

1 アメリシウム知見とりまとめ（案）

2 3 4 (1) 物理化学的性状

5 ・元素名、原子記号等

6 ・物理学的半減期

7 (2) 用途

8 (3) 自然界での分布・移動

9 (4) ヒトへの暴露経路と暴露量（原子力発電所事故による汚染状態）

10
11 米国有害物質・疾病登録局（ATSDR）の毒性学的プロファイルを基に、アメリシウ
12 ムの体内動態と毒性に関する科学的知見を整理した。

13 14 (5) 体内動態

15 ① 吸収

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

19
20 アメリシウム汚染貝（軟体動物）を用いたヒトにおけるアメリシウムの吸収について
21 調べられている。成人 8 名（男性 6 名、女性 2 名）に、英国 Cumbria 州 Sellafield 原
22 子力施設近くの海岸で採取された ^{241}Am 汚染巻貝（winkles）が経口投与された。投与
23 された ^{241}Am の放射能は 18～76 Bq（0.49～2.1 nCi、0.15～0.63 ng）であった。投与
24 後、24 時間連続的に 10 日間、各々の尿が採取された。

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

30 2 回目の試験では、前試験の 8 名中 7 名及び新規の 1 名（男性 6 名、女性 2 名）に同
31 じ試験方法で 10～25 Bq（0.27～0.68 nCi、0.083～0.21 ng）の ^{241}Am による放射能が
32 投与された(Hunt et al., 1990)。

33 この結果、相加平均吸収率は、投与放射能の 0.8×10^{-4} （範囲： 0.4×10^{-4} ～ 1.5×10^{-4} ）
34 又は 0.008% であった。

35 以上二つの試験結果を合算すると、相加平均吸収率は、投与放射能の 0.9×10^{-4} （範囲：
36 0.3×10^{-4} ～ 2.5×10^{-4} ）又は 0.009% であり、男女の吸収率は同程度であった。

37
38 更に、最初の試験の 8 名中 3 名及び新規 3 名（男性 5 名、女性 1 名）に同じ試験法を
39 用いて 3 回目の試験が実施された。3 回目の試験では、Cumbria 州 Ravensglass で採取

1 された二枚貝 (cockles) が用いられ、投与された放射能は 15~17 Bq (0.41~0.46 nCi、
2 0.13~0.14 ng) であった(Hunt, 1998)。

3 この試験の結果、相加平均吸収率は、投与放射能の 1.2×10^{-4} (範囲 : $0.3 \times 10^{-4} \sim 2.6$
4 $\times 10^{-4}$) 又は 0.012% であった。

5
6 酸化アメリシウム (AmO_2) が作業員に経口的に曝露された事故事例が報告されてい
7 る。約 2.85 μCi (105 kBq、0.88 $\mu\text{g Am}$) の AmO_2 を含有するセラミック粒子を摂取し
8 した事例では、摂取後 8 日間で推定放射能の約 4 pCi (0.15 Bq) 又は 0.00014% が尿中に
9 排泄された(Smith et al., 1983)。

10 また、約 4.22 μCi (156 kBq、1.3 μg) の Am を含有した煙検知器の製造に用いる直
11 径 2 mm の銀色ディスク 2 枚を飲用した事例では、作業員は、摂取後 16 及び 24 時間の
12 糞中に銀色ディスクを排泄した。この期間中、尿からの ^{241}Am 排泄量は、摂取放射能の
13 約 3 pCi (0.11 Bq、0.7 ng Am) 又は 0.0007% であった(Rundo et al., 1977)。2 枚のデ
14 イスクの摂取と糞中排泄との間の時間経過は、食道滞留時間及び腸での不規則な蠕動運
15 動が関係したものと考えられた。

16
17 アメリシウムの吸収量は投与量の 0.1% 未満という値を支持する結果が、ヒト以外の霊
18 長類を用いた試験で得られている。

19 Ham ら(1994)は、マーモセットに ^{241}Am (1.6 Bq、43 pCi、0.012 ng Am) を溶解し
20 たクエン酸液を腹腔内投与、又は ^{241}Am (250 Bq、6.7 nCi、2.0 ng Am) を混ぜたじゃ
21 がいも粉を胃内投与し、肝臓又はカーカスにおけるアメリシウム滞留量の比較により、
22 マーモセットにおけるアメリシウムの消化管吸収量を概算した。

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

25
26 アメリシウムの消化管における吸収量は、豚、モルモット、マウス及びラットでも調
27 べられている。これらの試験では、吸収量の概算に用いられた方法はそれぞれ異なるが、
28 重要な傾向が明らかにされている。一般に、動物試験ではどの種においても摂取された
29 アメリシウムの吸収は相対的に低い (成獣で 1% 未満) ことが示されている。豚、モル
30 モット、ハムスター及びラットにおいて、新生児の吸収率は、成獣に比較すると 30~200
31 倍高く、出生後、年齢と共に吸収率は急激に減少する (モルモットでは出生 30 日後で
32 吸収率は 4 倍)(Bomford and Harrison 1986; David and Harrison 1984; Sullivan et al.,
33 1985)。

34 アメリシウムは、水溶性の硝酸塩又はクエン酸塩の水溶液として摂取されるときも、
35 貝 (molluses)、じゃがいも又は肝臓組織のような食品中で取り込まれるときも、同様
36 な吸収量となると考えられた(Bulman et al., 1993; Ham et al., 1994; Harrison et al.,
37 1998; Hisamatsu and Takezawa 1987; Stather et al., 1979a)。比較的不溶性のアメリ
38 シウム酸化物の吸収量はアメリシウムクエン酸塩の 1/4~1/10、アメリシウムクエン酸
39 塩の吸収量はアメリシウム硝酸酸塩の 1/3~1/6 であった(Stather et al., 1979a; Sulliva
40 1980a, 1980b)。同様にラットでは、武器表面の塵あい (surface dust from a weapons

1 site) 由来アメリシウムの吸収量は、アメリシウムの酸化物又は硝酸塩の 1/10～1/50 で
2 あった(Harrison et al., 1994; Sullivan et al., 1980b)。モルモットではラットより 5 倍量
3 のアメリシウムを吸収し、種差が認められた。ラットにおいて、満腹時より空腹時及び
4 鉄の充足時より鉄欠損時にアメリシウム吸収率が増加すると考えられた(Sullivan and
5 Ruemmler 1988; Sullivan et al., 1986)。Fe³⁺及びアメリシウムを同時に経口曝露される
6 と、摂取されたアメリシウムの吸収が亢進する結果となり、消化管において Fe⁺³により
7 触媒された酸化還元反応によるものと考えられた(Sullivan et al., 1986)。消化管から吸
8 収されるアメリシウムの詳細な吸収場所及び化学形態は明らかではないが、唾液及び消
9 化液に適合した化学種分別形態は、唾液ではクエン酸塩及びリン酸塩複合体が多く、消
10 化液では Am³⁺が多いと考えられた(Webb et al., 1998)。小腸におけるアメリシウムの化
11 学種は報告されていないが、クエン酸、乳酸及びリン酸複合体は、腸液中の弱酸性複合
12 体及びそれらの量の平衡に基づいて予想された(Webb et al., 1998)。
13

14 ② 分布

15 アメリシウムは消化管から吸収されることが示されているが、経口曝露後の全身の分
16 布については不明な点が多い(ICRP, 1986, 1994a)。しかしながら、消化管から吸収され
17 たアメリシウムは、吸入曝露による吸収と同様に体循環によって全身に分布すると推測
18 される。

19 動物実験で、アメリシウムの摂取後にアメリシウムが蓄積する場所は骨格及び肝臓で
20 ある結果はこのことを裏付けている。アメリシウムクエン酸塩を単回投与した豚におい
21 て、体内蓄積量が最も多かった投与 8 時間後のアメリシウムの分布は、骨に 56%、肝臓
22 に 29%及び筋肉に 5%であった(Eisele et al., 1987)。ラットにアメリシウムクエン酸塩
23 又は硝酸塩を単回経口投与した 7 日後、骨格及び肝臓は ²⁴¹Am 体内負荷量のそれぞれ
24 40% (範囲: 8～67%) 及び 29% (範囲: 7～30%) を占めた(Sullivan et al., 1985, 1986)。
25 消化管から吸収されたアメリシウムは、門脈血流により優先的に肝臓に入るが、肝臓に
26 おける初回通過効果が実際に吸収されたアメリシウムの全体的な組織分布に影響する
27 という証拠はない。マーモセットにアメリシウムクエン酸塩が静脈内投与された結果、
28 肝臓にはアメリシウムの総体内負荷量の 27% (消化管を除く) であったが、じゃがいも
29 粉に混合したアメリシウムを単回強制経口投与した結果では、肝臓への分布は総体内負
30 荷量の 31%であった (経口投与: 静脈内投与の比率は 1.14) (Ham et al., 1994)。同じ
31 ような比較試験では、肝臓への負荷率に対する経口投与: 静脈内投与の比率は、ハムス
32 ターでは 0.9 であり(Stather et al., 1979a)、モルモット及びラットでは 1 未満という結
33 果であった(Bomford and Harrison, 1986; David and Harrison 1984; Harison et al.,
34 1994)。
35

36 ③ 代謝

37 アメリシウムの代謝は、タンパク質との結合の他に、炭酸塩、リン酸塩等の各種の無
38 機陰イオン及びクエン酸塩、乳酸塩等のカルボン酸塩複合体が考えられる(Durbin,
39 1973; Taylor, 1973; Webb, 1998)。これらの相互作用の型は、すべての曝露経路で可能
40 であろう。

④ 排泄

水中環境でアメリカシウムに汚染された貝 (molluscs) を摂取したヒトにおいて、摂取アメリカシウムの尿中排泄が測定された。成人 8 名 (男性 6 名、女性 2 名) に、 ^{241}Am で汚染された巻貝 (winkles) が経口投与された。投与された ^{241}Am の放射能は 10~25 Bq (0.27~0.68 nCi, 0.083~0.21 ng) であった。投与後 7 日間の平均累積尿中排泄量は約 0.0005% であり、尿中に排泄された吸収放射能の割合は 0.07% と算出された (Hunt et al., 1990)。

同様に 6 名 (男性 5 名、女性 1 名) に Cumbria 州 Ravenglass で採取された二枚貝 (cockles) が投与 (放射能範囲: 15~17 Bq, 0.41~0.46 nCi, 0.13~0.14 ng) され、摂取後 7 日間の平均累積尿中排泄量は、投与されたアメリカシウムの約 0.0009% であり、尿中に排泄された吸収放射能の量は 0.08% と算出された (Hunt, 1998)。この試験に参加したうちの 3 人は、巻貝 (winkles) を用いた先行の試験 (Hunt et al., 1990) にも参加しており、二枚貝を摂取する前 3 日間の尿中排泄量を先行試験の影響として、本試験における実測値が補正された。摂取後 7 日間に被験者から集められた便中で測定された蓄積放射能は、二枚貝中の ^{241}Am 放射能との区別はできなかった。

$^{241}\text{AmO}_2$ を含有するセラミック粒子を作業員 (worker) が摂取した事故事例において、摂取されたアメリカニウム (Americium) の排泄に関する報告がされている (Smith et al., 1983)。事故後 5 日目に、約 2.85 μCi (105 kBq) の ^{241}Am (0.88 $\mu\text{g Am}$) を含有するセラミック粒子が便に排泄された。それ以前及び以後の便には、 ^{241}Am 放射能は検出されなかった。粒子の摂取後 8 日間に、約 4 pCi (推定放射能の 0.15 Bq, 0.00007%) が尿中に排泄された。

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

吸収されて循環系に入ると、曝露経路は関係なく、アメリカシウムは糞及び尿に排泄される。これは、ヒトの事故事例及びアメリカシウムが静脈内投与又は筋肉内投与された動物試験の結果により明らかである。

(6) 実験動物等への影響

アメリカシウムの経口投与による急性、亜急性及び慢性毒性試験について、動物における死亡、臓器毒性、免疫学的及びリンパ細網系、神経毒性、生殖発生毒性、発がん性、

1 遺伝毒性等の健康影響に関する報告はない(ATSDR, 1999)。

3 (7) ヒトへの影響

4 ① 急性毒性、亜急性毒性及び慢性毒性試験

5 アメリシウムを経口投与による急性、亜急性及び慢性毒性試験について、ヒトにおけ
6 る死亡、臓器毒性、免疫学的及びリンパ細網系、神経毒性、生殖発生毒性等の健康影響
7 に関する報告はない(ATSDR, 1999)。

9 ② 発がん

10 アメリシウムの急性、亜急性及び慢性経口投与試験によるヒト発がんに関連した報告
11 はない。大量暴露を受けた作業員 (worker) が、11 年後に死亡している(3.2.3.2 参照)
12 が、生検による検査においてもがんの所見は認められず、死因はがんでなかった。EPA
13 は、ヒトに対する発がん性物質と考えられる放射線核種を検討しており、摂取された
14 ^{241}Am 及び ^{243}Am の発がんリスク因子を推計している(8章、表 8-1 参照)(ATSDR, 1999)。

15 (参考：試験詳細)

17 アメリシウムへの経皮曝露したヒトの全身影響に関連している情報が、約 100 g の
18 ^{241}Am を含むイオン交換カラムが 64 歳男性の顔で爆発したときに被ばくした唯一の事
19 例(USTUR Case 0246)から主に由来する。多数の研究が、この事故並びに事故以降の
20 処置及びフォローアップといった事故のいろいろな面に関連している(Breitenstein
21 and Palmer 1989; Filipy et al. 1995; Jech et al. 1983; McMurray 1983; Palmer et al.
22 1983; Robinson et al. 1983; Thompson 1983; Toohey and Kathren 1995)。爆発は、結
23 果として無傷及び損傷した皮膚を通しての接触露出及び推定であるが吸入曝露を招き、
24 そしてそれは、放射能の外部の胸部測定値から明白であった。ヒト及びその被服に当初
25 付着した放射能の量は、1~5 Ci (37~185 GBq) と推定された。応急手当てにより、
26 汚染は約 6 mCi (222 MBq) に低下した。事故後最初の 1 日までに、放射能は 1 mCi
27 (37 MBq) へ低下した。高度で長期のキレート療法は、体内負荷量を低減するのに用
28 いられた。曝露当日に採取された犠牲者の血液中 ^{241}Am の濃度は、当初 6.4 μCi と推測
29 され、6 日後にはキレート療法により 1/10 の 0.64 μCi に低下した(Robinson et al. 1983)。

30 赤血球生成における有意だが一時的な影響が、赤血球濃度、ヘモグロビン濃度及びヘ
31 マトクリット値 (packed red cell volumes) の減少により示唆された。被ばく後 5 年間、
32 臨床的なリンパ球減少症及び血小板減少症が持続した。リンパ球減少症は、急に発症し、
33 緩慢に回復したが、その作業員は曝露 11 年後に関係のない原因で死亡し、それまでに
34 は曝露前の値まで到達しなかった(Filipy et al., 1995)。生検による骨の病理検査では、
35 小柱周囲線維腫 (peritrabecular fibrosis)、骨細胞枯渇及び骨髄萎縮を含む病理学的変
36 化が明らかとなった(Priest et al., 1995)が、これらの変化は、経皮曝露の結果として推
37 測放射線量又は骨交代率に直接的に関連しているとは考えられなかった。

39 ③ 遺伝毒性試験

40 アメリシウムへの急性、中間的又は慢性的期間の経口曝露の結果、ヒトにおいて遺伝

1 毒性影響に関する報告はない。参考として、ヒトにおけるアメリシウムへの外部曝露事
2 例で見られた遺伝毒性的影響に関する所見について記載した。

3 ガンマ線に 11～22 年間外部曝露された 7 名の核燃料生成作業員（これらのうち 6 名
4 は、分析の前の 5 年、 α 崩壊する ^{241}Am にさらに内部曝露されている。）の群全体でリ
5 ンパ球標本における染色体変異（対称性転座(symmetrical translocations)及び二動原体、
6 輪状染色体) が上昇した(Bauchinger et al. 1997)。 ^{241}Am のガンマ放射線の外部曝露及
7 び内部汚染による作業員に対する総実効線量当量は、393、39、207、304、202、237
8 及び 349 mSv (全身) (39.3、3.9、20.7、30.4、20.2、23.7 及び 34.9 rem) であった。
9 内部汚染を受けた 6 名中 5 名において、 ^{241}Am からの預託実効線量当量は、総投与量の
10 5～25%となり、ガンマ放射線への外部曝露由来に主に起因していた。他の作業員では、
11 内部移行した ^{241}Am は 39 mSv (3.9 rem) に相当する総実効線量当量の 66%であった。
12

13 放射線診療従事者、その妻、娘（大学生）及び息子（10 歳）についての他の一事例で
14 は、私的実験のために父により用いられた線源から、彼らは数年間自宅で高い濃度の
15 ^{241}Am に曝露され、結果的に体内負荷量は 6.5～89 nCi (0.24～3.3 kBq) であった。
16 培養白血球中の染色体変異では、外部線源に対する他の偶発的事例又は治療曝露におい
17 て観察されたものと同様のものが見られた(Kelly and Dagle 1974)。観察された細胞遺
18 伝学的な損傷は低く、著者らによって利用可能な背景対照値に唯一著しく相当していた。
19 限られたヒトのデータは、吸入されたアメリシウムの有意な遺伝毒性的反応を示してい
20 ない。
21

22 アメリシウムへの急性吸入曝露の結果、遺伝毒性影響に関するたった一つの報告では、
23 肺に対する累積放射線量が 2,000 rad (20 Gy) である ^{241}Am (硝酸アメリシウムとして)
24 に単回で 30 分間経鼻のみ曝露されたマウスにおいて、肺胞マクロファージ (PAMs) 数
25 の減少 (21 日に最大減少)、小核数の増加、多核細胞が見られている(Talbot et al. 1989)。
26 初期の肺胞沈着は 32.4 nCi (1.2 kBq) であったが、21 日までに約 8.1 nCi (300 Bq)
27 に急速に低下し、試験終了 (98 日) までに約 2.7 nCi (100 Bq) となった。 ^{241}Am への
28 曝露後には、実質的に全 PAMs は ^{241}Am を含んでおり、 ^{241}Am のかなりの量が曝露後 3
29 日と 98 日の間のそれぞれのと殺時においても見られた。
30
31
32