

分科会審議品目（放射性物質関係）

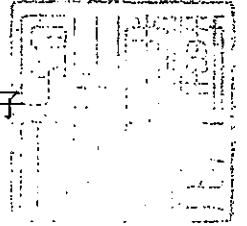
○ 食品中の放射性物質の規格基準関係

・ 諮問書	1
・ 食品健康影響評価の結果の通知について （平成23年10月27日府食第862号）	2
・ 評価書	3
・ 食品安全委員会委員長談話	228
・ 食品健康影響評価の結果の通知について（回答） （平成24年1月19日府食第55号）	232
・ 福島沖で採取した海産生物中の放射性核種濃度について	233

厚生労働省発食安1028第1号
平成23年10月28日

薬事・食品衛生審議会
会長 望月 正隆 殿

厚生労働大臣 小宮山 洋子

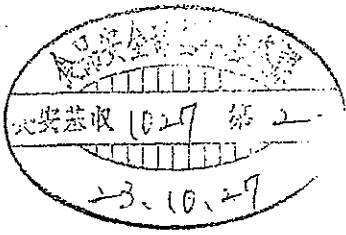


諮問書

食品衛生法（昭和22年法律第233号）第11条第1項の規定に基づき、下記の事項について、貴会の意見を求めます。

記

食品中の放射性物質の規格基準を設定すること



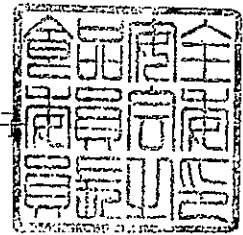
府 食 第 8 6 2 号
平成 23 年 10 月 27 日

厚生労働大臣

小宮山 洋子 殿

食品安全委員会

委員長 小泉 直子



食品健康影響評価の結果の通知について

平成23年3月20日付け厚生労働省発食安0320第1号をもって食品安全委員会に意見を求められた食品中に含まれる放射性物質に係る食品健康影響評価の結果は別添1のとおりですので、食品安全基本法（平成15年法律第48号）第23条第2項の規定に基づき通知します。

また、別添2のとおり、食品安全委員会委員長談話を公表していますので、併せてお伝えします。

さらに、本件に関して行った国民からの御意見・情報の募集において、貴省に関連する御意見・情報も寄せられましたので、当該御意見・情報及びそれらに対する回答をまとめたものを別添3のとおりお伝えします。

評価書

食品中に含まれる放射性物質

2011年10月

食品安全委員会

目次

<審議の経緯>.....	5
<食品安全委員会名簿>.....	5
<第372回食品安全委員会専門委員及び専門参考人名簿>.....	6
<第373回食品安全委員会専門委員及び専門参考人名簿>.....	6
<第374回食品安全委員会専門委員及び専門参考人名簿>.....	6
<第375回食品安全委員会専門委員及び専門参考人名簿>.....	6
<放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門委員名簿>.....	6
<第1回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
<第2回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
<第3回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
<第4回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
<第5回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
<第6回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
<第7回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
<第8回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
<第9回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>.....	7
要約.....	8
I. 要請の経緯.....	10
1. 背景.....	10
2. 評価依頼の内容.....	10
3. 環境中の放射性物質.....	10
4. 海水と生物中の蓄積状態について.....	11
<参照>.....	16
II. 食品健康影響評価の基本的考え方.....	17
III. 知見の整理について.....	17
IV. 放射性ヨウ素.....	18
1. 元素名、原子記号等.....	18
2. 物理化学的性状.....	18
3. 放射性崩壊.....	18
4. 用途.....	19
5. 自然界での分布・移動.....	19
6. 体内動態.....	20
7. 実験動物等への影響.....	27
8. ヒトへの影響.....	28
9. 国際機関等の評価.....	50
10. まとめ.....	50
<参照>.....	52

V. 放射性セシウム	68
1. 元素名、原子記号等	68
2. 物理化学的性状	68
3. 放射性崩壊	68
4. 用途	68
5. 自然界での分布・移動	69
6. 体内動態	69
7. 実験動物等への影響	72
8. ヒトへの影響	75
9. まとめ	77
<参照>	79
VI. ウラン	86
1. 元素名、原子記号等	86
2. 物理化学的性状	86
3. 放射性崩壊	86
4. 用途	87
5. 自然界での分布・移動	87
6. ヒトへの曝露経路と曝露量	87
7. 体内動態	96
8. 実験動物等への影響	99
9. ヒトへの影響	112
10. 国際機関等の評価	114
<参照>	120
VII. プルトニウム	129
1. 元素名、原子記号等	129
2. 物理化学的性状	129
3. 放射性崩壊	129
4. 用途	129
5. 自然界での分布・移動	130
6. 体内動態	131
7. 実験動物等への影響	134
8. ヒトへの影響	137
9. 国際機関等の評価	140
10. まとめ	140
<参照>	141
VIII. アメリシウム	149
1. 元素名、原子記号等	149
2. 物理化学的性状	149
3. 放射性崩壊	149

4. 用途	149
5. 自然界での分布・移動	149
6. 体内動態	151
7. 実験動物等への影響	155
8. ヒトへの影響	155
9. 国際機関等の評価	156
<参照>	157
IX. キュリウム	162
1. 元素名、原子記号等	162
2. 物理化学的性状	162
3. 放射性崩壊及び体内動態	162
4. 起源・用途	162
<参照>	163
X. 放射性ストロンチウム	164
1. 元素名、原子記号等	164
2. 物理化学的性状	164
3. 放射性崩壊	164
4. 用途	164
5. 自然界での分布・移動	165
6. 体内動態	165
7. 実験動物等への影響	170
8. ヒトへの影響	180
9. 国際機関等の評価	183
10. まとめ	183
<参照>	184
XI. 低線量及び乳幼児・胎児への影響	191
1. 自然界からの高曝露	191
2. 医療曝露	192
3. 職業曝露	194
4. チェルノブイリ原子力発電所事故	194
5. 広島・長崎	198
6. テチャ川流域	199
7. その他のヒトにおけるがん研究	199
8. その他	200
9. 国際機関等の見解	200
<参照>	205
XII. 国際機関の評価等	209
1. ICRP	209
2. WHO	209

3. IAEA	210
4. CODEX	210
XIII. 食品健康影響評価	213
1. 個別核種に関する検討	213
2. 低線量放射線による健康影響について	213
3. ウランによる健康影響について	215
XIV. その他の考慮すべき事項	218
<略号>	219

<審議の経緯>

- 2011年3月20日 厚生労働大臣より有毒な、若しくは有害な物質が含まれ、若しくは付着し、又はこれらの疑いがあるものとして、放射性物質について指標値を定めることについて要請、関係書類の接受
- 2011年3月22日 第371回食品安全委員会（要請事項説明）
- 2011年3月23日 第372回食品安全委員会
- 2011年3月25日 第373回食品安全委員会
- 2011年3月28日 第374回食品安全委員会
- 2011年3月29日 第375回食品安全委員会
（同日付で「放射性物質に関する緊急とりまとめ」を厚生労働大臣に通知）
- 2011年4月6日 厚生労働省医薬食品局食品安全部長より有毒な、若しくは有害な物質が含まれ、若しくは付着し、又はこれらの疑いがあるものとして、魚介類中の放射性ヨウ素について暫定規制値を定めたことについて要請、関係書類の接受
- 2011年4月21日 第1回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年4月28日 第2回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年5月12日 第3回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年5月25日 第4回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年6月16日 第5回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年6月30日 第6回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年7月13日 第7回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年7月21日 第8回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年7月26日 第9回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ
- 2011年7月26日 第392回食品安全委員会（報告）
- 2011年7月29日 より2011年8月27日 国民からの御意見・情報の募集
- 2011年10月26日 放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ座長より食品安全委員会委員長へ報告
- 2011年10月27日 第405回食品安全委員会（報告）
（同日付けで厚生労働大臣に通知）

<食品安全委員会名簿>

小泉 直子（委員長）	野村 一正	村田 容常
熊谷 進（委員長代理）	畑江 敬子	
長尾 拓	廣瀬 雅雄	

＜第372回食品安全委員会専門委員及び専門参考人名簿＞

圓藤 吟史	手島 玲子	山添 康
川村 孝	寺尾 允男	吉田 緑
杉山 英男	遠山 千春	吉永 淳
滝澤 行雄	中川 恵一	鰐淵 英機
津金 昌一郎	花岡 研一	

＜第373回食品安全委員会専門委員及び専門参考人名簿＞

圓藤 吟史	寺尾 允男	山中 健三
杉山 英男	遠山 千春	吉田 緑
菅谷 昭	中川 恵一	吉永 淳
滝澤 行雄	花岡 研一	鰐淵 英機
津金 昌一郎	林 真	
手島 玲子	山添 康	

＜第374回食品安全委員会専門委員及び専門参考人名簿＞

圓藤 吟史	手島 玲子	山添 康
川村 孝	寺尾 允男	山中 健三
杉山 英男	遠山 千春	吉田 緑
菅谷 昭	花岡 研一	吉永 淳
滝澤 行雄	林 真	鰐淵 英機
津金 昌一郎	村田 勝敬	

＜第375回食品安全委員会専門委員及び専門参考人名簿＞

圓藤 吟史	津金 昌一郎	花岡 研一
川村 孝	手島 玲子	山中 健三
杉山 英男	寺尾 允男	吉田 緑
菅谷 昭	遠山 千春	鰐淵 英機
滝澤 行雄	中川 恵一	

＜放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門委員名簿＞

圓藤 吟史	遠山 千春	吉田 緑
川村 孝	花岡 研一	吉永 淳
佐藤 洋	林 真	鰐淵 英機
津金 昌一郎	村田 勝敬	
手島 玲子	山添 康	

<第1回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

佐々木 康人	滝澤 行雄	中川 恵一
祖父江 友孝	寺尾 允男	松原 純子

<第2回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

岩崎 智彦	祖父江 友孝	寺尾 允男
佐々木 康人	祖父尼 俊雄	中川 恵一
杉山 英男	滝澤 行雄	

<第3回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

佐々木 康人	祖父尼 俊雄	寺尾 允男
祖父江 友孝	滝澤 行雄	

<第4回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

杉山 英男	祖父尼 俊雄	寺尾 允男
祖父江 友孝	滝澤 行雄	

<第5回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

佐々木 康人	滝澤 行雄	中川 恵一
祖父尼 俊雄	寺尾 允男	

<第6回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

佐々木 康人	滝澤 行雄	寺尾 允男
--------	-------	-------

<第7回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

祖父江 友孝	滝澤 行雄
--------	-------

<第8回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

祖父江 友孝	寺尾 允男	中川 恵一
滝澤 行雄		

<第9回放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ専門参考人名簿>

佐々木 康人	滝澤 行雄	中川 恵一
祖父江 友孝		

要 約

2011年3月11日に、東日本大震災に伴い東京電力福島第一原子力発電所において事故が発生し、周辺環境から通常よりも高い程度の放射能が検出されたことを受けて、厚生労働省は、当面の間、原子力安全委員会により示された「飲食物摂取制限に関する指標」を暫定規制値とした。この暫定規制値は、緊急を要するために食品健康影響評価を受けずに定めたものであることから、厚生労働大臣は、2011年3月20日、食品安全基本法第24条第3項に基づき、食品安全委員会に食品健康影響評価を要請した。

今回、食品健康影響評価を行うに当たっては、原子放射線に関する国連科学委員会（UNSCEAR）及び米国毒性物質疾病登録機関（ATSDR）の放射性物質に関する報告書に引用されている文献、国際放射線防護委員会（ICRP）、世界保健機関（WHO）が公表している資料に加え、その他放射性物質に関連する文献等を幅広く検討の対象とした。なお、経口摂取による放射性物質の健康影響に関する文献は限られていることから、経口摂取による内部被ばくの報告に限らず、また、化学物質としての毒性に関する報告も含め、広く知見を収集した。

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。

ウラン以外の核種については、甲状腺への影響が大きく、甲状腺がんが懸念される放射性ヨウ素、及び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放射性セシウムも含め、個別に評価結果を示すに足る情報は得られなかった。

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、その結果をとりまとめた。ただし、ウランについてはTDIを設定した。

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。

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 強において発がんリスクの増加がみら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)

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。

ウランについては、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) より、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おり、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。この試験における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当と判断した。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。

I. 要請の経緯

1. 背景

2011年3月11日に、東日本大震災に伴い東京電力福島第一原子力発電所において事故が発生し、周辺環境から通常よりも高い程度の放射能が検出されたことを受けて、厚生労働省は、2011年3月17日に飲食に起因する衛生上の危害の発生を防止し、もって国民の健康の保護を図ることを目的とする食品衛生法の観点から、当面の間、原子力安全委員会により示された「飲食物摂取制限に関する指標」を暫定規制値とし、これを上回る食品については食品衛生法第6条第2号に当たるものとして食用に供されることがないように各自治体に通知した。

この暫定規制値は、緊急を要するために食品健康影響評価を受けずに定めたものであることから、厚生労働大臣は、2011年3月20日、食品安全基本法第24条第3項に基づき、食品安全委員会に食品健康影響評価を要請し、その結果を踏まえ、必要な管理措置について検討することとしている。

2. 評価依頼の内容

食品衛生法（昭和22年法律第233号）第6条第2号の規定に基づき、有毒な、若しくは有害な物質が含まれ、若しくは付着し、又はこれらの疑いがあるものとして、放射性物質について指標値を定めること。

3. 環境中の放射性物質

(1) 自然放射線被ばく

全ての生物は自然に存在している電離放射線に絶えず被ばくしている。その線源は、宇宙由来のもの、太陽の表面からの宇宙線、地球の地殻、建材、空気、水、食品、人体自身に含まれる地球起源の放射性核種である。（原子放射線に関する国連科学委員会（UNSCEAR）2000）。自然放射線源による一人当たりの年実効線量は、世界平均で2.4 mSvであり（UNSCEAR 2008）、日本では平均約1.5 mSvである（放射線医学総合研究所 2007）。また、自然放射線による被ばく以外に、医療被ばく、職業被ばくなどがある（UNSCEAR 2000）。

表 I-1 自然線源からの平均被ばく線量（日本人平均）

線源	平均年実効線量 (mSv)
食品による被ばく	0.41
大気中等のラドン・トロンによる被ばく	0.40
大地放射線による被ばく	0.38
宇宙線による被ばく	0.29
合計	1.5

(放射線医学総合研究所 2007)

(2) チェルノブイリ発電所事故に伴う放射能汚染

1986年4月26日のチェルノブイリ原子力発電所事故後、事故に由来するとみられた¹³¹I等が我が国においても地表浮遊じんや雨水、あるいは各地の牛乳や野菜から検出された。各種環境試料について、¹³¹Iの最高値を整理してI-2表に示した。チェルノブイリ原発事故では¹³¹Iが主体で、そのほか¹³⁷Cs、¹⁰³Ru等も比較的高濃度であった(滝澤 1987)。

表 I-2 我が国の環境試料中¹³¹Iの最高値

	浮遊じん (pCi/m ³)	雨水 (pCi/L)	水道水 (pCi/L)	原乳 (pCi/L)	市販乳 (pCi/L)	ほうれん草 (pCi/kg)
測定値	22.5	13,300	44	678	89	10,300

(滝澤 1987)

(3) 福島第一原子力発電所

原子力安全に関する国際原子力機関 (IAEA) 閣僚会議に対する日本国政府の報告書—東京電力福島原子力発電所の事故について— (2011年6月 原子力災害対策本部) によれば、福島第一原子力発電所の原子炉からの空気中への総放出量は、¹³¹Iについて約 1.6×10^{17} Bq、¹³⁷Cs について約 1.5×10^{16} Bqと推定されており、また、海水中に推定総量として 4.7×10^{15} Bq強の放射性物質が流出したと推定されている。

(4) 食品中の放射性物質の検査結果

厚生労働省によると、2011年6月30日現在、暫定規制値が通知された後に、検査により暫定規制値を超える放射能が検出された食品は6,371件中404件(ヨウ素133件、セシウム345件)であった。

4. 海水と生物中の蓄積状態について

(1) 海水中に生息する生物の元素の蓄積

放射性物質は種々の経路から体内に取り込まれ、その後体内臓器・組織に移行する。生体内に存在する放射性物質は、高濃度曝露あるいは連続して変動する異常曝露がない限り、吸収・代謝・排泄により、海水と生体の間では平衡状態で存在している。平衡状態での環境中濃度とその環境に生息する動物の体内濃度の比を濃縮係数という用語で伝統的に呼ばれている(山県 1978)。

海水中から生物への核種や元素の取込み及び排出の速度は、生物体の大きさの変動や性差、年齢、海水の温度、塩分、さらには光度(海藻類の場合)などのパラメーターにより影響される。加えて、個体差などによるランダムな変動にも影響される。そして、取り込まれた核種や元素の一部は排出されずに、長く体内に残留し蓄積される。また、濃縮係数を求める場合、フィールド調査法の方が放射性同位体トレーサー法より高い値を示す。理由として、フィールド調査法の場合、海水からの取込みの他に、放射性物質を濃縮した餌からの吸収も加わっていること等が考えられる(本多 2001)。

濃縮係数の考え方からすると、海水中放射性物質が定常状態において、鰓や口から魚に取り込まれ、移行が生体内で平衡状態になった時、海水中の濃度に対する魚中の濃度の比が1以上であれば当該元素が魚に濃縮されたとされている。

メチル水銀の場合、大型の肉食魚等はメチル水銀を高い濃度で含有しており、生物濃縮の典型的な例と考えられる。海水中の無機水銀が海水又は海底の微生物によりメチル化され、さらに植物性プランクトン、動物性プランクトン、小型魚類、大型魚類へと食物連鎖を介して生物濃縮される。その結果、大型魚類の生体内メチル水銀濃度は、数万倍から数十万倍の濃度に達する（喜田村 1976）。このような例を考えると、放射性物質の濃度が海水中よりも魚中の方が高い状態であっても、その比が小さい場合は、生物濃縮と呼ぶことが妥当かどうか疑問である。山県（1977）も元素の複雑な移行過程があつて、濃縮というメカニズムが明解でない場合は、むしろ存在比又は濃度比と呼ぶ方が誤解を招かないとしている。

したがって、本評価書では、Concentration Factor（以下「CF」と略記）を生物濃縮の指標という概念とせず、単なる海水と海水に生息する生物体内の放射性物質の濃度の差としてとらえ、以下において、CFは濃度係数として記載することとする。

また、本評価書では、魚介類についても放射性物質の食品健康影響評価が追加要請されたことから、CFに関しては摂取量の多い魚類を主な対象として、海水と魚の濃度差について検討することとする。

海水中の放射性物質が海産生物へ取り込まれる場合、海水の環境、生物の食性などにより変動することから、コンパートメントモデルを用いて、実験的にCFや生物学的半減期を求めることも研究されている（仲原 1993）。しかし、ここでは疫学を主とする実際の測定値から得られたCFについて検討することとする。

（2）放射性物質のCF

CFを算出するには幾つかの方法があるが、山県（1978）はCFの算出法として、安定元素の定量値を用いる方法が広く行われているという。その利点は自然条件下であるということ、水と生物との間に完全に平衡関係が成り立っていることなどが長所であるが、極めて微量の元素の場合、精度のよい定量値を得ることは困難であるとしている。安定元素から求めたCFを放射性核種に適用するには、両者が同じ物理化学的性状で存在するか、又は相違した性状であっても、生物への取込みに大きな差異がないという条件が必要である。 ^{137}Cs の測定値から求めたCFが 43 ± 12 、その安定元素であるCsの魚体内定量値から求めたCFは 42 ± 6 であり、Csに関しては非常によく一致したことを報告している。

Tatedaら（1996）は1984～1990年の間の日本の沿岸の18種32サンプルの魚について、魚の筋肉中及び海水中の ^{137}Cs を測定しCFを示している。大気中フォールアウトの ^{137}Cs は1963年にピークを示し、以後漸減しており、それに伴って表面海水中 ^{137}Cs 濃度も減少しているが、大気中の減少より遅い。

魚の筋肉中 ^{137}Cs 濃度は $0.08 \sim 0.44 \text{ Bq/kg}$ 湿重量であったが、種類による大差はない。

また、採取された魚と同じ地域の表面海水中 ^{137}Cs 濃度は 3.5~5.1 mBq/L であり、地域差も少なく調査年間の変動においても、ほぼ一定であったとされている。魚の筋肉及び海水濃度から算出された CF の幾何平均値 \pm SE (標準誤差) は、 52 ± 4 (範囲 14~133) と報告している。

笠松 (1999) は、1984~1997 年の日本の沿岸の海産生物中の ^{137}Cs 濃度及び平均 CF を示しており、Tateda ら (1996) の報告に類似した ^{137}Cs 濃度を示し、平均 CF は 12~122 の範囲であったことを報告している。

飯淵ら (2001) は、海産魚における ^{137}Cs 濃度を左右する要因について調べた結果、体重の重い種で相対的に高い CF を持つが、種によっては体重増と濃度増が比例しない、栄養段階の高い魚種で CF の高い傾向を示す、塩分濃度は ^{137}Cs の排出速度に影響すること等を指摘している。

木村 (1996) は、海産生物による超ウラン元素 (主として Pu 及び Am) の取込み、排泄及び体内分布の様相について国内外のデータを総括している。その結果、海産生物による超ウラン元素の環境水からの取込みでは、プランクトン、海藻、無脊椎動物で大きく、魚類では小さいことを認めた。また、さらに次の 4 点を指摘している。1. プランクトン、海藻及び無脊椎動物における比較的大きな CF は、主として細胞、藻体表面、貝殻及び外骨格への物理化学的な表面吸着によりもたらされる。すなわち、代謝過程を通しての体内への蓄積は小さい。2. 海底堆積物からの海産生物への超ウラン元素の移行は環境水からの場合に比べて極めて小さい。しかし、海底堆積物における超ウラン元素の分配係数が大きいことから、環境水及び堆積物を通しての底棲生物への超ウラン元素蓄積は、環境水からのみに比べてかなり大きくなると示唆される。3. 汚染餌料の摂取実験を行った結果、食物連鎖系を介しての超ウラン元素の生物への移行は小さかった。4. フィールド調査研究においても、海産生物への超ウラン元素の蓄積は、プランクトン、海藻及び無脊椎動物で大きく、魚類では小さかった。

海外の報告 (Andersen et al. 2006) では、スヴァールバル諸島、バレンツ海、北グリーンランド海で 2000~2003 年の間に捕獲された海洋のアザラシ、ホッキョクグマなどの哺乳類について、 ^{137}Cs の測定及び CF が算出されている。 ^{137}Cs の平均 \pm 標準偏差 (SD) はホッキョクグマ 0.72 ± 0.62 Bq/kg 湿重量、ワモンアザラシ 0.49 ± 0.07 Bq/kg 湿重量、ズキンアザラシ 0.25 ± 0.10 Bq/kg 湿重量、アゴヒゲアザラシ 0.22 ± 0.11 Bq/kg 湿重量、ハーブアザラシ 0.36 ± 0.13 Bq/kg 湿重量、シロイルカ 0.67 Bq/kg 湿重量、シロナガスクジラ 0.42 Bq/kg 湿重量を示した。これらの海洋哺乳類の CF は、アゴヒゲアザラシの 79 ± 32 からワモンアザラシの 244 ± 36 の範囲であったと報告している。

(3) IAEA の海棲生物の CF

IAEA は、2004 年の Technical Reports Series No.422 において、魚に含まれる 60 元素について安定元素の CF を文献から得られた値及び推奨値 (Recommended value) としてまとめている。この CF は、生体中の元素又は核種の濃度と環境海水の関係は非常に動的であり、塩分濃度、生体サイズ、温度、塩分濃度などによって影響を受けると記載されて

いる。また、IAEA が提示した元素の CF は、元素が水からの直接蓄積によって濃縮することを意味していないことも記している。

ストロンチウム、ヨウ素、セシウム、ウラン、プルトニウム、アメリシウム、キュリウムの CF を、IAEA のレポートから抜粋して表 I-3 に示す。

これらの報告等から推測すると、 ^{137}Cs の CF は、高次の海洋哺乳類では小型魚類に比較して数倍～10 倍程度の差異がみられるものの、食物連鎖を介して高次の動物に数十万倍以上の生物濃縮を来すメチル水銀とは、明らかにそのメカニズムを異にしている。したがって、今回の食品健康影響評価に当たっては、生物体内での物理学的半減期及び生物学的半減期の観点から考えても、事故等による汚染のある場合を除き、海水と海棲生物からの CF は、健康影響の観点から特に重視しなければならない理由は考えにくい。

表 I-3 CONCENTRATION FACTORS FOR FISH

Element	IAEA-TECDOC-211 value(※a)	Recommended value	Note
ストロンチウム	1	3	①
ヨウ素	10	9	②
セシウム	50	100	③
ウラン	0.1	1	④
プルトニウム	10	100	⑤
アメリカシウム	10	100	⑥
キュリウム	(10)	100	⑥

() 最適推測値

- ① 文献中に報告されているストロンチウムの肉に対する CFs は 1 未満である。この推奨値は骨を含めた魚全体を消費する場合である。
- ② 推奨 CF は、Pentreath (※b) から得られた魚の乾燥重量当たり 0.5 mg ヨウ素濃度を用いて計算された。
- ③ 推奨 CF は、主として魚と海水中のサンプル中の ¹³⁷Cs の測定に基づいている。CF は同じ環境中で得られた魚種で異なり、またサイズで濃度が変化することは明らかである。
- ④ 魚肉中のウランの標準濃度は約 0.2 μg/kg 湿重量と文献 (※b) に報告されている。この濃度を用いて導出された CF は 0.1 未満である。しかし、可食部の骨部分が含有する可能性のある量を考慮にいれると 1 にまで増加した。
- ⑤ 魚類組織に含まれるプルトニウムに関して数多くのデータを手に入れることができる。その多くについて概要が示されている (※c)。CF 平均 3.5×10^2 (※d) 及び英国海峡(English Channel) 1×10^2 (※e)。勧告値 1×10^2 。
- ⑥ これらの推奨された CF は IPSN の English Channel のデータを用いて決定された。

(※a) INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY, The Radiological Basis of the IAEA Revised Definition and Recommendations Concerning High-level Radioactive Waste Unsuitable for Dumping at Sea, IAEA-TECDOC-211, IAEA, Vienna (1978)

(※b) PENTREATH, R.J., Radionuclides in fish, Oceanogr. Mar. Biol. Ann. Rev.15 (1977) 365.

(※c) JACKSON, D.W., GOMEZ, L.S., MARIETTA, M.G., Compilation of Selected Marine Radioecological Data for the U.S. Subseabed Program, Rep. SAND-73-1725, Sandia Natl Laboratories, Albuquerque, NM (1983) 237.

(※d) HARVEY, B.R., KERSHAW, P.J., "Physico-chemical interactions of long-lived radionuclides in coastal marine sediments and some comparison with the deep sea environment", The Behaviour of Long-lived Radionuclides in the Marine Environment(CIGNA, A., MYTTENAERE, C., Eds), Rep. EUR 9214, European Commission, Luxembourg(1984)131.

(※e) INSTITUT DE PROTECTION ET DE SURETE NUCLEAIRE, The Report of the Nord-Contentin Radioecology Group, IPSN, Fontenay-aux-Roses(1999)

<参照>

- Andersen M, Gwynn JP, Dowdall M, et al. 2006. Radiocaesium(^{137}Cs) in mammals from Svalbard, the Barents Sea and the North Greenland Sea. *Sci Total Environ* 363:87-94.
- IAEA. 2004. Technical Reports Series No.422; Sediment Distribution Coefficients and Concentration Factors for Biota in the Marine Environment.
- Tateda Y, Koyanagi T. 1996. Concentration Factors for ^{137}Cs in Japanese Coastal Fish (1984-1990). *J Radiat Res* 37:71-79.
- UNSCEAR. 2000. Sources, Effect and Risks of Ionizing Radiation.
http://www.unscear.org/reports/2000_1.html.
- UNSCEAR. 2008. Sources and Effects of Ionizing Radiation.
- 笠松不二男 1999 : 海産生物と放射能—特に海産魚中の ^{137}Cs 濃度に影響を与える要因について、
Radioisotopes, 48、266-282
- 喜田村、近藤、滝澤、藤木 1976 : 水銀、講談社
- 原子力災害対策本部 2011 : 原子力安全に関する IAEA 閣僚会議に対する日本国政府の報告書—東京電力福島原子力発電所の事故について
- 山県登 1978 : 生物濃縮、産業図書出版社、24-29 及び 32-33.
- 清水誠 1973 : 環境における放射性物質の生物濃縮について、*Radioisotopes*, 22、662-673
- 滝澤行雄 1987 : チェルノブイリ原子力発電所事故に伴う放射能汚染とその被ばく線量評価、*日本公衛誌*、34(1)、3-9
- 仲原元和 1993 : 放医研環境セミナーシリーズ No20、海洋生物の放射性元素濃縮と食物連鎖、放射線医学総合研究所
- 独立行政法人 放射線医学総合研究所 2007 : 低線量放射線と健康影響、医療科学社
- 飯淵敏夫、他 2001 : 海生研ニュース、72、5-7
- 本多照幸 2001 : 日本海水学会誌、5、11-20
- 木村健一 1996 : 海洋生物への放射性物質の移行、(財)原子力環境整備センター、334-354

II. 食品健康影響評価の基本的考え方

今回、食品健康影響評価を行うに当たっては、以下の点に留意した。

UNSCEAR 及び米国毒性物質疾病登録機関 (ATSDR) の放射性物質に関する報告書に引用されている文献、国際放射線防護委員会 (ICRP)、世界保健機関 (WHO) が公表している資料に加え、その他放射性物質に関連する文献等を幅広く検討の対象とした。なお、経口摂取による放射性物質の健康影響に関する文献は限られていることから、経口摂取による内部被ばくの報告に限らず、また、化学物質としての毒性に関する報告も含め、広く知見を収集した。

検討対象の核種は、厚生労働省からの評価要請を踏まえ、放射性ヨウ素、放射性セシウム、ウラン、プルトニウム及び超ウラン元素 (アメリシウム及びキュリウム) のアルファ核種並びに放射性ストロンチウムとし、アルファ核種又はベータ核種について各々の専門委員が分担して検討を行うこととした。

食品健康影響評価は、食品の摂取に伴うヒトの健康に及ぼす影響についての評価を行うものであって、本来は、緊急時であるか、平時であるかによって、評価の基準などが変わる性格のものではないことにかんがみ、また、評価と管理の分離の観点から、管理措置に評価が影響されるようなことがないよう留意して評価を行った。なお、科学的知見の制約から内部被ばくのみでの報告で検討することが困難であったため、食品からの放射性物質の摂取と外部被ばくとの関係については、当面は、外部被ばくは著しく増大してないことを前提として検討することとした。

III. 知見の整理について

核種ごとの食品健康影響評価については、収集された知見からは、経口摂取に関するデータは乏しく、ウランを除いて個別の核種別には評価結果を示せなかったため、IV～Xについては、核種ごとの知見の整理を行った。

また、XIについては、入手し得た放射性物質に関する文献のうち、疫学データにおいて比較的低線量で健康への影響に係る記載のある文献を選択し、更にそれらの文献について、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か否かの検討を行った結果、評価の参考になるもの又は参考のサポートになるものと判断した文献に基づき知見の整理を行った (別添論文リスト参照)。

IV. 放射性ヨウ素

ここにおいて単にヨウ素（又はヨウ化物）と記載したものは、それが放射性物質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 : iodine

CAS No. : 7553-56-2

原子記号 : I

原子量 : 126.9 (ヨウ素として)

天然の存在比 : ^{127}I 100%

(The Merck Index 2006、米国原子力規制委員会 (NRC) 1977)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 113.6

沸点 (°C) : 185.2

密度 (g/cm³) : 4.93 (固体 : 25°C) 、 3.96 (液体 : 120°C)

蒸気圧 (mm) : 0.3 (25°C) 、 26.8 (90°C)

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

3. 放射性崩壊

ヨウ素には 108 から 143 の質量をもつ 36 種類の同位体が存在する (Chu et al. 1999)。このうち 14 種類は大量の放射線を放出する。

^{129}I (半減期 1.6×10^7 年) とは異なり、 ^{125}I の半減期は 60 日、 ^{131}I の半減期は 8.0 日で、半減期が短いため環境中には長く滞留しないことから、環境への蓄積に起因するリスクをもたらさない。

ウラン核分裂生成物の 72% 及びプルトニウム核分裂生成物の 75% が、直接又は核分裂生成物の β 崩壊によってヨウ素同位体となる。例えば、 ^{235}U 核分裂生成物の 2.89% 及び ^{239}Pu では 3.86% が、 ^{131}In 、 ^{131}Sn 、 ^{131}Sb 、 ^{131}Te 、 ^{131}I 及び ^{131}Xe といった質量 131 の一連の同重体系列の生成に至る。ヨウ素の各同位元素は一次核分裂生成物 (initial fission product) として生成され、いったん生成されると、各同位元素は β 線放出によって壊変し、 ^{131}I を経て安定な元素である ^{131}Xe となる。

同様の過程は ^{129}I でも起こる。 ^{129}Cd で始まり ^{129}Xe で終わる一連の質量 129 の同重体系列の生成に至る。 ^{127}I より重いヨウ素同位体は β 線及び γ 線放出によって壊変し、放出されるエネルギー量 (β 線及び γ 線を合わせた量) はヨウ素の同位体ごとに固有である。例えば、 ^{131}I は β 粒子放出によって崩壊し、0.96 MeV のエネルギーが β 粒子と γ 線の間で共有される。少なくとも 7 通りの β と γ の組合せがあり、崩壊の 90.4% において、0.61 MeV の β 粒子が放出される。残りの過剰エネルギーは 85.3% の確率で 0.364 MeV の γ 線として、あるいは 5.1% の確率で 0.284 MeV と 0.080 MeV の γ 線の組合せとして放出される (Argonne National Laboratory 2005a、岩波理化学辞典 1996)。

4. 用途

^{127}I は、有機及び無機化合物、薬剤、X線造影剤、飼料添加物、消毒剤、安定剤、インク、着色料、写真薬剤、合成ゴム製品等に用いられる。その他、飲料水及びプールの殺菌剤としても用いられる。 ^{131}I は医療用のトレーサーとして用いられる (The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)。

5. 自然界での分布・移動

ヨウ素は周期表のグループ VIIA のハロゲン族に属する非金属元素である。ヨウ素は地殻中に自然に存在する構成物質の一つで、ハロゲン元素の中で存在量が最も低い (Straub et al. 1966)。自然界に存在するヨウ素の安定同位体は ^{127}I であり、地球上の至る所に存在する。地殻中 ^{127}I 濃度は約 0.5 ppm、海洋では 45~60 $\mu\text{g/L}$ 、そして大気中濃度は 10~20 ng/m^3 である (岩波理化学辞典 1998)。

ヨウ素は多くの化学形態で存在し (分子状ヨウ素、ヨウ化物、ヨウ素酸塩、過ヨウ素酸塩等)、海洋表面から主にヨウ化メチルとして大気中に移行するが、分子状ヨウ素は少ない。酸化・還元と微生物によるアルキル化 (大部分はヨウ化メチル) を受ける。

^{129}I は放射性ヨウ素としては唯一自然界に存在する。 ^{129}I は土壌及び海洋中のウラン及びトリウム核の核分裂生成物として生成される。また、上層大気中で高エネルギー粒子と ^{129}Xe との核反応及び中性子と ^{128}Te 、 ^{130}Te との反応で生成される (Soldat 1976)。

^{125}I と ^{131}I は原子炉内での中性子照射、又は加速器重粒子によるウランとプルトニウムの核分裂中に生成する。

天然生成 ^{129}I についての $^{129}\text{I}/^{127}\text{I}$ 比は自然環境中では 3×10^{-14} であったが、核兵器実験と核エネルギー活動に伴う ^{129}I の生成により、その比は 10^{-8} となっている (Ballad et al. 1978)。

環境中へのヨウ素の放出は自然起源と人的活動の両方から発生する。自然起源としては、海洋からのヨウ素の揮発、岩石の風化、火山活動などがある (Cohen 1985、Whitehead 1984)。人的活動によるヨウ素の発生源としては、核兵器実験及び核燃料再処理、都市部の工場からの排水、廃棄物や化石燃料の燃焼等からの放出があり、特に ^{131}I は核兵器製造・利用、核燃料再処理を通じて放出される (米国原子力委員会 (AEC) 1974、Likhtarev et al. 1993、Marter 1993、Moran et al. 1999、米国科学アカデミー (NAS) 1974、米国放射線防護審議会 (NCRP) 1983、Robkin and Sheien 1995、Stetar et al. 1993)。

大気中では、ヨウ素は多くの光化学変化を起こし、気体状無機、気体状有機又は粒子状で存在する。大気中でのこれら化学形態の滞留時間はそれぞれ 10 日、18 日及び 14 日である (Whitehead 1984)。

気体状無機及び粒子状ヨウ素は大気中から湿性 (雨、みぞれ、雪) 及び乾性 (重力沈降、風乱流) 沈着作用を通じて沈降する (Whitehead 1984)。ヨウ化メチルのようなヨウ化アルキルは湿性沈着も乾性沈着も起こりにくい。ヨウ素の沈着はヨウ素の粒径と濃度、風乱流、化学形態に依存している。もし、降水が陸上で起これば、大気中のヨウ素は植物表面、

土壌表面に沈着したり、表面水に溶解する。ヨウ素の植物表面での保持時間は風化により7.5~14日程度である(AEC 1974、Heinemann and Vogt 1980、Kirchner 1994)。土壌中のヨウ素の保持は、土壌pH、土壌湿分、土壌空隙率、有機及び無機(アルミニウム及び鉄の酸化物)成分組成のような多くの要因に影響を受ける(Sheppard et al. 1995、Whitehead 1984)。大気から土壌へ沈着した量の約1%は、分子状ヨウ素及びヨウ化メチルの揮発により大気へ戻り、残ったヨウ素は最終的には表面水や地下水を通して海洋に戻ることになる(NRC 1979、Whitehead 1984)。深さ0.3及び1mの土壌におけるヨウ素の平均滞留時間はそれぞれ80年及び800年であり、1mの深さまで移動するのは沈着ヨウ素の1~3%である(米国エネルギー省(DOE) 1986)。

ヨウ素は多くの海水及び淡水の水生植物中に含まれている(Poston 1986)。淡水植物(例えば、藻類)はヨウ素を 10^{-5} 重量%含んでいるが、海草(藻)は 10^{-3} 重量%含んでいる(NCRP 1983)。淡水魚では、組織中のヨウ素濃度は0.003~0.81 ppmの範囲で、この値は濃度比(魚/水)で0.9~810となる。海水魚では、ヨウ素濃度は0.023~0.11 ppmの範囲で、10~20の濃度比となる(Poston 1986)。陸上植物では、ヨウ素は根を通して主にヨウ化物として取り込まれるが、ヨウ素酸塩、ヨウ素としての取込みは少ない(Burte et al. 1991、Whitehead 1984)。陸上植物での平均ヨウ素濃度は0.42 $\mu\text{g/g}$ である。その取込みは土壌条件と肥料の使用に依存している(Moiseyev et al. 1984)。ヨウ素とヨウ化物の分布は植物中では変動する(Voigt et al. 1988)。陸上植物へのヨウ素の取込みは、植物表面へのヨウ素の沈着と相まって土壌-植物-牛-牛乳の経路を通したヨウ素の移行に重要な役割を果たしている(AEC 1974、Soldat 1976、Tubiana 1982、Voigt et al. 1989)。

6. 体内動態

(1) 吸収

①ヒト

^{131}I をトレーサーとして単回経口投与した ^{131}I はほぼ完全に吸収され、甲状腺機能正常被験者における糞便中排泄は用量の1%未満である(Fisher et al. 1965)。同じ研究において、甲状腺機能の正常な成人20名にヨウ化カリウム(0.25、1.0 mg I/日)を13週間経口投与したところ、1日当たりの尿中ヨウ素排泄は推定1日摂取量の約80~90%であり、ほぼ完全に吸収されていることが示唆された。同様に、健常人9名を対象とした急性経口投与において、甲状腺中の放射性ヨウ素は、トレーサーとして単回経口投与した ^{131}I 又は ^{132}I 用量の97% (SD: 5%) であり、ほぼ完全に吸収されていることが示唆された(Ramsden et al. 1967)。同じ研究において、被験者2名に安定ヨウ素剤(安定ヨウ素剤の化学形態は不明であるが、おそらくヨウ化カリウム又はヨウ化ナトリウムのいずれか) 5、15 mg をトレーサーと同時投与したところ、甲状腺及び尿中に検出された放射性ヨウ素はそれぞれ96及び98%であった。1名においては、絶食後(絶食期間不明)又は満腹時にトレーサーを投与したが、甲状腺及び尿中に回収された放射性ヨウ素はそれぞれ97及び98%であった(Ramsden et al. 1967)。

放射性ヨウ素 (^{123}I 、 ^{125}I 及び ^{131}I) を静脈内投与又は経口投与された成人においては、甲状腺に蓄積するヨウ素は同程度 (20~35%) であり、摂取された放射性ヨウ素の吸収は、良好であることが示唆された (Bernard et al. 1970、Gaffney et al. 1962、Ghahremani et al. 1971、Oddie and Fisher 1967、Pittman et al. 1969、Robertson et al. 1975、Sternthal et al. 1980、Van Dilla and Fulwyler 1963)。経口摂取後 1~2 日後に甲状腺に取り込まれる放射性ヨウ素は、男性より女性において若干高い可能性があるが、その違いの由来は不明とされている (Ghahremani et al. 1971、Quimby et al. 1950、Robertson et al. 1975)。例えば、同程度のヨウ素を摂取した男女において、甲状腺への 24 時間ヨウ素取込みは同様であったが、摂取量に対して、女性における取込みは男性より 10~30% 多いという報告があった (Ghahremani et al. 1971、Oddie et al. 1968a、1970、Quimby et al. 1950、Robertson et al. 1975)。

経口投与された放射性ヨウ素の 24 時間甲状腺取込みの測定結果から、ヨウ素の消化管吸収は小児、青年及び成人において同様とされている (Cuddihy 1966、Oliner et al. 1957、Van Dilla and Fulwyler 1963)。しかし、乳幼児における吸収は小児及び成人よりも低い。これはトレーサーとして放射性ヨウ素を経口及び静脈内投与によって投与された新生児において、甲状腺取込みを測定した研究に基づく知見である。一般的に、放射性ヨウ素を筋肉内又は静脈内に投与した場合、経口投与時の場合よりも甲状腺取込み量は多い。トレーサーとして ^{131}I ($3.7 \times 10^4 \text{ Bq}$ 以下) を経口投与された健常新生児 8 名 (生後 36 時間未満) において、甲状腺取込みが最大に達する投与 30 時間後の甲状腺取込み平均値は約 50% であり、一方でトレーサーを筋肉内投与された新生児 17 名における甲状腺取込み最大値となる投与 25 時間後の平均値は約 70% であった (Morrison et al. 1963)。72~96 時間齢の新生児の研究では、新生児 28 名がトレーサーとして ^{131}I ($1.9 \times 10^5 \text{ Bq}$) を経口投与された際の甲状腺における放射性ヨウ素の 24 時間平均取込み量は 20% (6~35%) であった (Ogborn et al. 1960)。一方、健常新生児 7 名 (3 日齢未満) による研究では、トレーサー- ^{131}I 筋肉内投与後 24 時間の平均甲状腺取込み量は 70% (46~97%) であった (van Middlesworth 1954)。トレーサーとして ^{131}I ($3.7 \times 10^4 \text{ Bq}$) を静脈内投与された健常新生児 (48 時間齢未満) 26 名における 24 時間の平均甲状腺取込み量は 62% (35~88%) であった (Fisher et al. 1962)。

健常成人女性 12 名において 2 週間にわたり食事中ヨウ素の取込み (170~180 $\mu\text{g}/\text{日}$) と排泄を測定した食事バランス研究では、尿中ヨウ素排泄は 1 日当たりの摂取量の 96~98% であった (Jahreis et al. 2001)。Cuddihy (1966) は放射性ヨウ素含有牛乳を 14 日間経口摂取した甲状腺機能正常被験者における放射性ヨウ素の甲状腺取込みを測定した。牛乳は ^{131}I を混餌投与された雌牛から搾乳した。牛乳最終摂取後 24 時間の甲状腺取込みは投与量の約 23% であった。この値は、トレーサーとして ^{131}I を経口投与又は静脈内投与した際に観察された甲状腺取込み (20~35%) の範囲内であるため、牛乳中に取り込まれたヨウ素は、高い吸収率を示すことが示唆された。Comar ら (1963) は、カプセル (放射性ヨウ素水溶液含有) 内の ^{131}I 又は牛乳中に取り込まれた ^{131}I を経口投与さ

れた健常な成人 11 名における放射性ヨウ素の取込みを比較した。どちらの投与条件でも 24 時間の甲状腺取込みはほぼ一致しており（平均投与量の 19 及び 20%）、同様の吸収率が示唆された。Pendleton ら（1963）はネバダ核実験場（NTS）近くの農場でとれた牛乳中及びこの農場在住者の甲状腺及び全身における ^{131}I を測定した（甲状腺及び全身を体外計測）。被験者 24 名における ^{131}I 平均甲状腺取込み量は 17%（5~47%）であり、これは放射性ヨウ素を経口又は注射で投与した場合の観察結果と同様であった。

②実験動物

I_2 と I^- の吸収の違いが動物実験で示唆されている。ヨウ素はラットにおいて I_2 として摂取された際に取り込み遅延を示す。絶食ラットにトレーサー ^{131}I を I_2 として投与すると、用量の 8~9% が 72 時間で糞便中排泄され、34~35% が尿中排泄され（Thrall and Bull 1990）、不断給餌されていたラットにおいても同様の結果（78 時間で糞便中排泄 6~7%、尿中排泄 I_2 22% 及び NaI 29%）が得られている。これらの結果から、トレーサーとして投与された I_2 及び NaI 由来のヨウ素は両方ともラット消化管からほぼ完全に吸収されるが、投与初期の胃内容比率に違いがみられている。雌牛においては、トレーサーとして混餌投与された ^{131}I はほぼ完全に吸収される（Vandecasteele et al. 2000）。トレーサーとして放射性ヨウ素（ ^{131}I ）を経口、静脈内又は経皮投与されたヒツジ 4 頭における甲状腺取込みのピークは類似しており、17~19%（この値は ^{131}I の放射性崩壊を修正していない）であった（Wood et al. 1963）。

ポビドンヨードは I_2 とポリビニルピロリドンの複合体であり、局所消毒剤として広く使用されている。ポビドンヨード製剤は約 9~12% のヨウ素を含有し、そのうちわずかな部分が溶液中で遊離している（Lawrence 1998、Rodeheaver et al. 1982）。 ^{125}I -ポビドン（用量不明）を単回混餌投与されたラットにおける吸収は約 3% であり、この値は投与 24 時間後に消化管に保持された放射性ヨウ素を測定することで得られた。同じ実験で、ポビドンヨードを 10% エタノール溶液として投与した時の吸収は 10% 又は 5%、0.2% 塩化ベンザルコニウム溶液として投与した時の吸収は 5% であった。

(2) 分布

ヨウ素は人体に約 10~15 mg 含まれ、そのうち 70~90% が甲状腺に存在するが、甲状腺は血中及び他の組織に分泌される甲状腺ホルモンを生産するためにヨウ素を蓄積する（Cavalieri 1997、Hays 2001、Stather and Greenhalgh 1983）。血清中ヨウ素濃度は正常時、約 50~100 $\mu\text{g}/\text{L}$ である（Fisher et al. 1965）。血清中ヨウ素の約 5% が無機のヨウ化物として存在するが、残りの 95% は有機ヨウ素化合物で構成され、主に甲状腺ホルモンチロキシン（ T_4 ）及びトリヨードチロニン（ T_3 ）とタンパク質複合体である（Fisher et al. 1965、Nagataki et al. 1967、Sterntal et al. 1980、Wagner et al. 1961）。

ヨウ化物及び有機ヨウ素化合物の組織分布は全く異なり、体内におけるタンパク質のヨウ素化と甲状腺ホルモンの脱ヨウ素化に至る代謝経路と関連している。ヨウ素を集積する

特殊な輸送メカニズムを持っている組織（甲状腺、唾液腺、胃粘膜、脈絡叢、乳腺、胎盤及び汗腺）を除き、ヨウ素は概して細胞外液画分に局在する（Brown-Grant 1961）。ヨウ化物の血清中濃度は、細胞外液濃度と同等であり、通常 5~15 µg/L の範囲を示す。細胞外液の体積を約 17 L と仮定すると、人体におけるヨウ化物の総細胞外含有量は約 85~255 µg である（Cavalieri 1997、Saller et al. 1998）。

ヨウ化物の甲状腺における濃度は、概して血清中濃度（0.2~0.4 mg/dL, 15~30 nM）の 20~50 倍であるが、甲状腺が甲状腺刺激ホルモン（TSH）で刺激されると血中濃度の 100 倍を超え、400 倍を超えた濃度も観察された（Wolff 1964）。血中又は血清中濃度より高い濃度でヨウ化物が集積する組織は、唾液腺、胃粘膜、脈絡叢、乳腺、胎盤及び汗腺である（Brown-Grant 1961）。甲状腺に取り込まれたヨウ化物は、甲状腺に貯蔵される甲状腺ホルモンの生産に利用される。甲状腺中のヨウ素のうち有機成分は約 90% を占め、甲状腺ホルモン T₄ 及び T₃ を構成するヨウ化チロシン及びチロシン残基、様々な合成中間体及び分解生成物が含まれる。

母体がヨウ素へ曝露されると胎児も曝露される（ICRP 2002）。胎児甲状腺への放射性ヨウ素の蓄積は妊娠 70~80 日に始まり、およそ妊娠 100~120 日に検出可能となる甲状腺濾胞や甲状腺コロイドの発達に先行する（Book and Goldman 1975、Evans et al. 1967）。胎児におけるヨウ素取込み活性は甲状腺が発達するにつれて上昇し、およそ妊娠 6 か月でピークに達するが、この時点で甲状腺における最高濃度に到達し、母体投与量の約 1% となる（Aboul-Khair et al. 1966、Evans et al. 1967）。母体に放射性ヨウ素を単回投与後 1~2 日における胎児の放射性ヨウ素濃度はその時点の母体濃度より高く、およそ妊娠 6 か月で最も高い胎児/母体濃度比 2~8 を示す（Book and Goldman 1975、Millard et al. 2001）。放射性ヨウ素の経口投与及び放射性降下物による曝露においても、長期曝露期間後の甲状腺における放射性ヨウ素濃度の胎児/母体濃度比は約 2~3 と推定されている（Beierwaltes et al. 1963、Book and Goldman 1975、Eisenbud et al. 1963）。

妊娠中は、母体の血液中の甲状腺ホルモンの増加と甲状腺によるヨウ素取込みが増加することが示されている（英国放射線防護協会（NRPB） 2001）。新生児における甲状腺取込みは、出生後 10 日間では成人の 3~4 倍であり、およそ日齢 10~14 日で成人レベルまで低下する（Fisher et al. 1962、Kearns and Phillipsborn 1962、Morrison et al. 1963、Ogborn et al. 1960、Van Middlesworth 1954）。

甲状腺へのヨウ素取込みは、ヨウ化物摂取に対して非常に敏感に反応する。ヨウ素欠乏症のような低摂取時（例えば 20 µg/日）には、ヨウ化物の甲状腺取込みは増加する（Delange and Ermans 1996）。健常成人において、ヨウ化物（ヨウ化ナトリウム）30 mg の単回経口投与は放射性ヨウ素の 24 時間甲状腺取込み量を約 90% 減少させる（Ramsden et al. 1967、Sternthal et al. 1980）。ヨウ化ナトリウム 12 日間反復経口投与によって放射性ヨウ素の取込み阻害が維持されたが、最終投与後 6 週間以内（Sternthal et al. 1980）又は単回投与 8 日以内（Ramsden et al. 1967）に、（ヨウ化ナトリウム投与前）取込みレベルま

で完全に回復した。ヨウ化物 ($1.5\sim 2.0\text{ mg/m}^2$ of surface area) を反復経口投与された小児においては放射性物質の甲状腺取込み量が 80%減少した (Saxena et al. 1962)。

米国研究審議会 (NCI) (1997) は、1950~1980 年に報告された放射性ヨウ素の 24 時間甲状腺取込みに関するデータを解析し、米国成人における甲状腺取込みは 1950~1960 年で投与量の約 20~40%、現在は約 15~20%と、時間が経つにつれて減少していると結論した (Cuddihy 1966、Dunning and Schwartz 1981、Kearns and Phillipsborn 1962、Kereiakes et al. 1972、Oddie and Fisher 1967、Oliner et al. 1957、Pittman et al. 1969、Van Dilla and Fulwyler 1963)。この減少は、同時期における食事中ヨウ化物の平均摂取量が約 200 $\mu\text{g}/\text{日}$ から約 800 $\mu\text{g}/\text{日}$ に増加していることと関連しているようであった (NCI 1997)。

(3) 代謝

甲状腺のヨウ化物は、チロシン残基との共有結合複合体として、タンパク質、サイログロブリン中に取り込まれる。サイログロブリンのヨウ素化は甲状腺ペルオキシダーゼに触媒されるが、この酵素は主に甲状腺濾胞のコロイド腔側の細胞膜で開口放出時に活性化される。ヨウ素化反応は濾胞細胞内腔で起こり、ヨウ化物の酸化で反応中間体を形成し、サイログロブリン中でモノヨードチロシンとジヨードチロシン残基を形成後、ヨードチロシン残基が重合して T_4 (二つのジヨードチロシン残基が重合) 又は T_3 (モノヨードチロシンとジヨードチロシン残基が重合) を形成する。

サイログロブリンは濾胞腔に貯蔵される。甲状腺が甲状腺ホルモンを生産して放出するよう刺激された時、ヨード化したサイログロブリンは濾胞上皮細胞内にコロイド腔側からエンドサイトーシスによって取り込まれ、このコロイド小胞がリソソームと融合する。リソソーム中のタンパク質分解酵素によってヨード化サイログロブリンを構成アミノ酸残基 (T_4 、 T_3 、モノヨードチロシン及びジヨードチロシン) に分解する。 T_4 及び T_3 は血漿中のキャリアタンパク質に結合して、血中へと放出される一方で、モノヨードチロシン及びジヨードチロシンは細胞内に貯留されて再利用される。甲状腺過剰刺激状態では、モノヨードチロシン、ジヨードチロシン及びヨウ化物が T_4 及び T_3 とともに甲状腺から血中に放出される可能性がある。ヨウ化物が豊富な状態下ではサイログロブリン中の $T_4 : T_3 =$ 約 15 : 1 であるが、ホルモン分泌比はそれより低く約 10 : 1 である。しかし、 T_4 及び T_3 生産のかなりの量が、一部のヨウ化物の利用可能性に依存する。ヨウ化物量が少ないことが結果的により低い $T_4 : T_3$ 合成比をもたらす (Taurog 1996)。

甲状腺ホルモン合成及び放出の主要なステップは下垂体からの TSH による刺激、甲状腺によるヨウ素取込み、サイログロブリンのヨウ素化、濾胞腔からのヨード化したサイログロブリンのエンドサイトーシス、甲状腺ホルモンを血中に放出するためのサイログロブリンのタンパク質分解である。甲状腺ホルモン合成はまた血清ヨウ化物濃度にも対応している。1 mg を超えるような高用量のヨウ化物に急性経口曝露されると、甲状腺におけるヨ-

ドチロニンの生産が阻害される。この影響は血中 TSH レベルに依存せず、Wolff-Chaikoff 効果によるものとされている (Wolff and Chaikoff 1948)。この影響は一時的なもので、高用量のヨウ化物に反復曝露された際には、甲状腺は Wolff-Chaikoff 効果を脱出しホルモン合成は通常レベルまで回復する (Wolff et al. 1949)。Wolff-Chaikoff 効果のメカニズムには、ヨウ化物輸送及びヨウ素化反応両方の阻害が関与し、ヨウ化物とヨウ素化代謝中間物により仲介される sodium/iodine symporter (NIS) 及び甲状腺ペルオキシダーゼの発現阻害を介している可能性がある (Eng et al. 1999, Spitzweg et al. 1999, Uyttersprot et al. 1997)。

甲状腺の外で起こるヨウ素代謝の主要経路は T_4 及び T_3 の異化反応が含まれ、脱ヨード化反応、チロニンの結合開裂、チロニン側鎖の酸化的脱アミノ反応及び脱カルボキシル化及びグルクロン酸及び硫酸塩とチロニンのフェノール性ヒドロキシル基の抱合が含まれる。 T_4 から T_3 へのヨウ素脱離反応は末梢 T_3 の主要な生成経路であるが、 T_3 はホルモンとしての効力が T_4 より高く、同時に 3,3',5-triiodo-L-thyronine (リバース T_3 (rT_3)) を産生し、ヒトにおける総 T_4 代謝回転の約 80% を占める (Engler and Burger 1984, Visser 1990)。末梢での T_3 産生は主に肝臓と腎臓で行われる。しかし、作用部位組織における T_4 からの T_3 産生が下垂体及び脳における T_3 の重要な源と考えられている。また、ヨードチロニン脱ヨウ素酵素は T_4 及び T_3 の不活化を触媒する。脱ヨウ素酵素の活性は、 T_3 、 T_4 及び T_4 の不活性脱ヨウ素化生成物である rT_3 を介して行われるフィードバックの調節下にある (Darras et al. 1999, Peeters et al. 2001)。 T_4 及び T_3 の脱ヨウ素化は、また、甲状腺ホルモンを不活性化する働きも示す。脱ヨウ素化反応で放出されたヨウ化物は、甲状腺に取り込まれるか尿中に排泄される。脱ヨウ素化はセレン含有性脱ヨウ素化酵素によって触媒される。

ヨードチロニンのアラニン側鎖における酸化的脱アミノ反応と脱炭酸反応は、 T_4 及び T_3 代謝回転のそれぞれ約 2 及び 14% を占める (Braverman et al. 1970, Gavin et al. 1980, Pittman et al. 1980, Visser 1990)。この反応を触媒する酵素はあまり特徴付けられていない。ラット腎臓及び脳のホモジネートにおいて活性が示されており、代謝産物は、腎臓、肝臓及び骨格筋を含む様々な組織中で認められている (Engler and Burger 1984)。側鎖の脱アミノ反応と脱炭酸反応生成物、ヨードチロニンの酢酸類似体は、脱ヨウ素化を受けてグルクロン酸及び硫酸に抱合される (Engler and Burger 1984, Green and Ingbar 1961, Pittman et al. 1972, Nagata and Yamazoe 2000)。

ヨードチロニンのフェノール基の硫酸抱合は主に肝臓で起こる。ヒトでは、肝臓における反応はフェノール性アリール硫酸転移酵素によって触媒される (Young 2000)。硫酸化された生成物は脱ヨウ素化される。通常の条件下では甲状腺ホルモンの副次的な代謝物であるが、I 型脱ヨウ素酵素が阻害された場合 (例 ; プロピルチオ尿素処理) は、硫酸化経路がより重要になる (Visser 1994)。

ヨードチロニンのフェノール性ヒドロキシル基のグルクロニド抱合は肝臓で起こり、おそらく他の組織でも起こる。ヨードチロニンのグルクロニル抱合に参与するグルクロニルトランスフェラーゼの特性はヒトにおいてはまだ決定されていない。しかし、ラットにおいては、ミクロソームビリルビン、*p*-ニトロフェノール及びアンドロステロンのウリジン二リン酸-グルクロニルトランスフェラーゼが活性を持つとされている (Visser et al. 1993)。経路の活性は、ベンゾピレン、フェノバルビタール、3-メチルコラントレン、ポリ塩化ビフェニル及び 2,3,7,8-四塩化ジベンゾパラジオキシンを含む様々なミクロソーム誘導物質によって上昇する (Visser 1990)。

結合開裂もまたヨードチロニン代謝の主要でない経路である。しかし、高用量 T₄ を投与された患者又は重篤な細菌感染患者の血清におけるジヨードチロニンの観察結果が明らかにされている (Meinhold et al. 1981, 1987, 1991)。細菌感染時に大量に認められる貪食性白血球において結合開裂が起こると報告されている (Klebanoff and Green 1973)。

(4) 排泄

吸収されたヨウ素は主に尿中及び糞便中に排泄されるが、乳汁、呼気、汗及び涙にも排泄される (Cavalieri 1997)。尿中排泄は通常吸収されたヨウ素の 97% 超を占め、糞便中排泄は約 1~2% である (Hays 2001, Larsen et al. 1998)。吸収されたヨウ素の全身からの生物学的半減期は、健常成人男性においては約 31 日と考えられている (Hays 2001)。しかし、この半減期はかなり個体差があると思われる (Van Dilla and Fulwyler 1963)。

T₄、T₃ 及び代謝物のグルクロン酸抱合体及び硫酸抱合体は胆汁中に分泌される。胆汁からの分泌は、外科的に胆のうを摘出された患者の胆汁サンプルの分析から推定されている。T₄ 及び代謝物の総分泌は、1 日当たりの T₄ 代謝クリアランスの約 10~15% である (Langer et al. 1988, Myant 1956)。実験動物におけるヨードチロニン抱合体の胆汁分泌に関してはより多くの定量的な情報が入手できるが、これらのモデルはヒトにおける胆汁分泌のパターンや量を示していない可能性がある。ラットにおいては、T₄ クリアランスの約 30% がグルクロン酸抱合体の胆汁分泌であり、硫酸抱合体は T₄ クリアランスの 5% を占める。一度分泌されると抱合体は小腸におけるヨードチロニンの再吸収とともに加水分解を受ける (Visser 1990)。

ヨウ化物はヒト乳汁中に分泌される (Dydek and Blue 1988, Hedrick et al. 1986, Lawes 1992, Morita et al. 1998, Robinson et al. 1994, Rubow et al. 1994, Spencer et al. 1986)。吸収されたヨウ化物のうち乳汁に分泌される割合は、甲状腺機能の状態とヨウ素取込みによって変化する。甲状腺機能低下状態の方が、亢進状態に比べて乳汁に分泌される割合が大きくなる。甲状腺機能低下状態においては臨床症例研究において、吸収されたヨウ化物の甲状腺への取込み及びヨードチロニンへの取込みが低下し、その結果、乳腺及び乳汁中への分布によって吸収されたヨウ化物のアベイラビリティがより上昇するいくつかの例が報告されている。トレーサーとして放射性ヨウ素 ([¹²³I]NaI) を授乳中に経口投与された

甲状腺機能亢進症の女性患者においては、5.5日間採集した乳汁中に投与量の約2.5%が分泌された (Morita et al. 1998)。分泌のピーク (総分泌量の48.5%) は、投与7時間後の最初の乳汁採取で認められた。経口投与量の約2.6%が乳汁中に分泌されるという同様の結果が、甲状腺機能亢進症患者において Hedrick ら (1986) により報告されている。対照的に、甲状腺機能低下症患者においては放射性ヨウ素 ($^{123}\text{I}[\text{NaI}]$) 経口投与量の25%が41時間で乳汁中に分泌される (Robinson et al. 1994)。山羊及び雌牛が取り込んだヨウ素の乳汁中分泌率は、取込み率が増加するにつれて減少する (Crout et al. 2000、Vandecasteele et al. 2000)。

ヨウ化物はヒト涙液中にも排泄される。成人患者 (甲状腺ホルモン補充療法を受けている甲状腺機能低下症患者) にトレーサーとして ^{123}I 放射性ヨウ素を投与したところ、4時間採取した涙液中に投与量の0.01%が回収された。涙液中ピーク活性は投与後1時間で認められ、活性は24時間にわたって涙液中に認められた (Bakheet et al. 1998)。

ヨウ化物はヒト唾液中に排泄される (Brown-Grant 1961、Mandel and Mandel 2003、Wolff 1983)。ヨウ化物の唾液中への分泌はヨウ素再循環の重要な経路である (Mandel and Mandel 2003)。ヨウ素排泄において唾液経路がどの程度定量的に寄与しているかは報告されていないが、おそらく最小限である (Brown-Grant 1961、Wolff 1983)。

相当量のヨウ化物がヨードチロニン (及びその代謝抱合体) の胆汁分泌以外のメカニズムで腸に排泄されると思われる。これを支持する科学的知見は、甲状腺機能の廃絶したヒトに放射性ヨウ素を投与し、大腸における放射性ヨウ素を観察した結果から得られた。甲状腺機能正常被験者において放射性ヨウ素の糞便中排泄を動態解析した結果も、ヨウ化物が血液から腸内へ直接排泄される経路を裏付けている (Hays 1993)。ネコ及びラットの動物実験から、ヒト大腸中排泄経路の可能性をさらに支持する結果が得られている (Hays et al. 1992、Pastan 1957)。

7. 実験動物等への影響

(1) 急性影響及び慢性影響

動物への急性及び慢性影響についての報告は見当たらなかった。

(2) 遺伝毒性

ヨウ素化合物の遺伝毒性については、*in vitro*試験成績の報告があるが、*in vivo*動物試験の報告は見当たらなかった。ヨウ化カリウム、 I_2 、及びポピドシヨード (0.1~10 mg/mL) は、マウスリンパ腫細胞株L5178Yにおいて変異原性を示さず、マウスBalb/c 3T3細胞において形質転換活性を示さなかった (Kessler et al. 1980、Merkle and Zeller 1979)。ヨウ化カリウム及び I_2 はショウジョウバエ (*Drosophila melanogaster*) を用いた伴性劣性致死試験で、0.38 mg/mLの I_2 又は0.75 mg/mLのヨウ化カリウム溶液処理において、変異原性を示さなかった (Law 1938)。酵母 (*Saccharomyces cerevisiae*) を用いた復帰突然変異

(His⁺) 試験において、I₂は変異原性を示さなかった (Mehta and von Borstel 1982)。ヨウ素はフリーラジカル消去剤であり、ネズミチフス菌 (*Salmonella typhimurium*) TA104株において、過酸化水素で誘発された復帰突然変異を減少させることが報告されている (Han 1992)。

ヨウ素酸ナトリウム (NaIO₃) は、細菌を用いたAmes試験、マウス骨髄小核試験又はショウジョウバエを用いた伴性劣性致死試験において変異原性を示さなかった (Eckhardt et al. 1982)。ヨウ素酸ナトリウムは放射線増感活性をもっており、細菌においてγ線誘発単鎖DNA切断数を増加させることが示されている (Myers and Chetty 1973)。

8. ヒトへの影響

(1) 急性影響

放射線に関連した死亡は、チェルノブイリ原子力発電所事故の際の現場の救急救命士で記録されたが、これらの死亡原因は、放射性ヨウ素ではなく、溶融した燃料エリアでのγ線への被ばくと関連していた (ATSDR 2004a)。

(2) 慢性影響

①医療目的の¹³¹I放射線被ばく

a. 甲状腺機能亢進症に対する投与

放射性ヨウ素は甲状腺に対して細胞毒性があり、甲状腺で吸収された実効線量が25 Gyを超えると甲状腺機能不全を生じる。約100~300 Gyの甲状腺線量により、完全に甲状腺機能を廃絶することができる (Maxon and Saenger 2000)。甲状腺機能亢進症又は甲状腺中毒症の治療には、細胞傷害性の線量の¹³¹Iが用いられる。投与される放射活性は370~1,110 MBqが典型的な範囲である。185~555 MBqの投与は甲状腺に対して約50~100 Gyの放射線被ばくをもたらす (Cooper 2000)。現在の放射性ヨウ素の診断利用ではより少ない被ばく量のものが含まれており、典型的な使用例では4~15 MBqの¹²³I、又は0.2~0.4 MBqの¹³¹Iである。これらの曝露は、¹²³I及び¹³¹Iとしてそれぞれ約10~50 mGy及び60~130 mGyの甲状腺線量に相当する (McDougall and Cavalieri 2000)。しかしながら、歴史的に診断には高い線量が用いられていた (Dickman et al. 2003, Hall et al. 1996a)。

副甲状腺機能不全の症例が0.15~1.1 GBqの¹³¹I被ばくで報告されている (Better et al. 1969, Burch and Posillico 1983, Eipe et al. 1968, Esselstyn et al. 1982, Fjälling et al. 1983, Freeman et al. 1969, Glazebrook 1987, Jialal et al. 1980, Rosen et al. 1984)。臨床のフォローアップ研究では1951~1960年に甲状腺機能亢進症で¹³¹I治療を受けた患者125名 (女性106名、男性19名) について血清中カルシウムの状態が評価された。追跡調査は¹³¹I曝露後16~26年間 (平均21年) にわたって行われた (Fjälling et al. 1983)。年齢及び性別を一致させた頭部又は頸部に対する被ばく歴のない健康な被験者のグループが対照群とされた。¹³¹I被ばくは75~1,400 MBqの範囲であった。これ

は副甲状腺が甲状腺表面から0.2 cmにある被験者では2~5 Gyの副甲状腺吸収線量に相当し、副甲状腺が甲状腺の表面にある被験者では3~7.5 Gyに相当する。患者2名と対照群の被験者2名で高カルシウム血症が見つかり、副甲状腺機能亢進症と確認された(確認のための正確な根拠は報告されていない)。この患者2名の¹³¹I被ばく量は、それぞれ140及び450 MBqであった。

ヒトに対する放射性ヨウ素の経口曝露の免疫学的影響に関する知見として、甲状腺自己免疫に関連するものがある。

放射線甲状腺切除治療のための¹³¹I被ばく後、自己免疫性甲状腺機能亢進症の症例が報告された。3例について、甲状腺機能亢進症患者で非中毒性甲状腺腫による気管圧迫の低減のために、¹³¹I(1.5~3.2 GBq)の経口治療を受けたところ、3~6か月後にTSH受容体に対する血清抗体が発現した(Huysmans et al. 1997)。¹³¹I治療前には、患者から甲状腺刺激ホルモン抗体は検出されず、甲状腺機能は正常であった。

甲状腺疾患に対する放射性ヨウ素治療と、がん罹患率及び死亡率との関連を精査した研究がある。Ronら(1998)の研究は、特に¹³¹Iのみを投与された患者におけるがんの転帰について評価し、他の治療又は¹³¹Iと他の治療の併用療法を受けた患者と区別している。Ronら(1998)は、後ろ向きコホート研究で、米国の25病院及び英国の1病院における甲状腺機能亢進症(91%がグレース病、8%が中毒性結節性甲状腺腫)の患者35,593例(79%女性、平均年齢46歳、20歳以下3%)を対象に、がん死亡率について調査した(Ron et al. 1998)。平均投与放射線量は385 MBq(5~95%tile: 111~999 MBq)であった。グレース病治療における平均投与放射線量は370 MBq、中毒性結節性甲状腺腫治療における平均投与放射線量は629 MBqであった。登録時期(1946~1964年)における最初の来院時から、患者死亡又は1990年末までの期間に発生したがんについて解析した。がん死亡の推定数は1958~1985年における米国の死亡率に基づくものである。患者は治療カテゴリーによって分類し、¹³¹I単独療法を受けた患者、抗甲状腺薬又は外科的処置単独療法又はそれらと¹³¹Iの併用療法を受けた患者を区別した。標準化死亡比(SMR)は治療(¹³¹I、手術、抗甲状腺薬又は併用療法)ごとに算出した。この研究手法により、他の治療の影響と無関係に、¹³¹I被ばくとがん転帰との関連影響を評価することができる。その結果、2,960例のがん死亡が特定され、そのうちの29例が甲状腺がんであった。¹³¹I単独療法を受けた患者においては、甲状腺がんに対するSMRが有意に上昇していた(4.91(信頼区間(CI): 2.45-8.79))が、その他のがん又はすべてのがんに対しては変化を認めなかった。¹³¹I単独療法又は¹³¹I併用療法を受けた患者(¹³¹I投与群)においても、甲状腺がんに対するSMRだけが有意に上昇していた(3.94(CI: 2.52-5.86))。¹³¹I投与群をがんの潜在期間別(1~4年、5~9年、10年以上)に分類すると、甲状腺がんに対するSMRは治療後1~4年の群で最も高くなる(12.3(CI: 6.38-21.61))が、10年以上の群においても依然として有意な上昇が認められる(2.78(CI: 1.38-4.97))。各患者の特異的な臓器における放射線量は、ICRP(1988)の投与放射能と線量測定を表に基づいて算出した。甲状腺における線量は50~70 Gyであった。