

## ストロンチウムとりまとめ(案)

## (1) 物理化学的性状

## ①元素名、原子記号等 (The Merck Index 2006)

IUPAC : strontium

CAS No. : 7440-24-6

原子記号 : Sr

原子量 : 87.62

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

## ②物理化学的性状 (The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

融点 (°C) : 757

沸点 (°C) : 1,366

密度 ( $\text{g/cm}^3$ ) : 2.6

外観 : 銀白色金属

## ③放射性崩壊 (Argonne National Laboratory 2006、ATSDR 2004)

ストロンチウムには放射性同位体が 26 存在する。そのうち 4 つの放射性同位体 ( $^{84}\text{Sr}$ 、 $^{86}\text{Sr}$ 、 $^{87}\text{Sr}$ 、 $^{88}\text{Sr}$ ) は自然界に存在する安定なストロンチウムである。もっとも重要な放射性同位体は  $^{89}\text{Sr}$  及び  $^{90}\text{Sr}$  であり、これらは原子炉の運転や核爆発の  $^{235}\text{U}$ 、 $^{238}\text{U}$ 、 $^{239}\text{Pu}$  の核分裂によって生成する。 $^{90}\text{Sr}$  は、半減期が 29 年で、0.20 MeV の  $\beta$  粒子を放出して  $^{90}\text{Y}$  に崩壊する。 $^{90}\text{Sr}$  は、他の  $\beta$  核種と違い、直接高いエネルギーの光子や  $\gamma$  線を放出しない。しかしながら、 $^{90}\text{Sr}$  の娘核種である  $^{90}\text{Y}$  は、最大 2.28 MeV の  $\beta$  粒子を放出する  $\beta$  核種であり、全崩壊の 0.02% では  $\beta$  粒子及び 2.19 keV の  $\gamma$  線の放出もする。 $^{90}\text{Y}$  は、半減期が 64 日で、よりエネルギーの高い 0.94 MeV の  $\beta$  粒子を放出して  $^{90}\text{Zr}$  に崩壊する。

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

## (2) 用途 (The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

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。

1 炭酸ストロンチウムは、花火、虹色ガラス製品、精糖に用いられる。

### 3 (3) 自然界での分布・移動 (ATSDR 2004)

4 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。  
5 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  
6 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 ( $\text{SrSO}_4$ )  
7 及びストロンチアン石 ( $\text{SrCO}_3$ ) の形態で存在する。

8 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  
9 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  
10 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  
11 に放出される。

12 大気中に存在するストロンチウムは、湿性あるいは乾性エアロゾルの形態  
13 をとる。空気中の主な化学種は酸化ストロンチウム( $\text{SrO}$ )である。酸化スト  
14 ロンチウムは湿気の存在で急速に反応し、 $\text{Sr}^{2+}$ 、 $\text{SrOH}^+$ イオンになる。スト  
15 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  
16 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  
17 ロンチウムは他の無機あるいは有機物とイオン性錯体を作る。ストロンチウ  
18 ムの水中での移動度は比較的高いが、不溶性錯体の生成あるいは土壌への吸  
19 着により、水中での移動度は減少する。

20 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、  
21 汚染された植物を食した動物の骨組織に濃縮される。

22 大気中の  $^{90}\text{Sr}$  濃度は 1963 年の最高濃度以来確実に減少しつつある。

### 24 (4) ヒトへの曝露経路と曝露量

### 26 (5) 体内動態

#### 27 ①吸収

28 塩化ストロンチウムを経口摂取、もしくは食事によってストロンチウムを摂  
29 取した健常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てき  
30 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を血漿スト  
31 ロンチウム濃度-タイムプロファイルを測定 (バイオアベイラビリティ)、も  
32 しく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  
33 量化された。まとめると、経口摂取されたストロンチウムの 20% (range, 11  
34 ~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  
35 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  
36 されることが考えられるにも関わらず、この二つの方法は似た吸収測定値を示

1 した。

2  
3 Vezzoli ら (1998) は 成人男女における血漿ストロンチウム一経時曲線下  
4 面積を比較し、有意差がないことを示した (male,  $10.6 \pm 0.6$  mmol/L-minute;  
5 female,  $9.3 \pm 0.6$  mmol/L-minute)。被験者は健康な年齢をマッチさせた男女  
6 のグループ (male, 15; female, 12) と、シュウ酸カルシウム尿路結石を持つ  
7 normocalcuric 患者のグループ (male, 29; female, 18) を含む。この調査では  
8 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  
9 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。妊娠や授乳の  
10 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は、この結論は有効で  
11 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でより高く、動  
12 物実験でストロンチウムの吸収も同様に高くなりうることが示されている  
13 (Kostial et al. 1969b)。一般的に、ストロンチウムとカルシウムの両元素が  
14 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  
15 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;  
16 Blumsohn et al. 1994; Milsom et al. 1987; Reid et al. 1986; Sips et al. 1994)。  
17

18 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  
19 吸収されることが示され、これは成人で評価された値と似ていた (Alexander  
20 et al. 1974; Harrison et al. 1965; Kahn et al. 1969a; Sutton et al. 1971a)。  
21 加齢に関連したストロンチウム吸収の変化はヒトを対象とした調査では判明  
22 しなかったものの、加齢に関連したストロンチウム吸収の変化はラットで観察  
23 されており、ヒトでは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  
24 されている。塩化ストロンチウムとして 1.4 mg のストロンチウムを単回経口  
25 投与された成熟オスラットは投与量の 19% ( $\pm 5$ , SD) を吸収した (Sips et al.  
26 1997)。この値はヒトで報告された値と似ている (Sips et al. 1995, 1996)。  
27

28 しかしながら、ラットにおいて幅広い日齢層で吸収が評価され、15 日齢で  
29 投与量の 85%が吸収されていたものが、89 日齢以上では 8%まで減少するこ  
30 とがわかった (Forbes and Reina 1972)。これら 2 調査の差は方法の違いを  
31 反映するのかもしれない。Sips ら (1997) の研究では、経口投与及び静脈内  
32 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一経時曲線下面積か  
33 ら吸収が評価されている。一方、Forbes と Reina (1972) の研究では、吸収  
34 の評価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  
35 を差し引く測定方法に基づいている。  
36

1 ストロンチウムの吸収率はラットの授乳期間で上昇が見られる。授乳開始後  
2 14～16日の間に飲水中に塩化ストロンチウムの形状で<sup>85</sup>Srのトレーサー投与  
3 されたラットは、授乳していない、同じストロンチウム投与量の対照ラットよ  
4 り2倍量多く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、  
5 授乳ラットでは投与量の11%が吸収された (Kostial et al. 1969b)。この実験  
6 では曝露開始後3日目の骨格、尿、児動物における投与量割合として吸収が評  
7 価された。

8  
9 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  
10 ら、ハムスターを用いた実験で胃と小腸で吸収される可能性が示された。  
11 <sup>85</sup>SrCl<sub>2</sub>のトレーサー投与を強制飼養されたハムスターでは、37%が吸収され、  
12 一方、幽門括約筋が結紮されたハムスターに投与した時は20%が吸収された  
13 (Cuddihy and Ozog 1973)。ラットから単離した小腸を用いた *in vivo* 及び  
14 *in situ* 条件下での実験は小腸でストロンチウムが吸収されることの直接的な  
15 証拠をもたらしている。

## 16 17 ②分布

18 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  
19 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  
20 格負荷量はヒトの剖検骨サンプルの解析から評価されてきた (Herring and  
21 Keefer 1971a; O' Connor et al. 1980; Papworth and Vennart 1984; Tanaka  
22 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  
23 トロンチウムは約440 mgであると評価された (Tanaka et al.1981)。

24  
25 Papworth と Vennart (1984) はヒトの骨組織における<sup>90</sup>Sr濃度及びカル  
26 シウム濃度と、1955年から1970年までの期間における英国国民の食事に関  
27 する公表データを解析し、食事による<sup>90</sup>Srの摂取の約4.75%が成人骨格に取  
28 り込まれていると結論づけた。皮質骨の<sup>90</sup>Sr負荷量の約7.5%が毎年骨から排  
29 出される(約9.2年の排出半減期に相当する)。骨梁からの排出率はこの値の  
30 約4倍である。同じ解析で年齢によって変化するストロンチウムの骨格取り込  
31 みが、骨の成長率が他の年齢に比べて高い幼児期と青年期において、最大で約  
32 10%という値を得た。

33  
34 カルシウムとストロンチウムの骨分布に関する小さな違いが報告されてい  
35 るが、ストロンチウムは骨容量に比較的均一に分布し、そこではヒドロキシア  
36 パタイトのカルシウムとやりとりが行われる。骨のSr:Caの濃度比は生誕時

1 における約 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  
2 (Papworth and Vennart 1984; Tanaka et al. 1981)。骨の Sr:Ca 比は骨のタ  
3 イプによって多様性を示す。皮質骨の比率は骨梁での比率より約 10~20%高  
4 い (Tanaka et al. 1981)。

5  
6 軟組織のストロンチウム分布の情報は非常に限られている。3 か月間、飲水  
7 で 3.4 mg Sr/L (塩化ストロンチウムとして) に曝露されたラットにおいて、  
8 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  
9 チウム濃度比 (后者の平均血清濃度に基づく) を以下に示す；肝臓、0.7；心  
10 臓、1.2；筋肉、1.1；副腎、1.3；脳、1.2；骨、1,300 (Skoryna 1981b)。こ  
11 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  
12 脈内投与後 1~5 時間のラットにおける組織：血漿のストロンチウム濃度比は、  
13 脂肪、脾臓、肝臓、卵巣、辜丸、骨格筋、心臓で比率 < 1 であった。肺、小腸、  
14 唾液腺、腎臓、皮膚では 1.2~1.7 の値だった (Brues et al. 1969)。マウスの  
15 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後、数日で 2  
16 を超えた値に増加した (Brues et al. 1967)。

17  
18 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  
19 る。3 か月間、飲水で 1.9 mg Sr/L (塩化ストロンチウムとして) に曝露され  
20 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  
21 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  
22 た (Skoryna 1981b)。おそらく 50~80%の値で、組織内ストロンチウムの主  
23 要な画分はタンパク質に結合していると考えられる (Kshirsagar 1977)。

24  
25 血液中のストロンチウムの分布はほとんど調査されていない。血液バンクから  
26 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  
27 画分で 7.2 µg/L、血漿画分で 44 µg/L であり、血液中のほとんどのストロンチ  
28 ウムは血漿に存在することを示している (Olehy et al. 1966)。100 人の被験  
29 者 (健康状態は不明) の血清ストロンチウム濃度は 53 µg/L で、血液バンク血  
30 清の報告値と近似していた (Skoryna 1981b)。ストロンチウムはヒト血清中  
31 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  
32 パク質は特定されていない。Alda と Escanero (1985) は 10 mg/L 濃度のヒ  
33 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  
34 限外ろ過性であることを示した。Harrison ら (1955) は塩化ストロンチウム  
35 を 20 及び 100 mg 静脈内投与された二つの被験者グループにおいて、3.5 mg/L  
36 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

1 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  
2 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;  
3 Skoryna 1981b)。結合は飽和し得ると思われるように、より低濃度で、大部  
4 分の血清ストロンチウムが結合されるのかもしれない (Alda and Escanero  
5 1985; Berg et al. 1973)。40~60%の値でタンパク質に結合することが、モル  
6 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;  
7 Twardock et al. 1971)。

8  
9 妊婦の骨格に含まれるストロンチウムは妊娠期間で胎児に移行され得る。プ  
10 ルトニウム生産プラントからの放射が原因でストロンチウムに曝露した  
11 Techa 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の証拠  
12 が示された (Tolstykh et al. 1998, 2001)。胎児：母体の移行率 (胎児と母体  
13 の骨格中の  $^{90}\text{Sr}$  (Bq/g Ca) 比) は妊娠前に曝露した 6 被験者とその 7 死産児  
14 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  
15 幅広く、より高い値は成人期で曝露した母体に関連し、より低い値は小児期ま  
16 たは青年期で曝露した母体に関連していた。この差異は妊娠時期における母体  
17 のストロンチウム負荷量を反映せず、活発な骨成長期間で皮質骨に沈着したス  
18 トロンチウムのより低い有効性を反映しているのかもしれない。

19  
20 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こ  
21 との更なる証拠を示す。胎児は胎児の骨格形成時にストロンチウムを蓄積し始  
22 める。マウスで、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  
23 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)。  
24 妊娠の異なった段階でストロンチウムが投与された妊娠マウスの実験で、胎児  
25 のストロンチウム負荷量は妊娠 14 日目で母体に投与した場合、投与量の 0.7%  
26 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)。  
27 すなわち、母体への投与が最大骨格成長時に行われる時、胎児への移行は最も  
28 高かった。同様の結果がラットでも得られている。胎児骨格の骨化が始まる  
29 16 日目もしくはそれ以降に母体への投与が行われた場合、胎児によるストロ  
30 ンチウムの取り込みは最も高い (投与量の 1~2%) (Hartsook and  
31 Hershberger 1973; Wykoff 1971)。妊娠末期の胎児のストロンチウム分布は、  
32 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の分布と似ている。マ  
33 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  
34 あった (Jacobsen et al. 1978)。

35  
36 ストロンチウムはヒトで母乳中に入り、授乳期間で新生児に移行され得る

1 (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  
2 は74 µg/L (range, 39~93) と測定され、Sr:Ca 濃度比は0.24 mg Sr/g Ca で  
3 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  
4 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  
5 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  
6 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  
7 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  
8 た。ストロンチウムの輸送は主に濃度勾配作用機構に基づいている、と  
9 Rossipal らは結論づけた。動物を用いた多くの研究は、授乳期間での母乳か  
10 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  
11 1967; Jacobsen et al. 1978; Kostial et al. 1969b; Rönnbäck et al. 1968)。授  
12 乳14日目から16日目の期間、飲水にトレーサー濃度の<sup>85</sup>Sr を経口曝露させ  
13 た授乳ラットにおいて、2日曝露終了後の24時間、授乳した児動物から摂取  
14 量の約5%が回収された (Kostial et al. 1969b)。放射性ストロンチウムの腹  
15 腔内投与を受けた授乳マウスの実験で、授乳した児動物のストロンチウムレベ  
16 ルは母動物のレベルの約20%であった (Rönnbäck et al. 1968)。もし経口摂  
17 取量の約25%が母動物に吸収されたと仮定するのであれば、これらの結果は  
18 経口曝露実験と一致している (Kostial et al. 1969b)。授乳マウスとその児動  
19 物におけるストロンチウムの組織分布は、母動物に腹腔内投与した後、授乳期  
20 間中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  
21 った (Jacobsen et al. 1978)。授乳5日後の児動物の頭蓋冠のストロンチウム  
22 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  
23 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  
24 における相対的に高い骨形成率と、それに関連した新しい骨へのストロンチウ  
25 ムの取込みを反映しているのかもしれない。

### 26 27 ③排泄

28 ストロンチウムの長期(数十年)の排出は、ロシアのTecha川地域でプ  
29 トニウム生産工程において核分裂生成物が流出した後、この地域でストロンチ  
30 ム曝露を受けた人々について調査されてきた。男性361人と女性356人の  
31 母集団で、全身の排出半減期は男性で28年、女性で16年と評価された  
32 (Tolstykh et al. 1997)。男女の排出速度の差は、50歳代以降の女性で排出速  
33 度が顕著に増加することから概ね説明できる。この増加はおそらく、更年期後  
34 の女性で起こりやすい骨吸収の増加を反映している。

35 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  
36 ムの長期排出半減期は、約25年と推定した。二人のラジウム塗装工では、ス

1 トロンチウムの長期排出半減期は 9 年と推定された (Wenger and Soucas  
2 1975)。ストロンチウムの長期排出半減期は、主として骨におけるストロンチ  
3 ウムの蓄積と放出を反映する。他方、曝露後の短期間にわたって、より速い排  
4 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  
5 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。

6  $^{85}\text{Sr}$  のトレーサー投与による全身の排出が 9 被験者で 42~108 日の期間で  
7 測定され、平均排出半減期は 91 日 ( $\pm 32$ , SD) であった (Likhtarev et al. 1975)。  
8  $\text{SrCl}_2$  を単回経口投与された 3 人の健康被験者で、13 日にわたって評価され  
9 た平均全身排出半減期は 2 日 (30%) と 59 日 (70%) だった (Uchiyama et  
10 al. 1973)。類似した短期排出速度は  $\text{SrCl}_2$  の静脈内投与後、数日から数週間で  
11 観察されている (MacDonald et al. 1965; Newton et al. 1990)。

12  
13 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。  
14 Radium dial 従事者で観察された尿：便の排出比 3 は、 $\text{SrCl}_2$  の静脈内投与さ  
15 れた被験者グループで、投与後数日から数週間で観察された比率 2~6 と一致  
16 する (Bishop et al. 1960; Blake et al. 1989a, 1989b; Likhtarev et al. 1975;  
17 Newton et al. 1990; Samachson 1966; Snyder et al. 1964; Uchiyama et al.  
18 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  
19 と思われる。経口曝露後の数週間から数十年、もしくは静脈内投与後の短期間  
20 にわたる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  
21 ムの胆汁から、あるい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  
22 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  
23 された。入手できる情報では、ストロンチウムの便中排出に寄与しうる胆汁の  
24 排出の程度を議論していない。

25  
26 吸収されたストロンチウムは授乳期間中、母乳に排出される。12 人の健康  
27 な女性の母乳中のストロンチウム濃度は  $74 \mu\text{g/L}$  (range, 39~93) と評価さ  
28 れ、Sr、Ca 濃度比は  $0.24 \mu\text{g Sr/mg Ca}$  と評価された (Harrison et al. 1965)。

29  
30 ストロンチウムはヒト唾液と精液で検出されている。 $\text{SrCl}_2$  の単回静脈内投  
31 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  
32 比は 0.6 であった (Harrison et al. 1967a)。

## 33 (6) 動物への影響

### 34 ①急性影響

#### 35 a. 死亡

1 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。  
2 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。  
3  $^{90}\text{Sr}$  を100  $\mu\text{Ci}/\text{日}$  (3.7 MBq/日) の線量で 5 又は10日間、強制経口投与され  
4 たアカゲザル (Rhesus monkey) において、7 例中 6 例の死亡の増加が認め  
5 られた (Casarett et al. 1962) 。11  $\mu\text{Ci}/\text{kg}$  体重/日 (0.42 MBq/kg 体重/日)  
6 を5日間投与されたサル1頭は、処置4年後に白血病で死亡し、総骨格線量は43  
7 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、  
8 処置後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。  
9 平均0.67 MBq/kg 体重/日を10日間曝露された他の 2 頭は、処置後 36 か月  
10 以内に、骨に関連したがんて死亡し、推定骨格線量は47~95 Gy であった。  
11 少ない例数及び年齢が異なる動物であったという事実から、この試験は摂取さ  
12 れた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  
13 として扱われた。

14 Long-Evans ラットに  $^{90}\text{Sr}$  を飲料水により 10 日間与えた成獣と離乳児 (30  
15 日齢) で、少なくとも 11 MBq/kg 体重/日;総計 464  $\mu\text{Ci}$  又は 17 MBq を消費  
16 した離乳児では、5 か月目の生存率が 80%までに低下したが、7.2 MBq/kg 体  
17 重/日; 総計 650  $\mu\text{Ci}$  又は 24.1 MBq を消費した成獣では影響を受けなかった  
18 (Casarett et al. 1962) 。離乳児の生存率の低下は、成獣よりも 20 倍以上高  
19 い 5 か月齢における骨格負荷量と一致した。

20 Long-Evans ラット中期の試験において、若齢 (87 日齢) のに最大 3.8  
21 MBq/kg 体重/日を 37 日にわたり 30 日間に投与し、総投与量は 29.2 MBq で  
22 あった(Casarett et al. 1962; Hopkins et al. 1966)。これらのラットにおいて、  
23 5 か月目の  $^{90}\text{Sr}$  骨格活性は 407 kBq で、生存率は約 36%まで低下した。30  
24 日間投与された若齢ラットでは、骨格活性はより高く、生存率は、10 日間投  
25 与された成獣に比べて低下した。しかし、その違いは、ラットの 2 対に投与さ  
26 れた  $^{90}\text{Sr}$  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  
27 よりも 18%低い、成獣の骨格線量は 82%以下で、取込みにおいて年齢に関  
28 連した違いがあることを示唆している。

## 30 b. 全身への影響

### 31 (a) 消化管に対する影響

32 1.63MBq/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  
33 した牛に腸管出血が認められた (Cragle et al. 1969)。

### 35 (b) 血液学的影響

36 10 日間以上 37 MBq の  $^{90}\text{Sr}$  に曝露されたアカゲザルの中で、体重 1 キロベ

1 ース 1.0 MBq/kg 体重/日の線量で最も多く放射線に曝露された個体は、4 か月  
2 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  
3 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)  
4 の Long-Evans 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  
5 不全による影響は、64、135  $\mu\text{Ci}/\text{kg}$  体重/日の曝露を受けた雄の成獣又は 92、  
6 194  $\mu\text{Ci}/\text{kg}$  体重/日 (合計 330、650  $\mu\text{Ci}$  : 合計 12.2、24.1 MBq) の曝露を受  
7 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、  
8 より若齢のラットにおいては約 15 倍高かった。

9 若齢 Long-Evans ラットを用いた亜急性試験では、飲料水により 30 日間、  
10  $^{90}\text{Sr}$  を、2.7 MBq/kg 体重/日の線量で曝露された雄ラット (87 日齢) と 3.8  
11 MBq/kg 体重/日の線量で曝露された雌ラットにおいて、軽度の骨髄の形成不  
12 全が認められた (Casarett et al. 1962)。ペレットにより約 6  $\mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  体重  
13 /日 (218 kBq/kg 体重/日) を 31~280 日間混餌投与された Dutch ウサギに  
14 いて、貧血、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  
15 al. 1959)。

### 16 (c) 筋骨格への影響

17 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、14.4  
18 MBq/kg 体重/日の線量で 5~10 日間 (合計 17 MBq) 飲料水により摂取した  
19 雌雄の 30 日齢の Long-Evans ラットにおいて、投与後 10 か月以上経ったと  
20 ころで骨形成異常の兆候が認められた (Casarett et al. 1962)。骨髄が骨端の  
21 軟骨に侵入しないため、軟骨が活発な増殖を再開する。再吸収が骨端の軟骨で  
22 起こらず、骨髄の椎体海綿骨が層板骨に変換することができない。一般に、軟  
23 骨と線維性の骨髄は皮質骨に取り込まれず、骨折や変形の原因になる。

24 若齢 Long-Evans ラット (87 日齢) を用いて  $^{90}\text{Sr}$  を亜急性投与をした個体  
25 における長期間の放射線研究において、雄で 2.7 MBq/kg 体重/日、雌で 3.8  
26 MBq/kg 体重/日を 30 日間 (合計 289 MBq) 飲料水により投与し、骨の血管  
27 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  
28 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阻害が起  
29 こった。  
30

31 別の亜急性投与の試験によると、6  $\mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  体重/日の放射線量を 48 日間  
32 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  
33 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  
34 する骨細胞) が認められた (Downie et al. 1959)。  
35

### 36 (d) 腎臓への影響

1 10日間飲料水により  $65 \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{日}$  ( $2.41 \text{ MBq}/\text{日}$  ;  $135, 194 \mu\text{Ci}/\text{kg}$  体重/  
2 日、 $5, 7.2 \text{ MBq}/\text{kg}$  体重/日) を摂取した成熟 Long-Evans ラットの約 19% に  
3 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の共  
4 通の症状として現れる (Casarett et al. 1962)。放射性ストロンチウムの摂取  
5 が腎炎の発症と関係しているとは言えそうにはない。

#### 7 (e) 生殖への影響

8 急性の研究においては、雌ラットに、受胎の 1 から 10 日前までに一回の強  
9 制経口により  $400 \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  の線量の投与をしている (Moskalev ら 1969)。  
10 受胎の時期における母体については、骨格での線量は  $0.1 \text{ Gy}$  であり、軟組織  
11 での線量は  $8 \text{ Gy}$  であった。胎児は、骨格で  $0.2 \text{ Gy}$  の線量を受けた。これら  
12 の条件下では、胎児の 22% が死亡した。

### 14 ②慢性影響

#### 15 a. 死亡

16 CF-1マウスに $^{90}\text{Sr}$ を連続曝露した場合、日齢110~250日齢マウスのほうが、  
17 妊娠時から曝露されているマウスよりも感受性が低い (Finkel et al. 1960)。  
18 成獣の生存期間は、 $1.15 \text{ MBq}/\text{kg}$ 体重/日の線量を曝露されたマウスでは17%  
19 まで短くなったが、最大 $592 \text{ kBq}/\text{kg}$ 体重/日を投与されても影響を受けなかつ  
20 た。妊娠から曝露されたマウスでは、生存期間は、 $1.33 \text{ MBq}^{90}\text{Sr} / \text{kg}$ 体重/日  
21 が投与されると40%短くなり、 $148 \sim 703 \text{ kBq} / \text{kg}$ 体重/日の $^{90}\text{Sr}$ を投与される  
22 と26%短くなったが、 $1.85 \sim 14.8 \text{ kBq}^{90}\text{Sr} / \text{kg}$ 体重/日の曝露では影響を受けな  
23 かった。

24  $18.5, 74 \text{ kBq}^{90}\text{Sr} / \text{kg}$ 体重/日を混餌投与されたアルビノラットの離乳後の  
25 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%  
26 短くなった (Zapol'skaya et al. 1974)。著者は、生存期間が $0.01 \text{ Gy}$ 当たり $0.09$   
27 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、 $40 \text{ Gy}$ の  
28 骨格吸収線量に対して最大死亡率 (40%) を示した。

29 8匹の離乳Dutchウサギに31~280日間、1日1回、ペレットで $218 \text{ kBq}/\text{kg}$ 体  
30 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  
31 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  
32 たウサギでは、骨髄が完全に萎縮していた。

33  
34 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用量に関  
35 連した $^{90}\text{SrCl}_2$ の影響が見られた。主試験において、妊娠ビーグル犬群は $0.074$   
36  $\sim 133.2 \text{ kBq}^{90}\text{Sr} / \text{kg}$  体重/日の線量を妊娠21日から分娩44日までの泌乳期に

1 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  
2 れた(Raabe et al. 1983; White et al. 1993)。児動物の生存率は3高用量（それ  
3 ぞれ14.8、44.4、133.2 kBq/kg 体重/日で18、64及び85%低下した。0.074～  
4 4.8 kBq/kg 体重/日の曝露では、生存率について、対照群との間に有意な差は  
5 なかった。22.5 Gy 以下の平均吸収骨格吸収線量 (mean absorbed skeletal  
6 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  
7 加が見られた。2番目の試験は、妊娠21日から生涯にわたって4.81～44.4 kBq/  
8 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  
9 al. 1982)。平均生存期間吸収骨格線量 (the mean lifetime absorbed skeletal  
10 doses) は、28.4～111.9 Gy であった。生存期間中央値 (The median lifespans)  
11 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  
12 率に有意に変化しないこと、及び若齢時の曝露では生存率は短くなることを意  
13 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、  
14 骨髄増殖性症候群及び骨格肉腫であった。

15 Pitman-Moore ミニブタの雌の多世代試験では、SrCl<sub>2</sub> の形態で <sup>90</sup>Sr を慢性  
16 投与した結果、死亡率に用量に関連した影響が見られた (Clarke et al. 1970;  
17 McClellan et al. 1963; Ragan et al. 1973)。9 か月齢から <sup>90</sup>Sr を 114.7 MBq/  
18 日の線量で投与された雌豚は、骨髄の造血組織の破壊により最初の妊娠を生き  
19 残れなかった。雌豚は貧血、白血球減少、血小板減少及び終末出血症候群  
20 (terminal hemorrhagic syndrome) を呈した (Clarke et al. 1972)。0.925、  
21 4.625 又は 23.13 MBq/日への曝露はそれぞれ、11、5 及び 1 年後の死亡率を  
22 有意に増加させたが、37、185 kBq/日への曝露は生存率に影響しなかった。  
23 妊娠期間から曝露された F<sub>1</sub> 雌における影響はより重篤であったが、離乳後、  
24 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。 <sup>90</sup>Sr  
25 23.13 MBq/日に曝露された F<sub>1</sub> 雌は、9 か月齢まで生存しなかった一方で、そ  
26 の線量は、雌豚の親の世代では直接的に致命的ではなかった。さらに、925  
27 kBq/日の曝露を受けた F<sub>1</sub> 雌は、11 年後よりもむしろ 7 年後の累積死亡率にお  
28 いて有意な増加を示した。しかしながら、親世代のように、<sup>90</sup>Sr の線量 37 及  
29 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  
30 内負荷量は、<sup>90</sup>Sr 0.037、0.185、0.925、4.625 及び 23.13 MBq/日であり、  
31 それぞれ 0.37、1.85、9.25、46.25 及び 173.9 MBq であった。

## 32 33 b. 全身への影響

### 34 (a) 呼吸器系への影響

35 ビーグル犬の慢性試験において、14.8、44.4 kBq/kg 体重/日の <sup>90</sup>Sr を、妊  
36 娠 21 日目から授乳期を通して、離乳 42 日目から 540 日目まで、呼吸への二

1 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  
2 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  
3 ムの直接的な作用によるものではなく、むしろ骨髄への放射線照射で誘導され  
4 る骨髄増殖による二次的な影響であるため、全身性のものには分類されない。

#### 5 6 (b) 心血管系への影響

7 0.074~44.4 kBq/kg 体重/日を妊娠 21 日目から授乳期間中にかけて、また  
8 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  
9 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  
10 (Dungworth et al. 1969)。高用量群の動物 (14.8、44.8 kBq/kg 体重/日) で  
11 認められたこれらの所見により、血小板減少症に関連する出血性障害の発生が  
12 示唆された。

#### 13 14 (c) 血液学的影響

15 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  
16 乳後  $^{90}\text{Sr}$  を 18.5 kBq/kg 体重/日の線量で混餌投与した Albino ラットにおい  
17 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、  
18 次に好中球、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  
19 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、  
20 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  
21 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、  
22 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。

23 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  
24 日目から授乳期間中にかけて、また離乳後 42 日から 540 日にかけて曝露され  
25 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)。  
26 曝露開始後 6 年で、1.48、44.4 kBq/kg 体重/日の投与群で、以下の影響が認め  
27 られた。赤血球の形態学的異常 (主に奇形赤血球症、赤血球不同症、血色素減  
28 少症、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  
29 粒球数の異常、異常な巨大好中球、血小板数の減少、貧血、脾腫。同様に、塩  
30 化ストロンチウムとして 114.7 MBq/日の線量に曝露された Pitman-Moore ミ  
31 ニブタは、骨髄における造血組織の破壊、それに伴う貧血、白血球減少症、血  
32 小板減少症、最終的な出血症候群により 3~4 か月で死亡した (Clarke et al.  
33 1972)。加えて、このグループの 2 例は骨髄化生が認められた。

#### 34 35 (d) 筋骨格への影響

36 骨の障害は、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に

1 おいて注目すべき影響である (Momeni et al. 1976)。妊娠したビーグル犬は  
2 妊娠 21 日目から授乳期を経て出生後 44 日目まで、.074~133.2 kBq/kg の線  
3 量の  $^{90}\text{Sr}$  を経口投与され、児には同じ用量で離乳 42 日目から 540 日目まで  
4 経口投与された (Raabe et al. 1983、White et al. 1993)。調査開始から 10  
5 年後において、用量相関性のある骨への影響には、軽度の小柱骨減少症、骨内  
6 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  
7 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、  
8 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、  
9 1.2  $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  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  
10 た (Book et al. 1982)。これらのイヌにおける平均投与率 (累積投与量を生存  
11 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  
12 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  
13 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  
14 (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  
15 告されていない。

#### 16 (e) 肝臓への影響

17 イヌにおける慢性試験において、妊娠 21 日目から授乳期を通して、また離  
18 乳後 42 日目から 540 日まで肝臓への二次的な影響のみを観察した。  
19 (Dungworth et al. 1969)。深刻な貧血を起こしたイヌにおいて、骨髄浸潤、  
20 小葉中心性のリピドーシス、末期の壊死により肝臓の肥大が見られた。  
21

#### 22 (f) 眼への影響

23 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  
24 に関する報告はなされていない。ある慢性試験において、 $^{90}\text{Sr}$  に子宮内で妊  
25 娠 21 日目から授乳期を通して、また離乳後 42 日目から 540 日まで曝露した  
26 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  
27 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  
28 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  
29 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。  
30

31 同じイヌの慢性試験によると、0.44、1.2  $\mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  体重/日 (14.8、44.4  
32 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  
33 540 日目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  
34 (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  
35 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  
36 ある。

1  
2 (g) 体重への影響

3  $^{90}\text{Sr}$  に子宮内から授乳期を通し最長 414 日目まで最大 1.33 MBq/日の線量  
4 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  
5 (Finkel et al. 1960)。148~444 MBq/kg 体重/日の線量で妊娠中期から 1.5  
6 年齢まで曝露され貧血を発症したビーグル犬において、進行性の体重減少が認  
7 められた (Dungworth et al. 1969)。

8  
9 (h) 免疫系への影響

10 中長期的な放射性ストロンチウムの経口曝露により、動物において免疫機能  
11 障害が発生した。 $^{90}\text{Sr}$  を含む餌を 23.13 MBq/日の線量で 9 か月間曝露した  
12 Pitman-Moore ミニブタにおいて、接種したブルセラ抗原に対する抗体反応が  
13 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  
14 (Howard 1970)。 $^{90}\text{Sr}$  を 114.7 MBq/日の線量で 3~4 か月齢時点から生涯、  
15 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  
16 metaplasia) も発生した (Howard and Clarke 1970)。死亡時の累積被ばく  
17 量は 0.440~100 Gy の範囲に分布した。

18 ビーグル犬の妊娠中期から 1.5 年齢まで  $^{90}\text{Sr}$  を慢性的に投与した研究の 6  
19 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  
20 化生が生じた (Dungworth ら 1969)。

21  
22 (i) 生殖への影響

23 雌 CF-1 マウスに、 $^{90}\text{Sr}$  を 1.11、1,147 kBq /日の線量で混餌投与した (Finkel  
24 et al. 1960)。 $^{90}\text{Sr}$  の投与期間中に交配し、雌マウスについては妊娠及び授乳  
25 期間中に  $^{90}\text{Sr}$  が維持された。出産率、出生児数や PND35 時点における雌の  
26 児動物の生存数には影響しなかった。

27 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、  
28 114.7 MBq /日の線量の  $^{90}\text{Sr}$  を混餌投与し、交配の期間のみ  $^{90}\text{Sr}$  を投与した  
29 雄と交配した (Clarke et al. 1970、1972; McClellan et al. 1963)。 $^{90}\text{Sr}$  投与  
30 は出生率や出生数には影響しなかった。

31 114.7 MBq/日の線量の  $^{90}\text{Sr}$  を投与した妊娠ブタは、骨髄形成不全のため妊  
32 娠まで生存しなかったが、胎児は正常であった (McClellan 1963)。0.037、  
33 23.13 MBq /日の線量の  $^{90}\text{Sr}$  の投与では、胎児の大きさ、死産の割合や出生体  
34 重、発情周期の頻度、長さ、並びに繁殖の回数には影響なかった。

35  
36 (j) 発生への影響

1 CF-1 マウス妊娠期から授乳期にかけてに  $^{90}\text{Sr}$  を含む食餌 1 を.11~1,147  
2 kBq / kg 体重/日の線量で与えられた (Finkel 1960)。児動物は、生涯同じ食  
3 餌を与えられた。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  
4 認されなかった。しかしながら、111 kBq / kg 体重/日以上線量において、  
5 骨に関連するがんの高発生に関連して生存期間が短くなった。

6 大規模な多世代研究としては、9 か月齢の雌 Pitman-Moore ミニブタに、 $^{90}\text{Sr}$   
7 を 0.037~114.7 MBq /日の線量で混餌で飼育し、交尾の間のみ  $^{90}\text{Sr}$  に曝露さ  
8 れた雄と交配させられた (Clarke et al. 1970、1972; McClellan et al. 1963)。  
9  $^{90}\text{Sr}$  への経口曝露により、出生率や出生数には影響しなかった。これらの母  
10 豚の数匹は 114.7 MBq /日 ( McClellan et al. 1963) の投与による骨髄低形  
11 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  
12 /日の線量については、児動物の大きさ、死産の割合や出生体重には影響しな  
13 かった。23.13 MBq /日が投与されたブタについては、放射線照射による造血  
14 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  
15 (Clarke et al. 1970)。離乳後、 $F_1$  は、母動物と同じレベルである 0.037~23.13  
16 MBq /日の食餌を与えられた。23.13 MBq /日の  $F_1$  雌は、生後 9 か月の繁殖時  
17 期まで生存しなかったが、生後 9 か月から同線量を曝露した場合には致死的で  
18 はなかったことは、 $^{90}\text{Sr}$  の作用に対して年齢に依存した感受性の違いあるこ  
19 とが示唆される。

#### 21 (k) 発がん性

22 数多くの動物実験で示されているように、 $^{90}\text{Sr}$  の経口摂取は骨及び骨髄が  
23 んの発生を増加させる可能性がある。強制的に  $^{90}\text{Sr}$  を投与された若齢のサル  
24 における研究において、0.42 MBq/kg 体重/日の線量で 5 日間投与された個体  
25 (処置後 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  
26 (Casarett et al.1962)。平均 0.67 MBq/kg 体重/日の線量を 10 日間の曝露を  
27 受けた他の 2 匹 (推定骨放射線量 47~95 Gy) は、36 か月の処置期間に骨関  
28 連がん (軟骨肉腫、骨肉腫) により死亡した。

30 Long-Evans ラットで  $^{90}\text{Sr}$  の骨への吸収率が成体ラットより高い離乳児を  
31 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  
32 MBq/日、成体には 1.2、1.4 MBq/日の線量で 10 日間にわたり飲水投与した。  
33 (体重基準(body weight basis) ; 離乳児は 11 MBq/kg 体重/日以上、雄成体は  
34 64、135  $\mu\text{Ci}$ / kg 体重/日、雌成体は 92、194  $\mu\text{Ci}$ / kg 体重/日)。5 か月後、17 MBq  
35 を投与された離乳児の骨から 1.2 MBq の放射性同位元素が検出されたが、  
36 12.2、24.1 MBq を投与された成体の骨からは、それぞれ、37、74 MBq しか

1 検出されなかった。おそらく  $^{90}\text{Sr}$  の吸収の違いは年齢による骨肉腫の発生の  
2 違いの原因となっている（成体では発生しなかったのに対し、17.5%の離乳児  
3 で骨肉腫が生じた）。しかしながら、高放射線量の成体における悪性腫瘍（白  
4 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  
5 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  
6 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  
7 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  
8 （顔）11.25%と白血球6.25%を含む。）30日間にわたり投与された87日齢の  
9 ラットは約407MBqの5か月の骨格負荷(5-month skeletal burden)があり、  
10 これは、kg体重基準(kg body weight basis)で10日間投与の離乳児の4分  
11 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  
12 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  
13 期間生存したことから、骨肉腫の発生が離乳児よりも高かった。

14 他のラットにおける中期継続試験において、37日間の $^{90}\text{Sr}$ の経口投与（総  
15 線量29.2MBq）により骨溶解と骨肉腫発生が21%まで増加した（Hopkins et  
16 al.1966）。150日後の骨への放射線量は40Gyだった。224~280日にかけて  
17 平均218MBq/kg体重/日の若齢ウサギ（~52日齢）は頭蓋骨及び6~8か  
18 月間に急速に増幅する長骨の成長端に多発性骨肉腫が形成された（Downie et  
19 al.1959）。

20  
21 ラット、マウス、イヌ、ブタを使用した比較的大規模な研究においては、 $^{90}\text{Sr}$   
22 の慢性摂取に続いて、腫瘍誘導が増加した。この研究において、0.05~2  $\mu\text{Ci}$   
23  $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  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0.01~0.4  
24  $\mu\text{Ci}/\text{日}$ 曝露した（Zapol'skaya et al.1974）。2  $\mu\text{Ci}$   $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  体重/日投与ラット  
25 における悪性腫瘍になったラットの数は、対照群が1.3%であったのに比べ、  
26 18.7%であった。0.5  $\mu\text{Ci}$   $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  体重/日の場合、腫瘍の発生は3~6倍低い（数  
27 値的に特定されていない）が、0.05  $\mu\text{Ci}$   $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  体重/日での発生は報告されて  
28 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%）と白  
29 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  
30 白血球は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  
31 均13.5Gy、白血球の発病前には平均22Gy、そして骨肉腫の発病前には平均  
32 24Gyであった。

33 マウスを使用した研究において、0.05~36  $\mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$  体重/日を成体（110  
34 ~250日齢から開始）又は胎児から、マウスに投与した（Finkel et al.1960）。  
35 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つ  
36 たが、骨肉腫に対する証拠にはならなかった。おそらく明確な線量依存がみら

1 れなかったのは、実験的な投与群が同時に投与されなかったことや、成体では  
2 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。しかしながら、  
3 がんの発生は胎児から  $^{90}\text{Sr}$  を投与されたマウスにおいて著しく高まっていた。  
4 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  
5 みられた。なお、網様体組織がんができる 525 日までに、対照群が 6%だった  
6 のに対し、24%のマウスが死亡した。高線量に特異的に見られた他の腫瘍は骨  
7 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  
8 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の  
9 がラジオグラフィーによって明らかにされた。

10  
11 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 日より  
12 出産後 42 日にかけて、0.074、133.2 MBq/kg 体重/日を投与した（White et  
13 al.1993）。児動物は離乳後、540 日まで母イヌと同じ  $^{90}\text{Sr}$ /カルシウムで汚染  
14 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  
15 時の骨線量が 50~107 Gy のイヌにおいては、骨腫瘍による死亡が起こったが、  
16 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  
17 では起こらなかった。 $^{90}\text{Sr}$  が高用量投与されるほど、肉腫の発生時期は早ま  
18 り、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。  
19 その他は軟骨肉腫、血管肉腫、繊維肉腫と未分化がんであった。多発性のがん  
20 は最も高線量の 2 群でのみ発生した。高線量においては、その他のがんにより  
21 死亡した。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  
22 亡）そして歯周がん（16 例死亡）。白血病の動物（平均 1,156 日齢で死亡）は  
23 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  
24 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  
25 あった。筆者らはこの曝露は最も低曝露群（0.08 mGy/日）は自然放射能より  
26 25 倍高く、最も高曝露群（1.46 mGy/日）は自然放射能より 500 倍高かった  
27 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 倍にの  
28 ぼる低線エネルギー付与（LET） $\beta$  粒子線の生涯にわたる慢性曝露は、イヌに  
29 において明確な発がん性を示さなかった。

30  
31 生涯にわたり、 $^{90}\text{Sr}$  を 0.037~114.7 MBq/日の線量で投与された雌の  
32 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  
33 いが報告されている（Clarke et al.1972; Howard1970; Howard and Clarke  
34 1970）。9 か月齢で投与が開始された親世代において、ほぼすべてのレベルで  
35 骨髄様化生が観察され、1~125  $\mu\text{Ci}$   $^{90}\text{Sr}$ /日が吸収された場合、リンパ及び骨  
36 髄の腫瘍が観察された。母動物における骨の平均線量は 40~10,000 rad であ

1 った。平均骨線量が 90 Gy より高い、125 又は 625  $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$  を胎児の時から  
2 投与された  $F_1$  か  $F_2$  に骨肉腫が発生するのに対し、親世代において骨がんは  
3 生じていない。骨肉腫は長い潜伏期間を持ち、より高い曝露段階において発生  
4 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  
5 て、より早期に、より頻繁に形成された。

### 6 7 ③遺伝毒性

8 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。  
9 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  
10 の有効範囲内では DNA を損傷することが知られている。

#### 11 12 a. ストロンチウム安定同位体による *in vivo* 試験

13 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  
14 について唯一の報告がある。塩化ストロンチウムを雌 Swiss albino マウスに  
15 130 mg Sr/kg 体重の用量で経口投与したところ、6 時間後の骨髄細胞におい  
16 て染色体異常（ギャップ、切断、不分離及び倍数体）の頻度が 5 倍増加した  
17 （Ghosh et al. 1990）。同様の用量（140 mg/kg）を投与した雄マウスにおい  
18 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  
19 -1,400 mg/kg）では、6, 12, 24 時間後における染色体異常頻度は両性で同様  
20 であった。

#### 21 22 b. ストロンチウム放射性同位体による *in vivo* 試験

23 ミニブタに 925 kBq/日あるいはそれ以上の線量の  $^{90}\text{Sr}$  を 1 年間以上混餌投  
24 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  
25 っていた（Clarke et al. 1972; Howard 1970）。

26  $^{90}\text{Sr}$ - $^{90}\text{Y}$  disk applicator（表面線量率 228 rad/分）から 100-300 Gy の線  
27 量を外部曝露された雌 ICR マウスでは、数時間後に皮膚で不定期 DNA 合成  
28 が認められた（Ootsuyama and Tanooka 1986）。DNA 修復に関連するトリ  
29 チウムチミジンの取り込みは、真皮よりも照射された表皮の上皮細胞において  
30 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  
31 ジンがより速く取り込まれていたことから、この相違は細胞タイプに特有のも  
32 のと思われる。著者らは、真皮における DNA 修復速度が幾分遅いことが、電  
33 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  
34 なっていることを示唆している。

35  
36 チャイニーズハムスターに  $^{90}\text{Sr}$ - $^{90}\text{Y}$ （200-5,000  $\mu\text{Ci}/\text{kg}$ ）を単回腹腔内

1 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、経時的に（2—  
2 224 日間）細胞あたりの染色体切断数が増加した（Brooks and McClellan  
3 1969）。骨髄細胞あ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、  
4 線量率に相関して増加すると共に、体重あたりの注入放射線核種の線量に相関  
5 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、暴露後の  
6 時間に伴って減少したが、一方染色体交換の数は増加した。

7 雌 ICR/JCL マウスに 1 mCi/kg の  $^{90}\text{Sr}$  腹腔内注入後 90 日という遅くまで  
8 染色体数の異常が、胸腺、リンパ節及び骨髄で観察された（Ito et al. 1976）。

#### 9 10 c. ストロンチウム安定同位体による *in vitro* 試験

11 枯草菌（*Bacillus subtilis*）の組換え修復機能欠損株を用いた Rec-assay に  
12 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  
13 に、金属塩としての影響では、*in vitro* DNA 合成に対しストロンチウムによ  
14 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が共にないことで一  
15 致していると考えられた（Loeb et al. 1977）。

16  
17 唯一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  
18 ウムが知られている。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  
19 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  
20 ズミチフス菌（*Salmonella typhimurium*）TA100 株を用いた Ames 試験にお  
21 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  
22 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  
23 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  
24 とに関連している。ストロンチウムは塩の溶解度に寄与しているのみである  
25 （Elias et al. 1989, 1991）。

#### 26 27 d. ストロンチウム放射性同位体による *in vitro* 試験

28 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  
29 示している。新鮮なヒト血液からのリンパ球を 0.2—5.0 Gy の線量で照射する  
30 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  
31 片（無動原体断片及び微小断片）は  $\geq 0.2$  Gy で増加し、二動原体染色体は  $\geq 0.5$  Gy  
32 で増加した。また、環状染色体頻度は  $\geq 3.0$  Gy でわずかに増加していた。同じ  
33 試験で、単回照射したリンパ球におけるコメットアッセイでは、0.2 Gy という  
34 低線量で DNA 損傷（目視検査と tail moment による評価）が認められた。さま  
35 ざまなタイプの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  
36 DNA 切断数及び一本または複数の染色体が関与しているかどうか（無動原体

1 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  
2 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  
3 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  
4 パ球において報告されている (Hall and Wells 1988; Mill et al. 1996)。

## 5 6 (7) ヒトへの影響

### 7 ① 慢性影響

#### 8 a. 死亡

9 1949~1956年間に飲料水中及び食品中の放射性ストロンチウム及び放  
10 射性セシウムに曝露された Techa 川の集団において、白血病及び固形がんで  
11 死亡した数が増加したと報告された (Kossenko 1996)。曝露群では、標準化  
12 死亡率が100,000人当たり140 (95% CI: 131~150)であったのに比べ、追  
13 跡調査期間(1950~1982年)における対照群では100,000人当たり105 (95%  
14 CI: 101~109)であった。曝露群における赤色骨髄への吸収線量は17.6~164  
15 rad (0.176~1.64 Gy)であった。がん死亡率の増加は、曝露されたヒトの子  
16 孫には見られなかった。

#### 17 18 b. 全身への影響

##### 19 (a) 血液学的影響

20 ヒト及び動物の試験において、血液学的な有害作用は、骨への放射性ストロ  
21 ンチウムの取込みに伴う(骨髄における)ベータ線と関係があった。

22 外部からのガンマ線と内部からの<sup>90</sup>Srと<sup>137</sup>Csによる放射線に慢性的に曝  
23 露された Techa 川流域の人々は、白血球の減少、血小板の減少及び顆粒球の  
24 減少など血液学的指標の変化が認められている (Akleyev et al. 1995)。これ  
25 らの影響は骨髄に対し年間30~50 rem (0.3~0.5 Sv)を超える割合で放射線  
26 量を受けた一部の人々で認められた。

##### 27 28 (b) 筋骨格への影響

29 放射性ストロンチウムへの経口曝露による骨格への影響は、ヒト及び実験動  
30 物において報告されている。主に関節及び関節周囲の組織に影響を及ぼすよう  
31 な骨格の栄養失調による障害が、食物や飲料水に混入した放射性ストロンチウ  
32 ム及び他の放射性核種に慢性的に曝露された Techa 川流域の人々において認  
33 められた (Akleyev et al. 1995)。骨格障害の罹患率は、骨の表面における平  
34 均線量が200 rem (2 Sv)を超えている場合に有意に高かった。

#### 35 36 c. 免疫及びリンパ組織への影響

1 免疫学的な変化は、Techa 川の集団において報告されており、この集団は  
2 1949～1956 年にかけて  $^{90}\text{Sr}$  及び  $^{137}\text{Cs}$  からの  $\gamma$  線により慢性的な外部及び内  
3 部被ばくをした。(Akleyev et al. 1995)。免疫系への障害としては、分化 T 細  
4 胞による抗原提示の減少、T-lymphoblast 形成の減少、large granulocytic  
5 lymphocytes の減少が含まれ、30 年間持続した。年間 30～50 rem (0.3～0.5  
6 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  
7 発生した。Akleyev ら (1995) は、放射線誘発性免疫不全は、集団曝露にお  
8 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  
9 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  
10 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  
11 に比べて 3 倍増加していた。

#### 12 13 d. 神経系への影響

14 神経系疾患（脱力感、無気力、疲労）が、1949～1956 年にかけて  $^{90}\text{Sr}$  及び  
15  $^{137}\text{Cs}$  からの  $\gamma$  線により慢性的な外部及び内部被ばくにさらされた Techa 川の  
16 集団において報告されている (Akleyev et al. 1995)。慢性的に年間 40～50 rem  
17 (0.4～0.5 Sv) 以上の割合の線量において、神経への影響が観察され、曝露  
18 集団においては 14～20 年間持続した。しかしながら、ストロンチウムによる  
19 放射線量が、 $\gamma$  線による外部被ばくによるものに比べて、神経への影響にどの  
20 程度寄与しているかは明確ではない。

#### 21 22 e. 生殖への影響

23 1949～1956 年にかけて  $^{90}\text{Sr}$  及び  $^{137}\text{Cs}$  からの  $\gamma$  線により慢性的な外部及び  
24 内部被ばくにさらされた Techa 川の集団において、生殖への影響の統計学的  
25 に有意な報告はされていない (Kossenکو et al. 1994)。生殖腺に主に外部から  
26 の  $\gamma$  線により 74 rem (0.74 Sv) の平均線量を受けた集団においては、出生率、  
27 受精率、自然流産の発生率には影響しなかった (Akleyev et al. 1995)。子宮  
28 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  
29 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  
30 与は小さいと思われる。

#### 31 32 f. 発生への影響

33 1949～1956 年にかけて  $^{90}\text{Sr}$  及び  $^{137}\text{Cs}$  からの  $\gamma$  線により慢性的な外部及び  
34 内部被ばくにさらされた Techa 川の集団において、発生への影響についての  
35 報告はほとんどされていない (Kossenکو et al. 1994)。生殖腺に対して主に  $\gamma$   
36 線による 74 rem (0.74 Sv) までの外部被ばくを受けた女性のコホート研究に

1 おいては (Akleyev et al. 1995)、放射性ストロンチウムによる線量割合は特  
2 定されていないが、おそらく相対的に小さいものとされる。自然流産、流産、  
3 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、  
4 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  
5 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  
6 常及び分娩合併症による死亡、並びに出産前後期の詳細不明の死亡を考慮する  
7 と、生殖腺に 11 rem (0.11 Sv) の線量を受けた親の子では、死亡率が曝露を  
8 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、  
9 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  
10 線量は、別のエンドポイントに対する 20~480 rem (0.2~4.8 Sv) の範囲よ  
11 りも高いと試算した。

### 12 13 g. 発がん性

14 疫学研究では、放射性降下物からの放射性ストロンチウムの経口摂取とヒト  
15 の発がん性には関連が少ないもしくははないという結果がでている。Danish が  
16 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  
17 甲状腺がんと、放射性降下物からの  $^{90}\text{Sr}$  の骨格への吸収レベルには関連がな  
18 いという結果がでている (Sala and Olsen 1993)。1959~1970 年にかけてス  
19 コットランドのグラスゴーにおける  $^{90}\text{Sr}$  のモニタリングプログラムで収集さ  
20 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  
21 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  
22 (Hole et al. 1993)。三つのコホートには、1963~1966 年に生まれたハイリ  
23 スク群 (若齢で放射性降下物、すなわち  $^{90}\text{Sr}$  に高レベルに曝露)、1959~1962  
24 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  
25 に生まれた低リスク群である。すべてのがん、白血病及び非ホジキンリンパ腫  
26 そして急性骨髄性白血病の累積罹患率はすべて、1982 年以前に生まれた子供  
27 において、長期的 (進行性、非循環的な) 増加傾向を示している。しかしなが  
28 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がん  
29 すべてについて、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  
30 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。骨  
31 腫瘍の事例が、高リスク期間に生まれた子供において、統計的には有意でない  
32 増加を示している。

33  
34 1948 年、南ウラル地方にある Mayak Production Association はソ連の核兵  
35 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  
36 Techa River に流した。放出は 1950~1952 年が最大であったと言われる。そ

1 の川辺の 41 の村の住民、約 3 万人を対象に、Techa River コホートが設けら  
2 れた。対象集団では、川の水や土壌からガンマ線による外部被曝を受け、汚染  
3 された水や牛乳を使うことにより、 $^{137}\text{Cs}$  や  $^{90}\text{Sr}$  などの放射性核種の内部被曝  
4 が広がった。健康調査は 1950 年代に始まった。

5 Techa River コホートには、1950 年以前に生まれた約 25,000 人のオリジナ  
6 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  
7 コホート(ETRC)、また胎内被曝した子どものコホートがある。被曝線量の推  
8 定には外部被曝と内部被曝を合わせた Techa River Dosimetry System  
9 (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  
10 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  
11 され、最高 0.47Gy, 平均 0.04 Gy, 中央値 0.01 Gy と推定されている。そのう  
12 ち内部被曝が 55%を占めるといふ。また、赤色骨髄 (RBM) 線量 最高 2 Gy,  
13 平均 0.3 Gy, 中央値 0.2 Gy と推定している。

14 推定骨髄放射線量が 10 rem (0.1 Gy) を超えると過度の白血病 (10,000 人  
15 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  
16 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  
17 結果は、Techa River のコホートにおける  $^{90}\text{Sr}$  の体内負荷量が同時期の放射性  
18 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.  
19 2000)。Techa River 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  
20 ない (Kossenکو 1996)。

21 また、約 50 年の追跡により、Krestinina LY et al 2007 では固形がんの胃  
22 線量(診断前 5 年間の被曝を除く)による ERR/Gy 1.0 (P=0.04 95%CI 0.3-1.9)、  
23 Ostroumova E et al 2008 では女性の乳がんの ERR/Gy 4.99(P=0.01 95%CI  
24 0.8-12.76)、Krestinina LY et al 2010 では RBM 線量による白血病の ERR/Gy  
25 を 4.9 (95%CI 1.6-14) と推定している。これは、Ostroumova E et al 2006  
26 の TRDS2000 以前の Techa River コホート内の白血病の症例対照研究で得ら  
27 れた推定値 OR/Gy 4.6(95%CI 1.7-12.3)と類似している。

28 いずれも、低線量であっても、原爆コホートでみられたのと同等のリスクが  
29 観察され、低線量の LNT モデルの妥当性を裏づけている。Techa River コホ  
30 ートからの今後の研究結果が注目される。

## 31 ②遺伝毒性

### 32 a. ストロンチウム安定同位体による遺伝毒性

33 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。

### 34 b. ストロンチウム放射性同位体による遺伝毒性

1 ヒトで利用できる遺伝毒性データとして、1949–1956年に $\gamma$ 線外部被曝と  
2  $^{90}\text{Sr}$ 及び $^{137}\text{Cs}$ 内部被曝の複合被曝のTecha川の集団における研究と放射性医  
3 薬品として $^{89}\text{Sr}$ を投与された患者における研究とがある。Techa川の被曝者  
4 73例及び非汚染地域の非被曝者39例の末梢血リンパ球において、安定型異常  
5 である転座の頻度が比較された(Bauchinger et al. 1998)。被曝群の転座の細  
6 胞あたりの平均頻度( $12.8 \pm 1.5 \times 10^{-3}$ )は、非被曝群( $5.7 \pm 1.0 \times 10^{-3}$ )と比べて  
7 有意に上昇していた。さらに、十代で被曝したサブグループ( $22 \pm 4.3 \times 10^{-3}$ )  
8 は、成人で被曝したサブグループ( $9.7 \pm 2.3 \times 10^{-3}$ )に比べて、転座の細胞あた  
9 りの頻度が有意に高かった。

10  
11 十代の若者において放射性ストロンチウムの骨格への取り込みが上昇する  
12 ことは、骨髄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  
13 察された転座頻度上昇の一因となっている。Techa川の集団におけるより最近  
14 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  
15 度(1994–1996年に調査)は、Muslyumovo居留地在住の人々における全身  
16  $^{90}\text{Sr}$ 放射活性(1993年に測定)である線量に相関していた(Ilyinskikh et al.  
17 1999)。染色体異常の頻度は、非被曝対照群(全身 $^{90}\text{Sr}$ 活性 $<100$  nCi)では  
18  $3.8 \pm 0.8\%$ 、被曝群の $^{90}\text{Sr}$ 活性100–500、500–1,000及び $\geq 1,000$  nCiに対し  
19 それぞれ $8.9 \pm 0.7$ 、 $12.9 \pm 1.2$ 及び $18.7 \pm 1.9\%$ であった。多発性骨転移の重篤な  
20 疼痛に対し $^{89}\text{SrCl}_2$ を111 MBq注入されたがん患者数例において、リンパ球  
21 中の小核数が被曝後の1週間で3倍になったが、続く数週間で減少した。著  
22 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  
23 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。

## 24 25 (8) 国際機関等の評価

26 International Agency for Research on Cancer (IARC 2001)

27 グループ1：ヒトに対して発がん性がある物質

28 IARCは「ピュアな $\beta$ 線放射核種( $^3\text{H}$ 、 $^{32}\text{P}$ 、 $^{90}\text{Sr}$ 、 $^{90}\text{Y}$ 、 $^{91}\text{Y}$ 、 $^{147}\text{Pm}$ )」  
29 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。

1 ○専門委員からのコメント

2 旧ソ連 Mayak 核兵器製造所より Techa River に流出した放射性物質に汚染さ  
3 れた流域住民（主に  $^{90}\text{Sr}$  の内部被曝と外部被曝）のコホート研究からは、固  
4 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  
5 れている。被曝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  
6 の可能性は払拭出来ないが、最近の Techa River コホート研究からは、低線量  
7 の被曝においてもリスクの増加が示唆されている。