

- Petrova A, Gnedko T, Maistrova I, et al. 1997. Morbidity in a large cohort study of children born to mothers exposed to radiation from Chernobyl. *Stem Cells* 15(Suppl 1):141-150.
- Pittman CS, Buck ME, Chambers JB. 1972. Urinary metabolites of ¹⁴C-labeled thyroxine in man. *J Clin Invest* 51:1759-1766.
- Pittman CS, Shimizu T, Burger A, et al. 1980. The nondeiodinative pathways of thyroxine metabolism: 3,5,3',5'-tetraiodothyroacetic acid turnover in normal and fasting human subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 50(4):712-716.
- Pittman JA, Dailey GE, Beschi RJ. 1969. Changing normal values for thyroidal radioiodine uptake. *N Engl J Med* 280(26):1431-1434.
- Poston TM. 1986. Literature review of the concentration ratios of selected radioisotopes in freshwater and marine fish. Battelle Pacific Northwest Labs Report No. DE86-015820 (NTIS/DE86015820), 1-21, 82-84, 243-272.
- Prisyazhiuk A, Pjatak OA, Buzanov VA, et al. 1991. Cancer in the Ukraine, post-Chernobyl. *Lancet* 338(8878):1134-1135.
- Quimby EH, Werner SC, Schmidt C. 1950. Influence of age, sex, and season upon radioiodine uptake by the human thyroid. *Proc Soc Exp Biol Med* 75:537-543.
- Rallison ML, Dobyms BM, Keating FR, et al. 1974. Thyroid disease in children: A survey of subjects potentially exposed to fallout radiation. *Am J Med* 56:457-463.
- Rallison ML, Lotz TM, Bishop M, et al. 1990. Cohort study of thyroid disease near the Nevada test site: A preliminary report. *Health Phys* 59(5):739-746.
- Rallison ML. 1996. Thyroid neoplasia from fallout near the Nevada test site. In: Nagataki S, Yamashita S, eds. *Nagasaki symposium radiation and human health: Proposal from Nagasaki*. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier, 147-154.
- Ramírez MJ, Peurto S, Galofre P, et al. 2000. Multicolour FISH detection of radioactive iodine-induced 17cen-p53 chromosomal breakage in buccal cells from therapeutically exposed patients. *Carcinogenesis* 21(8):1581-1586.
- Ramírez MJ, Surralles J, Galofre P, et al. 1997. Radioactive iodine induces clastogenic and age dependent aneugenic effects in lymphocytes of thyroid cancer patients as revealed by interphase FISH. *Mutagenesis* 12(6):449-455.
- Ramsden D, Passant FH, Peabody CO, et al. 1967. Radioiodine uptakes in the thyroid: Studies of the blocking and subsequent recovery of the gland following the administration of stable iodine. *Health Phys* 13:633-646.

- Robbins J, Dunn JT, Bouville A, et al. 2001. Iodine nutrition and the risk from radioactive iodine: A workshop report in the Chernobyl long-term follow-up study. *Thyroid* 11(5):487-491.
- Robertson JS, Nolan NG, Wahner HW, et al. 1975. Thyroid radioiodine uptakes and scans in euthyroid patients. *Mayo Clin Proc* 50:79-84.
- Robinson PS, Barker P, Campbell A, et al. 1994. Iodine-131 in breast milk following therapy for thyroid carcinoma. *J Nucl Med* 35:1797-1801.
- Robkin MA, Shleien B. 1995. Estimated maximum thyroid doses from 129I releases from the Hanford site for the years 1944-1995. *Health Phys* 69(6):917-922.
- Rodeheaver G, Bellamy W, Kody M, et al. 1982. Bactericidal activity and toxicity of iodine-containing solutions in wounds. *Arch Surg* 117:181-186.
- Ron E, Doody MM, Becker DV, et al. 1998. Cancer mortality following treatment for adult hyperthyroidism. *JAMA* 280(4):347-355.
- Ron E, Lubin JH, Shore RE, et al. 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: A pooled analysis of seven studies. *Radiat Res* 141:259-277.
- Rosen IB, Palmer JA, Rowen J, et al. 1984. Induction of hyperparathyroidism by radioactive iodine. *Am J Surg* 148:441-445.
- Rubow S, Klopper J, Wasserman H, et al. 1994. The excretion of radiopharmaceuticals in human breast milk: Additional data and dosimetry. *Eur J Nucl Med* 21:144-153.
- Russell KP, Rose H, Starr P. 1957. The effects of radioactive iodine on maternal and fetal thyroid function during pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 104:560-564.
- Saller B, Fink H, Mann K. 1998. Kinetics of acute and chronic iodine excess. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 106(Suppl 3):S34-S38.
- Saxena Km, Chapman EM, Pryles CV. 1962. Minimal dosage of iodide required to suppress uptake of iodine-131 by normal thyroid. *Science* 138:430-431.
- Sekura RD, Sato K, Cahnmann HJ, et al. 1981. Sulfate transfer to thyroid hormones and their analogs by hepatic aryl sulfotransferases. *Endocrinology* 108(2):454-456.
- Sheppard MI, Hawkins JL. 1995. Iodine and microbial interactions in an organic soil. *J Environ Radioact* 29(2):91-109.
- Shore RE. 1992. Issues and epidemiological evidence regarding radiation-induced thyroid cancer. *Radiat Res* 131:98-111.

- Simon SL, Bouville A, Land CE, Beck HL. 2010. Radiation doses and cancer risks in the Marshall Islands associated with exposure to radioactive fallout from Bikini and Enewetak nuclear weapons tests: summary. *Health Phys* 99(2):105-23.
- Simon SL, Lloyd RD, Till JE, et al. 1990. Development of a method to estimate thyroid dose from fallout radioiodine in a cohort study. *Health Phys* 59(5):669-691.
- Simon SL, Luckyanov N, Bouville A, et al. 2002. Transfer of ¹³¹I into human breast milk and transfer coefficients for radiological dose assessments. *Health Phys* 82(6):796-806.
- Smith MB, Xue H, Takahashi H, et al. 1994. Iodine ¹³¹ thyroid ablation in female children and adolescents: Long-term risk of infertility and birth defects. *Ann Surg Oncol* 1(2):128-131.
- Soldat JK. 1976. Radiation doses from iodine-129 in the environment. *Health Phys* 30:61-70.
- Spencer RP, Spitznagle LA, Karimedini MK, et al. 1986. Breast milk content of ¹³¹I in a hypothyroid patient. *Nucl Med Biol* 13(5):585.
- Spitzweg C, Joba W, Schriever K, et al. 1999. Analysis of human sodium iodide symporter immunoreactivity in human exocrine glands. *Journal of Endocrinology & Metabolism* 84(11):4178-4184.
- Stather JB, Greenhalgh JR. 1983. The metabolism of iodine in children and adults. National Radiation Protection Board, Chilton, Didcot, Oxfordshire, England. Report No. NRPB-R140.
- Sternthal E, Lipworth L, Stanley B, et al. 1980. Suppression of thyroid radioiodine uptake by various doses of stable iodide. *N Engl J Med* 303(19):1083-1088.
- Stetar EA, Boston HL, Larsen IL, et al. 1993. The removal of radioactive cobalt, cesium, and iodine in a conventional municipal wastewater treatment plant. *Water Environ Res* 65(6):630-639.
- Straub CP, Murthy GK, Campbell JE. 1966. Iodine-131 in foods. *Residue Rev* 13:33-68.
- Takahashi T, Fujimori K, Simon SL, et al. 1999. Thyroid nodules, thyroid function and dietary iodine in the Marshall Islands. *Int J Epidemiol* 28:742-749.
- Takahashi T, Schoemaker MJ, Trott KR, et al. 2003. The relationship of thyroid cancer with radiation exposure from nuclear weapon testing in the Marshall islands. *J Epidemiol* 13(2):99-107.
- Takahashi T, Trott KR, Fujimori K, et al. 1997. An investigation into the prevalence of thyroid disease on Kwajalein Atoll, Marshall Islands. *Health Phys* 73(1):199-213.
- Taurog A. 1996. Hormone synthesis. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. *Werner and Ingbar's the thyroid: A fundamental and clinical text*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 47-84.

- Thrall KD, Bull RJ. 1990. Differences in the distribution of iodine and iodide in the Sprague-Dawley rat. *Fundam Appl Toxicol* 15:75-81.
- Tronko MD, Howe GR, Bogdanova TI, et al. 2006. A cohort study of thyroid cancer and other thyroid diseases after the chornobyl accident: thyroid cancer in Ukraine detected during first screening. *J Natl Cancer Inst.* ,98(13), 897-903.
- Tronko ND, Bogdanova TI, Epstein EV, et al. 1996. Thyroid cancer in children and adolescents in Ukraine (analysis of the situation in 1994). In: Nagataki S, Yamashita S, eds. Nagasaki symposium radiation and human health: Proposal from Nagasaki. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier, 3-13.
- Tubiana M. 1982. Metabolism and radiotoxicity of radionuclides: Iodine. In: Radionuclide: Metabolism and toxicity. Proceedings of the symposium. Paris, France: Masson, 49-81.
- UNSCEAR. 2000. Sources, Effect and Risks of Ionizing Radiation.
http://www.uncsear.org/reports/2000_1.html.
- Uyttersprot N, Pelgrims N, Carrasco N, et al. 1997. Moderate doses of iodide in vivo inhibit cell proliferation and the expression of thyroperoxidase and Na⁺/I⁻ symporter mRNAs in dog thyroid. *Mol Cell Endocrinol* 131:195-203.
- Van Dilla MA, Fulwyler MJ. 1963. Thyroid metabolism in children and adults using very small (nanocurie) doses of iodine125 and iodine131. *Health Phys* 9:1325-1331.
- Van Middlesworth L. 1954. Radioactive iodide uptake of normal newborn infants. *Am J Dis Child* 88:439-442.
- Vandecasteele CM, Van Hees M, Hardeman F, et al. 2000. The true absorption of 131I , and its transfer to milk in cows given different stable iodine diets. *J Environ Radioact* 47(3):301-317.
- Visser TJ. 1990. Importance of deiodination and conjugation in the hepatic metabolism of thyroid hormone. In: Greer MA, ed. *The thyroid gland*. New York, NY: Raven Press, Ltd, 255-283.
- Voigt G, Henrichs K, Prohl G, et al. 1988. Measurements of transfer coefficients from 137Cs, 60Co, 54Mn, 22Na, 131I and 95mTc from feed into milk and beef. *Radiat Environ Biophys* 27:143-152.
- Voigt G, Muller H, Prohl G, et al. 1989. Experimental determination of transfer coefficients of 137Cs and 131I from fodder into milk of cows and sheep after the Chernobyl accident. *Health Phys* 57(6):967- 973.
- Wagner HN, Nelp WB, Dowling JH. 1961. Use of neutron activation analysis for studying stable iodide uptake by the thyroid. *J Clin Invest* 40:1984-1992.

- Wayne EJ, Koutras DA, Alexander WD. 1964. Clinical aspects of iodine metabolism. Philadelphia, PA: F.A. Davis Company.
- Whitehead DC. 1984. The distribution and transformations of iodine in the environment. *Environ Int* 10:321-339.
- Wichers M, Benz E, Palmedo H, et al. 2000. Testicular function after radioiodine therapy for thyroid carcinoma. *Eur J Nucl Med* 27(5):503-507.
- Wolff J, Chaikoff IL. 1948. Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function. *J Biol Chem* 74:555-564.
- Wolff J. 1964. Transport of iodide and other anions in the thyroid gland. *Physiol Rev* 44:45-90.
- Wood DH, Elefson EE, Horstman VG, Bustadb LK. 1963. Thyroid uptake of radioiodine following various routes of administration. *Health Phys* 9:1217-1220.
- Young WF. 1990. Human liver tyrosylsulfotransferase. *Gastroenterology* 99:1072-1078.
- Zablotska LB, Bogdanova TI, Ron E, et al. 2008. A cohort study of thyroid cancer and other thyroid diseases after the Chernobyl accident: dose-response analysis of thyroid follicular adenomas detected during first screening in Ukraine (1998-2000). *Am J Epidemiol* 1;167(3):305-12.
- Zablotska LB, Ron E, Rozhko AV, et al. 2011. Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chernobyl accident., *Br J Cancer*. 4:104(1):181-7.
- 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

V. 放射性セシウム

ここにおいて単にセシウムと記載したものは、それが放射性セシ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 : cesium

CAS No. : 7440-46-2

原子記号 : Cs

原子量 : 132.9

同位体質量 : ^{134}Cs 133.9、 ^{137}Cs 136.9

天然の存在比 : ^{133}Cs 100%

(The Merck Index 2006)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 28.5

沸点 (°C) : 705

密度 (g/cm³) : 1.90 (20 °C)

外観 : 銀白色で柔らかく、延性のある金属

(The Merck Index 2006、ATSDR 2004b)

3. 放射性崩壊

^{137}Cs はセシウムの人工放射性核種のひとつであり、半減期 30 年の β 放射体で、半減期 2.55 分の $^{137\text{m}}\text{Ba}$ (m は準安定の励起状態を意味する) に崩壊する。 $^{137\text{m}}\text{Ba}$ は 0.662 MeV の γ 線を放出して安定な ^{137}Ba となる。

^{134}Cs は半減期 2.1 年の β 放射体である。

セシウムの主な放射性同位体は 11 種類知られている (Argonne National Laboratory 2005b、The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)。

4. 用途

^{137}Cs は、核分裂生成物の主成分のひとつで、安価にかつ大量に得られるので、 γ 線源として工業、医療に広く用いられている。小麦、小麦粉、ジャガイモ、手術機器及びその他の医療用品、並びに下水汚泥を滅菌するための γ 線源として利用されており、 γ 線分光測定のカリブレーション線源としても利用されている (Lewis 1997)。 ^{137}Cs は工業用ラジオグラフィー及び国境検問所における輸送コンテナの画像化にも使用されている。

^{137}Cs は最近、前立腺がん治療に用いられる放射性シードの放射能源として米国食品医薬品庁に認可された (FDA 2003)。

5. 自然界での分布・移動

^{137}Cs 及び ^{134}Cs のような放射性核種及び他の放射性同位体は、大気圏内核実験（1945～1980年で実施）、1986年のチェルノブイリのような原子力発電所の事故及び1957年の英国のウィンズケール核施設での事故の結果として、環境中に放出されてきた。

放射性セシウムは、湿性及び乾性沈着により空気中から取り除かれ、地面に沈降する前に数千マイルを移動する。湿性沈着は大気中から放射性セシウムを除去する最も重要な経路であると考えられている（ATSDR 2004b）。

セシウムの土壌中での移動度は非常に低い。一般に、セシウムは通常、およそ40 cm以深には移動せず、土壌表層20 cm以内に留まっている（Korobova et al. 1998、Takenaka et al. 1998）。主にセシウムイオンの水和エネルギーが低いことにより、粘土による選択的吸着と固定化が起こる。これらの要因により草や植物性素材へのセシウムの取込みを制限することが可能である。しかしながら、例外的な地域（ベネズエラ、ブラジル及びロシア）では土壌中セシウムの固定化が低く、結果として土壌中での移動と植物への取込みが大きくなっている（LaBrecque and Rosales 1996、WHO 1983）。セシウムは、また湿性及び乾性沈着によって植物や樹木にも沈着し、葉を通して植物相に吸収される（Sawidis et al. 1990）ほか、汚染した葉の分解により土壌へ移行する。

6. 体内動態

(1) 吸収

可溶性化合物として経口摂取されたセシウムは、ヒト及び動物の消化管でよく吸収される。可溶性のセシウムがヒトで経口摂取後によく吸収されることを示す知見としては（1）糞便排泄率が低い、（2）尿中排泄率は糞便より4～10倍高い、（3）体内での消失半減期は45～147日（Henrichs et al. 1989、Iinuma et al. 1965、Richmond et al. 1962、Rosoff et al. 1963）等がある。Henrichsら（1989）は、高濃度の ^{134}Cs と ^{137}Cs が混入された鹿肉を経口摂取した成人ボランティア10人（男性5人、女性5人）で、セシウムの平均吸収率を78%と推定した。ヒト被験者におけるその他の報告では、可溶性の形態で経口摂取したセシウムの90%以上が吸収されることを示している（Rosoff et al. 1963、Rundo 1964、Yamagata and Iwashima 1966）。

放射性フォールアウト粒子の経口摂取による ^{137}Cs の吸収は3%までの範囲であり、これはその粒子が比較的不溶性であることを示している（LeRoy et al. 1966）。チェルノブイリ原子力発電所事故の放射性フォールアウトで汚染された地域に住む女性の母乳に ^{137}Cs が検出された。母親と乳幼児の全身の放射能測定と母乳サンプルで測定された放射能に基づき、新生児、1歳児への移行率は、それぞれおよそ40%、50%であり、汚染された食品に由来する母親の1日当たりの ^{137}Cs 摂取量の約15%が乳幼児に移行すると推定された（Johansson et al. 1998）。

可溶性の ^{137}Cs （塩化セシウムとして）を単回経口投与されたモルモットで、セシウムの速やかな吸収が報告された（Stara 1965）。 ^{137}Cs 及び他の放射性元素を含む極めて不溶性の使用済燃料粒子（平均直径0.93 μm ）を単回経口投与されたラットでは、 ^{137}Cs の吸収は10%未満であった（Talbot et al. 1993a）。

(2) 分布

可溶性のセシウム化合物を経口曝露したヒトで、セシウムの広範な体内分布が観察された。 $^{137}\text{CsCl}$ を経口投与された被験者2人で、投与後1時間以内の ^{137}Cs の全血中レベルは投与量の約2~3%に達し、このことは ^{137}Cs が速やかに吸収され、血液循環を介して運ばれたことを示していた (Rosoff et al. 1963)。動物実験でも、可溶性セシウム化合物の経口曝露後、体内で比較的均一に分布することを示していた。モルモットでは ^{137}Cs (塩化セシウムとして) の単回経口投与後、多くの体組織に ^{137}Cs が分布し、骨格筋で最高濃度が示した (Stara 1965)。 ^{137}Cs (塩化セシウムとして) を吸入、経口投与、又は腹腔内投与によって曝露されたモルモットでは、投与後1日の ^{137}Cs の分布パターンには有意な違いが観察されなかった (Stara 1965)。イヌとマウスでは ^{137}Cs (塩化セシウムとして) の慢性的な経口投与後、セシウムが比較的均一に全身に分布した (Furchner et al. 1964)。

セシウムは母体から胎盤を通過し胎児へ移行する。ヒトの胎盤と胎児組織で測定可能な量の ^{137}Cs が検出されている (Toader et al. 1996, Yoshioka et al. 1976)。セシウム濃度は未熟な胎児より成長した胎児の方が高い (Toader et al. 1996)。妊娠前後又は妊娠していないコントロールと比べて妊娠中の消失半減期が短いことが示されており、妊娠は母体からのセシウムの除去を増加させる可能性がある (Bengtsson et al. 1964, Rundo and Turner 1966, Thornberg and Mattsson 2000, Zundel et al. 1969)。例えば、キノコ料理で被ばくし、7か月後に妊娠した女性の妊娠中の消失半減期は、妊娠前の54%になり、産後は元に戻ったという報告がある。このときの胎児への移行は等価線量5 mSvをはるかに下回り、母乳中濃度は母体全身濃度の15%であった (Thornberg and Mattsson 2000)。しかし、動物実験においてセシウムは胎盤を通過するが、胎児では、母動物や胎盤よりも濃縮度合は低い (Mahlum and Sikov 1969)。

セシウムは動物の胎盤も通過し、乳汁でも認められる。放射性標識した塩化セシウムを妊娠動物へ経口投与後、ヒツジの新生児では母動物より組織中 ^{134}Cs レベルが低いことが示されているが、哺乳中の児動物の ^{134}Cs 濃度は最終的に母動物を超えていた (Vandecasteele et al. 1989)。また、ヒト母乳でもセシウムが検出されている (ATSDR 2004b)。

実験動物における $^{137}\text{CsCl}$ の非経口投与では、吸入又は経口曝露の結果と同様な ^{137}Cs の体内分布パターン及び組織濃度となる (Boecker et al. 1969, Stara 1965)。これらのことから、 $^{137}\text{CsCl}$ のような可溶性で吸収されやすい化合物に関して、健康への有害影響はその他の曝露経路とも類似しているだろうといわれている (Melo et al. 1996, 1997, Nikula et al. 1995, 1996)。

(3) カリウムとの競合

吸収されたセシウムはカリウムと同様な挙動をとる (Rundo 1964, Rundo et al. 1963)。カリウムもセシウムも、陽イオンとして全身にくまなく分布するアルカリ金属であり、能動輸送によって細胞内に取り込まれる。セシウムはカリウムチャンネルを介した輸送でカリウムと競合することが示されており、ナトリウムポンプの活性化及びそれに続く細胞内輸送においてカリウムに代わることもできる (Cecchi et al. 1987, Edwards 1982, Hodgkin 1947, Latorre and Miller 1983, Sjodin and Beauge 1967)。両タイプの輸送とも、セシウムの移動は

カリウムと比べて緩慢である (Blatz and Magleby 1984、Coronado et al. 1980、Cukierman et al. 1985、Edwards 1982、Gay and Stanfield 1978、Gorman et al. 1982、Hille 1973、Reuter and Stevens 1980) が、一般的に細胞内への能動輸送 (輸送の際の選択比率は $K : Cs = 1 : 約 0.25$) よりも細胞外への受動輸送 (種々の組織における輸送の選択比率は $K : Cs = 1 : 0.02$ 未満～約 0.2) の方がカリウム選択性が高い (Leggett et al. 2003)。平衡状態では体内のカリウム又はセシウムのほとんどが骨格筋に存在するため、この結果としてカリウムよりセシウムの滞留時間が筋肉細胞で長くなり、したがって、全身の滞留時間も長くなる。しかしながら、赤血球の細胞外への輸送、上皮細胞を横断した輸送又は上皮細胞の間の輸送では、セシウムはいくらか強くカリウムと競合するようにみえる (Cereijido et al. 1981、Greger 1981、Wright 1972)。

(4) 排泄

ヒトでは尿中排泄がセシウムの主要な排出経路である。 $^{137}CsCl$ を単回経口投与されたがん又は肺疾患の患者 7 人では、 ^{137}Cs の 7 日間累積排泄量は投与された放射能の 7.0～17.3% であった。尿と糞便の排泄比率は 2.5 : 1～10 : 1 であった (Rosoff et al. 1963)。 $^{137}CsCl$ を単回経口投与された日本人ボランティア 4 人では、投与 4 日後に採取された排泄データから尿と糞便の排泄比率が 4.57 : 1～8.75 : 1 と算出された。投与後最初の 4 日間では、排泄率が一貫して高く、尿と糞便の排泄比もいくらか高かった (Inuma et al. 1965)。ヒト被験者におけるセシウムの尿及び糞便排泄に関する多くの報告結果に基づき、Leggett ら (2003) は平均尿中割合を 0.86 と報告した。 ^{137}Cs の排泄比率に関する他の知見は、大気中核実験及びチェルノブイリ原子力発電所の事故のフォールアウトを介して曝露した集団に関する多くの研究を含んでいる。

モルモットは、投与後 2.5 日以内に初期の ^{137}Cs 体内負荷量の約 50% を尿及び糞便に排泄した (Stara 1965)。曝露後 60 日間の測定を通して尿 : 糞便の比は 2～3 : 1 の範囲内であり、この時期 (60 日) までに実質的に初期の ^{137}Cs 体内負荷量のすべてが排泄された。

ヒトの全身におけるセシウムの消失半減期は、何人かの研究者によって報告されている (Henrichs et al. 1989、Inuma et al. 1967、Lloyd et al. 1973、Melo et al. 1997、Richmond et al. 1962、Rundo 1964)。例えば、 ^{134}Cs 及び ^{137}Cs で汚染された食品を摂取したボランティア 10 人では、初期の体内負荷量の約 6% が速やかに排泄 (平均消失半減期 0.3 日) され、残りの 94% は非常にゆっくりと排泄された (平均消失半減期 90 日) (Henrichs et al. 1989)。成人男性 4 人によるもう一つの経口試験では、 ^{134}Cs 及び ^{137}Cs の消失半減期は平均 135 日であった (Richmond et al. 1962)。

^{137}Cs の排出速度は年齢と性別に依存する。排出速度は年齢とともに低下し、また、成人女性に比べて成人男性の方が低い (ATSDR 2004b)。核実験のフォールアウトに由来する ^{137}Cs を含んだ食品を摂取した集団での調査結果は、乳幼児の 15 ± 5 日から成人の 100 ± 50 日までばらつきのある消失半減期を示していた (McCraw 1965)。チェルノブイリ原子力発電所の事故後の同様な調査でも同程度の消失半減期を示し、1 歳児の約 8 日から成人の約 110 日の範囲であった (IAEA 1991)。不特定集団 110 人の 4 年間の横断研究では、5～14 歳の子どもで最も短い消失半減期 20 日が認められた。男女で有意差はなかった (Boni 1969)。

年齢の高い集団における消失半減期は長かった（青年期及び成人の女性で47日、15歳男性で67日、30～50歳男性で93日）。Meloら（1994）も、ブラジルのゴイアニアで $^{137}\text{CsCl}$ に内部汚染された個人間の消失速度に年齢と性別に関連した差異があることを報告した。1～4歳の女児の消失半減期は平均24日であった。7～10歳の女児及び男児では、消失半減期は平均37日であった。青年期及び成人の男性の消失半減期はそれぞれ58日及び83日と推定された。これに対して青年期及び成人の女性ではそれぞれ46日及び66日であった。Meloら（1994）の研究では、成人女性を除くすべての年齢集団及び性別で ^{137}Cs の生物学的半減期と体重の間に高い相関性がみられた。

また、セシウムの消失速度はカリウム摂取によって変化する可能性がある。 ^{137}Cs を腹腔内投与したラットで、カリウム未添加の標準飼料（カリウム1%含有）を与えた場合、セシウムのクリアランスが120日であったのに対し、カリウムを8～11%添加した標準飼料では60日となった（Richmond and Furchner 1961）。食事制限をして20日後、カリウム添加飼料を与えられたラットにおける ^{137}Cs の体内負荷量は未添加飼料を与えられたラットの1/2であった。

7. 実験動物等への影響

放射性セシウムを曝露した動物実験報告で公開されている論文は極めて数少なかった。

(1) 経口曝露による実験

①造血機能・免疫機能への影響

BALB/Cマウスに20 kBq/Lの ^{137}Cs ($^{137}\text{CsCl}$; 30 nM)を含む飲料水を2週間投与し、雌雄を交配して生まれた児マウスに、親と同じく20 kBq/Lの ^{137}Cs ($^{137}\text{CsCl}$; 30 nM)を含む飲料水を最長20週間にわたって投与した。6週目から20週目までの期間の平均曝露量は、一日当たり76.5 kBq/匹であった（仮にマウスの体重を25 gとすると一日当たり3.06 MBq/kg 体重に相当）。 ^{137}Cs は大腿骨、脾臓、胸腺などのリンパ造血器官を含む様々な臓器に分布していた。造血系ではいかなる影響も観察されなかった（Bertho et al. 2010）。同じ動物で免疫反応を調べたところ、フィトヘマグルチニンに対する増殖応答、混合リンパ球反応のアロ抗原に対する反応、破傷風毒素及びキーホールリンペットヘモシアニンなどの抗原に対する免疫グロブリン反応等の機能テストでは、 ^{137}Cs を摂取した動物とコントロール動物を比較したところ、有意な機能的変化はなかった（Bertho et al. 2011）。

②小腸の構造と機能への影響

Sprague-Dawley (SD) 雄ラット（10週齢）に、 ^{137}Cs を6,500 Bq/Lの用量で含む水を3か月以上にわたり経口投与した。小腸上皮の構造や上皮細胞の生理機能への異常及び炎症反応は観察されなかった。この用量は、ラット1匹当たり150 Bqに相当し、チェルノブイリ原子力発電所事故の汚染地域住民の曝露レベルに匹敵する用量と記載されている（Dublineau et al. 2007）。

③中枢神経系への影響

Wistarの雌雄ラットに、 ^{137}Cs を38日間又は84日間、飲水投与した。 ^{137}Cs の放射能
量合計は、それぞれラット1匹当たり、288 Bq及び460 Bqである。これらの動物に、
強制水泳、シャトルボックスの能動的回避反応、攻撃的行動スコアを用いた行動試験を
行ったところ、曝露による影響が観察され、その影響に性差が認められた (Ramboiu et
al. 1990)。

^{137}Cs は、慢性被ばくにより中枢神経系で検出されることがあることから、 ^{137}Cs 曝露
がラットの中枢神経系に及ぼす影響が、オープンフィールド行動、さらに脳波像の観点
から検討されている。SD雄ラットに、 ^{137}Cs を含む水を自由摂取させた実験では曝露30
日目と90日目にオープンフィールド試験及び脳波計測を行った。このときの用量は400
Bq/kgに相当する。その結果、オープンフィールド行動に有意な影響はみられなかった。
一方、30日後には、 ^{137}Cs により、覚醒状態及び徐波睡眠の出現数が有意に減少し、平
均持続期間が有意に増加したが、これらの変化は一過性で90日目には消失していた。
 ^{137}Cs 被ばくラットについて電気生理学的影響をみたところ、90日後に対照群に比べて
0.5~4 Hzの周波数バンドの出力が増加していた。これらの電気生理学的変化は、脳幹
において ^{137}Cs が局所的に蓄積した結果によると解釈されている。結論として、 ^{137}Cs の
曝露により軽微で一過性の中枢神経系への影響が観察されたことになる。この曝露線量
は、チェルノブイリ汚染地域住民が摂取する量と同程度であり、被ばく地域の住民の中
枢神経系障害を考慮しなければならないと著者らは主張している (Lestaevet al.
2006)。

④脂質代謝への影響

放射性核種の内部被ばくによる脂質代謝への影響を調べるため、肝臓と脳のコレステ
ロール代謝への ^{137}Cs の慢性的経口曝露の影響が検討されている。SD雄ラットに9か月
間、チェルノブイリ原子力発電所事故後の汚染地域住民の曝露線量レベルと同様の ^{137}Cs
を含む水(150 Bq/ラット/日)を与えた。血清プロファイル並びに脳及び肝臓コレステ
ロール濃度は変化がなかった。肝臓と脳において、数種の遺伝子発現の軽微な変化が観察
されたが、コレステロール代謝への生理学的な影響は観察されていない。チェルノブイ
リで住民が内部被ばくを受けたのと同レベルでは、コレステロール代謝への影響は観察
されていない (Racine et al. 2009a)。

⑤生殖への影響

2か月齢のCBAとC57BLの雑種の雌雄マウスに、 ^{137}Cs (硝酸セシウムとして)を経口
投与して交配し、生殖影響が調べられている (Ramaiya et al. 1994)。

この実験は、単回投与後、17週間観察する実験と2週間連日投与後、8週までの交配実
験からなる。単回投与実験では、用量は、 $0.37 \times 10^4 \sim 11.1 \times 10^4$ Bq/g 体重の5用量レ
ベルであった。総吸収線量(5週間後)は0.1~3.0 Gyであった。精巣への ^{137}Cs の累積線量
が0.1~1 Gyまでは、受胎能の著しい低下を引き起こさなかった。17週では、投与群と対
照群との間に有意な受胎能の違いは認められなくなった。2週間連日投与後、8週まで交

配した実験では、総投与量が 1.85×10^4 、 7.40×10^4 、 18.5×10^4 Bq/g 体重の3用量レベルである。精巢の累積線量が1.40及び3.50 Gyの投与群 (7.40×10^4 、 18.5×10^4 Bq/g 体重相当)では、胎芽の有意な死亡率の上昇が2週目以降、観察された (Ramaiya et al. 1994)。

⑥その他

公開されている ^{137}Cs に関する動物実験のうち、生体影響を広範にわたって調べた論文は、ビーグル犬を用いた実験である (Nikula et al. 1995、1996)。

この1995年の報告では、12~14か月齢の雌雄各33匹のビーグル犬を使用し、各投与群当たり、雌雄各6匹に0、36、52、72、104、141 MBq ^{137}Cs /kg体重 (それぞれ、0、7.4、11.2、14.0、16.4、11.8 Gyの累積線量に相当) の $^{137}\text{CsCl}$ を単回静脈内投与した。最高用量群では81日までに造血機能障害により死亡した。 ^{137}Cs を投与された雄犬すべては、精細管上皮の造精細胞の顕著な異常と無精子症を示した。雌雄ともに、肝臓、鼻腔をはじめ、様々な組織で良性及び悪性腫瘍が観察され、 ^{137}Cs の累積用量と悪性腫瘍の発生頻度との間に有意な関係が認められた (Nikula et al. 1995)。累積骨髄線量が7~24 Gyで、重篤な骨髄抑制が観察された (Nikula et al. 1995)。

1996年の報告は、1995年報告、及び類似の条件での追試実験をとりまとめたものであり、両者から得られた結論は、基本的に同様であった (Nikula et al. 1996)。

(2) 遺伝毒性

セシウム安定同位体の遺伝毒性の報告は限られているが、塩化セシウムはヒト培養リンパ球で染色体異常頻度を有意に増加させており (Ghosh et al. 1993)、マウスの骨髄細胞では染色体異常及び小核の出現頻度が共に有意に増加している (Ghosh et al. 1990、1991、Santos-Mello et al. 2001)。硫酸セシウムは、大腸菌 (*E. coli*) 試験株PQ37及びPQ35を用いたSOSクロモテストにおいて、著しい毒性を示すほど高い用量でも、代謝活性化の有無にかかわらずDNA損傷性を示さなかった (Olivier and Marzin 1987)。

セシウム放射性同位体の *in vivo* 試験成績について以下の報告がある。マウスにおいて、 ^{137}Cs (硝酸セシウムとして) の反復経口投与 (2週間の連日投与) による遺伝毒性と、 ^{137}Cs 線源を用いた外部全身照射 (23時間/日での19.5日間) によるものとが比較されている (Ramaiya et al. 1994)。比較可能な累積放射線量 (約3~4 Gy) では、両方の曝露方法で優性致死の増加は同程度であった。 ^{137}Cs (塩化セシウムとして) の単回経口投与で、全身照射線量が約3 Gyのマウス精原細胞において、相互転座頻度の有意な増加が報告されている (Ramaiya et al. 1994)。

密封された ^{137}Cs 線源から γ 線を総線量0.5~4 Gy照射された妊娠14日の雌ラットからの胎児の血液細胞で小核頻度の有意な (線量に関連した) 増加が認められた (Koshimoto et al. 1994)。外部 ^{137}Cs 線源から γ 線を照射されたカニクイザルでは、精原細胞における相互転座が総吸収線量0.3~1.5 Gyの範囲で線量に関連して増加していた。急性高線量率 (0.25 Gy/分) 照射後の転座誘発率は、長期低線量率 (1.8×10^{-7} Gy/分) 照射より約10倍高いことも示された (Tobari et al. 1988)。これらの影響は放射線によるものであり、セシウム自体によるものではなかった。

セシウムの放射性同位体は*in vitro*試験でも遺伝毒性があることが示されている。密封された¹³⁷Cs線源のγ線を照射したヒト末梢血リンパ球において、0.05～6.00 Gyの線量範囲で線量に関連した小核頻度の上昇が観察された (Balasem and Ali 1991)。また、ヒト培養リンパ球で染色体異常 (Doggett and McKenzie 1983, Hintenlang 1993, Iijima and Morimoto 1991)、チャイニーズハムスターCHO細胞株で染色体異常と姉妹染色分体交換 (Arslan et al. 1986) が誘発されている。さらに、ヒトの精子での染色体異常及び小核の誘発 (Kamiguchi et al. 1991, Mikamo et al. 1990, 1991) やマウス培養細胞でのDNA鎖切断 (Biedermann et al. 1991) の誘発も報告されている。

8. ヒトへの影響

ヒトにおける¹³⁷Csへの曝露に伴う健康影響に関する原著論文等の報告は極めて少なかった。¹³⁷Csへの経口曝露のみによる、全身影響 (呼吸器系、消化器系、心血管系、筋骨格系、腎臓、内分泌、体重及び代謝)、死亡、中枢神経系・生殖・発生・免疫の各機能及び発がん性に関する報告は急性・慢性に関わらず、見つからなかった。

最も詳細な報告として、1987年ブラジルのゴイアニアにおいて、廃棄・破壊された¹³⁷CsClを含む医療用放射線源による被ばく事故による事例がある (Brandão-Mello et al. 1991)。

約112,000人が被ばくのモニタリングを受け、249人が外部又は内部被ばくがあったことが確認された。そのうち、129人が中等度以上の内部被ばく (経皮・経口) があると判断された。50人は入院による詳細な医学的観察が必要で、曝露程度が比較的低い79人は外来患者として処置された。曝露を受けた50人は、吐き気、嘔吐、下痢など急性症状を示した。

特に症状が重篤な20人の男女比は16:4、平均年齢は26.9歳 (年齢幅: 6～57歳) であった。ほとんど全員が問題の廃棄物処理場周辺に居住していた。

IAEA技術情報に従った細胞遺伝学的曝露量測定法による測定で、20人の被ばく線量は、0.6～7.0 Gyと推定された。

被ばく線量が0.6～1.1 Gyの4人は、臨床症状、血液学的検査では異状は認められていない。しかし、1.0～7.0 Gyの被ばくを受けたと推定される17人には、食欲不振、悪心、放射性皮膚炎という軽度の症状から、体重低下、発熱、出血、黄疸、骨髄機能不全、免疫機能不全が認められ、さらに、特に被ばく量が高かった4人が数週間以内に死亡した。

(Brandão-Mello et al. 1991)。また、曝露開始1か月の間に9人に無精子症が観察された (Brandão-Mello et al. 1991)。

同曝露事例で、口腔を中心に調査解析した研究グループの報告 (Gomes et al. 1990) によれば、曝露者では口腔内出血・潰瘍が観察されている (Brandão-Mello et al. 1991)。

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開始し、1949～1956年まで放射性物質をテチャ川に流した。流出は1950～1952年が最大であったといわれる。その流域の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、 ^{137}Cs や ^{90}Sr などの放射性物質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)、これに 1950~60 年に転入した約 5,000 人を加えた拡大コホート (ETRC)、また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 Techa River Dosimetry System (TRDS) が採用されているが、下記の最近の分析に用いられた 2000 年バージョンが現在見直されているとのことである。固形がんでは胃組織の線量が参照され、最高 0.47 Gy、平均 0.04 Gy、中央値 0.01 Gy と推定されている。そのうち内部被ばくが 55% を占めるという。また、赤色骨髄 (RBM) 線量を最高 2 Gy、平均 0.3 Gy、中央値 0.2 Gy と推定している。

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 Gy 当たりの ERR を 1.0 (95%CI: 0.3-1.9, $p=0.04$)、Ostroumova ら (2008) では女性の乳がんの Gy 当たりの ERR を 4.99 (95%CI: 0.8-12.76 $p=0.01$) 及び Krestinina ら (2010) では RBM 線量による白血病の Gy 当たりの ERR 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 Gy 当たりの推定 OR 4.6 (95%CI: 1.7-12.3) と類似している。

また、Tondel ら (2006) により、チェルノブイリ原子力発電所事故 2 日後の大雨による、スウェーデン内 8 州の放射性降下物 (^{137}Cs) 曝露と発がんの増加との関連を推定する研究が行われた。1986 年にスウェーデンの中でも大雨によるセシウム汚染の激しかった 8 州に在住する 0~60 歳の住民 113 万 7,106 人が対象とされ、居住地点により、地理情報システム技術と ^{137}Cs のデジタルマップから、各個人に曝露量が割り当てられた。国の定点観測システムのデータベースによる γ 線の分光分析により、カリウム、トリウム及びウランの測定が可能であり、時間当たりの線量 (nGy/h) に置き換えられて ^{137}Cs 情報が得られた。また、地質学調査によって地面放射 γ 線量の情報が得られた。

スウェーデンのがん登録データから 1988~1999 年の間に確認されたがん罹患 33,851 例を年齢、地面放射 γ 線量、人口密度、1988~1999 年の肺がん罹患、1986~1987 年のがん罹患により層別して、放射性セシウムによる Mantel-Haenzel 罹患率比 (MH-IRR) を検討した。0~8 nGy/h の群に比べ、全がんリスクは、9~23 nGy/h の群で 0.997、24~43 nGy/h の群で 1.072、44~66 nGy/h の群で 1.114、67~84 nGy/h の群で 1.068、85 nGy/h 以上の群で 1.125 であった。100 nGy/h の ERR は 0.042 (95%CI: 0.001-0.084) であった。

ヒトに対する遺伝毒性については、ブラジルのゴイアニアで、調査前、開封された $^{137}\text{CsCl}$ 線源に約 2.5 年にわたって曝露されていた人々に、T リンパ球の点突然変異頻度の上昇が観察された。外部被ばくの推定線量は 1.7 Gy であった。著者らは全身での計測と糞尿での測定活性に基づいて内部被ばく線量を推定したが、実際的な推定値は報告されなかった (Skandalis et al. 1997)。同じ事故で被ばくした人々において、染色体異常の頻度が外部被ばく線量の推定に用いられた (Natarajan et al. 1998)。

ヒトにおいて遺伝毒性が現れ始める放射線線量レベルを特定した報告は見当たらなかった。放射性セシウム曝露と関連のある遺伝毒性影響について、曝露経路による違いに関する情報もなかった。

1986年のチェルノブイリ原子力発電所事故の放射性降下物への最初の被ばくから5年後に、 ^{137}Cs 降下物で汚染された土壌の地域に住むベラルーシの子ども3群（合計41人）の末梢血リンパ球を調べたところ、イタリアの子ども10人の対照群に比べて、染色体異常頻度のわずかな上昇が観察された（Padovani et al. 1993）。

^{137}Cs による汚染が $550\sim 1,500\text{ GBq/km}^2$ である地域（チェルノブイリから70 km）の Navrovl'a の子どもでは、全身での計測から体内に蓄積された ^{137}Cs 放射能が $0.46\sim 2.8\text{ kBq}$ であることがわかった。原子力発電所事故後すぐにチェルノブイリ地域からチェルノブイリより $200\sim 300\text{ km}$ の地域（ ^{137}Cs の土壌汚染 $40\sim 400\text{ GBq/km}^2$ ）へ避難した子どもと、Stolin 地域（チェルノブイリから250 km、 ^{137}Cs の土壌汚染 $40\sim 550\text{ GBq/km}^2$ ）に居住する子どもでは、体内に蓄積された ^{137}Cs 放射能はそれぞれ $0.044\sim 0.4\text{ kBq}$ 、 $7.7\sim 32.3\text{ kBq}$ であったと報告されている。体内における放射能は ^{137}Cs で汚染された食品の摂取によるものであった。リンパ球の染色体異常頻度にわずかな上昇が観察されたが、明確な症状はなかった。これらの遺伝毒性影響は放射線によるものであり、セシウム自体によるものではなかった（Padovani et al. 1993）。

放射性セシウムの発がん標的性は確定されていないが、放射性セシウムと膀胱がんとの関連について、チェルノブイリ原子力発電所事故で ^{137}Cs に汚染された地域の住民を対象とした報告がなされている（Romanenko et al. 2009）。対象は1994～2006年の間に採取した、汚染地域の前立腺肥大症患者及び慢性膀胱炎患者の膀胱組織131例、対照群としての非汚染地域の前立腺肥大症患者の膀胱組織33例であった。汚染地域患者に上皮異形成及び上皮内がんを伴う特異的な慢性増殖性膀胱炎（チェルノブイリ膀胱炎）が認められた。上皮異形成の発生頻度は、土壌汚染が $1.9 \times 10^{11}\sim 1.1 \times 10^{12}\text{ Bq/km}^2$ 群で97%、 $1.9 \times 10^{10}\sim 1.9 \times 10^{11}\text{ Bq/km}^2$ 群で83%、非汚染地域群では27%であった。また、上皮内がんの発生頻度は $1.9 \times 10^{11}\sim 1.1 \times 10^{12}\text{ Bq/km}^2$ 群で67%、 $1.9 \times 10^{10}\sim 1.9 \times 10^{11}\text{ Bq/km}^2$ 群で59%、非汚染地域群では0%であった。非汚染地域群に比較して $1.9 \times 10^{11}\sim 1.1 \times 10^{12}\text{ Bq/km}^2$ 群及び $1.9 \times 10^{10}\sim 1.9 \times 10^{11}\text{ Bq/km}^2$ 群では上皮異形成及び上皮内がんの発生頻度も有意に増加していた。24時間尿における ^{137}Cs の排泄量は、 $1.9 \times 10^{11}\sim 1.1 \times 10^{12}\text{ Bq/km}^2$ 群、 $1.9 \times 10^{10}\sim 1.9 \times 10^{11}\text{ Bq/km}^2$ 群及び非汚染地域群でそれぞれ $6.47\pm 14.3\text{ Bq/L}$ 、 $1.23\pm 1.01\text{ Bq/L}$ 、 $0.29\pm 0.03\text{ Bq/L}$ であり、非汚染地域群に比較して $1.9 \times 10^{11}\sim 1.1 \times 10^{12}\text{ Bq/km}^2$ 群及び $1.9 \times 10^{10}\sim 1.9 \times 10^{11}\text{ Bq/km}^2$ 群では有意な高値を示した（Raes et al. 1991）。

9. まとめ

放射性セシウムの経口曝露による動物実験及び疫学研究は極めて少ない。動物実験については、用量設定も不十分で方法論の面で論文の信頼度も低い。吸収率、経口曝露に伴う生体影響（死亡、免疫、リンパ球、神経系、生殖及び発生への影響、発がん性）はほとんど解明されていない。チェルノブイリ原子力発電所事故によるセシウムの放射性降下物に

より、スウェーデン人において全がんリスクのわずかな上昇が観察されたという報告があるが、線量推定における不確実性及び個人レベルの曝露や交絡要因を把握していないという限界があった。

<参照>

- Argonne National Laboratory, US Department of energy. 2005b. Human Health Fact Sheet. Cesium.
- Arslan NC, Geard CR, Hall EJ. 1986. Low dose-rate effects of cesium-137 and iodine-125 on cell survival, cell progression, and chromosomal alterations. *Am J Clin Oncol* 9(2): 114-115.
- ATSDR, Public Health Service, U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. 2004b. TOXICOLOGICAL PROFILE FOR CESIUM.
- Balasesm AN, Ali ASK. 1991. Establishment of dose-response relationships between doses of Cs-137 γ -rays and frequencies of micronuclei in human peripheral blood lymphocytes. *Mutat Res* 259: 133-138.
- Bengtsson LG, Haversten Y, Svensson KG. 1964. Maternal and infantile metabolism of cesium. In: *Assessment of radioactivity in man. Vol. II*, Vienna: International Atomic Energy Agency 21-32.
- Bertho JM, Faure MC, Louiba S, et al. 2011. Influence on the mouse immune system of chronic ingestion of ¹³⁷Cs. *J Radiol Prot* 31(1): 25-39.
- Bertho JM, Louiba S, Faure MC, et al. 2010. Biodistribution of (¹³⁷)Cs in a mouse model of chronic contamination by ingestion and effects on the hematopoietic system. *Radiat Environ Biophys* 49(2): 239-48.
- Biedermann KA, Sun J, Giaccia AJ, et al. 1991. Acid mutation in mice confers hypersensitivity to ionizing radiation and deficiency DNA double-strand break repair. *Proc Natl Acad Sci USA* 88: 1394-1397.
- Blatz AL, Magleby KL. 1984. Ion conductance and selectivity of single calcium-activated potassium in cultured rat muscles. *J Gen Physiol* 84: 1-23.
- Boecker BB, McClellan RO, Scott JK. 1969. Retention and distribution of ¹³⁷Cs in the beagle dog following inhalation of ¹³⁷Cs in fused montmorillonite clay particles. In: *Fission Product Inhalation Program*, ed. Fission product inhalation program annual report 1968-69. Albuquerque, NM: Lovelace Foundation for Medical Research and Education 105-110.
- Boni AL. 1969. Variations in the retention and excretion of ¹³⁷Cs with age and sex. *Nature* 222:1188-1189.
- Brandão-Mello CE, Oliveira AR, Valverde NJ, et al. 1991. Clinical and hematological aspects of ¹³⁷Cs: The Goiania radiation accident. *Health Phys* 60(1): 31-39.
- Burt RO. 1993. Cesium and cesium compounds. In Kroschwitz JI, Howe-Grant M, (eds.), *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*. 4th ed. Vol 5. New York: John Wiley & Sons 749-764.

- Cecchi X, Wolff D, Alvarez O, et al. 1987. Mechanisms of Cs⁺ blockade in a Ca²⁺-activated K⁺ channel from smooth muscle. *Biophys J* 52:707-716.
- Cereijido M, Meza I, Martinez-Palmo A. 1981. Occluding junctions in cultured epithelial monolayers. *Am J Physiol* 240: C96-C102.
- Coronado R, Rosenberg RI, Miller C. 1980. Ionic selectivity, saturation, and block in a K⁺-selective channel from sarcoplasmic reticulum. *J Gen Physiol* 76: 425-44.
- Cukierman S, Yellen G, Miller C. 1985. The K⁺ channel of sarcoplasmic reticulum. A new look at Cs⁺ block. *Biophys J* 48: 477-484.
- Doggett NA, McKenzie WH. 1983. An analysis of the distribution and dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes after in vitro exposure to ¹³⁷cesium gamma radiation. *Radiat Environ Biophys* 22:33-51.
- Dublineau I, Grison S, Grandcolas L, et al. 2007. Effects of chronic ¹³⁷Cs ingestion on barrier properties of jejunal epithelium in rats. *J Toxicol Environ Health A* 15:70(10): 810-9.
- Edwards C. 1982. The selectivity of ion channels in nerve and muscle. *Neuroscience* 7:1335-1366.
- FDA. 2003. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Food and Drug Administration. Center for Devices and Radiological Health. <http://www.FDA.gov/cdrh/pdf31k030162.pdf>.
- Fernandez MA, Martinez L, Segarra M, et al. 1992. Behavior of heavy metals in the combustion gases of urban waste incinerators. *Environ Sci Technol* 26(5): 1040-1047.
- Furchner JE, Trafton GA, Richmond CR. 1964. Distribution of cesium-137 after chronic exposure in dogs and mice. *Proc Soc Exp Biol Med* 116: 375-378.
- Gay LA, Stanfield PR. 1978. The selectivity of the delayed potassium conductance of frog skeletal muscle fibers. *Pflugers Arch* 378:177-179.
- Ghosh A, Sharma A, Talukder G. 1990. Clastogenic effects of cesium chloride on mouse marrow cells in vivo. *Mutat Res* 244: 295-298.
- Ghosh A, Sharma A, Talukder G. 1991. Cytogenetic damage induced in vivo to mice by single exposure to cesium chloride. *Environ Mol Mutagen* 18 :87-91.
- Ghosh A, Sharma A, Talukder G. 1993. Clastogenic effects of caesium chloride on human peripheral blood lymphocytes in vitro. *Toxicol in Vitro* 7(2): 137-140.
- Gomes MA, Wascheck CC, Scully C, et al. 1990. Orofacial manifestations from accidental exposure to caesium 137 in Goiania, Brazil. *J Oral Pathol Med* 19(7): 322-325.

- Gorman ALF, Woolum JC, Cornwall MC. 1982. Selectivity of the Ca^{2+} -activated and light-dependent K^+ channels for monovalent cations. *Biophys J* 38: 319-322.
- Greger R. 1981. Cation selectivity of the isolated perfused cortical thick ascending limb of Henle's loop of rabbit kidney. *Pflugers Arch* 390:30-37.
- Henrichs K, Paretzke HG, Voigt G, et al. 1989. Measurements of Cs absorption and retention in man. *Health Phys* 57(4): 571-578.
- Hille B. 1973. Potassium channels in myelinated nerve: Selected permeability to small cations. *J Gen Physiol* 61: 669-686.
- Hintenlang DE. 1993. Synergistic effects of ionizing radiation and 60 Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics* 14: 545-551.
- Hodgkin AL. 1947. The effect of potassium on the surface membrane of an isolated axon. *J Physiol* 106: 319-340.
- IAEA. 1991. The international Chernobyl project technical report, Publication No. STI/PUB/885 page 2 of 7.
- Iijima K, Morimoto K. 1991. Quantitative analysis of the induction of chromosome aberrations and sister-chromatid exchanges in human lymphocytes exposed to γ -rays and mitomycin-C in combination. *Mutat Res* 263: 263-268.
- Iinuma T, Nagai T, Ishihara T. 1965. Cesium turnover in man following single administration of ^{132}Cs : 1. Whole body retention and excretion pattern. *J Radiat Res* 6: 73-81.
- Iinuma T, Watari K, Nagi T, et al. 1967. Comparative studies of $Cs-132$ and $Rb-86$ turnover in man using a double-tracer method. *J Radiat Res* 8: 11-115.
- Johansson L, Bjoreland A, Agren G. 1998. Transfer of ^{137}Cs to infants via human breast milk. *Radiat Prot Dosim* 79: 165-167.
- Kamiguchi Y, Tateno H, Mikamo K. 1991. Micronucleus test in 2-cell embryos as a simple assay for human sperm chromosome aberrations. *Mutat Res* 252: 297-303.
- Korobova E, Ermakov A, Linnik V. 1998. ^{137}Cs and ^{90}Sr mobility in soils and transfer in soil-plant systems in the Novozybkov district affected by the Chernobyl accident. *Appl Geochem* 13(7): 803-814.
- Koshimoto C, Takahashi S, Kubota Y, et al. 1994. Evaluation of the effect of gamma-irradiation on fetal erythropoiesis in rats using blood cell volume as the index. *J Radiat Res* 35: 74-82.

- 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
- LaBrecque JL, Rosales PA. 1996. The migration of ^{137}Cs in Venezuelan soils. *J Trace Microprobe Tech* 14(1): 213-221.
- Latorre R, Miller C. 1983. Conduction and selectivity in potassium channels. *J Membr Biol* 71: 11-30.
- Leggett RA, Williams LR, Melo DR, et al. 2003. A physiologically based biokinetic model for cesium in the human body. *Sci Total Environ* 317: 235-255.
- LeRoy GV, Rust JH, Hasterlik RJ. 1966. The consequences of ingestion by man of real and simulated fallout. *Health Phys* 12: 449-473.
- Lestaevél P, Dhieux B, Tourlonias E, et al. 2006. Evaluation of the effect of chronic exposure to $^{137}\text{Cesium}$ on sleep-wake cycle in rats. *Toxicology*. 226(2-3): 118-25.
- Lewis RJ. 1997. *Hawley's condensed chemical dictionary*. 13th ed. New York, NY: John Wiley & Sons 234-236.
- Lloyd RD, Mays CW, McFarland SS, et al. 1973. Metabolism of ^{83}Rb and ^{137}Cs in persons with muscle disease. *Radiat Res* 54: 463-478.
- Mahlum DD, Sikov MR. 1969. Comparative metabolism of ^{137}Cs by adult, suckling and prenatal rats. *Comp Biochem Physiol* 30: 169-175.
- McCraw TF. 1965. The half-time of cesium-137 in man. *Radiol Health Data Rep* 6(12): 711-718.
- Melo DR, Lipsztein JL, Oliveira CAN, et al. 1994. A ^{137}Cs age-dependent biokinetic study. *Health Phys* 66(6): S25-S26.
- Melo DR, Lipsztein JL, Oliveira CAN, et al. 1997. A biokinetic model for ^{137}Cs . *Health Phys* 73(2): 320-332.
- Melo DR, Lundgren DL, Muggenburg BA, et al. 1996. Prussian blue decorporation of ^{137}Cs in beagles of different ages. *Health Phys* 71(2): 190-197.
- Merck & Co., Inc. 2006. *The Merck Index* 14th ed.

- Mikamo K, Kamiguchi Y, Tateno H. 1990. Spontaneous and in vitro radiation-induced chromosome aberrations in human spermatozoa: Application of a new method. In: Mendelsohn ML, Albertini RJ, eds. *Mutation and the environment: Part B: Metabolism, testing methods, and chromosomes*. New York, NY: Wiley-Liss 447-456.
- Mikamo K, Kamiguchi Y, Tateno H. 1991. The interspecific in vitro fertilization system to measure human sperm chromosomal damage. In: Gledhill BL, Mauro F, ed. *New horizons in biological dosimetry*. New York, NY: Wiley-Liss 531-542.
- Mumma RO, Raupach DC, Sahadewan K, et al. 1990. National survey of elements and radioactivity in municipal incinerator ashes. *Arch Environ Contam Toxicol* 19: 399-404.
- Natarajan AT, Santos SJ, Darroudi F, et al. 1998. Cesium-induced chromosome aberrations analyzed by fluorescence in situ hybridization: Eight years follow up of the Goiania radiation accident victims. *Mutat Res* 400: 299-312.
- Nikula KJ, Muggenburg BA, Chang I-Y, et al. 1995. Biological effects of ¹³⁷CsCl injected in beagle dogs. *Radiat Res* 142: 347-361.
- Nikula KJ, Muggenburg BA, Griffith WC, et al. 1996. Biological effects of ¹³⁷CsCl injected in beagle dogs of different ages. *Radiat Res* 146: 536-547.
- Olivier P, Marzin D. 1987. Study of the genotoxic potential of 48 inorganic derivatives with the SOS chromotest. *Mutat Res* 189: 263-269.
- 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.
- Padovani L, Caprossi D, Tedeschi B, et al. 1993. Cytogenetic study in lymphocytes from children exposed to ionizing radiation after the Chernobyl accident. *Mutat Res* 319: 55-60.
- Racine R, Grandcolas L, Grison S, et al. 2009a. Molecular modifications of cholesterol metabolism in the liver and the brain after chronic contamination with cesium 137. *Food Chem Toxicol* 47(7): 1642-7.
- Raes F, De Cort M, Graziani G. 1991. Multi-fractal nature of radioactivity deposition on soil after the Chernobyl accident. *Health Phys.* 61(2): 271-4.
- Ramaiya LK, Pomerantseva MD, Chekhovich AV, et al. 1994. Genetic effects of testicular incorporation of ¹³⁷Cs in mice. *Mutat Res* 324: 139-145.

- Ramboiu S, Derevenco P, Bordas E, et al. 1990. Effects of ingestion of radioactive cesium on behavioral indices in rats. *Rev Roum Physiol* 27(1): 29-37.
- Redman HC, McClellan RO, Jones RK, et al. 1972. Toxicity of $^{137}\text{CsCl}$ in the beagle. Early biological effects. *Radiat Res* 50: 629-648.
- Reuter H, Stevens CF. 1980. Ion conductance and ion selectivity of potassium channels in snail neurones. *J Membr Biol* 57: 103-118.
- Richmond CR, Furchner JE, Langham WH. 1962. Long-term retention of radiocesium by man. *Health Phys* 8: 201-205.
- Richmond CR, Furchner JE. 1961. Enhancement of cesium 137 excretion by rats fed potassiumsupplemented diets. *Proc Soc Exp Biol Med* 108: 797-798.
- Romanenko A, Kakehashi A, Morimura K, et al. 2009. Urinary bladder carcinogenesis induced by chronic exposure to persistent low-dose ionizing radiation after Chernobyl accident. *Carcinogenesis*. 30(11): 1821-31.
- Rosoff B, Cohn SH, Spencer H. 1963. Cesium-137 in man. *Radiat Res* 19:643-654.
- Rundo J, Mason JI, Newton D, et al. 1963. Biological half-life of caesium in man in acute chronic exposure. *Nature* 200: 188-189.
- Rundo J, Turner FM. 1966. British Atomic Energy Research Establishment Progress Report: Metabolism of caesium-137 during pregnancy.
- Rundo J. 1964. A survey of the metabolism of caesium in man. *Br J Radiol* 37: 108-114.
- Santos-Mello R, Deimling LI, Almeida A. 2001. Induction of micronuclei in mouse polychromatic erythrocytes by the administration of nonradioactive CsCl by the oral and intraperitoneal route. *Mutat Res* 497(1-2): 147-151.
- Sawidis T, Drossos E, Heinrich G, et al. 1990. Cesium-137 accumulation in higher plants before and after Chernobyl. *Environ Int* 16: 163-169.
- Sjodin RA, Beauge LA. 1967. The ion selectivity and concentration dependence of cation active sodium transport in squid axons. *Curr Mod Biol* 1: 105-115.
- Skandalis A, da Cruz AD, Curry J, et al. 1997. Molecular analysis of T-lymphocyte HPRT mutations in individuals exposed to ionizing radiation in Goiania, Brazil. *Environ Mol Mutagen* 29: 107-116.
- Stara JF. 1965. Tissue distribution and excretion of cesium-137 in the guinea pig after administration by three different routes. *Health Phys* 11: 1195-1202.

- Takenaka C, Onda Y, Hamajima Y. 1998. Distribution of cesium-137 in Japanese forest soils: Correlation with the contents of organic carbon. *Sci Total Environ* 222: 193-199.
- Talbot RJ, Newton D, Segal MG. 1993a. Gastrointestinal absorption by rats of ¹³⁷Cs and ⁹⁰Sr from U3O8 fuel particles: Implications for radiation doses to man after a nuclear accident. *Radiat Prot Dosim* 50(1): 39-43.
- Thornberg C, Mattsson S. 2000. Increased ¹³⁷Cs metabolism during pregnancy. *Health Phys* 78(5): 502-506.
- Toader M, Vasilache RA, Toader ML, et al. 1996. Cs137 transfer from mother to embryos, in the first three years after the Chernobyl accident. In: International Congress, ed. International congress on radiation protection: Ninth international congress of the International Radiation Protection Association, April 14-19, Congress Center Hofburg, Vienna, Austria: proceedings. Vol. 2. Seibersdorf, Austria: International Radiation Protection Association 473-475.
- Tobari I, Matsuda Y, Xiaohung G, et al. 1988. Dose-response relationship for translocation induction in spermatogonia of the crab-eating monkey (*Macaca fascicularis*) by chronic γ -ray irradiation. *Mutat Res* 201: 81-87.
- Tondel M, Lindgren P, Hjalmarsson P, et al. 2006. Increased Incidence of Malignancies in Sweden After the Chernobyl Accident—A Promoting Effect? *Am J Ind Med.* 49(3):159-168.
- Vandecasteele CM, Van Hees M, Culot JP, et al. 1989. Radiocaesium metabolism in pregnant ewes and their progeny. *Sci Total Environ* 85: 213-223.
- WHO. 1983. Selected radionuclides: Tritium, carbon-14, krypton-85, strontium-90, iodine, caesium-137, radon, plutonium. *Environmental Health Criteria* 25.
- Wright EM. 1972. Mechanisms of ion transport across the choroid plexus. *J Physiol* 226: 545-571.
- Yamagata N, Iwashima K. 1966. Distribution of cesium and rubidium in human blood. *Nature* 211: 528-529.
- Yoshioka M, Kitahar K, Keida Y, et al. 1976. Strontium-90 and cesium-137 in human placenta. *Acta Med Univ Kagoshima* 18: 113-117.
- Zundel WS, Tyler FH, Mays CW, et al. 1969. Short half-times of caesium-137 in pregnant women. *Nature* 221: 89-90.
- 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

VI. ウラン

1. 元素名、原子記号等

IUPAC : uranium

CAS No. : 7440-61-1

原子記号 : U

原子量 : 238.03 (ウランとして)

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998、欧州食品安全機関 (EFSA) 2009)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 1,132.8±0.8

沸点 (°C) : 3,800

密度 (g/cm³) : 18.95 (20 °C)

外観 : 銀白色金属

精製されたウランには、可鍛性、延性及びわずかな常磁性がある。ウラン金属には外気温で自然発火性があり、微粉末にすると自然に発火する。

ウランは+2、+3、+4、+5、+6の酸化状態で存在する。4価ウランはかなり安定で、水酸化物、水和したフッ化物、低溶解性のリン酸塩などを形成する。6価ウランは最も一般的で安定な化学種である。最も多く存在するのは八酸化三ウラン (U₃O₈) であるが、人為的に生成した六フッ化ウラン (UF₆) はウラン濃縮工程で用いられる。紫外線下で蛍光を発するのが、ウラニルイオン (UO₂²⁺) の一つの特徴である (The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998、EFSA 2009、ATSDR 1999)。

3. 放射性崩壊

天然のウラン同位体及びいくつかの娘核種は、α崩壊をする放射性核種である。ウラン系列の親核種は ²³⁸U であり、アクチノイド系列の親核種は ²³⁵U である。各系列は長い半減期を持つ親核種 ²³⁵U 及び ²³⁸U から始まり、希ガスのラドン同位体を経て、最終的には ²⁰⁷Pb 及び ²⁰⁶Pb の安定な鉛同位体に変換される。

²³⁸U、²³⁵U 及び ²³⁴U (²³⁴U は ²³⁸U の崩壊生成物) の半減期は、それぞれ 4.47 x 10⁹ 年、7.04 x 10⁸ 年及び 2.45 x 10⁵ 年である。また、天然には存在せず、核変換 (nuclear transformation) により生成される同位体としては ²³²U、²³³U 及び ²³⁶U があり、これらの半減期はそれぞれ 72 年、1.6 x 10⁵ 年及び 2.3 x 10⁷ 年である。

1 g の天然ウランは 2.5 x 10⁴ Bq の比放射能を持つ。この 2.5 x 10⁴ Bq のうち、48.9% は ²³⁴U、2.2% は ²³⁵U、48.9% は ²³⁸U によるものである。この存在比は地殻中におけるウランのみに当てはまる。天然のウランは劣化ウランより放射活性が高く、天然のウランは濃縮ウランよりも放射活性が低い (The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998、Argonne National Laboratory 2005c)。

4. 用途

^{238}U に対する ^{235}U の比率が 2~4% の低濃縮ウランは、電力生成のための核燃料として使われる。一方、同比率が 90% 以上の高濃縮ウランは、特別な核燃料として原子力潜水艦や核兵器に用いられる。 ^{235}U の割合が 0.2% 程度の劣化ウランは放射線の防護、ミサイル、プルトニウム生産炉のターゲット元素、ジャイロスコープの部品及び航空機の水平維持のための重りや安定器などに用いられる。

ウランは、医療又は工業用の同位体産生のための核反応に用いられる。また、ウラン化合物は、写真の色調補正、皮革工業及び木工業の染色並びに製糸業及び木工業の媒染剤として用いられる。二酸化ウランは、写真及び動画のプロジェクターに使われる大型白熱灯のフィラメントの耐用期間を伸ばす目的で用いられている。重ウラン酸アンモニウムは陶磁器の色釉を作る目的で用いられる。炭化ウランは、合成アンモニア生成の優れた触媒である(岩波理化学辞典 1998、The Merck Index 2006、Argonne National Laboratory 2005c、EFSA 2009、ATSDR 1999)。

5. 自然界での分布・移動

ウランは、天然に存在する元素で、地球の至る所にある岩石や鉱石で認められ地殻中に約 2~4 ppm 含まれている。ウランは、銀よりも多く存在し、モリブデンやヒ素と同程度の量だけ存在する。ウランは、アクチノイド元素で、天然に存在する元素で最も大きな原子量を持つ。

ウランには 22 の同位体が知られており、そのうちの三つ (^{234}U 、 ^{235}U 、 ^{238}U) が自然界に存在する。 ^{234}U 、 ^{235}U 、 ^{238}U の地殻中の存在比は、それぞれ 0.005%、0.72%、99.275% である (ATSDR 1999)。

6. ヒトへの曝露経路と曝露量

(1) 大気

我が国の大気中ウランについて報告されているものは、Hirose & Sugimura (1981) による東京都内で 1979 年に毎月測定したもの(年間平均濃度 $24 \pm 15 \text{ pg/m}^3$ ($10.7 \sim 68 \text{ pg/m}^3$)) と 1980~1981 年につくば市内で同様の測定をしたもの(平均濃度 $14 \pm 10 \text{ pg/m}^3$ の ($3.7 \sim 36 \text{ pg/m}^3$)) である。大気粉塵単位質量当たりのウラン濃度に換算すると、東京都内での濃度は 0.14 mg/kg 、つくば市内での濃度は 0.20 mg/kg であった。

(2) 飲料水

表 VI-1 に我が国の水道水質モニタリング結果(平成 20 年度)を示している。検査対象となった全国の給水栓水等の浄水 1873 試料のうち、定量下限とした 0.0002 mg/L のウラン濃度を超えた試料は 34 試料(1.8%)、水道水質管理目標値 (0.002 mg/L) を超過したものはなかった。このことから、我が国の国民が飲用している水道水中ウラン濃度はおおむね 0.0002 mg/L 未満と考えられる。

国内で販売されている容器入り飲料水 170 試料については、ウランは不検出(検出下限不明) $\sim 0.021 \text{ mg/L}$ であったが、170 試料中 6 試料で水道水質管理目標値を超過した(鈴

木ら 2000)。同じく国内で販売されている容器入り飲料水 66 試料のウランを測定したところ (佐々木ら 2011)、国産品は 58 試料中 26 試料でウランが検出されたが、濃度は不検出 (検出下限不明) ~0.988 mg/L であった。輸入品 8 試料うち 2 試料 (0.001、1.241 mg/L) でウランが検出された。

Shiraishi ら (2004) は、より感度の高い分析の結果を報告している。日本各地の水道水 24 試料のウラン (^{238}U) 濃度の中央値は 0.0071 $\mu\text{g/L}$ (範囲: 0.00066~0.104 $\mu\text{g/L}$)、国産の容器入り飲料水 22 試料のウラン濃度の中央値は 0.0252 $\mu\text{g/L}$ (範囲: 0.00107~0.344 $\mu\text{g/L}$) であった。外国産の容器入り飲料水 14 試料のウラン濃度の中央値は 0.602 $\mu\text{g/L}$ (範囲: <0.00019~7.48 $\mu\text{g/L}$) と、国産のものに比べて高い濃度のものが見つかっている。同じ傾向は小藤・山本 (1999) によっても見いだされている (国産: 0.0004~8 $\mu\text{g/L}$ 、外国産: 0.015~16 $\mu\text{g/L}$)。

表 VI-1 平成 20 年度 水質分布表 (浄水 (給水栓水等)) 平均値 (mg/L)

水源種別	試料数	<0.0002	<0.0004	<0.0006	<0.0008	<0.0010	<0.0012	<0.0014	<0.0016	<0.0018	<0.0020	>0.0021
全体	1873	1839	16	11	2	3	1	0	0	0	1	0
表流水	443	442	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
ダム湖沼	144	141	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0
地下水	904	878	12	10	1	3	0	0	0	0	0	0
その他	380	376	3	0	0	0	1	0	0	0	0	0

日本水道協会 (2010) の原表を加工して作成。

(3) 岩石・土壌

表 VI-2 に産業技術総合研究所が岩石標準試料として頒布している日本産の岩石を材料に作製された標準物質中の濃度を示している。その中には、花崗岩や流紋岩のようにウラン濃度の高い岩石がある。

日本の畑、水田、森林等の表層土壌 77 試料のウラン濃度中央値は 2.28 mg/kg であった (範囲: 0.17~4.60 mg/kg, Yoshida et al. 1998)。土壌タイプによる差はないが、農用地土壌がやや高く、その理由は、リン酸肥料の施肥によるものと考えられる。別の報告では、日本 78 地点の表層土壌 514 試料のウラン濃度中央値は 1.7 mg/kg (範囲: 0.080~14 mg/kg) であり (Takeda et al. 2004)、土壌タイプによる差はあまりない。どちらの報告でも土壌試料は $\text{HNO}_3/\text{HF}/\text{HClO}_4$ による完全分解を行った後に測定したもので、総含有量である。

ヒトの消化液による土壌粒子からのウランの溶出について、2 種類の溶出法を用いた天然土壌の検討が行われている。ウランの溶出率 (bioaccessibility) は、溶出法によって、胃条件では 4.1% (pH2) 及び 10.1% (pH1.4)、小腸条件では 10.3 及び 13.8% (pH どちらも 7.5) であった (Höllriegl et al. 2010)。小腸条件では微アルカリ条件下で炭酸塩錯体となったウランがより溶出しやすいものと考察されている。ただし、ある海岸の砂の場合、類似の方法で検討したウランの bioaccessibility は 1%未満であった (Frelon et al. 2007)。

土壤中ウランの bioaccessibility は土壌によって大きく異なると考えられる。

表 VI-2 日本産各種岩石のウラン含有量

岩石 (産地)	ウラン濃度 mg/kg	岩石 (産地)	ウラン濃度 mg/kg
安山岩 (神奈川県)	0.34	花崗閃緑岩 (島根県)	2.21
安山岩 (香川県)	2.21	花崗岩 (岐阜県)	11.3
安山岩 (群馬県)	1.18	角閃岩 (茨城県)	0.58
玄武岩 (長崎県)	1.67	流紋岩 (長野県)	8.88
玄武岩 (東京都)	0.18	流紋岩 (長野県)	10.9
玄武岩 (山梨県)	0.48	流紋岩 (高知県)	21.1
長石 (長野県)	0.33	ダナイト (北海道)	0.036
長石 (茨城県)	0.078	石灰岩 (北海道)	1.75
はんれい岩 (福島県)	0.13	ドロマイト (栃木県)	0.858
はんれい岩 (茨城県)	0.041	スレート (宮城県)	2.63
花崗閃緑岩 (群馬県)	3.47	スレート (宮城県)	2.92
花崗閃緑岩 (群馬県)	4.69	チャート (栃木県)	0.736

産業技術総合研究所 岩石標準試料中のウラン濃度

(<http://riodb02.ibase.aist.go.jp/geostand/gsj1mainj.html>)

(4) ハウスダスト

峡戸ら (2007) による首都圏 27 軒の掃除機ごみから調製した 250 μm 未満のハウスダストのウラン濃度中央値は 0.422 mg/kg (範囲: 0.215~1.53 mg/kg)。これは、土壌と同様、HNO₃/HF/HClO₄ による完全分解を行った後に測定した総含有量である。イギリスのハウスダスト中ウランの bioaccessibility は、小腸条件で 20.7~45% (n=4) と土壌に比べると大きかった (Turner and Ip 2007) が、これもハウスダスト試料によって大きなばらつきを持つものと推定される。

(5) 食物

①食品のウラン含有量

Kuwahara ら (1997) は横浜市で 1985~1993 年に購入した 125 種の食品の ²³⁸U 及び ²³⁴U 濃度 (Bq/kg) を報告した。その一覧を表 VI-3 に示している。ここに示している濃度は食品そのままの状態での濃度である。この表には報告された ²³⁸U 及び ²³⁴U 濃度を基に合計線量 (²³⁴U+²³⁸U、Bq/kg)、ウラン濃度 (μg/kg) を計算して併記してある。海藻類及び貝類に高い濃度のウランが検出されている。

表 VI-3 食品のウラン濃度

		²³⁸ U mBq/kg	²³⁴ U mBq/kg	U 合計 mBq/kg	U 濃度 μg/kg
米	精白米	1.6	1.7	3.3	0.13
	精白米	2.9	3.2	6.1	0.23
	せんべい	1.7	1.9	3.6	0.14

	せんべい	1.7	2.6	4.3	0.14
他の穀物	強力粉	2.0	3.0	5.0	0.16
	パン	2.0	2.1	4.1	0.16
	うどん(ゆで)	5.6	12.0	17.6	0.45
	スパゲッティ	1.2	1.3	2.5	0.10
	即席ラーメン	37.0	48.0	85.0	2.98
種実類	粟	0.3	0.8	1.2	0.03
	ごま	45.0	52.0	97.0	3.63
	落花生	5.4	7.1	12.5	0.44
いも類	さつまいも	0.6	0.9	1.5	0.05
	じゃがいも	1.1	0.8	1.9	0.09
	さといも	1.7	1.7	3.4	0.14
	ポテトチップ	2.1	4.3	6.4	0.17
砂糖・甘味	白砂糖	0.2	0.5	0.7	0.02
	イチゴジャム	1.1	1.6	2.7	0.09
	スポンジケーキ	19.0	15.0	34.0	1.53
	スポンジケーキ	15.0	16.0	31.0	1.21
	ビスケット	0.8	0.7	1.5	0.07
油脂類	バター	0.5	1.6	2.1	0.04
	無塩バター	0.2	0.1	0.3	0.01
	マーガリン	1.8	2.9	4.7	0.15
	ごま油	1.1	1.2	2.3	0.09
	マヨネーズ	1.8	1.9	3.7	0.15
豆類	味噌	9.7	12.0	21.7	0.78
	木綿豆腐	96.0	93.0	189.0	7.74
	大豆(乾燥)	5.0	5.9	10.9	0.40
	大豆(乾燥)	6.5	7.2	13.7	0.52
	小豆(乾燥)	2.6	2.8	5.4	0.21
果物	みかん	0.2	0.4	0.6	0.02
	りんご	0.3	0.3	0.6	0.03
	バナナ	1.9	2.1	4.0	0.15
	いちご	0.3	0.3	0.5	0.02
	すいか	0.3	0.4	0.7	0.03
	梅干し	33.0	36.0	69.0	2.66
緑黄色野菜	にんじん	1.2	1.3	2.5	0.10
	にんじん	1.3	1.2	2.5	0.10
	ほうれんそう	3.6	5.4	9.0	0.29
	ほうれんそう	6.6	7.6	14.2	0.53
	ピーマン	0.5	0.8	1.3	0.04
	トマト	0.5	0.7	1.2	0.04
その他の野菜	大根	0.3	0.5	0.7	0.02

	たまねぎ	0.5	0.5	1.0	0.04
	キャベツ	0.6	0.9	1.5	0.05
	キャベツ	0.8	0.9	1.7	0.06
	きゅうり	0.3	0.3	0.6	0.02
	白菜	0.4	0.4	0.8	0.04
	なす	0.2	0.3	0.5	0.02
	白菜(漬物)	1.1	1.6	2.7	0.09
	白菜(キムチ)	5.4	8.5	13.9	0.44
	きゅうり(漬物)	28.0	38.0	66.0	2.26
	たくあん	4.8	5.8	10.6	0.39
きのこ類	しいたけ	0.7	1.0	1.6	0.05
	干しいたけ	11.0	18.0	29.0	0.89
	えのきだけ	0.3	0.7	1.0	0.03
	ぶなしめじ	0.6	1.0	1.6	0.05
海藻類	わかめ(生)	210.0	210.0	420.0	16.94
	わかめ(生)	380.0	420.0	800.0	30.65
	わかめ(塩蔵)	150.0	160.0	310.0	12.10
	ひじき(生)	790.0	1000.0	1790.0	63.71
	ひじき(生)	820.0	1000.0	1820.0	66.13
	ひじき(乾物)	4,300~5,900	5,300~6,800	9,600~12,700	476.00
	こんぶ(乾物)	1,400~1,800	1,700~2,000	3,100~3,800	145.00
	のり	1,900~2,100	2,100~2,400	4,000~4,500	169.00
	おごのり	480.0	530.0	1,010.0	38.71
	てんぐさ	320.0	370.0	690.0	25.81
	きりんさい	72.0	88.0	160.0	5.81
	とさかのり	150~590	170~620	320~1,210	47.60
	かじめ	89.0	140.0	229.0	7.18
	のりつくだに	42.0	52.0	94.0	3.39
	塩昆布	470.0	490.0	960.0	37.91
調味料・飲料	しょうゆ	12.0	14.0	26.0	0.97
	ソース	15.0	19.0	34.0	1.21
	トマトケチャップ	2.3	3.8	6.1	0.19
	塩	27~88	59~88	86~176	7.10
	ビール	1.0	1.0	2.0	0.08
	インスタントコーヒー	4.1	3.0	7.1	0.33
魚介類	銀鮭	1.0	1.8	2.8	0.08
	ニジマス	0.7	1.0	1.7	0.05
	まぐろ	4.7	4.6	9.3	0.38
	さば	7.8	10.0	17.8	0.63
	さば	57.0	59.0	116.0	4.60
	いわし	41.0	51.0	92.0	3.31

	あゆ	6.4	8.3	14.7	0.52
	うなぎのかば焼き	3.2	2.9	6.1	0.26
	いか	8.2	9.0	17.2	0.66
	たこ	15.0	15.0	30.0	1.21
	えび	30.0	38.0	68.0	2.42
	あさり	410.0	450.0	860.0	33.07
	あさり	1,100.0	1,200.0	2,300.0	88.71
	ほたて	34.0	31.0	65.0	2.74
	かき	220.0	240.0	460.0	17.74
	塩鮭	8.2	10.0	18.2	0.66
	たら(塩)	17.0	24.0	41.0	1.37
	さば(干物)	8.5	7.7	16.2	0.69
	かまぼこ	100.0	100.0	200.0	8.06
肉類	牛肉	0.7	0.8	1.5	0.05
	ランチョンミート	3.2	5.0	8.2	0.26
	豚肉	0.4	0.6	1.0	0.03
	豚肉	3.3	3.4	6.7	0.27
	鶏肉	1.8	3.3	5.1	0.15
	ウインナー	1.8	3.3	5.1	0.15
卵	鶏卵	0.7	1.3	2.0	0.05
	鶏卵	1.8	3.3	5.1	0.15
乳類	全乳	0.4	0.8	1.2	0.03
	プロセスチーズ	2.6	4.3	6.9	0.21
	プロセスチーズ	12.0	13.0	25.0	0.97
その他	酢	0.1	0.1	0.2	0.01
	カレールー	22.0	27.0	49.0	1.77

②日本人のウラン摂取量の内訳

Shiraishi ら (2000) が 1994~1995 年に水戸周辺で購入した 336 食品のウラン分析を基に報告した、食品群別 ^{238}U 摂取量 (mBq/日) を表 VI-4 に示している。この表には報告された ^{238}U 摂取量を基に、ウラン質量ベース濃度 ($\mu\text{g}/\text{日}$) を計算、さらに天然ウランの同位体組成を仮定して、 ^{234}U 及び ^{235}U を推計並びに年間線量 (mSv/年) を算出して併記してある。

表 VI-3 に示した食品ごとのウラン濃度から見てウランの一日摂取量の約 1/2 が海藻類、1/4 が魚介類から摂取されている。以下、豆類、野菜類、いも類等の植物性食品の寄与がやや大きい (それぞれ 2~4%)。

表 VI-4 食品群ごとのウラン一日摂取量

	一日摂取量 g/日	^{238}U 摂取量 mBq/日	U 摂取量 ug/日	寄与率 %	Uからの放射 線摂取量 mBq/日	Uからの年間 線量 mSv/年
米	198.3	0.194	0.02	1.4	0.399	6.69E-06
他の穀物	88.8	0.340	0.03	2.5	0.699	1.17E-05
種実類	1.5	0.016	0.00	0.1	0.033	5.52E-07
いも類	66.5	0.325	0.03	2.4	0.668	1.12E-05
砂糖・甘味	31.9	0.120	0.01	0.9	0.247	4.14E-06
油脂類	17.9	0.008	0.00	0.1	0.017	2.79E-07
豆類	68.4	0.591	0.05	4.3	1.215	2.04E-05
果物	121.7	0.053	0.00	0.4	0.109	1.83E-06
緑黄色野菜	77.2	0.473	0.04	3.4	0.972	1.63E-05
その他の野菜	167	0.414	0.03	3.0	0.851	1.43E-05
きのこ類	10.2	0.029	0.00	0.2	0.060	1.00E-06
海藻類	5.9	6.870	0.55	49.9	14.124	2.37E-04
飲料	134	0.366	0.03	2.7	0.752	1.26E-05
魚介類	96.1	3.570	0.29	25.9	7.340	1.23E-04
肉類	74.3	0.185	0.01	1.3	0.380	6.38E-06
卵	42.9	0.025	0.00	0.2	0.051	8.62E-07
乳類	129.1	0.081	0.01	0.6	0.167	2.79E-06
調理済	14.9	0.109	0.01	0.8	0.224	3.76E-06
合計	1,346.1	13.8	1.11	100.0	28.3	4.75E-04

(Shiraishi et al. 2000)

③日本人のウラン一日摂取量

これまでに報告されている日本人のウラン一日当たり摂取量を表 VI-5 に示している。 ^{238}U (Bq/日) で報告されているものを質量に変換した。とくに汚染のない場合、0.59～2.38 $\mu\text{g}/\text{日}$ の範囲であった。報告値はマーケットバスケット法 (MB)、陰膳法 (DP) のどちらかで行われたものであるが、MB の報告値の方が DP のそれよりも高い傾向が読み取れる。ただし、この傾向は調査方法によるものである可能性がある。表に挙げた一般公衆の成人を対象とした 10 の報告値の幾何平均値は、0.967 $\mu\text{g}/\text{日}$ であった。岡山県内にあったウラン鉱山周辺の集落で 1969～1970 年に行われた調査では 1.5～5.9 $\mu\text{g}/\text{日}$ とやや高いウラン摂取量 (Yamamoto et al. 1974) が得られている。

表 VI-5 日本人の食品からのウラン一日摂取量

著者	年	調査法	^{238}U mBq/日	U $\mu\text{g}/\text{日}$	備考
Ohno et al.	2010	MB		2.38	水道水含・6都市
Aung et al.	2006	DP		0.587	水道水含・成人 33名
Aung et al.	2006	DP		0.593	水道水含・小児 33名
Shiraishi et al.	2000	MB	13.8	1.11	水戸
Kuwahara et al.	1997	MB	14	1.13	横浜
Yamamoto et al.	1994	DP	9.6	0.77	石川県・20人×2地域×2時期、水道水含まず、GM、1992年
Shiraishi & Yamamoto	1995	MB	16	1.29	水戸
Shiraishi et al.	1992	DP	8.8	0.71	水道水含・31都市・1981年
Shiraishi et al.	1990	MB	8.18	0.66	水戸、1984-87年
Yamamoto et al.	1974	DP		1.02	岡山 1969年、15人、対照地域。人形峠付近：1.55～5.92 (n=39)
Yamamoto et al.	1974	DP		0.86	岡山 1970年、18人、対照地域。人形峠付近：2.05～5.71 (n=46)

(6) ヒト一日曝露量 (成人)

(1) ~ (5) の情報を基にして、日本人のウラン一日総摂取量を試算した。試算に当たっては、日本人成人の換気率を 15 m³/日、土壌摂取量を 50 mg/日、ハウスダスト摂取量を 50 mg/日、飲水量を 2 L/日と仮定した。

大気中ウラン濃度は (1) より 0.02 ng/m³、飲料水は (2) に挙げた Shiraishi ら (2004) の水道水及び容器入り飲料水の平均値より 0.02 µg/L、土壌は (3) の二つの報告の平均値の平均をとり 2.0 µg/g、室内塵は (4) より 0.422 µg/g、食物は (5) の 10 の報告の幾何平均値 0.967 µg/日を用いると、一日総摂取量は 1.13 µg/日と推定された。

推定した日本人のウラン一日総摂取量 86% が食物からの摂取であり、次に寄与が大きいのは土壌からの摂取で 9%、飲料水からの摂取は 4% であった (図 VI-1)。また、Ohno ら (2011) の MB 法による 6 都市での調査結果において食物+飲料水の日ウラン摂取量 2.38 µg/日中飲料水は 0.04 µg/日で、1.7% の寄与と推定されている。

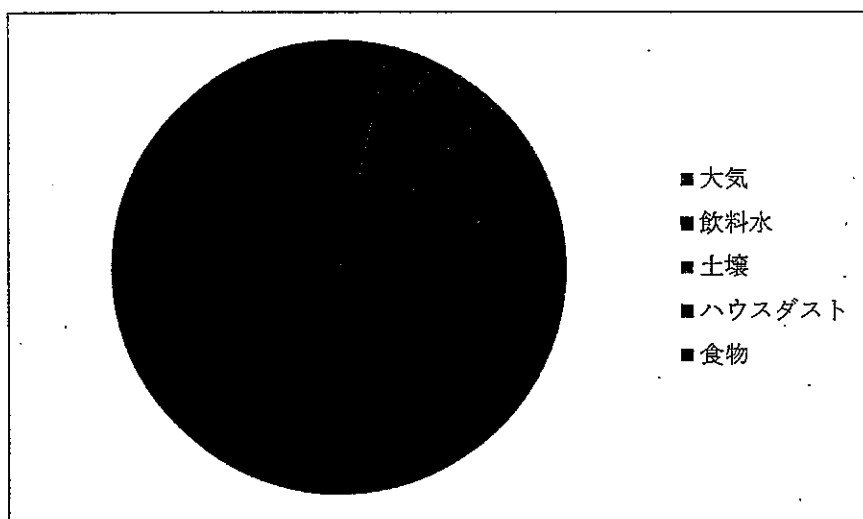


図 VI-1 日本人のウラン一日総摂取量の内訳

1.13 µg/日のウラン摂取は 28.9 mBq/日に相当し、これから推定される年間実効線量は 0.00048 mSv/年である (成人の経口摂取の換算係数 ²³⁴U: 4.9 x 10⁻⁵、²³⁵U: 4.7 x 10⁻⁵、²³⁸U: 4.5 x 10⁻⁵ mSv/Bq 使用、ICRP 1996a)。

WHO 飲料水水質ガイドライン、米国環境保護庁 (EPA) /統合リスク情報システム (IRIS) のリスト、ATSDR の毒性学的プロファイル、EFSA の意見書等を基に、体内動態及び化学物質としての毒性に関する科学的知見を主に整理した。

なお、本文においては、ウラン化合物の重量から換算したウラン元素としての質量を µg U 又は mg U と表記した。