

IX. キュリウム

1. 元素名、原子記号等

IUPAC : curium

CAS No. : 7440-51-9

原子記号 : Cm

原子量 : 238~251 (最長半減期の同位体 ^{247}Cm)

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 1345

沸点 (°C) : 3110 (calc)

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

3. 放射性崩壊及び体内動態

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

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

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

4. 起源・用途

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

<参照>

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

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

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

X. 放射性ストロンチウム

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

1. 元素名、原子記号等

IUPAC : strontium

CAS No. : 7440-24-6

原子記号 : Sr

原子量 : 87.62

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

(The Merck Index 2006)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 757

沸点 (°C) : 1,366

密度 (g/cm³) : 2.6

外観 : 銀白色金属

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

3. 放射性崩壊

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

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

4. 用途

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

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

5. 自然界での分布・移動

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

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

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

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

6. 体内動態

(1) 吸収

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

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

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

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

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

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

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

(2) 分布

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

(3) 排泄

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

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

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

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

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

ストロンチウムはヒト唾液と精液で検出されている。 SrCl_2 の単回静脈内投与を受けた健康な被験者で、唾液：血漿の濃度比は0.9で、精液：血漿の濃度比は0.6であった(Harrison et al. 1967)。

7. 実験動物等への影響

(1) 急性影響

①死亡

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

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

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

②全身への影響

a. 消化管に対する影響

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

b. 血液学的影響

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

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

c. 筋骨格への影響

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

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

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

d. 腎臓への影響

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

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

e. 生殖への影響

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

(2) 慢性影響

①死亡

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

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

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

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

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

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

②全身への影響

a. 呼吸器系への影響

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

b. 心血管系への影響

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

c. 血液学的影響

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

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

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

d. 筋骨格への影響

骨の障害については、イヌにおける放射性ストロンチウムへの長期間継続経口曝露試験において注目すべき影響が認められた (Momeni et al. 1976)。妊娠したビーグル犬に妊娠21日目から授乳期を経て出生後44日目まで、0.074~133.2 kBq/kgの線量の ^{90}Sr を経口投与し、児には同じ用量で離乳後42日目から540日目まで経口投与した (Raabe et al. 1983, White et al. 1993)。調査開始から10年後において、用量相関性のある骨への影響として、軽度の小柱骨減少症、骨内膜及び骨膜の皮質の変化 (硬化及び肥厚)、斑点形成、限局性の溶骨性障害が含まれていた (Momeni et al. 1976)。これらは、すべての投与群 (133.2, 44.4, 14.8 kBq/kg 体重/日) に認められた。放射線により誘導された骨形成異常症は、 $4.4 \times 10^4 \text{ Bq}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日で曝露されたビーグル犬4匹中3匹において認められた (Book et al. 1982)。この投与群における平均投与率 (累積投与量を生存期間で割ったもの) は0.04 Gy/日であった。放射線による骨壊死は、死亡するまで $^{90}\text{SrCl}_2$ を0.37~114.7 MBq/日の線量で摂取し、造血障害や骨髄形成不全により死亡した雌の Pitman-Moore ミニブタにおいても認められた (Clarke et al. 1972)。それぞれの用量における骨壊死の罹患率については報告されていない。

e. 肝臓への影響

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

f. 眼への影響

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

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

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

g. 体重への影響

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

h. 免疫系への影響

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

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

i. 生殖への影響

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

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

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

及び繁殖の回数に影響はなかった。

j. 発生への影響

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

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

k. 発がん性

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

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

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

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

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

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

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

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

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

(3) 遺伝毒性

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

① ストロンチウム安定同位体による *in vivo* 試験

ストロンチウム安定同位体の急性経口曝露による *in vivo* 遺伝毒性試験成績について唯一の報告がある。塩化ストロンチウムを雌 Swiss アルビノマウスに 130 mg Sr/kg 体重の用量で経口投与したところ、6 時間後骨髄細胞における染色体異常(ギャップ、切断、不分離及び倍数体)の頻度が 5 倍増加した(Ghosh et al. 1990)。同様の用量(140 mg/kg)を投与した雄マウスにおいては染色体異常頻度が 2 倍程度で、雌よりも軽度であった。

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

②ストロンチウム放射性同位体による *in vivo* 試験

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

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

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

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

③ストロンチウム安定同位体による *in vitro* 試験

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

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

④ストロンチウム放射性同位体による *in vitro* 試験

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

8. ヒトへの影響

(1) テチャ川コホート

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

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

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

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

られたと報告している (Akleyev et al. 1995)。

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

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

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

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

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

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

(2) 発がん性

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

(3) 遺伝毒性

a. ストロンチウム安定同位体による遺伝毒性

ヒトにおいてストロンチウム安定同位体の遺伝毒性に関する報告はない。

b. ストロンチウム放射性同位体による遺伝毒性

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

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

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

9. 国際機関等の評価

IARC (2001)

グループ1：ヒトに対して発がん性がある物質

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

10. まとめ

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

<参照>

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

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

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

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

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

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

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

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

XI. 低線量及び乳幼児・胎児への影響

1. 自然界からの高曝露

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

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

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

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

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

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

2. 医療曝露

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

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

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

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

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

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

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

3. 職業曝露

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

4. チェルノブイリ原子力発電所事故

(1) 甲状腺がん

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

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