 線を放出しない。しかしながら、 ^{90}Sr の娘核種である ^{90}Y は、最大 2.28 MeV の β 粒子を放出する β 核種であり、全崩壊の 0.02% では β 粒子及び 2.19 keV の γ 線の放出もする。 ^{90}Y は、半減期が 64 日で、よりエネルギーの高い 0.94 MeV の β 粒子を放出して ^{90}Zr に崩壊する (Argonne National Laboratory 2006)。

^{89}Sr は、 ^{90}Sr と同様に ^{235}U 、 ^{238}U 及び ^{239}Pu の崩壊生成物である。 ^{89}Sr は、1.495 MeV の β 粒子を放出して ^{89}Y へ崩壊する。 ^{89}Sr の半減期は 51 日である (Lide 1995)。

4. 用途

塩化ストロンチウムは、煙火の発色剤として、また、多くのストロンチウム化合物の合成材料として用いられる。

炭酸ストロンチウムは、花火、虹色ガラス製品及び精糖に用いられる (The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)。

5. 自然界での分布・移動

ストロンチウムはアルカリ土類元素で、周期表のグループ IIA に属する。高い反応性をもつため、金属ストロンチウムは自然界には存在せず、他の元素との化合物としてのみ存在する。地殻の 0.025%には主に天青石 (SrSO_4) 及びストロンチアン石 (SrCO_3) の形態で存在する。

ストロンチウムは地殻及び海洋に広く分布している。自然起源のものとしては、塵埃粒子の取り込み、土壌の再浮遊などの結果として、主に大気中に放出される。放射性ストロンチウムは人為活動の直接的な結果として環境中に放出される。

大気中に存在するストロンチウムは、湿性又は乾性エアロゾルの形態をとる。空気中の主な化学種は酸化ストロンチウム (SrO) である。酸化ストロンチウムは、湿気存在で急速に反応し、 Sr^{2+} 、 SrOH^+ イオンになる。ストロンチウムは大気循環により拡散し、その後、地表面に湿性沈着する。地表水及び地下水では、ストロンチウムは主に水和イオンとして存在する。ストロンチウムは他の無機物又は有機物とイオン性錯体を作る。ストロンチウムの水中での移動度は比較的高いが、不溶性錯体の生成又は土壌への吸着により、水中での移動度は減少する。

ストロンチウムは、水生及び陸上植物に取り込まれ保持される。その後、汚染された植物を食した動物の骨組織に濃縮される (ATSDR 2004d)。

6. 体内動態

(1) 吸収

塩化ストロンチウムを経口摂取又は食事によってストロンチウムを摂取した健康人及び病院患者について、ストロンチウムの吸収率が評価された。経口摂取したストロンチウムと静脈内投与したストロンチウムについて血漿ストロンチウム濃度のタイムプロファイル (バイオアベイラビリティ) を測定し、又は摂取総量と便中への排泄量の差を測定 (バランス) することで吸収が定量化された。その結果、経口摂取されたストロンチウムの 20% (範囲 11~28%) は消化管から吸収されることがこれらの調査結果から示された。バランス測定は吸収されたストロンチウムの便中への排泄により、吸収が過小評価されることが考えられるにもかかわらず、この二つの方法は似た吸収測定値を示した。

Vezzoli ら (1998) は、年齢をマッチさせた健康な成人男女のグループ (男性 15 名、女性 12 名) 及びシュウ酸カルシウム尿路結石を持つ normocalcuric 患者のグループ (男性 29 名、女性 18 名) の血漿ストロンチウム-経時曲線下面積を比較し (男性 10.6 ± 0.6 mmol/L-minute、女性 9.3 ± 0.6 mmol/L-minute)、有意差がないことを示した。

この調査では、静脈内投与の曲線下面積が測定されなかったため、吸収率は評価されなかったが、男女間で実質的な吸収の差がないことが結果から示された。妊娠期や授乳期のようなカルシウム要求量の増加がみられる生理状態の時期は、この結論は有効ではないのかもしれない。カルシウムの吸収はこれらの生理状態の時期でより高く、動物実験でストロンチウムの吸収も高くなることが示されている (Kostial et al. 1969)。一般的に、ストロンチウムとカルシウムの両元素が共通の吸収メカニズムを持つことから、成人において

ストロンチウムの吸収はカルシウム吸収の良い指標であると考えられている (Bianchi et al. 1999; Blumsohn et al. 1994; Milsom et al. 1987; Reid et al. 1986; Sips et al. 1994)。

幼児と小児を対象とした調査で、食事由来ストロンチウムの約 15~30%が吸収されることが示され、この値は成人で評価されたものと似ていた (Alexander et al. 1974; Harrison et al. 1965; Kahn et al. 1969; Sutton et al. 1971)。加齢に関連したストロンチウム吸収の変化については、ヒトを対象とした調査では判明しなかったものの、ラットで観察されており、ヒトの新生児時期にストロンチウムの吸収増加の可能性が示唆されている。1.4 mg の塩化ストロンチウムを単回経口投与された成熟雄ラットは、投与量の 19% (SD: 5) を吸収した (Sips et al. 1997)。この値はヒトで報告された値と似ている (Sips et al. 1995, 1996)。しかしながら、幅広い日齢層のラットでの吸収が検討され、15 日齢で投与量の 85% が吸収されていたが、89 日齢以上では 8%まで減少することがわかった (Forbes and Reina 1972)。これら 2 データの差は方法の違いを反映したものかもしれない。Sips ら (1997) の研究では、経口投与及び静脈内投与されたストロンチウムについて血漿ストロンチウムの経時曲線下面積から吸収が検討されている。一方、Forbes と Reina (1972) の研究では、吸収量の検討はストロンチウムの 8 時間体内負荷量から消化管内ストロンチウム量を差し引く測定方法に基づき実施されている。

ストロンチウムの吸収率は、ラットの授乳期で上昇がみられる。授乳開始後 14~16 日の間に飲水中に塩化ストロンチウムの形状で ^{85}Sr をトレーサー投与されたラットは、授乳していない対照ラットより、2 倍量のストロンチウムを吸収した (対照群では 5%であったのに対して、授乳ラットでは投与量の 11%が吸収された) (Kostial et al. 1969)。

消化管におけるストロンチウム吸収の正確な部位は不明である。しかしながら、ハムスターを用いた実験で胃及び小腸で吸収される可能性が示された。 $^{85}\text{SrCl}_2$ のトレーサー投与を強制的に飼養されたハムスターでは 37%が吸収され、一方、幽門括約筋が結紮されたハムスターに投与した場合は 20%が吸収された (Cuddihy and Ozog 1973)。ラットから単離した小腸を用いた *in vivo* 及び *in situ* 条件下での実験は、ラットの小腸でストロンチウムが吸収されることの直接的な証拠をもたらしている。

(2) 分布

ヒトの体内における吸収されたストロンチウムの分布はカルシウムと似ており、総体内負荷量の約 99%が骨格中に存在する。安定ストロンチウムの骨格負荷量はヒトの剖検骨サンプルの解析から検討されてきた (Herring and Keefer 1971; O' Connor et al. 1980; Papworth and Vennart 1984; Tanaka et al. 1981)。日本の成人男子で骨格負荷量はカルシウム 850 g に対して、ストロンチウムは約 440 mg であるとされた (Tanaka et al. 1981)。

Papworth と Vennart (1984) は、ヒトの骨組織における ^{90}Sr 濃度及びカルシウム濃度及び 1955 年から 1970 年までの期間における英国国民の食事に関する公表データを解析し、

食事による ^{90}Sr の摂取の約 4.75% が成人骨格に取り込まれていると結論づけた。皮質骨の ^{90}Sr 負荷量の約 7.5% が毎年骨から排出される (消失半減期が約 9.2 年であることに相当する)。骨梁からの排出率はこの値の約 4 倍である。年齢によって変化するストロンチウムの骨格取り込み量について、骨の成長率が他の年齢に比べて高い幼児期及び青年期において最大であり、約 10% という値を同様の解析で得た。

カルシウムとストロンチウムの骨分布に関して、わずかに違いがあると報告されているが、ストロンチウムは骨容量に比較的均一に分布し、ストロンチウムとヒドロキシアパタイトのカルシウムのやりとりが行われる。骨の Sr:Ca の濃度比は生誕時の約 0.3 mg/g Ca から成人の 0.5 mg/g Ca まで、年齢と共に増加する (Papworth and Vennart 1984; Tanaka et al. 1981)。骨の Sr:Ca 比は骨のタイプによって様々な値を示し、皮質骨の比率は骨梁での比率より約 10~20% 高い (Tanaka et al. 1981)。

軟組織のストロンチウム分布に関する報告は限られているが、実験動物について以下のような報告がある。3 か月間、塩化ストロンチウム 3.4 mg Sr/L を飲水投与したラットにおいて、血清ストロンチウム濃度は 8.7 mg/L であった。また、組織：血清のストロンチウム濃度比は、肝臓で 0.7、心臓で 1.2、筋肉で 1.1、副腎で 1.3、脳で 1.2、骨で 1,300 だった (Skoryna 1981)。これらの組織における Sr/Ca 比は約 0.05~0.1 であった。ストロンチウムの静脈内投与 1~5 時間後のラットにおける組織/血漿のストロンチウム濃度比は、脂肪、脾臓、肝臓、卵巣、睾丸、骨格筋及び心臓で比率は 1 未満であった。肺、小腸、唾液腺、腎臓及び皮膚では 1.2~1.7 の値だった (Brues et al. 1969)。マウスの精囊における組織/血漿の濃度比はストロンチウム静脈内投与数日後に 2 を超えた値に増加した (Brues et al. 1967)。

軟組織におけるストロンチウム細胞内分布の情報もまた極めて限られている。3 か月間、塩化ストロンチウム 1.9 mg Sr/L の飲水に曝露したラットにおいて、ミトコンドリア、リソソーム、肝臓のミクロソーム画分のストロンチウム濃度 (per mg protein) はサイトゾルでの濃度の約 5 倍であった (Skoryna 1981)。50~80% の組織内ストロンチウムはタンパク質に結合しているとおそらく考えられる (Kshirsagar 1977)。

ヒトの血液中のストロンチウムの分布に関する情報も限られている。血液バンクから入手したヒト血液の赤血球画分と血漿画分のストロンチウム濃度は赤血球画分で 7.2 $\mu\text{g/L}$ 、血漿画分で 44 $\mu\text{g/L}$ であり、血液中のほとんどのストロンチウムが血漿に存在することを示している (Olehy et al. 1966)。100 人の被験者 (健康状態は不明) の血清ストロンチウム濃度は 53 $\mu\text{g/L}$ で、血液バンク血清の報告値と近似していた (Skoryna 1981)。ストロンチウムはヒト血清中でタンパク質に結合する。しかしながら、ストロンチウムが結合する特異タンパク質は特定されていない。Alda と Escanero (1985) は 10 mg/L 濃度のヒト血清とストロンチウムをインキュベートした時、45% のストロンチウムが限外ろ過性を有していることを示した。Harrison ら (1955) は、塩化ストロンチウムを 20 及び 100 mg

静脈内投与した二つの被験者グループにおいて、3.5 mg/L の血漿濃度で血漿の限外ろ過性画分は 60% の値と報告した。ここで留意すべきは、この濃度はストロンチウムサプリメントを摂取していない被験者における血清濃度の 300~1,000 倍である、ということである (Olehy et al. 1966、Skoryna 1981)。40~60% の値でタンパク質に結合することが、モルモットとウサギの血漿及び血清でそれぞれ報告されている (Lloyd 1968、Twardock et al. 1971)。

妊婦の骨格に含まれるストロンチウムは妊娠期間に胎児に移行され得る。プルトニウム生産プラントからの放出が原因でストロンチウムに曝露したテチャ川エリアの居住者の調査では、ストロンチウムの胎児への移行に係る証拠が示された (Tolstykh et al. 1998、2001)。胎児：母体の移行率 (胎児と母体の骨格中の ^{90}Sr (Bq/g Ca) 比) は、妊娠前に曝露した 6 被験者とそれら 6 名の 7 死産児について測定された (Tolstykh et al. 1998)。移行率は 0.012 から 0.24 までと幅広く、高い移行率は成人期における母体の曝露に関連し、低い移行率は小児期又は青年期における母体の曝露に関連していた。この差異は、妊娠時期の曝露における母体のストロンチウム負荷量を反映しており、活発な骨成長期間で皮質骨に沈着したストロンチウムのより利用率が低いことを反映しているのかもしれない。

動物を用いた実験では、ストロンチウムが胎盤を通して胎児に移行される。胎児はその骨格形成時にストロンチウムを蓄積し始める。マウスでは胎児骨格の骨化はおおよそ妊娠 14 日目に始まり、この時期に胎児のストロンチウム負荷量が増加し始める (Olsen and Jonsen 1979)。胎児のストロンチウム負荷量は、妊娠 14 日目で母体にストロンチウムを投与した場合、投与量の 0.7% であるのに対して、妊娠 18 日目では投与量の 4.5% であった (Rönnbäck 1986)。すなわち、母体への投与が骨格成長時に行われる場合、胎児への移行は最も高かった。同様の結果がラットでも得られており、胎児骨格の骨化が始まる 16 日目又はそれ以降に母体への投与が行われた場合、胎児へのストロンチウムの移行が最も高い (投与量の 1~2%) (Hartsook and Hershberger 1973、Wykoff 1971)。妊娠末期の胎児におけるストロンチウム分布は、大部分のストロンチウム負荷量を骨格中に保有する母体における分布と似ている。マウスで、骨格 (長骨) : 軟組織の濃度比は胎児と母親の両方でおおよそ 40 であった (Jacobsen et al. 1978)。

ヒトでは、ストロンチウムは母乳中に入り、授乳期間に新生児に移行され得る (Harrison et al. 1965)。12 人の健康な女性の母乳中のストロンチウム濃度は 74 $\mu\text{g/L}$ (範囲 39~93 $\mu\text{g/L}$) と測定され、Sr:Ca 濃度比は 0.24 mg Sr/g Ca であった (Harrison et al. 1965)。微量元素の輸送に関する実験で、出産 3 日後までの期間の 29 人の健康な女性から採取した初乳サンプル中のストロンチウム濃度は、出産 20 分前に採取された静脈血から分離した血清中の濃度と同程度であることが示された (Rossipal et al. 2000)。一方、能動輸送の指標となる初乳中のカルシウム濃度は、母体血清のレベルを超えて、顕著に増加していた。ストロンチウムの輸送は主に濃度勾配作用機構によってなされていると Rossipal らは結論付けた。動物を用いた多くの研究は、授乳期間での母乳から新生児へのストロンチウム移行

に関する更なる証拠を示している (Hopkins 1967、Jacobsen et al. 1978、Kostial et al. 1969、Rönnbäck et al. 1968)。授乳 14 日目から 16 日目までの期間、飲水にトレーサー濃度の ^{85}Sr を経口曝露した母ラットにおいて、2 日曝露終了後の 24 時間で授乳した児動物から摂取量の約 5% が回収された (Kostial et al. 1969)。放射性ストロンチウムの腹腔内投与を受けた母マウスの実験で、授乳した児動物のストロンチウムレベルは母動物のレベルの約 20% であった (Rönnbäck et al. 1968)。経口摂取量の約 25% が母動物に吸収されたと仮定すると、これらの結果は経口曝露実験と一致している (Kostial et al. 1969)。授乳期間中に母動物に腹腔内投与した場合、投与後の母マウスとその児動物におけるストロンチウムの組織分布は似ていることが分かった。骨中の濃度は肝臓や腎臓より約 1,000 倍高かった (Jacobsen et al. 1978)。授乳開始 5 日後の児動物の頭蓋冠のストロンチウム濃度は、母動物の約 3 倍である一方、長骨での濃度は児動物と母動物で同程度であった (Jacobsen et al. 1978)。母動物と児動物の骨濃度の違いは、児動物における相対的に高い骨形成率及びそれに関連した新しい骨へのストロンチウムの取込みを反映しているのかもしれない。

(3) 排泄

ストロンチウムの長期 (数十年) の排出が、ロシアのテチャ川地域におけるプルトニウム生産工程において核分裂生成物が流出した後、当該地域でストロンチウム曝露を受けた人々について調査された。男性 361 人及び女性 356 人の母集団で、全身の消失半減期は男性で 28 年、女性で 16 年とされた (Tolstykh et al. 1997)。また、男女の排出速度の差は、50 歳代以降の女性で排出速度が顕著に増加することから概ね説明できるとされた。この増加はおそらく、更年期後の女性に起こりやすい骨吸収の増加を反映している。

Müller ら (1966) は、56 人の時計のラジウム塗装工におけるストロンチウムの長期消失半減期を約 25 年と推定した。2 人のラジウム塗装工では、ストロンチウムの長期消失半減期は 9 年と推定された (Wenger and Soucas 1975)。ストロンチウムの長期消失半減期は、主として骨におけるストロンチウムの蓄積と放出に影響される。他方、曝露後の短期間にわたって、より速い排出速度が観察された。この排出速度は骨に存在するより急速な交換性ストロンチウムプールからの排出と同様に、軟組織の排出を反映したものである。

^{85}Sr のトレーサー投与による全身の排出が 9 被験者で 42 日目から 108 日目までの期間で測定され、平均消失半減期は 91 日 (SD : 32) であった (Likhtarev et al. 1975)。 SrCl_2 を単回経口投与された 3 人の健康被験者について、全身からの消失半減期を推測したところ、2 日間で 30% 消失し、59 日間で 70% 消失していることから、消失半減期は 13 日間以上であると推測された (Uchiyama et al. 1973)。類似した短期排出速度は SrCl_2 の静脈内投与後、数日から数週間で観察されている (MacDonald et al. 1965、Newton et al. 1990)。

消化管から吸収されたストロンチウムは主に尿と便中に排出される。ラジウム塗布作業の従事者で観察された尿 : 便の排出比 3 は、 SrCl_2 の静脈内投与された被験者グループで、投与後数日から数週間までで観察された比率 2~6 と一致する (Bishop et al. 1960、Blake et al. 1989a、1989b、Likhtarev et al. 1975、Newton et al. 1990、Samachson 1966、Snyder

et al. 1964、Uchiyama et al. 1973)。すなわち、尿は吸収されたストロンチウムの主要な排出ルートであると思われる。経口曝露後の数週間から数十年又は静脈内投与後の短期間での放射性ストロンチウムの便への排出観察は、吸収されたストロンチウムの胆汁から又は直接血漿から消化管へ輸送するメカニズムの存在を示唆している。血漿から腸へのストロンチウムの直接分泌の証拠が動物実験で示された。入手できる情報を見る限り、ストロンチウムの便中排出に寄与しうる胆汁の排出の程度を議論されていない。

ストロンチウムはヒト唾液と精液で検出されている。SrCl₂の単回静脈内投与を受けた健康な被験者で、唾液：血漿の濃度比は0.9で、精液：血漿の濃度比は0.6であった(Harrison et al. 1967)。

7. 実験動物等への影響

(1) 急性影響

①死亡

放射性ストロンチウムへの経口曝露による死亡率は用量依存的に増加した。一般的に、幼若動物は老齢動物よりも放射性物質の影響を受けやすかった。⁹⁰Srを3.7 MBq/日の線量で5又は10日間、強制経口投与されたアカゲザル(Rhesus monkey)において、7例中6例の死亡が認められた(Casarett et al. 1962)。0.42 MBq/kg 体重/日のストロンチウムを5日間投与されたサル1頭は、投与4年後に白血病で死亡し、総骨格線量は43 Gyであった。1.0 MBq/kg 体重/日の線量を10日間投与されたサル1頭は、投与後4か月以内に汎血球減少症で死亡し、推定骨格線量は45 Gyであった。平均0.67 MBq/kg 体重/日のストロンチウムを10日間投与した他の2頭は、投与後36か月以内に、骨に関連したがんが死亡し、推定骨格線量は47~95 Gyであった。サンプル数が少ないこと及び異なった年齢の動物を用いたことから、この試験は放射性ストロンチウムの用量に関連した影響の証明としてではなく、指標として扱われた。

LEラットに⁹⁰Srを飲料水として10日間与えた成獣と離乳児(30日齢)で、少なくとも11 MBq/kg 体重/日(総計17 MBq)を消費した離乳児では、生後5か月目の生存率が80%までに低下したが、7.2 MBq/kg 体重/日(総計24.1 MBq)を消費した成獣では生存率に変化はみられなかった(Casarett et al. 1962)。

LEラット(87日齢)に最大3.8 MBq/kg 体重/日を37日の間に30日投与し、総投与量は29.2 MBqであった(Casarett et al. 1962、Hopkins et al. 1966)。これらのラットにおいて、5か月目の⁹⁰Sr骨格活性は407 kBqで、生存率は約36%まで低下した。30日間投与された若齢ラットでは、骨格での活性はより高く、生存率は10日間投与された成獣に比べて低下した。しかし、その違いは、投与された⁹⁰Srの総量と比例していなかった。成獣に投与された総量は、若齢動物よりも18%低いが、成獣の骨格線量は82%以下で、取込みにおいて年齢に関連した違いがあることを示唆している。

②全身への影響

a. 消化管に対する影響

1.63 MBq/kg 体重/日で 5 日間曝露した後、3 か月間の放射能障害により死亡したウシに腸管出血が認められた (Cragle et al. 1969)。

b. 血液学的影響

10 日間以上 37 MBq の ^{90}Sr を曝露したアカゲザルの中で、体重 1 キロベース 1.0 MBq/kg 体重/日の線量で最も多く放射線に曝露した個体は、4 か月の曝露期間内に汎血球減少症により死亡した (Casarett et al. 1962)。10 日間飲料水から 11 MBq/kg 体重/日以上 (合計 17 MBq) を摂取した若齢 (30 日齢) の LE ラットにおいては、骨髄の極端な形成不全が認められた。形成不全による影響は、 2.4×10^6 及び 5.0×10^6 Bq/kg 体重/日の曝露を受けた雄の成獣又は 3.4×10^6 、 7.2×10^6 Bq/kg 体重/日 (合計 12.2 及び 24.1 MBq) の曝露を受けた雌の成獣ではわずかであった (Casarett et al. 1962)。骨の放射線量は、若齢のラットにおいては約 15 倍高かった。

若齢 LE ラットを用いた亜急性試験では、飲料水として 30 日間、 ^{90}Sr を、2.7 MBq/kg 体重/日の線量で曝露した雄ラット (87 日齢) と 3.8 MBq/kg 体重/日の線量で曝露した雌ラットにおいて、軽度の骨髄の形成不全が認められた (Casarett et al. 1962)。ペレットにより約 2.2×10^5 Bq ^{90}Sr /kg 体重/日 (218 kBq/kg 体重/日) を 31~280 日間混餌投与された Dutch ウサギにおいて、貧血及び血小板減少症を誘発する骨髄形成不全が認められた (Downie et al. 1959)。

c. 筋骨格への影響

急性投与をした個体における長期間の放射線影響研究において、11 及び 14.4 MBq/kg 体重/日の線量を 5~10 日間 (合計 17 MBq) 飲料水により摂取した雌雄の 30 日齢の LE ラットにおいて、投与後 10 か月以上経って骨形成異常の兆候が認められた (Casarett et al. 1962)。

若齢 LE ラット (87 日齢) を用いて ^{90}Sr を亜急性投与をした個体における長期間の放射線研究において、雄に 2.7 MBq/kg 体重/日、雌に 3.8 MBq/kg 体重/日を 30 日間 (合計 289 MBq) 飲料水として投与したところ、骨の血管系における有害作用が起こり、軟骨から骨への通常の変換が妨げられた。長骨の末端において、軟骨円盤が障害され、椎体海綿骨の剥離や再吸収の障害が起こった。

別の亜急性投与の試験によると、 2.4×10^6 Bq ^{90}Sr /kg 体重/日の放射線量を 48 日間経口摂取した Dutch ウサギにおいて、骨細胞数の減少 (石灰化したマトリックスによって囲まれた骨細胞及び一連の過程において網状の産物として関連する骨細胞) が認められた (Downie et al. 1959)。

d. 腎臓への影響

10 日間飲料水により 2.41 MBq/日 (雄雌それぞれ 5、7.2 MBq/kg 体重/日) を摂取した成熟 LE ラットの約 19%において慢性間質性腎炎が認められたが、これは、生存期間

中に老齡ラットに共通の症状である (Casarett et al. 1962)。放射性ストロンチウムの摂取が腎炎の発症と関係しているとは言えそうにはない。

e. 生殖への影響

急性の研究においては、雌ラットに、受胎の1~10日前までに1回の強制経口により 1.5×10^7 Bq⁹⁰Sr/kg を投与している (Moskalev et al. 1969)。受胎時期における母体については、骨格での線量は0.1 Gy であり、軟組織での線量は8 Gy であった。胎児は、骨格で0.2 Gy の線量を受けた。これらの条件下では、胎児の22%が死亡した。

(2) 慢性影響

①死亡

CF-1マウスに⁹⁰Srを連続曝露した場合、日齢110~250日齢マウスの方が、妊娠時から曝露しているマウスよりも感受性が低い (Finkel et al. 1960)。成獣の生存期間は、1.15 MBq/kg体重/日の線量を曝露したマウスでは17%まで短くなったが、592 kBq/kg体重/日を投与しても影響を受けなかった。妊娠時から曝露したマウスでは、生存期間は、1.33 MBq ⁹⁰Sr/kg体重/日の投与では40%短く、148~703 kBq/kg体重/日の⁹⁰Srの投与では26%短くなったが、1.85~14.8 kBq ⁹⁰Sr /kg体重/日の曝露では影響はなかった。

18.5及び74 kBq ⁹⁰Sr /kg体重/日を混餌投与されたアルビノラットの離乳後の生存期間については、対照群と比較して、生存期間がそれぞれ約18又は30%短くなった (Zapol'skaya et al. 1974)。著者らは、生存期間が0.01 Gy当たり0.09日まで短くなると計算した。吸収線量に対する死亡率のプロットは、40 Gyの骨格吸収線量に対して最大死亡率(40%)を示した。

8匹の離乳Dutchウサギに31~280日間、1日1回、ペレットで218 kBq/kg体重/日が混餌投与された試験では、数例が軽度の骨髄形成不全を伴って、数週間以内に死亡した (Downie et al. 1959)。骨肉腫を伴って数か月後に死亡したウサギでは、骨髄が完全に萎縮していた。

二つの関連した長期経口曝露試験において、ビーグル犬の生存率について⁹⁰SrCl₂の用量に相関した影響がみられた。主試験において、妊娠ビーグル犬群は0.074~133.2 kBq ⁹⁰Sr /kg 体重/日の線量を妊娠21日後から分娩44日後までの泌乳期にわたり混餌投与され、児動物は42日の離乳から540日まで同用量で混餌投与された (Raabe et al. 1983, White et al. 1993)。児動物の生存率は3高用量(14.8、44.4及び133.2 kBq/kg 体重/日)でそれぞれ18、64及び85%低下した。0.074~4.8 kBq/kg 体重/日の曝露では、生存率について、対照群と有意な差はなかった。22.5 Gy以下の平均吸収骨格吸収線量(mean absorbed skeletal absorbed doses)は死亡率に影響しなかったが、50.4 Gyでは死亡率の増加がみられた。2番目の試験は、妊娠21日後から生涯にわたり4.81~44.4 kBq/日の用量を投与されたイヌを除き、同様のプロトコールで実施された (Book et al. 1982)。平均生存期間吸収骨格線量(the mean lifetime absorbed skeletal doses)は28.4~111.9 Gyであった。生存期間中央値(The median lifespans)は主試験の結果と同様に11~65%減少し

た。これは、540日後の照射は生存率に有意に影響を与えず、若齢時の曝露では生存率が短くなることを意味している。これらの試験において、放射線に関連した二つの主な死亡原因は、骨髄増殖性症候群及び骨格肉腫であった。

Pitman-Moore ミニブタの雌の多世代試験では、 SrCl_2 の形態で ^{90}Sr を慢性投与した結果、死亡率について用量に関連した影響がみられた (Clarke et al. 1970, McClellan et al. 1963, Ragan et al. 1973)。9 か月齢以降 ^{90}Sr を 114.7 MBq/日の線量で投与された雌ブタは、骨髄の造血組織の破壊により最初の妊娠を生き残れなかった。雌ブタは貧血、白血球減少、血小板減少及び終末出血症候群 (terminal hemorrhagic syndrome) を呈した (Clarke et al. 1972)。0.925、4.625 及び 23.13 MBq/日の曝露はそれぞれ、11、5 及び 1 年後の死亡率を有意に増加させたが、37 及び 185 kBq/日の曝露は生存率に影響しなかった。妊娠期間から曝露した F_1 雌における影響はより重篤であったが、離乳後、それらの投与線量濃度は 6 か月齢まで母体濃度のごくわずかであった。23.13 MBq/日の ^{90}Sr に曝露した F_1 雌は 9 か月齢まで生存しなかった一方で、その線量は、雌ブタの親の世代では直接的に致命的ではなかった。さらに、925 kBq/日の曝露を受けた F_1 雌は、11 年後よりもむしろ 7 年後の累積死亡率において有意な増加を示した。しかしながら、親世代のように、 ^{90}Sr の線量 37 及び 185 kBq/日は、生存率に影響を与えなかった。この試験において、平均体内負荷量は、0.037、0.185、0.925、4.625 及び 23.13 MBq/日であり、それぞれ 0.37、1.85、9.25、46.25 及び 173.9 MBq であった。

②全身への影響

a. 呼吸器系への影響

ビーグル犬の慢性試験において、14.8、44.4 kBq/kg 体重/日の ^{90}Sr を、妊娠 21 日目から授乳の間及び離乳 42 日目から 540 日目まで投与した場合、呼吸への二次的な影響のみが認められた (Dungworth et al. 1969)。肺には様々な程度の骨髄性浸潤が認められた。この影響は、肺の組織における放射性ストロンチウムの直接的な作用によるものではなく、骨髄への放射線照射で誘導される骨髄増殖による二次的な影響であった。

b. 心血管系への影響

0.074~44.4 kBq/kg 体重/日を、妊娠 21 日目から授乳期の間及び離乳 42 日目から 540 日目まで曝露したビーグル犬の慢性試験において、点状出血、斑状出血及び消化管出血が (死後の解剖において) 数例認められた (Dungworth et al. 1969)。高用量群の動物 (14.8、44.4 kBq/kg 体重/日) では、血小板減少症に関連する出血性障害の発生が示唆された。

c. 血液学的影響

いくつかの動物種における慢性試験において造血抑制が報告されている。離乳後 ^{90}Sr を 18.5 kBq/kg 体重/日の線量で混餌投与したアルビノラットにおいて、骨髄形成抑制が有意に認められた (Zapol'skaya et al. 1974)。リンパ球、次に好中球及び血小板、そして一年後に赤血球が影響を受けた。形態学的異常として二核性の異常が含まれていた。

18.5 kBq/kg 体重/日の線量の曝露により、白血球数は2年目の終わりまで20%減少した状態が続いていた。著者らの計算では白血球減少症を引き起こす最小線量が1.5~2.0 Gyとされた。白血球は、4.0~20.0 Gyの吸収線量で約30~35%の減少で頭打ちとなった。

血液学的影響は、0.074~44.4 kBq/kg 体重/日のストロンチウムを妊娠21日目から授乳期間中にかけて、また離乳後42日から540日にかけて曝露したビーグル犬を用いた慢性試験でも報告されている (Dungworth et al. 1969)。曝露開始後6年で、1.48及び44.4 kBq/kg 体重/日の投与群で、赤血球の形態学的異常 (主に奇形赤血球症、赤血球不同症及び血色素減少症並びに数例で大赤血球症)、用量依存性の放射線由来白血球減少症、未成熟顆粒球数の異常、異常な巨大好中球、血小板数の減少、貧血及び脾腫が認められた。同様に、114.7 MBq/日の塩化ストロンチウムに曝露された Pitman-Moore ミニブタは、骨髄における造血組織の破壊及びそれに伴う貧血、白血球減少症、血小板減少症並びに出血症候群により3~4か月で死亡した (Clarke et al. 1972)。さらに、このグループの2例は骨髄化生が認められた。

d. 筋骨格への影響

骨の障害については、イヌにおける放射性ストロンチウムへの長期間継続経口曝露試験において注目すべき影響が認められた (Momeni et al. 1976)。妊娠したビーグル犬に妊娠21日目から授乳期を経て出生後44日目まで、0.074~133.2 kBq/kgの線量の⁹⁰Srを経口投与し、児には同じ用量で離乳後42日目から540日目まで経口投与した (Raabe et al. 1983、White et al. 1993)。調査開始から10年後において、用量相関性のある骨への影響として、軽度の小柱骨減少症、骨内膜及び骨膜の皮質の変化 (硬化及び肥厚)、斑点形成、限局性の溶骨性障害が含まれていた (Momeni et al. 1976)。これらは、すべての投与群 (133.2、44.4、14.8 kBq/kg 体重/日) に認められた。放射線により誘導された骨形成異常症は、 4.4×10^4 Bq⁹⁰Sr/kg 体重/日で曝露されたビーグル犬4匹中3匹において認められた (Book et al. 1982)。この投与群における平均投与率 (累積投与量を生存期間で割ったもの) は0.04 Gy/日であった。放射線による骨壊死は、死亡するまで⁹⁰SrCl₂を0.37~114.7 MBq/日の線量で摂取し、造血障害や骨髄形成不全により死亡した雌の Pitman-Moore ミニブタにおいても認められた (Clarke et al. 1972)。それぞれの用量における骨壊死の罹患率については報告されていない。

e. 肝臓への影響

イヌにおける慢性試験において、妊娠21日目から授乳期の間及び離乳後42日目から540日までの間、肝臓への二次的な影響のみを観察した。(Dungworth et al. 1969)。深刻な貧血を起こしたイヌにおいて、骨髄浸潤、小葉中心性のリピドーシス及び末期の壊死により肝臓の肥大がみられた。

f. 眼への影響

動物における放射性ストロンチウム同位元素の経口曝露による眼への影響に関する報告はなされていない。ある慢性試験において、⁹⁰Srに子宮内で妊娠21日目から授乳期の

間、また離乳後 42 日目から 540 日までの間曝露したビーグル犬 403 匹中 2 匹の眼に良性の黒色腫が認められた。しかし、用量については報告されていない (Raabe et al. 1994)。統計解析によると、これらの腫瘍は（対照群だけでなく、他の経路や他の放射性核種の照射では認められないことから）電離放射線への曝露と有意に相関があると考えられる。

同じイヌの慢性試験によると、 1.6×10^4 、 4.4×10^5 Bq⁹⁰Sr/kg 体重/日（14.8、44.4 kBq/kg 体重/日）を妊娠 21 日目から授乳期において、また離乳 42 日目から 540 日目までに曝露した動物では、眼への間接的な影響のみが認められた (Dungworth et al. 1969)。骨髄増殖性疾患が認められた個体の眼はわずかな骨髄浸潤が認められた。これは、骨髄の放射線照射から生じる二次的な影響である。

g. 体重への影響

⁹⁰Sr に子宮内（妊娠期）から授乳期を通し出産後最長 414 日目まで最大 1.33 MBq/日の線量を曝露した雌の CF-1 マウスにおいて、体重への影響は認められなかった (Finkel et al. 1960)。148~444 MBq/kg 体重/日の線量で妊娠中期から 1.5 年齢まで曝露し貧血を発症したビーグル犬において、体重減少が認められた (Dungworth et al. 1969)。

h. 免疫系への影響

⁹⁰Sr を含む餌を 23.13 MBq/日の線量で 9 か月間曝露した Pitman-Moore ミニブタにおいて、接種したブルセラ抗原に対する抗体反応が血小板凝集試験により測定され、対照群と比較して半分以下の結果となった (Howard 1970)。⁹⁰Sr を 114.7 MBq/日の線量で 3~4 か月齢時点から生涯を通じ、餌として投与した雌 Pitman-Moore ミニブタにおいては、骨髄化生 (Myeloid metaplasia) も発生した (Howard and Clarke 1970)。死亡時の累積被ばく量は 0.440~100 Gy の範囲であった。

ビーグル犬の妊娠中期から 1.5 年齢まで ⁹⁰Sr を慢性的に投与した研究の 6 年後状況報告においては、14.8、44.4 kBq/kg 体重/日の線量で、脾臓の骨髄様化生が生じた (Dungworth et al. 1969)。

i. 生殖への影響

雌 CF-1 マウスに、⁹⁰Sr を 1.11 及び 1,147 kBq /日で混餌投与した (Finkel et al. 1960)。雄マウスについては投与期間中に交配し、雌マウスについては妊娠及び授乳期間中に ⁹⁰Sr が投与された。出産率、出生児数及び出生後 35 日時点における雌の児動物の生存数には影響しなかった。

多世代試験においては、9 か月齢の雌 Pitman-Moore ミニブタに、0.037 及び 114.7 MBq /日の線量の ⁹⁰Sr を混餌投与し、交配の期間のみ ⁹⁰Sr を投与した雄と交配した (Clarke et al. 1970, 1972 ; McClellan et al. 1963)。⁹⁰Sr 投与は出生率や出生数には影響しなかった。

114.7 MBq/日の線量の ⁹⁰Sr を投与した妊娠ブタは、骨髄形成不全のため妊娠まで生存しなかったが、胎児は正常であった (McClellan et al. 1963)。0.037 及び 23.13 MBq /日での ⁹⁰Sr の投与では、胎児の大きさ、死産の割合、出生体重、発情周期の頻度、長さ

及び繁殖の回数に影響はなかった。

j. 発生への影響

CF-1 マウスに対して妊娠期から授乳期にかけて ^{90}Sr を含む食餌を 1.11~1,147 kBq/kg 体重/日で与えた (Finkel 1960)。児動物には、生涯同じ食餌を与えた。児の大きさ及び早期の生存状態には影響せず、催奇形性も確認されなかった。しかしながら、111 kBq/kg 体重/日以上 の線量において、骨に関連するがんの高発生により生存期間が短くなった。

大規模な多世代研究としては、9 か月齢の雌 Pitman-Moore ミニブタを 0.037~114.7 MBq/日の ^{90}Sr を含有した混餌で飼育し、交尾の間のみ ^{90}Sr に曝露した雄と交配させた (Clarke et al. 1970, 1972 ; McClellan et al. 1963)。 ^{90}Sr への経口曝露は、出生率や出生数には影響しなかった。これらの母ブタの数匹は 114.7 MBq/日 (McClellan et al. 1963) の投与による骨髓低形成により死亡したが、胎児は明らかな影響を受けなかった。0.037~23.13 MBq/日の投与については、児動物の大きさ、死産の割合や出生体重には影響しなかった。23.13 MBq/日を投与したブタについては、放射線照射による造血への影響により乳量が減少したために、児動物の離乳時体重が減少した (Clarke et al. 1970)。離乳後、 F_1 には、母動物と同じレベルである 0.037~23.13 MBq/日の食餌を与えた。そのうち、23.13 MBq/日の F_1 雌は、生後 9 か月の繁殖時期まで生存しなかったが、生後 9 か月以降同線量を曝露し始めた場合に致死的でなかったため、 ^{90}Sr の作用に対して年齢に依存した感受性の違いあることが示唆される。

k. 発がん性

数多くの動物実験で示されているように、 ^{90}Sr の経口摂取は骨又は骨髓がんの発生を増加させる可能性がある。強制的に ^{90}Sr を投与した若齢のサルにおける研究において、0.42 MBq/kg 体重/日の線量で 5 日間投与した個体 (投与後 4 年間の最終的な骨放射線量が 43 Gy) は、白血病によって死亡した (Casarett et al. 1962)。平均 0.67 MBq/kg 体重/日の線量を 10 日間の曝露を受けた他の 2 匹 (推定骨放射線量 47~95 Gy) は、36 か月の投与期間に骨関連がん (軟骨肉腫、骨肉腫) により死亡した。

LE ラットで、 ^{90}Sr の骨への吸収率が成体ラットより高い離乳児を使った急性試験が実施された (Casarett et al. 1962)。離乳児 (30 日齢) は 1.7 MBq/日、成体には 1.2 及び 1.4 MBq/日の線量で 10 日間にわたり飲水投与した。(体重基準 (body weight basis) ; 離乳児は 11 MBq/kg 体重/日以上、雄成体は 2.4×10^6 、 5.0×10^6 Bq/kg 体重/日、雌成体は 3.4×10^6 、 7.2×10^6 Bq/kg 体重/日)。5 か月後、17 MBq を投与した離乳児の骨から 1.2 MBq の放射性同位元素が検出されたが、12.2 及び 24.1 MBq を投与された成体の骨からは、それぞれ、37 及び 74 MBq が検出された。成体では発生しなかったのに対し、17.5%の離乳児で骨肉腫が生じたため、おそらく ^{90}Sr の吸収の差は年齢による骨肉腫の発生率の差の原因となっている。しかしながら、高放射線量の成体における悪性腫瘍 (白血病、皮膚の扁平上皮細胞がん、その他種々のがん) の発生全体では、対照群と比べて 2

倍以上であった。低放射線量における悪性腫瘍の発生全体では、対照群と比べて低かった（16.2%に対し6.25%）。総じて、処置群における悪性腫瘍の発生率は対照群の2倍以上であった（その他の悪性腫瘍には皮膚がん（顔）11.25%と白血病6.25%を含む）。57日目から87日目まで投与したラットは約407 MBqの5か月の骨格負荷（5-month skeletal burden）があり、これは、kg体重基準で10日間投与した離乳児の骨格負荷の4分の1より少ない。この違いはラットにおける吸収と骨形成の違いを反映しており、これは若齢のラットにおいて高い。高齢のラットにおいては、がんの潜伏期間中も生存したことから、骨肉腫の発生率が離乳児よりも高かった。

他のラットにおける中期継続試験において、37日間の ^{90}Sr の経口投与（総線量29.2 MBq）により骨溶解と骨肉腫発生が21%まで増加した（Hopkins et al. 1966）。150日後の骨の放射線量は40 Gyだった。224~280日にかけて平均218 MBq/kg体重/日を投与した若齢ウサギ（~52日齢）は、頭蓋骨及び長骨の成長端に多発性骨肉腫が形成された（Downie et al. 1959）。

ラット、マウス、イヌ及びブタを使用した比較的大規模な研究においては、 ^{90}Sr の慢性摂取の結果、腫瘍の発生率が増加した。この研究において、 $1.8 \times 10^3 \sim 7.4 \times 10^4$ Bq $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日を離乳期後のアルビノラットに投与し、結果として $3.7 \times 10^2 \sim 1.5 \times 10^4$ Bq/日曝露した（Zapol'skaya et al. 1974）。 7.4×10^4 Bq $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日の ^{90}Sr を投与したラットにおける悪性腫瘍の発生率は、対照群が1.3%であったのに比べ、18.7%であった。 1.9×10^4 Bq $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日の場合、腫瘍の発生は3~6倍低い（数値的に特定されていない）が、 1.9×10^3 Bq $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日での発生は報告されていない。最も一般的な悪性腫瘍は、リンパ肉腫（8%）、骨肉腫（6.7%）及び白血病（4%）である。リンパ肉腫の潜伏期間は300~540日であり、骨肉腫と白血病は450~600日であった。累積吸収線量は、リンパ肉腫の発病前には平均13.5 Gy、白血病の発病前には平均22 Gy、そして骨肉腫の発病前には平均24 Gyであった。

マウスを使用した研究において、 $1.9 \times 10^6 \sim 1.3 \times 10^6$ Bq $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日を成体（110~250日齢から開始）又は胎児に投与した（Finkel et al. 1960）。すべての成体曝露群において、造血組織の網状内皮系腫瘍の発生はより多かったが、骨肉腫に対する証拠にはならなかった。明確な線量依存がみられなかったのは、実験的な投与群に対し同時に投与されなかったことや、成体では環境的な要因による腫瘍発生の違いがあることが理由であると考えられる。しかしながら、がんの発生は胎児期以降、 ^{90}Sr を投与したマウスにおいて著しく高まっていた。最も高い線量レベルでは、早期の網状内皮系腫瘍（特にリンパ肉腫）の出現がみられた。なお、網様体組織がんが発生する525日までに、対照群が6%だったのに対し、最高投与線量群では24%のマウスが死亡した。高線量に特異的にみられた他の腫瘍は骨肉腫が6例、骨破壊性腫瘍が4例、口腔内の扁平上皮がんが2例であった。胎児から投与されたマウスの骨に放射性ストロンチウムが普遍的に存在することについてラジオグラフィーによって明らかにされた。

イヌにおける研究では、妊娠中のビーグル犬の群に、妊娠期間の21日目より出産後

42日目までにかけて、0.074及び133.2 MBq/kg 体重/日を投与した(White et al. 1993)。
児動物は離乳後 540 日目まで母イヌと同じ ^{90}Sr /カルシウムで汚染した餌を給与した。
4.8~133.2 MBq/kg 体重/日を投与され、結果として死亡時の骨線量が 50~107 Gy のイ
ヌは、骨腫瘍により死亡したが、一方 0.1~1.6 MBq/kg 体重/日の線量で投与され、死亡
時 1~23 Gy の骨線量のイヌは骨腫瘍により死亡しなかった。 ^{90}Sr を高用量投与するほ
ど、肉腫の発生時期は早まり、また骨肉腫になりやすかった。66 例の肉腫のうち、75%
が骨肉腫であった。その他の影響は軟骨肉腫、血管肉腫若しくは線維肉腫又は未分化が
んが認められた。多発性のがんは高線量の上位 2 群でのみ発生した。高線量の場合では、
放射性誘発骨髄性白血病(43 例死亡)、口及び鼻のがん(29 例死亡)並びに歯周がん(16
例死亡)により死亡した。白血病の動物(平均 1,156 日齢で死亡)は骨肉腫になるリス
クはない。骨肉腫発病の平均日齢は 2,864 日である。高曝露の 4 群のイヌにおけるがん
発病時における平均累積骨線量は、31~116 Gy であった。筆者らは、この曝露量は最も
低曝露群(0.08 mGy/日)は自然曝露量より 25 倍高く、最高曝露群(1.46 mGy/日)は
自然曝露量より 500 倍高かったが、がんの要因にならないと示唆した。このため、自然
放射能の 500 倍の低線エネルギー付与(LET) β 粒子線の生涯にわたる慢性曝露は、イ
ヌにおいて明確な発がん性を示さなかった。

生涯にわたり、 ^{90}Sr を 0.037~114.7 MBq/日の線量で投与された雌の Pitman-Moore
ミニブタの多世代試験では、発がん効果の発生段階依存的な違いが報告されている
(Clarke et al. 1972, Howard 1970, Howard and Clarke 1970)。9 か月齢で投与を開
始した親世代において、ほぼすべてのレベルで骨髄様化生が観察され、 $3.7 \times 10^4 \sim 4.6 \times$
 10^6 Bq ^{90}Sr /日を吸収した場合、リンパ及び骨髄の腫瘍が観察された。母動物における骨
の平均線量は 0.4~100 Gy であった。平均骨線量が 90 Gy より高い、 4.6×10^6 及び $2.3 \times$
 10^7 Bq ^{90}Sr /日を胎児の時期から投与されている F_1 及び F_2 に骨肉腫が発生するのに対し、
親世代において骨がんは生じていない。骨肉腫は長い潜伏期間を持ち、より高い曝露群
において発生した。骨髄様化生と骨髄、リンパの腫瘍は親世代よりも F_1 及び F_2 世代に
おいて、早期に頻繁に形成された。

(3) 遺伝毒性

ストロンチウム安定同位体の遺伝毒性に関する報告は極めて限られている。しかし、ス
トロンチウム放射性同位体は電離放射線を放出し、その電離放射線の有効範囲内では DNA
を損傷することが知られている。

①ストロンチウム安定同位体による *in vivo* 試験

ストロンチウム安定同位体の急性経口曝露による *in vivo* 遺伝毒性試験成績について唯
一の報告がある。塩化ストロンチウムを雌 Swiss アルビノマウスに 130 mg Sr/kg 体重の
用量で経口投与したところ、6 時間後骨髄細胞における染色体異常(ギャップ、切断、
不分離及び倍数体)の頻度が 5 倍増加した(Ghosh et al. 1990)。同様の用量(140 mg/kg)
を投与した雄マウスにおいては染色体異常頻度が 2 倍程度で、雌よりも軽度であった。

より高用量 (440 ~1,400 mg/kg) では、6、12 及び 24 時間後における染色体異常頻度は両性で同様であった。

②ストロンチウム放射性同位体による *in vivo* 試験

ミニブタに 925 kBq/日又はそれ以上の線量の ^{90}Sr を 1 年間以上混餌投与した結果、白血球において染色体切断が認められ、ミニブタは白血病にもなっていた (Clarke et al. 1972 ; Howard 1970)。

^{90}Sr - ^{90}Y disk applicator (表面線量率 2.28 Gy/分) を 100~300 Gy の線量で外部曝露した雌 ICR マウスでは、数時間後に皮膚で不定期 DNA 合成が認められた (Ootsuyama and Tanooka 1986)。DNA 修復に関連するトリチウムチミジンの取込みは、真皮よりも照射された表皮の上皮細胞において著しく増加していた。真皮線維芽細胞と同じ深さにある毛嚢上皮においてチミジンがより速く取込まれていたことから、この相違は細胞タイプによるものと思われた。著者らは、真皮における DNA 修復速度が幾分遅いことが、電離放射線曝露後のがんリスクが表皮に比較して真皮でより高いことの一因となっていることを示唆している。

チャイニーズハムスターに ^{90}Sr - ^{90}Y ($7.4 \times 10^6 \sim 1.9 \times 10^8$ Bq/kg) を単回腹腔内投与したところ、骨格への累積放射線量が上昇するにつれて、経時的 (2~224 日間) に細胞当たりの染色体切断数が増加した (Brooks and McClellan 1969)。骨髓細胞当たりの染色体切断及び染色分体/同位染色分体欠失の数は、線量率及び体重当たりの注入放射線核種の線量に相関して増加した。染色分体交換及び環状と二動原体染色体の相対数は、曝露後の時間に伴って減少したが、染色体交換の数は増加した。

雌 ICR/JCL マウスに 3.7×10^7 Bq/kg の ^{90}Sr 腹腔内注入後 90 日目という遅くまで染色体数の異常が、胸腺、リンパ節及び骨髓で観察された (Ito et al. 1976)。

③ストロンチウム安定同位体による *in vitro* 試験

枯草菌 (*Bacillus subtilis*) の組換え修復機能欠損株を用いた Rec-assay において、塩化ストロンチウムは陰性であった (Kanematsu et al. 1980)。さらに、金属塩としての影響では、*in vitro* DNA 合成についてストロンチウムによる有害影響は認められず、この結果は変異原性と発がん性を共に示さないことで一致していると考えられた (Loeb et al. 1977)。

遺伝毒性のある安定ストロンチウム化合物としてクロム酸ストロンチウムが唯一知られている。クロム酸ストロンチウムは、チャイニーズハムスター卵巣由来培養細胞において姉妹染色分体交換を誘発した (Venier et al. 1985)。ネズミチフス菌 (*Salmonella typhimurium*) TA100 株を用いた Ames 試験において、クロム酸ストロンチウムは S9 存在下で突然変異を誘発したが、非存在下では誘発しなかった。クロム酸ストロンチウムの遺伝毒性は、細胞内に入った六価クロムイオンが代謝を受けて反応性のある DNA 付加体を形成することに関連している。 (Elias et al. 1989, 1991)。

④ストロンチウム放射性同位体による *in vitro* 試験

ストロンチウム放射性同位体はヒト細胞を用いた *in vitro* 試験で遺伝毒性を示している。新鮮なヒト血液のリンパ球を0.2~5.0 Gyの線量で照射すると染色体異常の頻度が上昇した (de Oliveira et al. 2001)。無動原体染色体断片 (無動原体断片及び微小断片) は0.2 Gy以上で増加し、二動原体染色体は0.5 Gy以上で増加した。また、環状染色体頻度は3.0 Gy以上でわずかに増加していた。同じ試験を単回照射したリンパ球におけるコメットアッセイで実施すると0.2 GyでDNA損傷 (目視検査とtail momentによる評価) が認められた。染色体異常の頻度にばらつきがあるのは、異常の生成に必要なDNA切断数及び一本又は複数の染色体が関与しているかどうか (無動原体断片は単一の切断、二動原体染色体は異なる染色体の少なくとも二つ以上の切断が必要) に関連している。小核は主に無動原体断片から生じるが、その小核出現頻度の線量に相関した増加が、0.3~3.0 Gyの線量に照射されたヒトリンパ球において報告されている (Hall and Wells 1988 ; Mill et al. 1996)。

8. ヒトへの影響

(1) テチャ川コホート

1948年、南ウラル地方にある Mayak Production Association は、ソ連の核兵器計画のためのプルトニウムの製造を始め、1949~1956年まで放射性物質をテチャ川に流した。放射性物質の流出は1950~1952年が最大であったといわれる。その川辺の41の村の住民 (約3万人) を対象に、テチャ川コホートが設けられた。対象集団では、川の水や土壌からγ線による外部被ばくを受け、汚染された水や牛乳を使うことにより、¹³⁷Cs、⁹⁰Sr等の放射性核種の内部被ばくが広がった。健康調査は1950年代に始まった。

テチャ川コホートには、1950年以前に生まれた約25,000人のオリジナルコホート (OTRC) 及びこれに1950~60年に転入した約5,000人を加えた ETRC 並びに胎内被ばくした子どものコホートがある。被ばく線量の推定には外部被ばくと内部被ばくを合わせた TRDS が採用されている。固形がんでは胃組織の線量が参照され、最高0.47Gy、平均0.04 Gy、中央値0.01 Gyと胃組織線量が推定されている。そのうち内部被ばくが55%を占めるといふ。また、RBM線量は最高2 Gy、平均0.3 Gy、中央値0.2 Gyと推定されている。

Kossenko (1996) は、テチャ川コホートにおいて、白血病及び固形がんによる死亡者数が増加したと報告している。曝露群では、標準化死亡率が100,000人当たり140人 (95%CI: 131-150) であったのに比べ、追跡調査期間 (1950~1982年) における対照群では100,000人当たり105人 (95%CI: 101-109) であった。曝露群における赤色骨髄の吸収線量は0.176~1.64 Gyであった。がん死亡率の増加は、曝露群の子孫にはみられなかった (Kossenko 1996)。

血液への影響については、骨髄に対し年間0.3~0.5 Svを超える放射線量を受けた一部の人々で、白血球の減少、血小板の減少及び顆粒球の減少など血液学的指標の変化が認め

られたと報告している (Akleyev et al. 1995)。

主に関節及び関節周囲の組織に影響を及ぼす骨格のジストロフィーが認められ、骨格障害の罹患率は、骨の表面における平均線量が 2 Sv を超えている場合に有意に高かった (Akleyev et al. 1995)。免疫系への障害には、分化 T 細胞による抗原提示の減少、T-lymphoblast 形成の減少及び large granulocytic lymphocytes の減少が含まれ、30 年間持続した。年間 0.3~0.5 Sv を超える放射線を骨髄に受けた集団の一部においては、顆粒球減少症が発生した。Akleyev ら (1995) は、放射線誘発性免疫不全が集団曝露における白血病の発症率の高さに寄与している可能性を示唆した。免疫不全の臨床的所見としては、放射線に曝露されたがん患者における感染症 (慢性肺炎、慢性気管支炎、肺結核の発生率及び骨髄炎) の発症が、非腫瘍性の患者グループに比べて 3 倍増加していた (Akleyev et al. 1995)。

神経への影響が、年間 0.4~0.5 Sv 以上の線量を受けた集団で観察され、14~20 年間持続した。しかしながら、 γ 線による外部被ばくによるものに比べて、ストロンチウムによる放射線量が神経への影響にどの程度寄与しているかは明確ではない (Akleyev et al. 1995)。

また、テチャ川コホートにおいては、生殖への影響について統計学的に有意であるという報告はされていない (Kossenko et al. 1994)。主に外部からの γ 線により生殖腺に 0.74 Sv の平均線量を受けた集団においては、出生率、受精率及び自然流産の発生率に影響は認められなかった (Akleyev et al. 1995)。子宮外妊娠の発生は線量との関連はなかった。これらの結果について、曝露は様々な線源から受けており生殖腺への線量のうち放射性ストロンチウムからの寄与は小さいと思われる (ATSDR 2004d)。

テチャ川コホートにおいては、発生への影響についての報告はほとんどされていない (Kossenko et al. 1994)。放射性ストロンチウムによる線量割合は特定されていないが、生殖腺に対して主に γ 線による 0.74 Sv までの外部被ばくした女性のコホート研究からは (Akleyev et al. 1995)、おそらく発生への影響は相対的に小さいものとされる。自然流産、流産、死産の発生数の増加は確認されなかった。しかしながら、曝露群の後代では、対照群と比較して、染色体欠損並びに先天性の神経系、循環器系及びその他の特定されない異常による乳幼児死亡率のわずかな増加がみられた。これらの異常並びに分娩合併症による死亡及び出産前後期の詳細不明の死亡を考慮すると、生殖腺に 0.11 Sv の線量を被ばくした親の子の死亡率は曝露を受けていない対照群に比べ 2 倍となった。Kossenko ら (1994) は、自然流産、流産、早期新生児死亡及び致死的な発達影響を対照群の 2 倍引き起こす生殖腺線量は、別のエンドポイントに対する 0.2~4.8 Sv の範囲よりも高いと試算した (Kossenko et al. 1994)。

発がん性については、推定骨髄放射線量が 0.1 Gy を超えると過度の白血病 (10,000 人年 Gy につき 0.85 例増加 (95%CI : 0.2-1.5)) が確認され、白血病による死亡リスクは放射線量の増加により増加する (Kossenko 1997, 2002)。この研究結果は、テチャ川コホートにおける ^{90}Sr の体内負荷量が、同時期の放射性降下物関連の曝露より 100 倍以上高いことと関連している (Shagina et al. 2000)。テチャ川コホートの子孫において発がん率の増加は確認されていない (Kossenko 1996)。

また、約 50 年の追跡により、Krestinina ら (2007) では固形がんの胃線量 (診断前 5 年間の被ばくを除く) による ERR/Gy 1.0 ($P=0.04$ 95%CI : 0.3-1.9)、Ostroumova ら (2008) では女性の乳がんの ERR/Gy 4.99 ($P=0.01$ 95%CI : 0.8-12.76)、Krestinina ら (2010) では RBM 線量による白血病の ERR/Gy を 4.9 (95%CI : 1.6-14) と推定している。これは、Ostroumova ら (2006) の TRDS2000 以前のテチャ川コホート内の白血病の症例対照研究で得られた推定値 OR/Gy 4.6 (95%CI : 1.7-12.3) と類似している。

(2) 発がん性

Danish がん登録を使った疫学研究によると、1943～1988 年間のデンマークにおける甲状腺がんと放射性降下物からの ^{90}Sr の骨格への吸収レベルには関連がないという結果がでている (Sala and Olsen 1993)。また、1959～1970 年にスコットランドのグラスゴーにおける ^{90}Sr のモニタリングプログラムで収集されたデータを使用した疫学研究では、白血病、非ホジキンリンパ腫、急性骨髄性白血病、すべての小児がん及び骨腫瘍について三つのコホートが同定された (Hole et al. 1993)。三つのコホートは、1963～1966 年に生まれたハイリスク群 (若齢で ^{90}Sr が高レベルである放射性降下物に曝露)、1959～1962 年に生まれた中程度リスク群 (高齢で高レベルに曝露)、そして 1966 年以降に生まれた低リスク群である。すべてのがん、白血病、非ホジキンリンパ腫及び急性骨髄性白血病の累積罹患率は、1982 年以前に生まれた子どもにおいて、長期的増加傾向を示している。しかしながら、当該研究は白血病及び非ホジキンリンパ腫又は急性骨髄性白血病及びすべてのがんについて、放射性降下物 (放射性ストロンチウム) の高曝露時期に生まれたコホートに対して、リスクを増加させたという証拠には至っていない。高リスク期間に生まれた子どもに係る骨腫瘍の数が、増加しているが、統計的には有意でなかった。

(3) 遺伝毒性

a. ストロンチウム安定同位体による遺伝毒性

ヒトにおいてストロンチウム安定同位体の遺伝毒性に関する報告はない。

b. ストロンチウム放射性同位体による遺伝毒性

ヒトで利用できる遺伝毒性データとして、1949～1956 年に γ 線外部被ばくと ^{90}Sr 及び ^{137}Cs 内部被ばくの複合被ばくのテチャ川の集団における研究と放射性医薬品として ^{89}Sr を投与した患者における研究とがある。テチャ川の被ばく者 73 例と非汚染地域の非被ばく者 39 例の末梢血リンパ球との間で、安定型異常である転座の頻度が比較された (Bauchinger et al. 1998)。被ばく群の転座の細胞当たりの平均頻度 ($12.8 \pm 1.5 \times 10^{-3}$) は、非被ばく群 ($5.7 \pm 1.0 \times 10^{-3}$) と比べて有意に上昇していた。さらに、10 代で被ばくしたサブグループ ($22 \pm 4.3 \times 10^{-3}$) は、成人で被ばくしたサブグループ ($9.7 \pm 2.3 \times 10^{-3}$) に比べて、転座の細胞当たりの頻度が有意に高かった。

10 代の若者において放射性ストロンチウムの骨格への取込みが上昇することは、骨髄での線量が高まることにつながり、おそらく、このサブグループで観察された転座頻度

上昇の一因となっている。テチャ川の集団におけるより最近の研究では、Tリンパ球における染色体異常（二動原体及び環状染色体）の頻度（1994～1996年に調査）は、Muslyumovo 居留地在住の人々における全身⁹⁰Sr放射活性（1993年に測定）線量に相関していた（Ilyinskikh et al. 1999）。染色体異常の頻度は、非被ばく対照群（全身⁹⁰Sr活性 $<3.7 \times 10^3$ Bq）では $3.8 \pm 0.8\%$ 、被ばく群の⁹⁰Sr活性 $3.7 \times 10^3 \sim 1.9 \times 10^4$ 、 $1.9 \times 10^4 \sim 3.7 \times 10^4$ 及び 3.7×10^4 以上 Bqに対し、それぞれ 8.9 ± 0.7 、 12.9 ± 1.2 及び $18.7 \pm 1.9\%$ であった。多発性骨転移の重篤な疼痛に対し111 MBqの⁸⁹SrCl₂を注入したがん患者数例において、リンパ球中の小核数が、被爆後の1週間で3倍になったが、その後の数週間で減少した。著者らは、染色体の損傷の指標である小核の割合が、別の*in vitro* 実験で0.53 GyのX線を照射した細胞中に観察された損傷に匹敵することを見出している。

9. 国際機関等の評価

IARC (2001)

グループ1：ヒトに対して発がん性がある物質

IARCは「ピュアなβ線放射核種（³H、³²P、⁹⁰Sr、⁹⁰Y、⁹¹Y、¹⁴⁷Pm）」について、実験動物の発がん性に十分な証拠があるとしている。

10. まとめ

旧ソ連 Mayak Production Association よりテチャ川に流出した放射性物質に汚染された流域住民（主に⁹⁰Srの内部被ばくと外部被ばく）のコホート研究からは、固形がん及び白血病（CLLを除く）との間に用量反応的なリスクの増加が示されている。被ばく線量の評価における不確実性やがん把握におけるバイアスなどの可能性は払拭できないが、最近のテチャ川コホート研究からは、低線量の被ばくにおいてもリスクの増加が示唆されている。しかし、いずれのデータによっても、個別に評価結果を示すことはできない。

<参照>

- Akleyev AV, Kossenko MM, Silkina LA, et al. 1995. Health effects of radiation incidents in the southern Urals. *Stem Cells* 13(Suppl. 1):58-68.
- Alda JO, Escanero JF. 1985. Transport of calcium, magnesium and strontium by human serum proteins. *Rev Esp Fisiol* 41:145-150.
- Alexander FW, Clayton BE, Delves HT. 1974. Mineral and trace-metal balances in children receiving normal and synthetic diets. *Quart J Med* XLIII:89-111.
- Argonne National Laboratory, US Department of energy. 2006. Human Health Fact Sheet. Strontium.
- ATSDR, Public Health Service, U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. 2004d. TOXICOLOGICAL PROFILE FOR STRONTIUM.
- Bauchinger M, Salassidis K, Braselmann H, et al. 1998. FISH-based analysis of stable translocations in a Techa river population. *Int J Radiat Biol* 73:605-612.
- Berg D, Oberhausen E, Muth H. 1973. [Interaction of ^{47}Ca , ^{85}Sr , ^{133}Ba and ^{226}Ra with serum proteins]. *Biophysik* 10:309-319. (German)
- Bianchi ML, Ardissino GL, Schmitt CP, et al. 1999. No difference in intestinal strontium absorption after an oral or an intravenous $^{1,25}(\text{OH})_2\text{D}_3$ bolus in normal subjects. *J Bone Miner Res* 14(10):1789-1795.
- Bishop M, Harrison GE, Raymond WHA, et al. 1960. Excretion and retention of radioactive strontium in normal men following a single intravenous injection. *Int J Radiat Biol* 2(2):125-142.
- Blake GM, Wood JF, Wood PJ, et al. 1989a. ^{89}Sr therapy: Strontium plasma clearance in disseminated prostatic carcinoma. *Eur J Nucl Med*, 15:49-54.
- Blake GM, Zivanovic MA, Lewington VJ. 1989b. Measurements of the strontium plasma clearance rate in patients receiving ^{89}Sr radionuclide therapy. *Eur J Nucl Med* 15:780-783.
- Blumsohn A, Morris B, Eastell R. 1994. Stable strontium absorption as a measure of intestinal calcium absorption: Comparison with the double-radiotracer calcium absorption test. *Clin Sci* 87:363-368.
- Book SA, Spangler WL, Swartz LA. 1982. Effects of lifetime ingestion of ^{90}Sr in beagle dogs. *Radiat Res* 90:244-251.
- Brooks AL, McClellan RO. 1969. Chromosome aberrations and other effects produced by ^{90}Sr - ^{90}Y in Chinese hamsters. *Int J Radiat Biol* 16(6):545-561.

- Brues AM, Auerbach H, Grube D, et al. 1967. Studies on soft-tissue dosage from strontium-90. In: Lenihan JMA, Loutit JF, Martin JH, eds. *Strontium metabolism: Proceedings of the international symposium on some aspects of strontium metabolism held at Chapelcross, Glasgow and Strontian, 5-7 May, 1966*. New York, NY: Academic Press, 207-212.
- Brues AM, Auerbach H, Grube DD, et al. 1969. Retention of radiostrontium in soft tissues. ANL-7635. 119-120.
- Casarett GW, Tuttle LW, Baxter RC. 1962. Pathology of imbibed Sr90 in rats and monkeys. In: Dougherty TF, Jee WSS, Mays CW, et al., eds. *Some aspects of internal irradiation: Proceedings of a symposium held at the Homestead, Heber, Utah, 8-11 May 1961*. New York, NY: Pergamon Press, 329-336.
- Clarke WJ, Busch RH, Hackett PL, et al. 1972. Strontium-90 effects in swine: A summary to date. *AEC Symp Ser*, 25:242-258.
- Clarke WJ, Palmer RF, Howard EB, et al. 1970. Strontium-90: Effects of chronic ingestion on farrowing performance of miniature swine. *Science* 169:598-600.
- Cragle RG, Stone WH, Bacon JA, et al. 1969. Effects of large doses of orally ingested strontium-90 on young cattle. *Radiat Res* 37:415-422.
- Cuddihy RG, Ozog JA. 1973. Nasal absorption of CsCl, SrCl₂, BaCl₂ and CeCl₃ in Syrian hamsters. *Health Phys* 25:219-224.
- De Oliveira EM, Suzuki MF, do Nascimento A, et al. 2001. Evaluation of the effect of ⁹⁰Sr beta radiation on human blood cells by chromosome aberration and single cell gel electrophoresis (comet assay) analysis. *Mutat Res*, 476:109-121.
- Downie ED, Macpherson S, Ramsden EN, et al. 1959. The effect of daily feeding of ⁹⁰Sr to rabbits. *Br J Cancer* 13:408-423.
- Dungworth DL, Goldman M, Switzer JW, et al. 1969. Development of a myeloproliferative disorder in beagles continuously exposed to ⁹⁰Sr. *Blood* 34(5):610-632.
- Finkel MP, Bergstrand PJ, Biskis BO. 1960. The consequences of the continuous ingestion of Sr90 by mice. *Radiology* 74:458-467.
- Forbes GB, Reina JC. 1972. Effect of age on gastrointestinal absorption (Fe, Sr, Pb) in the rat. *J Nutr* 102:647-652.
- Hall SC, Wells J. 1988. Micronuclei in human lymphocytes as a biological dosimeter: preliminary data following beta irradiation in vitro. *J Radiol Prot* 8(2):97-102.

- Harrison GE, Carr TEF, Sutton A. 1967. Distribution of radioactive calcium, strontium, barium and radium following intravenous injection into a healthy man. *Int J Radiat Biol* 13(3):235-247.
- Harrison GE, Sutton A, Shepherd H, et al. 1965. Strontium balance in breast-fed babies. *Brit J Nutr* 19:111-117.
- Hartsook EW, Hershberger TV. 1973. Strontium-calcium discrimination during placental transfer and fetal uptake in rats: Effect of gestation duration. *Proc Soc Exp Biol Med* 143(2):343-349.
- Herring LC, Keefer DH. 1971. II. Comparison of stable and radioactive strontium deposition in urinary calculi and human diet. *Arch Environ Health* 22:251-258.
- Hole DJ, Gillis CR, Sumner D. 1993. Childhood cancer in birth cohorts with known levels of strontium-90. *Health Rep*, 5(1):39-43.
- Hopkins BJ, Casarett GW, Baxter RC, et al. 1966. A roentgenographic study of terminal pathological changes in skeletons of strontium-90 treated rats. *Radiat Res* 29:39-49.
- Hopkins BJ. 1967. The retention of strontium-90 transferred through milk (and placenta) in rat offspring. *Health Phys* 13:973-976.
- Howard EB, Clarke WJ. 1970. Induction of hematopoietic neoplasms in miniature swine by chronic feeding of strontium-90. *J Natl Cancer Inst* 44(1):21-38.
- Howard EB. 1970. Experimental induction of porcine leukemia. In: Dutcher RM, ed. *Comparative leukemia research 1969*. New York, NY: Karger, 430-439.
- IARC. 2001. *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans: Ionizing Radiation, Part 2: Some internally Deposited Radionuclides Volume 78*.
- Iiyinskikh NN, Iiyinskikh IN, Shakirov NN, et al. 1999. Chromosome aberrations in the radiation exposed residents around Mayak nuclear facility in the Chelyabinsk region, Russia. *Environ Toxicol* 14(4):414-423.
- Ito T, Nagao K, Kawamura Y, et al. 1976. Studies on the leukemogenic and immunologic effects of radiostrontium (⁹⁰Sr) and x rays in mice. In: *Radiation and the lymphatic system: Proceedings of the fourteenth annual Hanford biology symposium at Richland, Washington, September 30-October 2, 1974*. 209-217.
- Jacobsen N, Alfheim I, Jonsen J. 1978. Nickel and strontium distribution in some mouse tissues passage through placenta and mammary glands. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 20(3):571-584.
- Kahn B, Straub CP, Robbins PJ, et al. 1969. Part 1: Long-term study in the home; Diet and results. *Pediatrics* 43(4):652-667.

- Kanematsu N, Hara M, Kada T. 1980. Rec assay and mutagenicity studies on metal compounds. *Mutat Res* 77:109-116.
- Kossenko MM, Degteva MO, Vyushkova OV, et al. 1997. Issues in the comparison of risk estimates for the population in the Techa River region and atomic bomb survivors. *Radiat Res* 148:54-63.
- Kossenko MM, Izhevsky PV, Degteva MO, et al. 1994. Pregnancy outcome and early health status of children born to the Techa River population. *Sci Total Environ* 142:91-100.
- Kossenko MM, Preston DL, Krestinina LY, et al. 2002. Studies on the extended Techna cohort: Cancer risk estimation. *Radiat Environ Biophys* 41(1):45-48.
- Kossenko MM. 1996. Cancer mortality among Techa River residents and their offspring. *Health Phys* 71(1):77-82.
- Kostial K, Gruden N, Durakovic A. 1969. Intestinal absorption of calcium-47 and strontium-85 in lactating rats. *Calcif Tissue Res* 4(1):13-19.
- Krestinina LY, Davis F, Ostroumova E, et al. 2007. Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River cohort: 1956-2002. *Int J Epidemiol* 36(5):1038-46.
- Krestinina LY, Davis FG, Epifanova SB, et al. 2010. Leukemia incidence among people exposed to chronic radiation from the contaminated Techa River, 1953-2005. *Radiat Environ Biophys* 49:195-201
- Kshirsagar SG. 1977. Radiostrontium distribution measured in vitro between bound and free forms in the soft tissues of rat. *Int J Radiat Biol* 32(6):561-569.
- Likhtarev IA, Dobroskok IA, Ilyin LA, et al. 1975. A study of certain characteristics of strontium metabolism in a homogeneous group of human subjects. *HealthPhys* 28(1):49-60.
- Lloyd E. 1968. Relative binding of strontium and calcium in protein and non-protein fractions of serum in the rabbit. *Nature* 217:355-356.
- Loeb LA, Sirover MA, Weymouth LA, et al. 1977. Infidelity of DNA synthesis as related to mutagenesis and carcinogenesis. *J Toxicol Environ Health* 2:1297-1304.
- MacDonald NS, Figaro WG, Crist MR. 1965. Short-term retention of strontium-85 and estimation of initial strontium-90 burdens in humans. *Health Phys* 11:1187-1194.
- McClellan RO, Kerr ME, Bustard LK. 1963. Reproductive performance of female miniature swine ingesting strontium-90 daily. *Nature* 197:670-671.
- Merck & Co., Inc. 2006. *The Merck Index* 14th ed.

- Miller DL, Schedl HP. 1976. Effects of experimental diabetes on intestinal strontium absorption in the rat. *Proc Soc Exp Biol Med* 152:589-592.
- Milsom S, Ibbertson K, Hannan S, et al. 1987. Simple test of intestinal calcium absorption measured by stable strontium. *Br Med J* 295:231-234.
- Momeni MH, Williams JR, Jow N, et al. 1976. Dose rates, dose and time effects of ^{90}Sr + ^{90}Y and ^{226}Ra on beagle skeleton. *Health Phys* 30:381-390.
- Moskalev JI, Buldakov LA, Lyaginskaya AM, et al. 1969. Experimental study of radionuclide transfer through the placenta and their biological action on the fetus. *AEC Symp Ser* 17:153-160.
- Newton D, Harrison GE, Rundo J, et al. 1990. Metabolism of Ca and Sr in late adult life. *Health Phys* 59(4):433-442.
- O'Connor BH, Kerrigan GC, Taylor KR, et al. 1980. Levels and temporal trends of trace element concentrations in vertebral bone. *Arch Environ Health* 35(1):21-28.
- Olehy DA, Schmitt RA, Bethard WF. 1966. Neutron activation analysis of magnesium, calcium, strontium, barium, manganese, cobalt, copper, zinc, sodium, and potassium in human erythrocytes and plasma. *J Nucl Med* 7:917-927.
- Olsen I. 1979. ^{90}Sr in maternal, fetal and embryonic tissues of mice, evaluated by whole-body autoradiography. *J Dent Res* 58(special issue D):2293.
- Ootsuyama A, Tanooka H. 1986. Unscheduled DNA synthesis after β -irradiation of mouse skin in situ. *Mutat Res* 166:183-185.
- Ostroumova E, Gagnière B, Laurier D, et al. 2006. Risk analysis of leukaemia incidence among people living along the Techa River: a nested case-control study. *J Radiol Prot* 26(1): 17-32.
- Ostroumova E, Preston DL, Ron E, et al. 2008. Breast cancer incidence following low-dose rate environmental exposure: Techa River Cohort, 1956-2004. *Br J Cancer* 99(11): 1940-5.
- Papworth DG, Vennart J. 1984. The uptake and turnover of ^{90}Sr in the human skeleton. *Phys Med Biol* 29(9):1045-1061.
- Raabe OG, Book SA, Parks NJ. 1983. Lifetime bone cancer dose-response relationships in beagles and people from skeletal burdens of ^{226}Ra and ^{90}Sr . *Health Phys* 44(Suppl. 1):33-48.
- Raabe OG, Culbertson MR, White RG, et al. 1991. Comparative toxicity of strontium-90 and radium-226 in beagle dogs. U.S. Department of Energy. Davis, CA: University of California. DOE DE-FG03-89ER60914/92.1994;NTIS/DE94006408.

- Ragan HA, Hackett PL, McClanahan BJ, et al. 1973. Pathologic effects of chronic ⁹⁰Sr ingestion in miniature swine. In: Harrison LT, ed. Research animals in medicine, [National conference on research animals in medicine], Washington, D.C. Jan. 28-30, 1972. Washington, DC: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, 919-929.
- Reid IR, Pybus J, Lim TMT, et al. 1986. The assessment of intestinal calcium absorption using stable strontium. *Calcif Tissue Int* 38:303-305.
- Rönnbäck C, Nelson A, Nilsson A. 1968. Influence of lactation on retention of radiostrontium in mice. *Acta Radiol Ther Phys Biol* 7(5):330-336.
- Rönnbäck C. 1986. Strontium retention in mouse fetuses at different intervals after contamination of the dam. *Acta Radiol Oncol* 25(2):155-159.
- Rossipal E, Krachler M, Li F, et al. 2000. Investigation of transport of trace elements across barriers in humans: studies of placental and mammary transfer. *Acta Paediatr Suppl* 89:1190-1195.
- Sala E, Olsen JH. Thyroid cancer in the age group 0-19: Time trends and temporal changes in radioactive fallout. *Eur J Cancer* 1443-1445.
- Samachson J. 1966. The gastrointestinal clearance of strontium-85 and calcium-45 in man. *Radiat Res* 27:64-74.
- Shagina NB, Kozheurov VP, Degteva MO, et al. 2000. Study of ⁹⁰Sr body-burden variability for the population of the Urals region. Prague, Czech Republic: Fifth International Symposium and Exhibition of Environmental Contamination in Central and Eastern Europe, 12-14 September.
- Sips AJAM, Barto R, Netelenbos JC, et al. 1997. Preclinical screening of the applicability of strontium as a marker for intestinal calcium absorption. *Am J Physiol* 272(PE):422-428.
- Sips AJAM, Netelenbos JC, Barto R, et al. 1994. One-hour test for estimating intestinal absorption of calcium by using stable strontium as a marker. *Clin Chem* 40(2):257-259.
- Sips AJAM, van der Vijgh WJF, Barto R, et al. 1996. Intestinal absorption of strontium chloride in healthy volunteers: Pharmacokinetics and reproducibility. *Br J Clin Pharmacol* 41:543-549.
- Sips AJAM, van der Vijgh WJF, Netelenbos JC. 1995. Intestinal strontium absorption: From bioavailability to validation of a simple test representative for intestinal calcium absorption. *Clin Chem* 41(10):1446-1450.
- Skoryna SC. 1981. Handbook of stable strontium. New York, NY: Plenum Press. Snyder WS, Cook MJ, Ford MR. 1964. Estimates of (MPC)_w for occupational exposure to Sr⁹⁰, Sr⁸⁹ and Sr⁸⁵. *Health Phys* 10:171-182.

- Sutton A, Harrison GE, Carr TEF. 1971. Reduction in the absorption of dietary strontium in children by an alginate derivative. *Int J Radiat Biol* 19(1):79-80.
- Tanaka G-I, Kawamura H, Nomura E. 1981. Reference Japanese man--II: Distribution of strontium in the skeleton and in the mass of mineralized bone. *Health Phys* 40:601-614.
- Tolstykh EI, Degteva MO, Kozheurov VP, et al. 1998. Strontium transfer from maternal skeleton to the fetus estimated on the basis of the Techa river data. *Radiat Prot Dosim* 79(1-4):307-310.
- Tolstykh EI, Degteva MO, Vorobiova MI, et al. 2001. Fetal dose assessment for the offspring of the Techa riverside residents. *Radiat Environ Biophys* 40(4):279-286.
- Tolstykh EI, Kozheurov VP, Vyushkova OV, et al. 1997. Analysis of strontium metabolism in humans on the basis of the Techa river data. *Radiat Environ Biophys* 36:25-29.
- Twardock AR, Kuo EY-H, Austin MK, et al. 1971. Protein binding of calcium and strontium in guinea pig maternal and fetal blood plasma. *Am J Obstet Gynecol* 110(7):1008-1014.
- Uchiyama M, Tanaka G, Yabumoto E. 1973. ^{85}Sr retention in Japanese after a single administration. *J Radiat Res* 14:169-179.
- Venier P, Montaldi A, Gava C, et al. 1985. Effects of nitrilotracetic acid on the induction of gene mutations and sister-chromatid exchanges by insoluble chromium compounds. *Mutat Res* 156:219-228.
- Vezzoli G, Baragetti I, Zerbi S, et al. 1998. Strontium absorption and excretion in normoclaic subjects: Relation to calcium metabolism. *Clin Chem* 44(3):586-590.
- Wenger P, Soucas K. 1975. Retention and excretion curves of persons containing ^{90}Sr and ^{226}Ra after a chronic contamination. *Health Phys* 28:145-152.
- White RG, Raabe OG, Culbertson MR, et al. 1993. Bone sarcoma characteristics and distribution in beagle fed strontium-90. *Radiat Res* 136:178-189.
- Zapol'skaya NA, Borisova VV, Zhorno LY, et al. 1974. Comparison of the biological effect of strontium-90, cesium-137, iodine-131 and external irradiation. In: *Third International Congress of the International Radiation Protection Association*. Springfield, VA: U.S. Atomic Energy Commission, 147-152.

長倉三郎, 井口洋夫, 江沢 洋, 岩村 秀, 佐藤文隆, 久保亮五 編、1998:岩波理化学辞典 第5版、岩波書店

XI. 低線量及び乳幼児・胎児への影響

1. 自然界からの高曝露

インド Kerala、Karunagappally の沿岸地帯は、トリウムを含有するモナズ砂による高バックグラウンド放射線地域 (HBR) として知られている。沿岸 panchayats における自然放射能レベルの中央値は 4 mGy/年以上であり、沿岸には 70 mGy/年を示す区域もある。HBR における健康影響を評価するために、1990 年代に Karunagappally の全居住者 385,103 名を対象としたコホート研究が行われた。69,958 名を平均 10.5 年間追跡し、2005 年末までに 736,586 人年を集積して、白血病 30 件を含む 1,379 件のがん症例を特定した。対照集団については、ベースライン調査を行い、個人名簿を整備しており、職業曝露者は除いている。また、がん罹患は Karunagappally 地域がん登録により把握しており、追跡不能は 0.7% だった。線量の推定については、各家庭の内外の線量を計測し、個人線量を推定した。性別、到達年齢、フォローアップ期間、社会人口学的要因及びビディ喫煙で層別化したコホートデータをポアソン回帰分析したところ、地上 γ 線被ばくによるがんリスクの超過は認められなかった。白血病を除くがんの RR は $-0.13 / \text{Gy}$ (95%CI : $-0.58-0.46$) であった。また、累積吸収線量 500 mGy 強において発がんリスクの増加はみられなかった。部位特異的解析では、累積放射線量と有意に関連している発がん部位は認められなかった。また、白血病では HBR との有意な関連が認められなかった (Nair et al. 2009)。

中国 Yangjiang (陽江) の高バックグラウンド放射線地域 (HBRA) における年平均実効線量は 6.4 mSv (内部被ばくも含む) であり、1979~1995 年の期間で、HBRA において平均 2.4 mSv/年と比較してがん死亡率の増加は観察されなかった (RR = 0.96、95%CI : 0.80-1.15)。対象者は 125,079 人、累積で 1,698,316 人年にのぼり、死亡者 10,415 人及びがん死亡 1,003 人を観察した。コントロール地域と比較した HBRA 全体の全がん RR は 0.99 (95%CI : 0.87-1.14) と推定された。HBRA 全体における胃、結腸、肝臓、肺、骨、女性の乳房、及び甲状腺のがんの RR は 1 より低かったが、白血病、上咽頭、食道、直腸、膵臓、皮膚、子宮頸部、脳及び中枢神経系のがん並びに悪性リンパ腫のリスクは 1 より大きかった。いずれも RR=1 との有意差はなかった。HBRA において、高レベル自然放射線と関連した発がんリスクのいかなる増加も認められなかったが、反対にすべてのがん死亡率は一般的にコントロール地域より低かった (有意差なし) (Tao et al. 2000)。

中国における継続的な低線量放射線被ばくによる甲状腺結節について、生涯にわたって HBRA (330 mR/年) に居住する 50~65 歳の女性 1,001 人、及び通常レベルの放射線 (114 mR/年) に曝露された比較対象者 1,005 人について調べられた。甲状腺に対する累積線量はそれぞれ 140 mGy 及び 50 mGy であると推定された。すべての結節性疾患に対する罹患率は高バックグラウンド地域で 9.5%、コントロール地域で 9.3% であった。単一結節の罹患率は高バックグラウンド地域で 7.4%、コントロール地域で 6.6% であった (罹患率比 1.13 ; 95%CI : 0.82-1.55)。甲状腺ホルモンの血清レベルに差はなかった。しかし、HBRA の女性は尿中ヨウ素濃度が有意に低く、安定及び不安定染色体異常の頻度が有意に高かった。軽度のびまん性甲状腺腫の罹患率が HBRA で高く、おそらくヨウ素の食物摂取量が少

ないことと関連する。これらのデータは、生涯を通じた継続的な低線量の放射線被ばくが甲状腺がんリスクを著しく上昇させることがありそうにないことを示唆している。しかし、このような被ばくは染色体損傷を引き起こす可能性がある。本報告では、生涯を通じた甲状腺への過剰な 90 mGy の曝露は、臨床的に検出できる甲状腺がんのリスクの増加に関連しないと結論付けている (Wang et al. 1990)。

男性コックピットクルー 19,184 人を対象とした高層での自然放射線による影響についての報告では、生涯累積被ばく線量は平均 15.3 mSv、最大 78.5 mSv であった。コホート解析における全死亡については、累積ブロック時間や累積線量が増加するほどリスク比が減少し、その傾向は有意であった。全がん死亡やがん種類別死亡については、累積ブロック時間や累積被ばく線量の増加に伴って増大する項目はなく、累積被ばく線量 25 mSv (平均 15.6 年) では影響はみられなかった。なお、本報告では、コックピットクルーの採用時から追跡を始めているために、転帰に在職中の死亡が含まれている (Langner et al. 2004)。

1973 年におけるスウェーデンの二つの郡に居住するすべての個人を対象とした調査において、100 nGy/h 当たりのハザード比は全ての悪性腫瘍に対して有意に増加したが、いくつかの地点では明確な線量反応が特定できなかった。最も低い曝露グループ (0~60 nGy/h) を参照とした場合、最も高い曝露グループ (96~366 nGy/h) を除いたすべての曝露グループですべての悪性腫瘍に対するハザード比の統計的に有意な増加がみられた。しかし、乳がん、甲状腺がん、白血病に対しては明確な線量反応はみられなかった。五分位に分けて検討した結果、第 1 五分位に比べて第 2~第 4 五分位で有意に高いハザード比 (100 nGy/h 当たり 1.04~1.07) を示したが、第 5 五分位のハザード比は 0.99 であった。がんの種類ごとに見ても線量反応関係は一貫していなかった。なお、本報告においては、コックス回帰を用いているが、調整因子は性別、年齢、人口密度のみであり、他の放射線曝露は考慮されず、また、喫煙などがん発生に関連する因子は調整されていない (Tondel et al. 2011)。

2. 医療曝露

1950~1975 年に ^{131}I を用いた治療 (投与量: 220 MBq 未満 (平均 150 MBq)、221~480 MBq (平均 315 MBq)、481 MBq 以上 (平均 1,063 MBq) を受けたスウェーデンの甲状腺機能亢進症患者 10,552 名についてがん死亡率が調査された。スウェーデン死因登録で死因を特定し、がん又は白血病で死亡した 977 例について調査された。平均 15 年間 (0~35 年間) 追跡したところ、最終的な SMR は 1.09 (95%CI: 1.03-1.16) であり、女性の方が高リスクであった。最も死亡率が高かったのは、被ばく後最初の 1 年間で SMR が 1.15 であったが、続く 2~9 年間では SMR が 1.04 と減少した。消化管及び呼吸器のがんによる死亡リスクは、被ばく後 10 年間以上にわたって有意に上昇し、消化管がんの最終的な SMR は 1.14 であった。白血病、膀胱がん及び乳がんにおいては、リスクの上昇を認めなかった。より高線量の ^{131}I を受けた患者は SMR がより高く、221~480 MBq 群ではリスクの上昇がみられなかったが、481 MBq 以上群においてリスクが上昇した。結節性甲状腺腫患者は

グレーブス病患者に比べて高リスクであった。経時的及び高放射能の ^{131}I 投与による死亡率上昇が認められないことから、 ^{131}I の発がん影響には議論があるが、胃がん患者の場合には、 ^{131}I 被ばくはがんの過剰死亡率に寄与する可能性があった (Hall et al. 1992)。

1952～1977年に診断レベルの ^{131}I に被ばくし、甲状腺異常の診断が陰性であった女性 1,005名の甲状腺小結節形成について評価が行われた。被験者は 1991～1992年に触知できる甲状腺小結節について評価され、比較群は ^{131}I 被ばく又は甲状腺疾患の前病歴のないマンモグラフィ検査クリニックに通院していた女性 248名から構成された。投与された ^{131}I 線量の合計の平均値は 0.95 MBq であった。甲状腺で吸収された放射線量は、ICRP (1998) の放射能と線量測定を表に基づいて推定された。平均線量は 0.54 Gy (10～90パーセントイル、0.02～1.45 Gy) であった。甲状腺小結節が曝露女性 1,005名中 107名 (10.6%) と非曝露女性 248名中 29名 (11.7%) で見つかった。 ^{131}I に曝露した女性に甲状腺結節ができる RR は 0.9 (95%CI : 0.6-1.4) であり、統計学的有意差はなかった。線形二次過剰相対リスクモデルは、甲状腺小結節の統計学的に有意な線量傾向を明らかにした (ERR 0.9/Gy) (Hall et al. 1996)。

X線診断により妊娠後期の子宮内胎児が受ける低線量の電離放射線と小児がんリスクとの関連は、閾値線量の存在に対する直接的な証拠を示し、医療の変化をもたらした。1956年に、様々な国の多くのケースコントロール研究から一貫した関連性が見出されたとの報告があった。これらの研究結果を総合して得た ERR は高い統計学的有意差を示し、このことは過去の妊婦の腹部 X線診断が約 40%のリスクの比例的増加をもたらしたことを示唆する。また、子宮内の胎児が 10 mGy の放射線に被ばくすると、小児がんのリスクは結果として増加すると結論付けられた。このレベルの被ばくにおける超過絶対リスク係数は 1 Gy 当たり 6%であるが、このリスク係数の正確な値には不確実性が残る (Doll and Wakeford 1997)。BEIR (2006) はこの推定をレビューし、他の出生前の医療曝露による新生児のリスクを推定した研究と比較した。出生前の X線の被ばくによる胎児への影響については長い間議論があるが、子宮内への 10～20 mGy の医療被ばくは、白血病及び小児がんリスクの有意な上昇の存在についての重要な情報を提供しているとしている。また、小児期の ^{131}I 医療被ばくに関する調査においては、かなり少ない甲状腺がんリスクの上昇がみられたが、リスクの推定は行われなかったとしている。

1897～1979年に放射線学会に登録した英国の放射線科医について、1997年1月まで追跡調査が行われ、最初に放射線防護勧告が出された 1920年以降に学会登録した放射線科医の死亡率が調査されている。1920年以降の登録者で観察されたがん死亡数は、全ての医療従事者を合わせた死亡率から期待されたものと同様であった (SMR=1.04、95%CI : 0.89-1.21)。しかし、40年以上の登録者では、がん死亡率の超過リスクは 41%にのぼった (SMR=1.41、95%CI : 1.03-1.90)。これはおそらく最初の登録が 1921～1935年及び 1936～1954年であった放射線科医における放射線被ばくの長期影響によるものであると考えられた。最初の登録が 1955年以降の放射線科医においては、がん死亡率上昇のエビデンスはないが、彼らの放射線被ばくはそれほど高くないと思われる。がん以外の疾患に

に対する放射線影響については、初期の登録者においてさえも認められなかった (Berrington et al. 2001)。

1950～1975年に甲状腺機能亢進症で¹³¹Iの治療を受けた患者10,552人(平均506 MBq)において、がん罹患率が調べられた。この患者らの追跡調査は平均15年間続けられた。1958～1985年のスウェーデンがん登録の記録では¹³¹I治療後1年以上に1,543例のがんが確認され、SIRは1.06(95%CI:1.01-1.11)であった。SIRの有意な増加が肺(SIR=1.32、n=105)及び腎臓がん(SIR=1.39、n=66)で観察された。10年生存した患者では、有意なリスク上昇が胃(SIR=1.33、n=58)、腎臓(SIR=1.51、n=37)、及び脳(SIR=1.63、n=30)のがんでみられた。しかし、胃がんリスクのみが時間とともに上昇し(P<0.05)、投与量増加とともに上昇した(有意差なし)。悪性リンパ腫のリスクは予想より有意に低かった(SIR=0.53、n=11)。がん全体のリスクは投与された¹³¹Iの線量又は被ばく後経過時間に伴って上昇しなかった。白血病にいかなる増加もみられなかったことは、時間とともに徐々にもたらされた放射線量は短時間で受けた同じ総線量より発がん性が低いという見解にさらなる支持を加えている。胃がんのみに放射線による過剰発生の可能性があった(Holm et al. 1991)。

3. 職業曝露

一般人と比較して、デンマークの2か所の放射線療法科のスタッフにおけるがんのRRを、デンマークがん登録と関連させて評価された。これらのスタッフは1954～1982年まで勤務し、1968年4月1日に生存していた者を対象とした。実験コホートは4,151人からなり、49,533リスク人年となった。集団の放射線量は76.54人Svであり、平均線量は18.4mSvであった。がんは、合計163症例が確認された。予測値は、152.2症例であった(RR:1.07、CI:0.91-1.25)。放射能ががんの原因だと通常考えられるリスクは高くなかった。前立腺がんの有意な過剰発症が観察された(5症例、RR=6.02、95%CI:1.94-14.06)。著者らは、これは偶然の結果の可能性があると述べている。放射線量あるいは被ばく年月と、がんリスクの間には関係がみられなかった。(Andersson et al. 1991)。

4. チェルノブイリ原子力発電所事故

(1) 甲状腺がん

チェルノブイリ原子力発電所事故後のベラルーシの15歳未満の甲状腺がん107症例の研究(対照107例)では、被ばく量が300mGy未満群と、1Gy以上群とのORは5.84(95%CI:1.96-17.3)で、被ばく量300mGy未満群と300mGy以上群とのORは3.11(95%CI:1.67-5.81)であった。田舎・都会別に見た比較では、田舎では、被ばく量300mGy未満群と1Gy以上群とのORは10.42(95%CI:3.46-31.25)、都会では、被ばく量300mGy未満群と1Gy以上群とのORは5.05(95%CI:1.27-20)であった。以上のORの結果から、被ばくによる有意な影響が確認された(Astakhova et al. 1998)。

チェルノブイリ原子力発電所事故当時に¹³¹Iに被ばくし、15歳未満で甲状腺がんを発

症したベラルーシとロシアの小児 276 症例の調査結果(コントロールは 1,300 例)から、1 Gy 当たりの甲状腺がんの OR は、5.5 (95%CI: 3.1-9.5) から 8.4 (95%CI: 4.1-17.3) であった。1.5~2 Gy では、直線的な線量反応関係がみられた。0.2 Gy を超えると、線量の増加に伴う統計学的に有意なリスク増加がみられた。調査対象のうち、ヨウ素欠乏地域では、他地域と比べ 3 倍の甲状腺がんリスクがみられた (RR=3.2 (95%CI: 1.9-5.5))。ヨウ化カリウムの投与は、リスクを低減させた (RR=0.34 (95%CI: 0.1-0.9)) (Cardis et al. 2005)。

ベラルーシのチェルノブイリ原子力発電所事故被ばく者(当時 18 歳以下の男女)を対象に、約 10 年後に開始されたスクリーニング参加者 11,970 名(参加率約 3 割)における甲状腺がんの甲状腺吸収線量 (Gy) 当たりの過剰オッズ比 (EOR) を算出した。初回スクリーニングで甲状腺がんを除外した。リスク要因は牛乳を主とする ^{131}I による内部被ばくであり、曝露評価は測定及び放射生態学的モデルに食事調査などによる補正を加えている。被ばく量の分布は 0.0005~32.80 Gy、平均 0.56 Gy (SD 1.18)、中央値 0.23 Gy であった。毎年の甲状腺スクリーニングによる甲状腺がん(組織病理検査)罹患を追跡したところ、初回スクリーニングから 3 年目までに甲状腺がん 87 例(乳頭がん 86 例、濾胞がん 1 例)が確認された。Gy 当たりの EOR は 2.15 (5 Gy 未満)及び 4.92 (1 Gy 未満)であった。被ばく時の年齢が低いほどリスクが高かった。また、450 mGy 以上において、統計学的に有意な甲状腺がんリスクの増加がみられた (Zablotska et al. 2011)。

ウクライナのチェルノブイリ原子力発電所事故被ばく者(当時 18 歳以下の男女)を対象に、約 10 年後に開始されたスクリーニング参加者 13,243 名(参加率約 4 割)における甲状腺がんの甲状腺吸収線量 (Gy) 当たりの ERR 及び EAR を算出した。初回スクリーニングで甲状腺がんを除外した。リスク要因はミルクを主とする ^{131}I による内部被ばくであり、曝露評価は測定及び放射生態学的モデルに食事調査などによる補正を加えている。被ばく量の分布はほとんどが 0 ~5 Gy の範囲であった。2007 年までに 2 回目から 4 回目までの甲状腺スクリーニングによる甲状腺がん(組織病理検査)罹患を追跡した。甲状腺がん 65 例(乳頭がん 61 例、濾胞がん 3 例、甲状腺髄様がん 1 例)確認された。線量とリスクは相関し、ERR は 1.91 (CI: 0.43-6.34)、EAR は 2.21/10000 人年/Gy (CI: 0.04-5.78) であった (Brenner et al. 2011)。

(2) 小児白血病

フィンランドにおける小児白血病発生率に対するチェルノブイリ原子力発電所事故のフォールアウトの影響についての全国規模のコホート研究が行われた。測定機器をもって全国 19,000 km を移動し、455 のフィンランド自治体について外部被ばく線量が測定された。自治体に固有の値は、家屋による遮蔽や核実験のフォールアウトを考慮して補正された。内部被ばくに関しては、無作為に抽出した 1976~1992 年に 0~14 歳の小児 81 例の全身が測定された。測定結果から、チェルノブイリ原子力発電所事故後 2 年間の平均実効線量が算出され、小児白血病データはフィンランドがん登録から収集し、小児がんを治

療している病院を通して確認された。

事故後最初の2年間の平均実効線量は全国で410 μSv であり、最高線量群は970 μSv であった。全フィンランドにおいて、小児白血病発生率は1976～1992年で上昇していなかった。1989～1992年のERRは、ゼロと有意な相違は認められなかった(7% /mSv、95%CI: -27-41%)。フィンランドにおける影響の大きさは、小児100万人当たり年間で8例未満の超過であった(Auvinen et al. 1994)。

チェルノブイリ原子力発電所事故後の小児白血病の増加が、スコットランド、ギリシャ、ドイツ、ベラルーシ及びウェールズとスコットランドを合わせた地域の異なる五つの国から報告された。胎児の累積吸収線量は、従来法で評価して曝露時期及び非曝露時期を合わせた平均線量がイギリスの0.02 mSvから、ドイツ0.06 mSv、ギリシャ0.2 mSv、ベラルーシで最も高く2 mSvであった。ギリシャの研究で定義されたコホートに基づいて選ばれたイギリスの小児白血病データは、イギリス小児がん研究グループによって提供され、イギリス、ギリシャ及びドイツの1980～1990年生まれを合わせた乳幼児集団15,466,845人における白血病の調査が行われた。1980年1月1日～1985年12月31日及び1988年1月1日～1990年12月31日生まれと比べて、被ばくがピークであったとされた期間の1986年7月1日～1987年12月31日生まれでは、統計学的に有意なERR = 1.43 (95%CI: 1.13-1.80 (両側検定); $p = 0.0025$)を示している。国ごとの過剰リスクは従来法で算出された線量に対して単調増加せず、二相性の関係で、低線量では急激に増加し、高線量では下降している(Busby 2009)。

ウクライナにおいて、チェルノブイリ原子力発電所事故当時に0～20歳であった居住者を対象とした放射線誘発性急性白血病の症例研究が行われた。骨髄等価線量2 mSv以下の線量を被ばくした症例に比べて、10 mSvかそれ以上の線量を被ばくした症例で、リスク上昇が示唆されている(RR=2.5、95%CI: 1.1-5.4) (Noshchenko et al. 2002)。

また、1987～1997年に、ウクライナで最も放射能汚染されている地域(Rivno、Zhytomyr、Chernihiv及びCherkasy regions)において、チェルノブイリ原子力発電所事故当時0～5歳であった居住者を対象とした放射線誘発急性白血病リスクを推定するための症例対照研究が行われた。1987年1月1日～1997年12月31日に白血病と診断された246例を対象とし、コントロール群492例と比較された。事故から診断日までの累積放射線被ばく量を各症例及び対応するコントロールごとに評価し、統計解析のために四つの線量群(0～2.9 (平均0.6)、3～9.9 (平均5.7)、10～99.9 (平均29.5)及び100～313.3 (平均146.2) mGy)に分けられた。二つの主要な曝露源であるガンマ線の外部被ばくと放射性同位元素の食品混入のみから線量を算定しているため、被ばく量を若干過小評価している可能性がある。また、聞き取りによって過去の曝露量を算定する際に症例対照研究に特有の思い出しバイアス(recall bias)は避けられない。ただし、バイアスを最小化すべく客観的な方法を用いたと著者らは述べている。また、一部のサンプルでは、他の方法(Thermo-Luminescent dosimeters及びwhole body counter)を併用して妥当性を確認しており、推定式についてもモンテカルロ法で検証したと著者らは

述べている。線量に対して線形性を仮定して求めた白血病リスクは、10～99.9 mGy の放射線被ばく線量の被験者で有意に上昇した (RR=2.1 (95%CI : 1.2-3.7, p=0.02)) (Noshchenko et al. 2010)。しかし、この被ばく量カテゴリーのみ範囲が広く、対数値で等間隔に群分けすると 100 mGy 未満のリスクは有意ではなくなると考えられる。またデータの統計処理において瑕疵が認められる。以上より、0～5 歳児では 100 mGy 未満の被ばく量でも白血病が増加することが示唆されるが、この論文からその影響をもたらす被ばく線量の範囲を特定することはできない。

ベラルーシ、ロシア及びウクライナの汚染地域において、チェルノブイリ原子力発電所事故当時に子宮内又は 6 歳未満であった小児と急性白血病との関連についての症例対象研究が行われた。推定骨髄線量は、症例群全体 (421 人) で平均 10.8 mGy (中央値 0.93 mGy、範囲 0～390.58 mGy)、対照群全体 (835 人) で平均 6.3 mGy (中央値 0.65 mGy、範囲 0～265.33 mGy) であった。ベースラインカテゴリー (OR 1) として 1.0 mGy 未満を用いると、急性白血病の OR は、1.0～4.999 mGy において、ベラルーシで 1.28 (95% CI:0.60-2.70)、ロシアで 1.00 (95%CI:0.28-3.50)、ウクライナで 1.49 (95%CI:0.92-2.43)、3 か国合わせると 1.46 (95%CI : 0.998-2.12) であった。5.0 mGy 以上において、ベラルーシで 1.58 (95%CI : 0.74-3.36)、ロシアで 6.00 (95%CI : 0.45-79.75)、ウクライナで 3.50 (95%CI : 1.995-6.15)、3 か国合わせると 2.60 (95%CI : 1.70-3.96) であった。OR の対数線形モデルに基づくと、白血病リスクは線量増加に伴って有意に増加した。この関連性はウクライナが最も明白で (ERR/Gy 78.8 (95%CI:22.1-213, 片側 p 値=0.005))、ベラルーシで明らか (ERR/Gy 4.09 (95%CI : not estimable-37.7, 片側 p 値=0.33)) であったが、ロシアではみられなかった (ERR/Gy -4.94 (95%CI : not estimable, 片側 p 値=0.57))。3 か国を合わせて推定された ERR/Gy は 32.4 (95%CI : 8.78-84.0, 片側 p 値= 0.0030) であった。

著者らは、これらの知見は極めて低線量の慢性的な被ばくが急性被ばくと同程度かあるいはそれ以上に白血病リスクを増加させる可能性を示しているとしているが、統計学的に有意な線量反応関係は、ウクライナにおけるリスクの過剰推定による可能性も示唆している。したがって、本研究はチェルノブイリ原子力発電所事故による放射線被ばくの結果としての小児白血病リスク増加の有力な証拠を提供しないとされている (Davis et al. 2006)。

旧ソ連以外で、チェルノブイリ原子力発電所事故による汚染が最も高いのは、ギリシャ、オーストリア及び北欧諸国である。1980 年 1 月 1 日以降ギリシャ全土で小児白血病と診断された症例はすべて記録されている。事故により電離放射線に子宮内被ばくした小児において、白血病の発生率は、非被ばく小児の 2.6 倍であり (95%CI : 1.4-5.1, p =0.003)、放射性フォールアウト高汚染地域在住の母親から生まれた小児は、小児白血病リスクがより高かった。12～47 か月の小児において、白血病発生率に有意な差は認められなかった。どの被験者群においても、妊娠以前の放射線被ばくが白血病リスクに影響を与えることは実証されなかった (Petridou et al. 1996)。

5. 広島・長崎

Shimizu ら (1988) は、広島・長崎の原爆被ばく者固定集団の死亡率追跡調査の第 11 報において、1950～1985 年に発生したがん死亡に基づく死亡時年齢別の RR 及び AR に基づくデータを被ばく時年齢コホート別に示している。特定の被ばく時年齢コホート（被ばく時年齢 10 歳未満のコホートを除く）では、白血病以外の全がんの 1 Gy での RR は死亡時年齢間で差異を示さなかった。しかし、被ばく時年齢 10 歳未満のコホートで死亡時年齢が低いほど RR が高くなるという傾向は、統計学的に有意であった。AR は、白血病以外ではすべての被ばく時年齢コホートにおいて死亡時年齢とともに増加した。また、対照 (0 Gy) 群と比較した場合の推定 RR は、白血病で臓器吸収線量 0.2 Gy 以上で統計学的に有意に上昇したが、0.2 Gy 未満では統計学的有意差はなかった (Shimizu et al. 1988)。

原爆生存者の死亡データが Pierce ら (1996) によって報告された。追跡期間は 1950～1990 年、解析されたコホートは 86,572 名の対象者からなり、そのうち 60% が少なくとも 0.005 Sv と線量評価されている。1950～1990 年に、0.005 Sv 未満群で 3,086 件、0.005 Sv 超過群で 4,741 件のがん死亡が認められた。1950～1990 年に約 420 件の超過がん死亡が認められ、うち 85% が白血病によるものだったと推定されている。白血病以外のがん（固形がん）では、1950～1990 年の超過死亡のうち約 25% が最後の 5 年間に起こったものであり、小児被ばく者ではこの値はほぼ 50% であった。白血病では、1950～1990 年の超過死亡のうち最後の 5 年間に起こったのは約 3% のみであった。白血病の超過死亡の大部分が被ばく後最初の 15 年間で起こっているのに対し、固形がんの過剰リスクパターンは、明らかに自然の年齢特異的がんリスクが生涯にわたって上昇しているようにみえた。30 歳で被ばくした対象者における固形がんの Sv 当たりの過剰生涯リスクは、男性及び女性でそれぞれ 0.10 及び 0.14 と推定された。50 歳で被ばくした対象者においてはこれらの約 3 分の 1 であった。10 歳で被ばくした対象者における生涯リスクの予測はより不確実であった。妥当な仮定条件下では、この群の推定値は 30 歳時被ばく群の値の 1.0～1.8 倍の範囲であった。10 歳又は 30 歳で被ばくした対象者における 1 Sv 当たりの白血病過剰生涯リスクは、男性及び女性でそれぞれ約 0.015 及び 0.008 であった。50 歳で被ばくした対象者においてはこれらの約 3 分の 2 のリスクであった。固形がんの過剰リスクは約 3 Sv まで線形であったが、白血病においては、線量における明らかな非線形性により、0.1 Sv のリスクは 1.0 Sv の約 20 分の 1 と推定された。(Pierce et al. 1996)。

また、同じコホートでの 1950～1997 年の 47 年間の追跡調査においては、固形がんでは 9,335 名死亡し、非がん性疾患では 31,881 名死亡した。これらのうち、最近の 7 年で、固形がん患者の 19%、非がん性患者の 15% が死亡した。著者らは、固形がん死亡者の約 440 名 (5%) 及び非がん性死亡者の 250 名 (0.8%) が放射線被ばくと関係していると評価した。固形がんによる死亡の ERR は被ばく線量 0～125 mGy の範囲の線量に対して線量直線性があるようにみえた (被ばく線量 0～100 mSv では有意な相関が認められなかった)。放射線関連がんに対する過剰割合は本研究期間中増加しているが、新しい知見としては、

相対リスクは到達年齢の増加とともに減少していること、以前には言及していなかった小児に対しては最も高くなることである。有益な代表値は、30歳で被ばくした人に対して、固形がんリスクは70歳でSv当たり47%も増加することであった。相対あるいは絶対過剰固形がんリスクともに都市間には有意差はなかった。非がん性死亡率への放射線効果の証拠は、過去30年の追跡調査期間中のリスクがSv当たり約14%上げられている状態が強いままで残っていた。統計学的に有意な増加は、心臓病、脳卒中、消化器系の病気、呼吸器系疾患でみられた。非がん性データは、データにおける相当な不確かさのため、いくつかの非線形線量応答と一致していた。約0.5 Svより低い線量に対する放射線影響の直接的なデータはなく、またこれを挟む領域で直線性を示すことを否定するデータもない。非がん性の年齢、被ばく時の年齢、あるいは性別によるRRにおいて統計的に有意な変動はないが、評価した影響はがんに対してみられたものと同程度であった (Preston et al. 2003)。

広島及び長崎の原爆投下時に子宮内にいた胎児2,452例、6歳未満だった乳幼児15,388例の調査結果から、子宮内及び6歳未満の乳幼児期に原爆被ばくした生存者は、成人発症の固形がんの発症リスクが線量と相関し、男女とも200 mSv以上で50 mSv未満と比較し有意にリスクが上昇した。また、50歳時ERRは、子宮内被ばく群で1.0(95%CI:0.2-2.3)、乳幼児期被ばく群で1.7(95%CI:1.1-2.5)であった (Preston et al. 2008)。

6. テチャ川流域

Kossenko (1996) は、テチャ川コホートにおいて、白血病及び固形がんで死亡者数が増加したと報告している。曝露群では、SMRが100,000人当たり140(95%CI:131-150)であったのに比べ、追跡調査期間(1950~1982年)における対照群では100,000人当たり105(95%CI:101-109)であった。曝露群における赤色骨髄への吸収線量は0.176~1.64 Gyであった。がん死亡率の増加は、曝露群の子孫にはみられなかった (Kossenko 1996)。

テチャ川コホートの約50年の追跡により、Krestininaら(2007)は固形がんの胃線量(最高0.47 Gy、平均0.04 Gy、中央値0.01 Gy)によるERR/Gyを1.0(95%CI:0.3-1.9、 $p=0.04$)、Ostroumovaら(2008)は女性の乳がんのERR/Gyを4.99(95%CI:0.8-12.76、 $p=0.01$)、Krestininaら(2010)はRBM線量(最高2 Gy、平均0.3 Gy、中央値0.2 Gy)による白血病のERR/Gyを4.9(95%CI:1.6-14)と推定している。(Krestinina et al. 2007、2010、Ostroumova et al. 2008)。

7. その他のヒトにおけるがん研究

Sorahan and Roberts (1993) は症例対照研究を実施し、小児がんと小児の父親における放射線職業被ばくの関連について調査した。1953~1981年のOxford Survey of Childhood Cancersのデータを使用した。合計15,279例の症例及び性別、誕生日及び居住地域をマッチさせた同数の対照例を対象とした。被ばくの推定については、職務記述書に基づいて完了させた。線量によりnot exposed(1 mSv未満)、1~4 mSv、5~9 mSv及び10 mSv以上の群に分類した。放射性物質に被ばくしていた父親は、症例群で27例、対照群で10例であった。収集した情報に基づく、小児がん患者の父親67例と対照群の父親

50 例が、受胎 6 か月以内に外部被ばくしていた。推定した外部放射線量と全小児がんの RR は 1 の近くであり、特定の種類のいずれのがんも統計学的に有意ではなかった。放射性物質に被ばくした可能性がある父親において、全小児がんの相対リスクは 2.87 (95%CI: 1.15-7.13) と統計学的に有意であったが、この値にはかなりの不確実性がある。平均生殖腺線量が 0.43 Sv である親の子どもにおいて、20 歳までにがんが発生したのは小児 31,150 例中 43 例であり、対照集団においては、小児 41,066 例中 49 例であった。白血病は、親が被ばくしていた群の小児 31,150 例中 16 例で認められ、非被ばく対照集団においては、小児 41,066 例中 21 例で認められた (Yoshimoto et al. 1991)。

de Vathaire ら (2010) は、ポリネシアで行われたフランスの核実験 (1966~1974 年) による被ばくと甲状腺がん (1981~2003 年に診断されたほぼ全例に当たる 229 症例) リスクとの関連を調べる症例対照研究を実施した。被ばく線量は核実験後の外部被ばくと食事調査による ^{131}I 、 ^{137}Cs などの内部被ばくの両方から推定された。15 歳未満の甲状腺吸収線量は 1.8 mGy 程度 (0~39 mGy) であり、症例の 5%、対照の 3% で 10 mGy 以上であった。教育レベル、身長、BMI、家族歴、妊娠回数で調整すると、1 mGy 群に比べ 20~39 mGy 群でリスクが 5.7 (CI: 0.8-45、傾向 P 値: 0.04) であった。微小がんとサイズ不明がんを除くと 11.6 (1.0-132) とより強い関連がみられた。

8. その他

6 研究所が協同して、3~300 mGy の 8 段階の線量で急性被ばくしたヒトリンパ球における染色体異常の頻度を定量した。20 mGy 以上で線形の線量反応関係がみられ、その勾配は 2.9×10^{-5} /細胞/mGy であったが、20 mGy 以下では、データが線形モデルを示すか閾値モデルを示すかという区別はできなかった (Lloyd et al. 1992)。

9. 国際機関等の見解

低線量及び乳幼児・胎児への放射線の影響に関する国際機関等の見解を表 XI-1 に示す。

表 XI-1 低線量及び乳幼児・胎児への影響に関する国際機関等の見解

出典	見解
米国産科婦人科学会 1995	<p><奇形に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 奇形は 50 mGy 未満ではみられない。 <p><白血病に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 胎齢 8~15 週での 10~20 mGy の胎児の被ばくは、自然発生率と比べて 1.5~2 倍白血病のリスクを増加させる。子宮内で電離放射線にさらされると推定 1 人/2,000 人の子どもが小児白血病を発症する。通常の比率の 1 人/3,000 人より増加している。
BEIR V 1990	<p><白血病に関するもの></p> <p>英国とコネチカット州で、X線により胎内被ばく（5~50 mGy と推定）した双子と、被ばくなしの双子を比較した相対リスクは 2.0 と 1.6（ただし 90%CI : 0.4-6.8）であった。</p>
ICRP Publication 60	<p><胎児の致死的影响に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 動物実験においては、胚の着床前あるいは着床直後は、比較的低線量（100 mGy 位）の被ばくで致死的影响が誘発され得る。
ICRP Publication 84 2000	<p><小児固形がんに関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 出生前の X線と小児がんに関して行われた多くの疫学調査の最近における解析は、約 10 mGy の胎児線量での相対リスクが 1.4（自然発生リスクを超える 40% の増加）という値で一致している。しかし、最良の方法による調査は、リスクがこれよりもおそらく低いことを示唆している。小児がんの自然発生率は非常に低い（約 0.2~0.3%）ので、子宮内被ばく後における個人レベルでの小児がんの確率はきわめて小さいだろう（約 0.3~0.4%）。 ○ 子宮内被ばく後、0~15 歳までのがんのリスクに関する最近の AR 推定値は、10 mGy 当たり 0.06%（1,700 人当たり 1 例）。 ○ 受胎産物（胎児・胎盤等）の吸収線量（バックグラウンドを超えた分）と子どもががんにならない確率（年齢 0~19 歳）は、以下のとおり。 受胎産物の吸収線量（mGy）：子どもががんにならない確率（%） 0 mGy : 99.7%、1.0 mGy : 99.7%、5 mGy : 99.7%、10 mGy : 99.6%、50 mGy : 99.4%、100 mGy : 99.1%
ICRP Publication 94 2007	<p><甲状腺がんに関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 米国西部で核兵器実験のフォールアウトにさらされ、甲状腺に推定 460 mGy を被ばくした小児の予後調査では、甲状腺がんの ERR は全体として 0.7%/mGy であった。 ○ 甲状腺がんと結節の両方に関する線量反応の傾向は有意ではなかった。
ICRP Publication 99 2005	<p><白血病に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ X線の骨盤計測によって、胎児期に被ばく（数十 mGy）した 15 歳までの子どもの調査では、相対リスクは 1.4 であった。

<p>ICRP Publication 103 2007</p>	<p><胎児の致死的影響に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 動物実験のデータから、100 mGy を下回る線量では、致死的影響は非常に稀であろう。 <p><奇形に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 奇形の誘発に関して、胎齢に依存した子宮内の放射線感受性パターンが存在し、主要器官形成期に最大の感受性が現れる。奇形の誘発に関しては 100 mGy 前後に真の閾値が存在すると判断される。 <p><中枢神経系への影響に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 原爆被ばく者のデータから、出生前の最も敏感な時期（受胎後 8～15 週）に被ばくした場合の重篤な精神遅滞の閾値は最低 300 mGy。 ○ 1 Gy 当たり約 25 ポイントと推定された知能指数 (IQ) の低下は、閾値がない線量反応の可能性を排除できない。しかし、真の閾値が存在しないとしても、100 mGy を下回る子宮内線量後の IQ のいかなる影響も実際の意義はないであろう。
<p>NCRP Report No.128 1998</p>	<p><奇形に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 器官形成期（受精後 2～15 週）の中で、一般的に早期又は主要な誘導期に奇形を発生させる閾値（50～100 mGy）は、主要器官形成期の閾値（150～250 mGy）より低いように見える。 <p><染色体異常に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 胎児期においては、細胞核の損傷、染色体損傷は、急性の細胞死、染色体異常又は異数性の原因となる。そのような細胞遺伝学的作用は 50～250 mGy の範囲で直線的に増加する。

<胎内被ばく一般に関するもの>

○ 中国の医療機関において X 線の出生前照射を受けた者 1,026 人 (調査時 4~7 歳。推定線量 12~43 mGy) について、照射グループと対照グループとの間には、身体的発達の測定においては、有意差はみられなかった。

<中枢神経系への影響に関するもの>

○ 原爆被ばく者のデータによると、受胎 8~15 週における被ばくでは、1 Sv 当たり約 30IQ の低下を招く。1 Sv の線量では、約 40% に重度精神遅滞を招く。
○ 重度精神遅滞の最大のリスクは排卵後 8~15 週の被ばくで発生する。この時期に 1 Gy 以上被ばくした胎児の 75% が精神遅滞である。

○ より低い脆弱性を示す期間は、排卵後 16~25 週の間には存在する。しかし、500 mGy 以下の線量と推定された者には発生率の上昇はみられなかった。

○ 8 週以前と 25 週以後では、顕著なリスクの増加はみられなかった。排卵後の最初の 2 か月間に影響がないように見えるのは、実際そうなのか、発生段階で被ばくした胚は生存することができないという事実の反映なのかは不明である。

○ 原爆被ばく者に関する研究では、小頭 (平均より標準偏差の 2 倍以上小さいもの※) の発生率は、第 1 三か月期においては線量増加とともに疑いなく上昇し、第 2 三か月期でも上昇しているがその程度は小さく、第 3 三か月期においては上昇はみられない。

○ 小頭の発生について、排卵後 0~15 週に 1 次~2 次モデルを当てはめると、直線的な線量反応関係が示唆された。閾値の推定値はゼロ又はそれに近い。

○ 広島・長崎両都市において、排卵後第 1 三か月期に子宮内被ばくした子ども達の小頭の出現数・割合については、子宮吸収線量が 10 mGy 未満の場合 310 人中 7 人 (2.3%)、10~99 mGy の場合 66 人中 3 人 (4.6%)、100~499 mGy の場合 67 人中 13 人 (19.4%)、500~999 mGy の場合 10 人中 6 人、1,000mGy 以上の場合 6 人中 5 人であった。

※ここでいう「小頭」は、いわゆる「小頭症」 (奇形をしばしば伴う臨床的に認知できるような頭の小ささで、一般に平均より標準偏差の 3 倍以上の小ささに対して適用されるもの) より範囲が広い概念である。

○ 排卵後 8~15 週に被ばくしたグループでは、発作 (ここでは「発作」、「てんかん」又は「けいれん」と臨床記録されているすべてを含む) の発生は 100 mGy 以上の線量を受けた者の間で高く、被ばくレベルとともに増加した。重度精神遅滞の 22 例を除くと、発作の増加は、非誘発性発作についてわずかに有意であった。それ以降の発達段階の被ばくでは、発作に増加はなかった。

○ 排卵後 8~15 週のもっと危険な時期での発作の閾値の中心値は 110~150 mGy の間であり、非誘発性の発作に対する閾値は、もっと低く推定されている (40~80 mGy)。しかしながら、すべての例において、閾値の 95%CI の下限値は 0 を含んでおり、閾値に関して説得力のある証拠はない。

○ チェルノブイリ原子力発電所事故後の出生児 (多くとも数 10 mGy の被ばくと

	<p>推定される出生児)で大脳形成の決定期間に照射を受けた者のうち 14.5%に、軽度の精神運動障害を伴う髄鞘形成における遅延がみられた(1988 年前半の出生児では 7.5%)。頭蓋内圧の増加と関連した徴候が 18~35%の症例に見出され、2~3 歳児ではもっと頻度が高かった。</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ チェルノブイリ原子力発電所事故後の出生児 342 人中 14 人に発作の発症が認められた。そのうち 7 人は、原因が他にあると認められ、他の 7 人は放射線被ばく以外のはっきりした原因がなかった。発作は、16~25 週に照射されたグループ (8.2%) よりも、8~15 週に照射されたグループ (13.4%) において、より顕著に認められた。対照グループでは、発作の頻度は 3.0~3.2%であった。 ○ チェルノブイリ原子力発電所事故後の出生児に関し、調査対象グループの中に、小頭症、ダウン症候群又は重度の中枢神経系障害は、認められなかった。
UNSCEAR 2000	<p><胎内被ばく一般に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ チェルノブイリ原子力発電所事故当時、ベラルーシにおいて子宮内で 8~21 mSv の線量を被ばくした子ども達に、出産時の欠陥と汚染地域での居住の関係はみられなかった。 <p><白血病に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ チェルノブイリ原子力発電所事故の被ばく者の中で、放射線に関係した白血病のリスクの増加は、事故処理作業員でも、汚染地域の住民でもみられていない。 ○ チェルノブイリ原子力発電所事故による平均被ばく線量は、24 万人の事故処理作業員で約 100 mSv、11 万 6 千人の避難者で 30 mSv、汚染した地域に住み続けている人達で事故後最初の 10 日間に受けた線量として 10 mSv となる。線量の最大値は一桁高いと予測される。
WHO 2006	<p><奇形に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 催奇形性のリスクは、胎児被ばく量が低 LET 放射線 100 mGy 付近を閾値とする。主要器官形成期(受精後 3~7 週)が最重要である。 <p><中枢神経系への影響に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 最も感受性の高い時期(受精後 8-15 週齢)の被ばく後の IQ 低下のリスクは、減少係数を 30 IQ ポイント/Gy (急性被ばく)とすると最もよく説明できる。 ○ 重度の精神発達障害の閾値は約 300 mGy である。 <p><生殖機能への影響に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ チェルノブイリ原子力発電所事故からの成人の吸収線量は、急性放射線障害回復者以外では、生殖能力に影響があるとは考えにくい。

<参照>

- Andersson M, Engholm G, Ennow K, et al. 1991. Cancer risk among staff at two radiotherapy departments in Denmark. *Br J Radiol* 64(761):455-60.
- Astakhova LN, Anspaugh LR, Beehe GW, et al. 1998. Chernobyl-related thyroid cancer in children in Belarus: A case-control study. *Rad Res* 150:349-356.
- Auvinen A, Hakama M, Arvela H, et al. 1994. Fallout from Chernobyl and incidence of childhood leukaemia in Finland, 1976-92. *BMJ* 309(6948): 151-154.
- BEIR. 1990. BEIR V. Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation.
- BEIR. 2006. BEIR VII:Health Risks From Exposure To Low Levels of IONIZING RADIATION.
- Berrington A, Darby SC, Weiss HA, Doll R. 2001. 100 years of observation on British radiologists: mortality from cancer and other causes 1897-1997. *Br J Radiol* 74(882):507-19.
- Brenner AV, Tronko MD, Hatch M, et al. 2011. I-131 dose response for incident thyroid cancers in ukraine related to the chornobyl accident. *Environ Health Perspect* 119(7):933-9.
- Busby CC. 2009. Very low dose fetal exposure to Chernobyl contamination resulted in increases in infant leukemia in Europe and raises questions about current radiation risk models. *Int J Environ Res Public Health* 6(12):3105-14.
- Cardis E, Kesminiene A, Ivanov V, et al. 2005. Risk of Thyroid Cancer After Exposure to 131 I in Childhood. *J Natl Cancer Inst.* 18:97(10):724-32.
- De Vathaire F, Drozdovitch V, Brindel P, et al. 2010. Thyroid cancer following nuclear tests in French Polynesia. *Br J Cancer* 28:103(7):1115-21.
- Doll R, Wakeford R. 1997. Risk of childhood cancer from fetal irradiation. *Br J Radiol* 70:130-9.
- Hall P, Berg G, Bjelkengren G, et al. 1992. Cancer mortality after iodine-131 therapy for hyperthyroidism. *Int J Cancer* 50:886-890.
- Hall P, Furst CJ, Mattsson A, et al. 1996a. Thyroid nodularity after diagnostic administration of iodine-131. *Radiat Res* 146:673-682.
- Holm LE, Hall P, Wiklund K, et al. 1991. Cancer risk after iodine-131 therapy for hyperthyroidism. *J Natl Cancer Inst* 83:1072-1077.
- ICRP. 1991. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60.

- ICRP. 1998. Radiation Dose to Patients from Radiopharmaceuticals (Addendum to ICRP Publication 53).
- ICRP. 2000. Pregnancy and Medical Radiation. ICRP Publication 84.
- ICRP. 2004. Release of Patients after Therapy with Unsealed Radionuclides. ICRP Publication 94.
- ICRP. 2005. Low-dose Extrapolation of Radiation-related Cancer Risk. ICRP Publication 99.
- ICRP. 2007. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 103.
- International Consortium for Research on the Health Effects of Radiation Writing Committee and Study Team, Davis S et al. 2006. Childhood leukaemia in Belarus, Russia, and Ukraine following the Chernobyl power station accident: results from an international collaborative population-based case-control study. *Int J Epidemiol* 35(2):386-96.
- Kossenko MM. 1996. Cancer mortality among Techa River residents and their offspring. *Health Phys* 71(1):77-82.
- Krestinina LY, Davis F, Ostroumova E, et al. 2007. Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River cohort: 1956-2002. *Int J Epidemiol* 36(5):1038-46.
- Krestinina LY, Davis FG, Epifanova SB, et al. 2010. Leukemia incidence among people exposed to chronic radiation from the contaminated Techa River, 1953-2005. *Radiat Environ Biophys* 49:195-201
- Langner I, Blettner M, Gundestrup M, et al. 2004. Cosmic radiation and cancer mortality among airline pilots: results from a European cohort study (ESCAPE). *Radiat Environ Biophys* 42(4):247-56.
- Lloyd DC, Edwards AA, Leonard A, et al. 1992. Chromosomal aberrations in human lymphocytes induced in vitro by very low doses of X-rays. *Int J Radiat Biol* 61(3):335-43.
- Nair RR, Rajan B, Akiba S, et al. 2009. Background radiation and cancer incidence in Kerala, India-Karanagappally cohort study. *Health Phys* 96(1):55-66.
- NCRP. 1998. Radionuclide Exposure of the Embryo/Fetus. NCRP Report No. 128.
- Noshchenko AG, Bondar OY, Drozdova VD. 2010. Radiation-induced leukemia among children aged 0-5 years at the time of the Chernobyl accident., *Int J Cancer* 15;127(2):412-26.

- Noshchenko AG, Zamostyan PV, Bondar OY, et al. 2002. Radiation-induced leukemia risk among those aged 0-20 at the time of the Chernobyl accident: a case-control study in the Ukraine. *Int J Cancer* 1;99(4):609-18.
- Ostroumova E, Preston DL, Ron E. et al. 2008. Breast cancer incidence following low-dose rate environmental exposure: Techa River Cohort, 1956-2004. *Br J Cancer* 99(11): 1940-5.
- Petridou E et al. 1996. Infant leukaemia after in utero exposure to radiation from Chernobyl. *Nature* 25;382(6589):352-3.
- Pierce DA et al. 1996. Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950-1990. *Radiat Res* 146(1):1-27.
- Preston DL et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. *Radiat Res* 160(4):381-407.
- Preston DL et al. 2008. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors exposed in utero or as young children. *J Natl Cancer Inst* 19;100(6):428-36.
- Shimizu Y, Kato H, Schull WJ. 1988. Life Span Study Report 11 Part 2. Cancer Mortality In The Years 1950-1985 Based on The Recently Revised Doses(DS86).
- Sorahan T, Roberts PJ. 1993. Childhood cancer and paternal exposure to ionizing radiation: preliminary findings from the Oxford Survey of Childhood Cancers. *Am J Ind Med* 23(2):343-54.
- Tao Z et al. 2000. Cancer mortality in the high background radiation areas of Yangjiang, China during the period between 1979 and 1995. *J Radiat Res (Tokyo)*. 41 Suppl:31-41.
- Tondel M et al. 2011. Risk of malignancies in relation to terrestrial gamma radiation in a Swedish population cohort., *Sci Total Environ* 1;409(3):471-7.
- UNSCEAR. 1993. SOURCES AND EFFECTS OF IONIZING RADIATION.
<http://www.unscear.org/unscear/en/publications/1993.html>
- UNSCEAR. 2000. Sources, Effect and Risks of Ionizing Radiation.
http://www.unscear.org/reports/2000_1.html.
- Wang ZY et al. 1990. Thyroid nodularity and chromosome aberrations among women in areas of high background radiation in China. *J Natl Cancer Inst* 21;82(6):478-85.
- WHO. 2006. Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes.
[http://www.who.int/ionizing_radiation/chernobyl/WHO Report on Chernobyl Health Effects July 06.pdf](http://www.who.int/ionizing_radiation/chernobyl/WHO_Report_on_Chernobyl_Health_Effects_July_06.pdf)

Yoshimoto Y, Schull WJ, Kato H, Neel JV. 1991. Mortality among the offspring (F1) of atomic bomb survivors, 1946-85. *J Radiat Res (Tokyo)* 32(4):327-51.

Zablotska LB, Ron E, Rozhko AV, et al. 2011. Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chornobyl accident., *Br J Cancer.* 4;104(1):181-7.

米国産科婦人科学会 1995 Guidelins for diagnostic imaging during pregnancy.

XII. 国際機関の評価等

今回、食品健康影響評価を要請された各核種に関し、国際機関等における体系的なリスク評価結果は見当たらなかった。放射線緊急時における公衆の防護のための介入（リスク管理）についての検討はいくつか行われているが、それらは、食品中の放射性物質が健康に悪影響を及ぼすか否かを示す濃度基準ではなく、緊急事態における介入レベルとして飲食物摂取制限措置を導入する際の目安を検討したものであった。

1. ICRP

ICRP は、1984 年に ICRP publication 40 (1984) において、事故の際にとられる対策に関する上限値と下限値の考え方を提案した。上限値は、対策が常に必要とされる線量レベルであり、下限値は、これより低いレベルでは対策が正当とはされない線量レベルである。飲食物摂取の制限に関する介入レベルについては、事故後最初の 1 年間における想定線量当量として、上限レベル 50 mSv、下限レベル 5 mSv とされた。

しかし、1992 年にこれを改訂し、ICRP publication 63 (1992) において、任意の 1 種類の食料品に対して、ほとんどいつでも正当化される介入レベルは、1 年のうちに回避される実効線量で 10 mSv であるとされ、代替食品の供給が容易に得られない状況、あるいは住民集団が重大な混乱に陥りそうな状況では、1 年につき 10 mSv よりもはるかに高い予測線量レベルでのみ介入は正当化されるかもしれないとされた。なお、種々の食品に対する最適化された介入レベルは、単位摂取量当たりの線量が小さい放射性核種（例えば大部分の β 及び γ 放出体）については、1,000~10,000 Bq/kg の範囲に、単位摂取量当たりの線量値が高い放射性核種（例えば α 放出体）に対しては、10~100 Bq/kg の範囲にあると予想されるとしている。

また、ICRP publication 63 (1992) では、コーデックス委員会 (CAC) の指針値との関係についても言及しており、「国際取引上容認できる食料品について局地的な制限を設けることは論理的でないから、これら CAC の指針値は介入レベルではなく、むしろ非介入レベルである」としている。

2. WHO

WHO は、1988 年に、ICRP publication 40 (1984) に基づき、食品の流通の規制に関する介入のレベルとして実効線量で 5 mSv が適当としている。この値は、事故が起こった場所に近い地域に適用することを意図しているが、遠く離れた地域でも適用され得るとしている。

また、実効線量 5 mSv を介入レベルとして設定した場合、ヨウ素については、甲状腺のみが被ばくしたとすると甲状腺等価線量は 167 mSv となるが、この値は高すぎると考えられたことから、甲状腺等価線量として 50 mSv を用いることとされている。

チェルノブイリ原子力発電所の事故後、放射性物質の平均レベルは、彼らが生活していた地域における放射性物質の総保管量の測定から予測されたものより大幅に低かった。これは、食物網の複雑さによるものであり、多くの人は広いエリアから食材を入手し、消費された食物の一部だけが彼らが生活する地域の放射能堆積レベルと一致して汚染されてい

たからである。もし 5 mSv 線量の介入水準が適用されると、個々の平均線量は 5 mSv よりかなり低くなる可能性がある」と結論できるとしている。

また、WHO は、健康リスクに関して、さらに考慮しなければならない点として、以下のように述べている。

ICRP によると、受精後 8～15 週の期間で胎児が曝露すると、0.4 /Sv の危険度で深刻な精神遅滞が起きるとされ (ICRP publication 49 (1986))、もし一定の曝露が 1 年以上継続すると、5 mSv は胎児の段階で曝露した子どもの 3×10^{-4} の割合で深刻な精神遅滞の危険を招きうる。しかしながら、ICRP は、この曝露影響に対する有用な閾値がおそらく存在するとしているとしており (ICRP 1987)、もしその閾値が存在するならばその値は数百 mSv より限りなく高いと考えられるため、更なる警戒は必要ではない。閾値が存在するか否かが確認されるまでは、各国内当局は、この精神遅滞を受精後 8～15 週の発育段階の胎児における critical group とし、確率論的な影響の可能性としてみなすことが望まれる。

3. IAEA

IAEA では、1994 年に原子力及び放射線緊急時の介入基準 (IAEA 1994) を示しており、一時的に退避することが必要な曝露量として 100 mSv がより現実的と考えている国がいくつかあり、ICRP においては、退避のための線量として 500 mSv (皮膚への線量としては 5,000 mSv) であることが正当であると推奨しているとされている。

また、食品の国際間取引において放射線事故が発生した時の食品基準について、放射性セシウム (^{134}Cs 、 ^{137}Cs) は 1,000 Bq/kg、放射性ヨウ素 (^{131}I) は一般食品で 1,000 Bq/kg、牛乳、乳児用食品及び飲料水で 100 Bq/kg としている。

放射線事故による一時的な転居の開始には 30 mSv/月、元の住居に戻るには 10 mSv/月が基準となっている。しかし、このレベルを 1～2 年経っても下回らない時には、恒久的な転居を考えるべきであり、また、生涯曝露量が 1 Sv を超える時も同様であるとしている。

このような介入行為を行うに当たっては、食品及び飲料水による摂取以外のすべての経路からの放射線の曝露量を基に考えるべきであるとしている。

また、1996 年には、基本安全基準 (電離放射線に対する防護及び放射線源の安全に関する国際安全基準) において、食品不足等がないのであれば、食品の回収等に関して Codex の基準に準拠したものを示している (IAEA 1996)。

4. CODEX

食品及び飼料中の汚染物質及び毒素のコーデックス一般規格 (CODEX/STAN 193-1995) において、放射性核種に関するガイドライン値が示されており、原子力発電所や放射性物質に関する緊急事態発生後に汚染された食品のうち、食用に供され、かつ国際的に流通するものに含まれる放射性核種に適用される。ガイドライン値は、食品からの曝露量が 1 mSv/年 (特段の措置をとる必要がないと考えられている曝露レベル: ICRP publication 82 1999) を超えることがないように、乳幼児用とそれ以外で

設定されている。

また、放射能の量がガイドラインレベルの輸入食品を一年間食べ続けたときに、年間の食物摂取量や輸入食品の割合等を考慮して一年間の曝露量を推定している。その結果、成人、乳幼児とも 1 mSv/年を超えることはないとしている。

<参照>

CODEX. 1995. GENERAL STANDARD FOR CONTAMINANTS AND TOXINS IN FOOD AND FEED (CODEX STAN 193-1995),

IAEA. 1994. Intervention Criteria in a Nuclear or Radiation Emergency. Safety Series No. 109.

IAEA. 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series No. 115.

ICRP. 1984. Statement from the 1984 Meeting of the ICRP. ICRP Publication 40.

ICRP. 1986. Developmental Effects of Irradiation on the Brain of the Embryo and Fetus. ICRP Publication 49

ICRP. 1987. Statement from the 1987 Como meeting of the International Commission on Radiological Protection.

ICRP. 1992. Principles for Intervention for Protection of the Public in a Radiological Emergency. ICRP Publication 63.

ICRP. 1999. Protection of the Public in Situations of Prolonged Radiation Exposure. Publication 82.

WHO. 1988. Derived intervention levels for radionuclides in food.

XIII. 食品健康影響評価

食品安全委員会は、食品に含まれる放射性物質に関する食品健康影響評価について、参照文献等を用いて調査審議を行った。以下にその結果を取りまとめる。なお、線量等の単位については、原著論文にある記載を用いて示している。

1. 個別核種に関する検討

個別の核種としては、厚生労働省により暫定規制値が定められている放射性ヨウ素、放射性セシウム、ウラン、並びにプルトニウム及び超ウラン元素のアルファ核種（アメリカシウム、キュリウム）、さらに放射性ストロンチウムについて検討を行ったが、検討を行った各核種について、経口摂取による健康影響に関するデータは乏しかった。

放射性ヨウ素については、甲状腺への影響が大きく、甲状腺がんが懸念される物質であり、甲状腺等価線量として 100 mSv を超える線量においては、統計学的に有意な健康への影響が示された報告があることは確認できたが、放射性ヨウ素として個別に評価結果を示すに足る情報は得られなかった。

放射性セシウムについては、食品中からの放射性物質の検出状況等を勘案すると、現状では、食品からの放射性物質の摂取に関して最も重要な核種と考えられた。しかしながら、個別に評価結果を示すに足る情報は得られなかった。

放射線による影響よりも化学物質としての毒性がより鋭敏に出ると判断されたウランについては、耐容一日摂取量（TDI）を設定することとした。

プルトニウム、アメリカシウム及びキュリウムについては、特に情報が少なく、また、放射性ストロンチウムについても個別に評価結果を示すに足る情報は得られず、これら4種の核種について個別に評価結果は示せないものと判断した。

以上のことを踏まえ、低線量放射線の健康影響に関する検討を疫学データを中心に行い、その結果を取りまとめた。ただし、ウランについては TDI を設定した。以下に、その評価について示す。

2. 低線量放射線による健康影響について

低線量の放射性物質の健康影響に関する検討においては、動物実験あるいは *in vitro* 実験の知見よりもヒトにおける知見を優先することとした。低線量における影響は、主に発がん性として現れる。そのため、疫学のデータを重視した。

ヒトにおける知見（疫学データ等）については、核種を問わず、曝露された線量についての情報の信頼度が高いもの、及び調査・研究手法が適切なものを選択して食品健康影響評価を行うこととした。

現時点における科学的水準からは、低線量の放射線に関する閾値の有無について科学的・確定的に言及することはできなかった。また、ある疫学データに基づき直線仮説の適用を検討している論文もあるが、モデルの検証は難しく、そのデータだけに依存することはできない。国際機関において、比較的高線量域で得られたデータを一定のモデルにより

低線量域に外挿することに関して、閾値がない直線関係であるとの考え方に基づいてリスク管理上の数値が示されているが、もとより、仮説から得られた結果の適用については慎重であるべきである。今回の食品健康影響評価においては、実際のヒトへの影響を重視し、根拠の明確な疫学データで言及できる範囲で結論を取りまとめることとした。なお、ヒトは常に自然界からの放射線（日本平均では約 1.5 mSv/年（放射線医学総合研究所 2007）、世界平均では約 2.4 mSv/年（UNSCEAR 2008））や正常なヒト体内に存在する放射性物質からの放射線など自然線源からの被ばくのみならず、医療被ばくなどの人工被ばくを受けている。データの解釈に当たっては、これらの被ばくに加え、種々の要因による放射線被ばく以外の健康上のリスクも存在していることを考慮して検討を進めることとした。

本評価の趣旨に照らせば、本来は、食品の摂取に伴う放射性物質による内部被ばくのみ健康影響に関する知見に基づいて評価を行うべきであるが、そのような知見は極めて少なく、客観的な評価を科学的に進めるためには外部被ばくを含んだ疫学データをも用いて評価せざるを得なかった。また、参照した文献等において、曝露された線量についての情報が1年間当たりの年間線量で示されず累積線量を用いて取りまとめられていたものも多く存在し、また、多くの年間線量値は一定の仮定の下で累積線量から割り出されていたことから、根拠となり得る文献において疫学データを累積線量で取りまとめた場合にあつては、食品安全委員会においてもそれを尊重することとし、累積線量によって健康への影響を検討することが妥当と判断した。なお、累積線量又は年間線量における食品の寄与率を科学的合理性をもって推定できるような文献は見当たらなかった。

根拠を明確に示せる科学的知見に基づき食品健康影響評価の結論を取りまとめる必要があるが、性別、年齢、社会経済的な状況及び喫煙等の生活習慣といった交絡因子あるいは調査研究の方法論的な限界から来るバイアス等複雑な要因を排除しきれないことに加え、用いられた疫学データが有する統計学的な制約から、一定水準以下の低線量の放射線曝露による健康影響を確実に示すことができる知見は現時点において得られていない。現在の科学的水準においてそれを検出することは事実上困難と考えられた。

疫学データには種々の制約が存在するが、そうした制約を十分認識した上で、食品安全委員会においては、入手し得た文献について検討を重ね、研究デザインや対象集団の妥当性、統計学的有意差の有無、推定曝露量の適切性、交絡因子の影響、著者による不確実性の言及等の様々な観点から、本評価において参考にし得る文献か否かについて整理した（別添論文リスト参照）。

その結果、成人に関して、低線量での健康への影響がみられた、あるいは高線量での健康への影響がみられなかったと報告している大規模な疫学データに基づく次のような文献があった。

①インドの高線量地域での累積吸収線量 500 mGy 強³において発がんリスクの増加がみら

³ 被ばくした放射線がβ線又はγ線だったと仮定した場合、放射線荷重係数1を乗じて、500 mSv 強となる。

れなかったことを報告している文献 (Nair et al. 2009)

②広島・長崎の被爆者における固形がんによる死亡の過剰相対リスクについて、被ばく線量 0~125 mSv の範囲で線量反応関係においての有意な直線性が認められたが、被ばく線量 0~100 mSv の範囲では有意な相関が認められなかったことを報告している文献 (Preston et al. 2003)

③広島・長崎の被爆者における白血病による死亡の推定相対リスクについて、対照 (0 Gy) 群と比較した場合、臓器吸収線量 0.2 Gy 以上⁴で統計学的に有意に上昇したが、0.2 Gy 未満では有意差はなかったことを報告している文献 (Shimizu et al. 1988)

また、小児に関しては、線量の推定等に不明確な点のある文献ではあるが、チェルノブイリ原子力発電所事故時に 5 歳未満であった小児を対象として、白血病のリスクの増加を報告している文献 (Noshchenko et al. 2010) があった。また、甲状腺がんについては、チェルノブイリ原子力発電所事故に関連して、被ばく時の年齢が低いほどリスクが高かったことを報告している文献があった (Zablotska et al. 2011)。さらに、胎児への影響に関しては、1 Gy 以上の被ばくにより精神遅滞がみられたが、0.5 Gy 以下の線量については健康影響が認められなかったことを報告している文献 (UNSCEAR 1993) があった。

以上から、食品健康影響評価として食品安全委員会が検討した範囲においては、放射線による影響が見いだされているのは、通常の一般生活において受ける放射線量を除いた生涯における累積の実効線量として、おおよそ 100 mSv 以上と判断した。

そのうち、小児の期間については、感受性が成人より高い可能性 (甲状腺がんや白血病) があると考えられた。

100 mSv 未満の線量における放射線の健康影響については、疫学研究で健康影響がみられたとの報告はあるが、信頼のおけるデータと判断することは困難であった。種々の要因により、低線量の放射線による健康影響を疫学調査で検証し得ていない可能性を否定することもできず、追加の累積線量として 100 mSv 未満の健康影響について言及することは現在得られている知見からは困難であった。

3. ウランによる健康影響について

ウランはすべての同位体が放射性核種であることから化学物質及び放射性物質両方の毒性を発現する可能性がある。

ウランは、ヒト及び実験動物に対して腎毒性を示す。低濃度のウランを含む井戸水を飲用したヒトに関する疫学調査では、腎尿細管への影響を示唆する知見は得られているが、その臨床的意義は明らかではない。

実験動物においては、ウランは主として腎臓、肝臓に影響を与え、発生毒性も示されて

⁴ 被ばくした放射線がβ線又はγ線だったと仮定した場合、放射線荷重係数 1 を乗じて、0.2 Sv 以上となる。

いるが、最も影響を受けやすいのは腎尿細管である。

遺伝毒性については、*in vitro* のほ乳類細胞を用いた染色体異常試験、小核試験、コメットアッセイ、突然変異試験で陽性であり、*in vivo* 試験でマウス精原細胞の染色体異常の誘発等が報告されており、いずれもメカニズムとしては放射線による DNA 損傷に起因するものと考えられた。

発がん性について、ヒト及び実験動物に関するデータは不十分であり、現時点ではウランの経口摂取による発がん性を示す知見は得られていない。

実験動物を用いた試験において最も低い用量で認められた影響は、30 日間飲水投与試験（マウス）における母動物での小型一次卵胞数の減少に基づく NOAEL 0.5 µg/L (0.125～0.250 µg U/kg 体重/日相当) であった。

この試験において生殖能力の指標には影響はみられなかった。卵胞数の減少については用量反応関係がみられているが、信頼性が未確立の手法を用いて得られた結果であり評価結果にも不明確な点が認められた。さらに再現性について判断することは困難であることから、今回は TDI の設定根拠としては採用しなかった。

次に低い用量で認められた影響は、NZW ウサギ 91 日間飲水投与試験の雄の腎尿細管の病理組織学的変化（細胞質空胞変性、核大小不同）であり、LOAEL はウランとして 0.05 mg/kg 体重/日であった。しかし、試験中に雄ウサギのパスツレラへの感染が認められている。引き続き行われた SPF の NZW 雄ウサギを用いた 91 日間飲水投与試験では、腎臓の病理組織学的変化の発生頻度及び程度の統計学的解析から、600 mg/L (40.98 mg U/kg 体重/日) 投与群のみで有意差が認められている。著者らは前の試験において、より低い投与量で観察された腎臓の変化と合わせて、この試験における LOAEL を 24 mg/L (1.36 mg U/kg 体重/日) と結論している。前に行われた試験の LOAEL 0.05 mg U/kg 体重/日を TDI の算出に用いなかった。

その次に低い用量で認められた影響は、ラットの 91 日間飲水投与試験における全投与群で認められた腎尿細管の変化（雌雄に尿細管上皮核の小嚢状の変形、雄では、近位尿細管の拡張、尿細管基底部の核の管腔側への変位、及び細胞質の空胞変性）であり、LOAEL はウランとして 0.06 mg/kg 体重/日であった。この試験では離乳期のラット（雌雄、各投与群 15 匹）が用いられ、病理組織学的検査を含め幅広い検査が行われている。したがって、この試験における LOAEL に不確実係数を適用して TDI を算出することが適切であると考えられた。

この試験において、体重等の全身影響はなく、病理組織学的検査項目以外に腎毒性を示す結果は認められなかったこと、腎臓における病理組織学的結果に明らかな用量相関は認められないことから、このウランの腎臓への影響は、重篤な病変ではないと考えられた。これらの腎臓に対する影響及び体内動態においては、排泄が速く、定常状態にあると判断されることから、91 日間の亜慢性試験による追加の不確実係数は不要と考えられた。ウランは腎臓から速やかに排泄されることを考慮して、不確実係数は 300（種差 10、個体差 10、LOAEL から NOAEL への外挿 3）を適用することが適切と判断した。したがってウランの LOAEL を 0.06 mg/kg 体重/日とし、不確実係数 300 を適用したところ、ウランの TDI

は 0.2 µg/kg 体重/日となった。

TDI に相当する摂取量のウランによる放射線量は、実効線量として約 0.005 mSv/年に相当し（参考 1 参照）、十分低い線量であると考えられた。したがって、ウランの毒性は化学物質としての毒性がより鋭敏に出るものと考えられた。

<参考 1>

TDI=0.2 µg/kg 体重/日について、体重 60 kg とした場合、天然のウランの存在度と各同位体の線量換算係数を用いて放射線の大きさを見積もると、約 0.005 mSv/年に相当。

核種	天然存在度 %	半減期 yrs	Specific activity Bq/µg	換算係数 mSv/Bq
²³⁴ U	0.0054	2.446 x 10 ⁵	230	4.9 x 10 ⁻⁵
²³⁵ U	0.72	7.038 x 10 ⁸	0.0803	4.7 x 10 ⁻⁵
²³⁸ U	99.2745	4.470 x 10 ⁹	0.0124	4.5 x 10 ⁻⁵

<参考 2>

対象者数が 50 と少ないなど、不確実性が大きいいためあくまで参考であるが、カナダ・ノバスコシア州住民のウラン摂取量と尿中グルコース及びβ₂-MG 排泄量に関する Zamora ら（1998）のデータにベンチマークドース法を適用すると、性・年齢・飲料水ウランレベル（高・低）を調整したベンチマークドースの 95%信頼下限値（BMDL）として 74~82 µg U/日 が得られた。

XIV. その他の考慮すべき事項

上記の評価結果に基づいて食品中のウラン以外の放射性物質についてのリスク管理を行う場合には、本評価結果が、通常の一般生活において受ける放射線量を除いた生涯における累積線量で示されていることを考慮し、食品からの放射性物質の検出状況、日本人の食品摂取の実態等を踏まえて、管理を行うべきである。

<略号>

本書中で使用した略号については次にならった

8-OHdG	8-ヒドロキシ-2'-デオキシグアノシン
β_2 -MG	β_2 -ミクログロブリン
AEC	米国原子力委員会
AR	絶対リスク
AST	アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ
ATSDR	米国有害物質・疾病登録局
Asc	アスコルビン酸
BEIR	米国電離放射線の生物影響に関する委員会
BMI	Body Mass Index
BUN	血液尿素窒素
CAC	コーデックス委員会
CAT	カタラーゼ
CDC	米国疾病管理予防センター
CF	濃度係数
CLL	慢性リンパ性白血病
CI	信頼区間
DHHS	米国保険社会福祉庁
DOE	米国エネルギー省
DP	陰膳法
EAR	過剰絶対リスク
EDTA	エチレンジアミン四酢酸
EFSA	欧州食品安全機関
EPA	米国環境保護庁
EPRI	米国電力研究所
ERR	過剰相対リスク
ETRC	拡大テチャ川コホート
F1	雑種第一代
FDA	米国食品医薬品庁
FISH	蛍光 <i>in situ</i> ハイブリッド形成法
FSH	卵胞刺激ホルモン
GPx	グルタチオンペルオキシダーゼ
GR	グルタチオンレダクターゼ
GSD	幾何学的標準偏差

GSSG	酸化グルタチオン
HBR	高バックグラウンド放射線
HBRA	高バックグラウンド放射線地域
HEDR	ハンフォード環境線量再構築
IAEA	国際原子力機関
IARC	国際がん研究機関
ICRP	国際放射線防護委員会
IQ	知能指数
IRIS	統合リスク情報システム
IRR	罹患率比
JECFA	FAO (国際連合食糧農業機関) /WHO 合同食品添加物専門家会議
LD ₅₀	半数致死量
LE	Long-Evans
LET	線エネルギー付与
LH	黄体形成ホルモン
LOAEL	最小毒性量
MB	マーケットバスケット法
MF	修正係数
MH	Mantel-Haenzel
NAG	N-アセチル-β-D-グルコサミニダーゼ
NAS	米国科学アカデミー
NCI	米国研究審議会
NCRP	米国放射線防護審議会
Nd	不検出
NEA/OECD	原子力機関／経済協力開発機構
NIS	sodium/iodine symporter
NOAEL	無毒性量
NOEL	無作用量
NPN	非タンパク性窒素
NRC	米国原子力規制委員会
NRPB	英国放射線防護協会
NTS	ネバダ核実験場
NZW	New Zealand White
OR	オッズ比
OTRC	オリジナルテチャ川コホート

PAM(s)	肺胞マクロファージ
RBM	赤色骨髄
REM	急速眼球運動
RR	相対リスク
RfD	経口参照用量
rT ₃	リバーストリヨードチロニン
SD	標準偏差
SD ラット	Sprague-Dawley ラット
SE	標準誤差
SEER	Surveillance Epidemiology and End Results
SIR	標準化罹患比
SMR	標準化死亡比
SOD	スーパーオキシドジスムターゼ
SPF	Specific Pathogen-Free
T ₃	トリヨードチロニン
T ₄	チロキシン
TBARS	チオバルビツール酸反応物質
TDI	耐容一日摂取量
TRDS	Techa River Dosimetry System
TSH	甲状腺刺激ホルモン
U-NTA	硝酸ウラニル三酢酸
UA	酢酸ウラニル
UNSCEAR	原子放射線に関する国連科学委員会
Upper (lower) CL	信頼上限 (下限)
WHO	世界保健機関

(別添)

低線量におけるヒトへの影響に関する知見の検討結果

A:参考にしたもの、 B:参考のサポートとしたもの、 -:その他

番号	出典	検討結果
1	Nair RR et al., Background radiation and cancer incidence in Kerala, India-Karanagappally cohort study., Health Phys. 2009 Jan;96(1):55-66.	A
2	Tao Z et al., Cancer mortality in the high background radiation areas of Yangjiang, China during the period between 1979 and 1995., J Radiat Res (Tokyo). 2000 Oct;41 Suppl:31-41.	A
3	Wang ZY et al., Thyroid nodularity and chromosome aberrations among women in areas of high background radiation in China., J Natl Cancer Inst. 1990 Mar 21;82(6):478-85.	B
4	Hall P et al., Thyroid nodularity after diagnostic administration of iodine-131., Radiat Res. 1996 Dec;146(6):673-82.	B
5	Holm LE et al., Cancer risk in population examined with diagnostic doses of 131I., J Natl Cancer Inst. 1989 Feb 15;81(4):302-6.	-
6	Hall P et al., Cancer mortality after iodine-131 therapy for hyperthyroidism., Int J Cancer. 1992 Apr 1;50(6):886-90.	A
7	Andersson M et al., Cancer risk among staff at two radiotherapy departments in Denmark., Br J Radiol. 1991 May;64(761):455-60.	A
8	Sorahan T and Roberts PJ., Childhood cancer and paternal exposure to ionizing radiation: preliminary findings from the Oxford Survey of Childhood Cancers., Am J Ind Med. 1993 Feb;23(2):343-54.	-
9	Tawn EJ et al., Chromosome studies in plutonium workers., Int J Radiat Biol Relat Stud Phys Chem Med. 1985 May;47(5):599-610.	-
10	Kelly S and Dagle A., Cytogenetic damage in americium poisoning. NY State J Med 1974 74(9):1597-1598	-
11	Conard RA. 1984. Late radiation effects in Marshall Islanders exposed to fallout 28 years ago. In: Boice KD, Fraument JF, eds. Radiation carcinogenesis: Epidemiology and biological significance. New York, NY: Raven Press, 57-71.	-
12	Hamilton TE, van Belle G, LoGerfo JP., Thyroid neoplasia in Marshall Islanders exposed to nuclear fallout., JAMA. 1987 Aug 7;258(5):629-35.	-
13	Rallison ML et al., Thyroid disease in children. A survey of subjects potentially exposed to fallout radiation., Am J Med. 1974 Apr;56(4):457-63.	-
14	Gilbert ES et al., Thyroid cancer rates and 131I doses from Nevada atmospheric nuclear bomb tests., J Natl Cancer Inst. 1998 Nov 4;90(21):1654-60.	-
15	Astakhova LN et al., Endemic goiter in Belarus following the accident at the Chernobyl nuclear power plant. In: Nagataki S, Yamashita S, eds. Nagasaki symposium radiation and human health: Proposal from Nagasaki. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier, 67-95, 1996.	-
16	Drobyshevskaya et al., Thyroid cancer in children of Belarus following the Chernobyl accident. In: Nagataki S, Yamashita S, eds. Nagasaki symposium radiation and human health: Proposal from Nagasaki. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier, 49-65, 1996.	-
17	Auvinen A et al., Fallout from Chernobyl and incidence of childhood leukaemia in Finland, 1976-92., BMJ. 1994 July 16; 309(6948): 151-154.	A
18	Busby CC., Very low dose fetal exposure to Chernobyl contamination resulted in increases in infant leukemia in Europe and raises questions about current radiation risk models., Int J Environ Res Public Health. 2009 Dec;6(12):3105-14.	B

番号	出典	検討結果
19	Noshchenko AG et al., Radiation-induced leukemia among children aged 0-5 years at the time of the Chernobyl accident., <i>Int J Cancer</i> . 2010 Jul 15;127(2):412-26.	A
20	Padovani L et al., Cytogenetic study in lymphocytes from children exposed to ionizing radiation after the Chernobyl accident., <i>Mutat Res</i> . 1993 Sep;319(1):55-60.	-
21	Jacob P et al., Thyroid cancer risk to children calculated., <i>Nature</i> . 1998 Mar 5;392(6671):31-2.	-
22	HANFORD THYROID DISEASE STUDY FINAL REPORT, CDC, 2002	A
23	Kossenko MM et al., Issues in the comparison of risk estimates for the population in the Techa River region and atomic bomb survivors., <i>Radiat Res</i> . 1997 Jul;148(1):54-63.	-
	Kossenko MM et al., Studies on the extended Techa river cohort: cancer risk estimation., <i>Radiat Environ Biophys</i> . 2002 Mar;41(1):45-8.	-
24	Kossenko MM., Cancer mortality among Techa River residents and their offspring., <i>Health Phys</i> . 1996 Jul;71(1):77-82.	B
25	Iiyinskikh NN et al., Chromosome aberrations in the radiationexposed residents around Mayak nuclear facility in the Chelyabinsk region, Russia. <i>Environ Toxicol</i> , 1999, 14(4):414-423.	-
26	Yoshimoto Y et al., <i>J Radiat Res (Tokyo)</i> . 1991 Dec;32(4):327-51. Mortality among the offspring (F1) of atomic bomb survivors, 1946-85.	-
27	Brent RL., The effect of embryonic and fetal exposure to x-ray, microwaves, and ultrasound: counseling the pregnant and nonpregnant patient about these risks. <i>Semin Oncol</i> . 1989 Oct;16(5):347-68.	-
28	Lloyd DC et al., Chromosomal aberrations in human lymphocytes induced in vitro by very low doses of X-rays., <i>Int J Radiat Biol</i> . 1992 Mar;61(3):335-43.	B
29	Preston DL et al., Solid cancer incidence in atomic bomb survivors exposed in utero or as young children. <i>J Natl Cancer Inst</i> . 2008 Mar 19;100(6):428-36.	B
30	Wakeford R and Little MP, Risk coefficients for childhood cancer after intrauterine irradiation: a review. <i>Int J Radiat Biol</i> . 2003 May;79(5):293-309.	-
31	Jacob A et al., Thyroid cancer risk 40+ years after irradiation for an enlarged thymus: an update of the Hempelmann cohort. <i>Radiat Res</i> . 2010 Dec;174(6):753-62.	-
32	Cardis E et al., Risk of thyroid cancer after exposure to 131I in childhood., <i>J Natl Cancer Inst</i> . 2005 May 18;97(10):724-32.	B
33	Astakhova LN et al., Chernobyl-related thyroid cancer in children of Belarus: a case-control study., <i>Radiat Res</i> . 1998 Sep;150(3):349-56.	B
34	Kazakov VS et al., Thyroid cancer after Chernobyl. <i>Nature</i> . 1992 Sep 3;359(6390):21.	-
35	Noshchenko AG et al., Radiation-induced leukemia risk among those aged 0-20 at the time of the Chernobyl accident: a case-control study in the Ukraine., <i>Int J Cancer</i> . 2002 Jun 1;99(4):609-18.	-
36	Petridou E et al., Infant leukaemia after in utero exposure to radiation from Chernobyl., <i>Nature</i> . 1996 Jul 25;382(6589):352-3.	B
37	Berrington A et al., 100 years of observation on British radiologists: mortality from cancer and other causes 1897-1997., <i>Br J Radiol</i> . 2001 Jun;74(882):507-19.	B
38	Langner I et al., Cosmic radiation and cancer mortality among airline pilots: results from a European cohort study (ESCAPE)., <i>Radiat Environ Biophys</i> . 2004 Feb;42(4):247-56.	B
39	Preston DL et al., Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997., <i>Radiat Res</i> . 2003 Oct;160(4):381-407.	A

番号	出典	検討結果
40	Tondel M et al., Risk of malignancies in relation to terrestrial gamma radiation in a Swedish population cohort., <i>Sci Total Environ.</i> 2011 Jan 1;409(3):471-7.	B
41	Zablotska LB et al., Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chernobyl accident., <i>Br J Cancer.</i> 2011 Jan 4;104(1):181-7.	B
42	Brenner AV et al., I-131 dose response for incident thyroid cancers in Ukraine related to the Chernobyl accident., <i>Environ Health Perspect.</i> 2011 Jul;119(7):933-9.	B
43	de Vathaire F et al., Thyroid cancer following nuclear tests in French Polynesia., <i>Br J Cancer.</i> 2010 Sep 28;103(7):1115-21.	B
44	Krestinina LY et al., Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River cohort: 1956-2002., <i>Int J Epidemiol.</i> 2007 Oct;36(5):1038-46.	B
45	Krestinina L et al., Leukemia incidence among people exposed to chronic radiation from the contaminated Techa River, 1953-2005. <i>Radiat Environ Biophys.</i> 2010 May;49(2):195-201.	B
46	Ostroumova E et al., Breast cancer incidence following low-dose rate environmental exposure: Techa River Cohort, 1956-2004., <i>Br J Cancer.</i> 2008 Dec 2;99(11):1940-5.	B
47	Shimizu Y et al., Life Span Study Report 11 Part 2. Cancer Mortality In The Years 1950-1985 Based on The Recently Revised Doses(DS86)., 1988	A
48	Pierce DA et al., Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. <i>Cancer: 1950-1990.</i> , <i>Radiat Res.</i> 1996 Jul;146(1):1-27.	B
49	International Consortium for Research on the Health Effects of Radiation Writing Committee and Study Team, Davis S et al., Childhood leukaemia in Belarus, Russia, and Ukraine following the Chernobyl power station accident: results from an international collaborative population-based case-control study., <i>Int J Epidemiol.</i> 2006 Apr;35(2):386-96.	B
50	UNSCEAR 1993 REPORT SOURCES AND EFFECTS OF IONIZING RADIATION	-
51	BEIR V. 1990. Health effects of exposure to low levels of ionizing radiation. <i>Biological Effects of Ionizing Radiations.</i> National Academy Press.	-