

ストロンチウム知見とりまとめ(案)

(1) 物理化学的性状

①概要

自然界にはストロンチウムの四つの安定な同位体 ^{84}Sr 、 ^{86}Sr 、 ^{87}Sr 及び ^{88}Sr が存在し、地殻の 0.025% に主に天青石 (SrSO_4) 及びストロンチアン石 (SrCO_3) の形態で存在する。

②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}Sr 82.58%、 ^{86}Sr 9.86%、 ^{87}Sr 7.00%、 ^{84}Sr 0.56%

③物理化学的性状 (The Merck Index 2006)

融点 (°C) : 757

沸点 (°C) : 1366

密度 (g/cm^3) : 2.6

④放射性崩壊 (Argonne National Laboratory 2006)

^{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}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。

(2) 用途

(3) 自然界での分布・移動

(4) ヒトへの曝露経路と曝露量

(5) 体内動態

①吸収

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

1 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
2 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
3 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
4 ～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
5 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
6 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
7 した。

8
9 Vezzoli ら（1998）は 成人男女における血漿ストロンチウム－経時曲線下
10 面積を比較し、有意差がないことを示した（male, 10.6 ± 0.6 mmol/L-minute;
11 female, 9.3 ± 0.6 mmol/L-minute）。被験者は健康な年齢をマッチさせた男女
12 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
13 normocalcuric 患者のグループ（male, 29; female, 18）を含む。この調査では
14 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
15 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
16 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
17 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
18 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
19 （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
20 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
21 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;
22 Blumsohn et al. 1994; Milsom et al. 1987; Reid et al. 1986; Sips et al. 1994）。

23
24 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
25 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
26 et al. 1974; Harrison et al. 1965; Kahn et al. 1969a; Sutton et al. 1971a）。
27 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
28 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
29 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
30 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
31 投与された成熟オスラットは投与量の 19%（ ± 5 , SD）を吸収した（Sips et al.
32 1997）。この値はヒトで報告された値と似ている（Sips et al. 1995, 1996）。

33
34 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
35 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
36 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

1 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
2 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—経時曲線下面積か
3 ら吸収が評価されている。一方、Forbes と Reina (1972) の研究では、吸収
4 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
5 を差し引く測定方法に基づいている。

6
7 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
8 14~16日の間に飲水中に塩化ストロンチウムの形状で⁸⁵Srのトレーサー投与
9 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
10 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、
11 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
12 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
13 価された。

14
15 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
16 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。
17 ⁸⁵SrCl₂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、
18 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
19 (Cuddihy and Ozog 1973)。ラットから単離した小腸を用いた *in vivo* 及び
20 *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
21 証拠をもたらしている。

22 23 ②分布

24 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
25 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
26 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
27 Keefer 1971a; O' Connor et al. 1980; Papworth and Vennart 1984; Tanaka
28 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
29 トロンチウムは約440 mgであると評価された (Tanaka et al.1981)。

30
31 Papworth と Vennart (1984) はヒトの骨組織における⁹⁰Sr濃度及びカル
32 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
33 する公表データを解析し、食事による⁹⁰Srの摂取の約4.75%が成人骨格に取
34 り込まれていると結論づけた。皮質骨の⁹⁰Sr負荷量の約7.5%が毎年骨から排
35 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
36 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

1 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
2 10%という値を得た。

3
4 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る
5 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
6 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
7 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
8 (Papworth and Vennart 1984; Tanaka et al. 1981)。骨の Sr:Ca 比は骨のタ
9 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
10 い (Tanaka et al. 1981)。

11
12 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
13 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、
14 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
15 チウム濃度比 (後者の平均血清濃度に基づく) を以下に示す；肝臓、0.7；心
16 臓、1.2；筋肉、1.1；副腎、1.3；脳、1.2；骨、1,300 (Skoryna 1981b)。こ
17 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
18 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、
19 脂肪、脾臓、肝臓、卵巣、睾丸、骨格筋、心臓で比率 < 1 であった。肺、小腸、
20 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
21 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
22 を超えた値に増加した (Brues et al. 1967)。

23
24 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
25 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
26 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
27 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
28 た (Skoryna 1981b)。おそらく 50~80%の値で、組織内ストロンチウムの主
29 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)。

30
31 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
32 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
33 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
34 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
35 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
36 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

1 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
2 パク質は特定されていない。Alda と Escanero (1985) は 10 mg/L 濃度のヒ
3 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
4 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
5 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
6 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
7 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
8 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;
9 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
10 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
11 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
12 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;
13 Twardock et al. 1971)。

14
15 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
16 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
17 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
18 が示された (Tolstykh et al. 1998, 2001)。胎児：母体の移行率 (胎児と母体
19 の骨格中の ^{90}Sr (Bq/g Ca) 比) は妊娠前に曝露した 6 被験者とその 7 死産児
20 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
21 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
22 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
23 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
24 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。

25
26 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
27 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
28 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
29 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)。
30 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
31 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%
32 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)。
33 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
34 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
35 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
36 ンチウムの取り込みは最も高い (投与量の 1~2%) (Hartsook and

1 Hershberger 1973; Wykoff 1971)。妊娠末期の胎児のストロンチウム分布は、
2 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
3 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
4 あった（Jacobsen et al. 1978）。

5
6 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
7 （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
8 は 74 $\mu\text{g/L}$ (range, 39~93) と測定され、Sr:Ca 濃度比は 0.24 $\mu\text{g Sr/mg Ca}$
9 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
10 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
11 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
12 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
13 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
14 いた。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
15 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
16 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
17 1967; Jacobsen et al. 1978; Kostial et al. 1969b; Rönnbäck et al. 1968）。授
18 乳 14 日目から 16 日目の期間、飲水にトレーサー濃度の ^{85}Sr を経口曝露させ
19 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
20 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
21 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
22 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
23 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
24 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
25 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
26 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
27 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
28 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
29 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
30 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
31 ムの取込みを反映しているのかもしれない。

32 33 ③排泄

34 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
35 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
36 ウ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

1 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
2 (Tolstykh et al. 1997)。男女で評価された排出速度の差の大部分は、50 代以
3 降の女性で排出速度が顕著に増加することによるものであった。この増加はお
4 そらく、更年期後の女性で起こりやすい骨吸収の増加を反映している。Müller
5 ら (1966) は 56 人の radium dial painter におけるストロンチウムの長期排
6 出半減期は、近似値の 25 年と推定した。二人の dial painter で、ストロンチ
7 ウムの長期排出半減期は 9 年と推定された (Wenger and Soucas 1975)。ス
8 トロンチウムの長期排出半減期の評価は、主として骨におけるストロンチウム
9 の蓄積と放出を反映する。曝露後の短期間にわたって、より速い排出速度が観
10 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
11 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。⁸⁵Sr のトレー
12 サー投与による全身の排出が 9 被験者で 42~108 日の期間で測定され、平均
13 排出半減期は 91 日 (±32, SD) であった (Likhtarev et al. 1975)。SrCl₂ を
14 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た平均全
15 身排出半減期は 2 日 (30%) と 59 日 (70%) だった (Uchiyama et al. 1973)。
16 類似した短期排出速度は SrCl₂ の静脈内投与後、数日から数週間で観察されて
17 いる (MacDonald et al. 1965; Newton et al. 1990)。

18
19 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。
20 Radium dial 従事者で観察された尿：便の排出比 3 は、SrCl₂ の静脈内投与さ
21 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
22 する (Bishop et al. 1960; Blake et al. 1989a, 1989b; Likhtarev et al. 1975;
23 Newton et al. 1990; Samachson 1966; Snyder et al. 1964; Uchiyama et al.
24 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
25 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
26 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
27 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
28 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
29 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
30 排出の程度を議論していない。

31
32 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
33 な女性の母乳中のストロンチウム濃度は 74 µg/L (range, 39~93) と評価さ
34 れ、Sr、Ca 濃度比は 0.24 µg Sr/mg Ca と評価された (Harrison et al. 1965)。

35
36 ストロンチウムはヒト唾液と精液で検出されている。SrCl₂ の単回静脈内投

1 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
2 比は 0.6 であった (Harrison et al. 1967a)。

3 4 (6) 動物への影響

5 ①急性影響

6 a. 死亡

7 放射性ストロンチウムへの経口曝露は、動物実験の死亡率において用量依存
8 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
9 やすかった。5又は10日間、 ^{90}Sr を $100 \mu\text{Ci}/\text{日}$ ($3.7 \text{ MBq}/\text{日}$) で強制経口投与
10 された少数のアカゲザル (Rhesus monkey) において、7例中6例の死亡の増
11 加が認められた (Casarett et al. 1962)。 $11 \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 ($0.42 \text{ MBq}/\text{kg}$
12 体重/日) 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
13 線量は $4,300 \text{ rad}$ (43 Gy) であった。 $28 \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 ($1.0 \text{ MBq}/\text{kg}$ 体重/
14 日) の線量を10日間投与されたサル1頭は、処置後4か月以内に汎血球減少症
15 で死亡し、推定骨格線量は $4,500 \text{ rad}$ (45 Gy) であった。平均 $18 \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重
16 /日 ($0.67 \text{ MBq}/\text{kg}$ 体重/日) を10日間曝露された他の2頭は、処置後36か月以
17 内に、骨に関連したがんて死亡し、推定骨格線量は $4,700 \sim 9,500 \text{ rad}$ ($47 \sim 95$
18 Gy) であった。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、
19 この試験は、摂取さ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
20 してではなく、指標として扱われた。

21 飲料水中の ^{90}Sr を 10 日間与えられた離乳児 (30 日齢) 及び成獣の
22 Long-Evans ラットの試験において、少なくとも $297 \sim 386 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/
23 日 ($11 \text{ MBq}/\text{kg}$ 体重/日;総計 $464 \mu\text{Ci}$ 又は 17 MBq) を消費した離乳児では、
24 5 か月目の生存率が 80%までに低下したが、 $64 \sim 194 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (7.2
25 MBq/kg 体重/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
26 けなかった (Casarett et al. 1962)。離乳児の生存率の低下は、成獣よりも
27 20 倍以上高い 5 か月齢における骨格負荷量と一致した。別の急性試験では、
28 若齢乳用牛の雌 6 頭 (3 つの異なる種から双子を 3 対、398、479 日齢、開始
29 時 $145 \sim 349 \text{ kg}$ 体重) が 5 日間、 $44 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($1.63 \text{ MBq}/\text{kg}$ 体重/
30 日) で経口的に投与された (Cragle et al. 1969)。総計 $32 \sim 46 \text{ mCi}$ ($1.18 \sim$
31 1.70 GBq) が投与された最も若い牛 (398 日齢) 及び最も軽量な未経産牛 (145
32 $\sim 212 \text{ kg}$) の 4 頭は、投与開始後 93 日から 132 日の間に放射性障害で死亡し
33 した一方、より老齢及びより体重の重い動物 ($342 \sim 349 \text{ kg}$) では、総計 $75 \sim$
34 $77 \text{ mCi } ^{90}\text{Sr}$ ($2.78 \sim 2.85 \text{ GBq}$) を受けたことになるが、投与後 3 年生存した。
35 これは、年齢による差だけでなく、種の違いに起因する可能性がある。老齢の
36 牛はホルスタイン種であり、ブラウンスイス種及びジャージー種よりも、より

1 大きい骨格を有している。著者は、より大きな動物は、髄腔の直径がより広い
2 ことから、骨軸 (bone shaft) の周辺に蓄積される ^{90}Sr (及びその崩壊産物 ^{90}Y)
3 から放出されるベータ放射線から中心髄をおそらく保護したため、生存したの
4 だと提唱した。

5 中期の試験において、若齢 (87 日齢) の Long-Evans ラットに最大 $104\ \mu\text{Ci}$
6 $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($3.8\ \text{MBq}/\text{kg}$ 体重/日) を 37 日にわたり 30 日間に投与し、総
7 投与量は $790\ \mu\text{Ci}$ ($29.2\ \text{MBq}$) であった (Casarett et al. 1962; Hopkins et al.
8 1966)。これらのラットにおいて、5 か月目の ^{90}Sr 推定骨格活性は $11\ \mu\text{Ci}$ (407
9 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、
10 骨格活性はより高く、生存率は、10 日間投与された成獣に比べて低下した。
11 しかし、その違いは、ラットの 2 対に投与された ^{90}Sr の総量と比例していな
12 かった。成獣に投与された総量は、若齢動物よりも 18%低い、成獣の骨格
13 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
14 ている。

15 b. 全身への影響

16 (a) 消化管に対する影響

17 $44\ \mu\text{Ci}\ ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($1.63\ \text{MBq}/\text{kg}$ 体重/日) で 5 日間曝露した後、3 か
18 月間の放射能障害により死亡した牛に腸管出血が認められた (Cragle et al.
19 1969)。
20

21 (b) 血液学的影響

22 10 日間以上 $1000\ \mu\text{Ci}$ ($37\ \text{MBq}$) の ^{90}Sr に曝露されたアカゲザルの中で、
23 体重 1 キロベース ($28\ \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 : $1.0\ \text{MBq}/\text{kg}$ 体重/日) で最も多く放射
24 線に曝露された個体は、4 か月の曝露期間内に汎血球減少症により死亡した
25 (Casarett et al. 1962)。10 日間飲料水から $300\ \mu\text{Ci}\ ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (11
26 MBq/kg 体重/日) 以上 (合計 $460\ \mu\text{Ci}$: $17\ \text{MBq}$) を摂取した若齢 (30 日齢)
27 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
28 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 、
29 $194\ \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 (合計 330 、 $650\ \mu\text{Ci}$: 合計 12.2 、 $24.1\ \text{MBq}$) の曝露を受
30 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、
31 より若齢のラットにおいては約 15 倍高かった。別の急性試験では、6 匹の若
32 齢の乳牛 (双生児 3 組 : 試験開始時において 398、479 日齢、体重 $145\sim 349\text{kg}$)
33 において $44\ \mu\text{Ci}\ ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($1.63\ \text{MBq}/\text{kg}$ 体重/日) を 5 日間曝露させた。
34 6 匹の若齢の乳牛すべてにおいて、最初の 1 か月で白血球数と血小板数が減少
35 した。生存している個体において、白血球数と血小板数は最高で対照群の約
36

1 60%であった。4匹のうち投与時において最も若く(398日齢)体重が軽い(145
2 ~212kg)個体は、放射能疾患の末期の症状の前に、白血球数と血小板数が
3 80日目以降大幅に減少した。

4 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、
5 ^{90}Sr を、 $74\ \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 (2.7 MBq/kg 体重/日) 曝露された雄ラット (87
6 日齢) と $104\ \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 (3.8 MBq/kg 体重/日) 曝露された雌ラットにお
7 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
8 により約 $6\ \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (218 kBq/kg 体重/日) を31~280日間混餌投
9 与された Dutch ウサギにおいて、貧血、血小板減少症を誘発する骨髄形成
10 不全が認められた (Downie et al. 1959)。

11 (c) 筋骨格への影響

12 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、300、390
13 $\mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (11、14.4 MBq/kg 体重/日) を5~10日間 (合計460 μCi :
14 17 MBq) 飲料水により摂取した雌雄の30日齢の Long-Evans ラットにおい
15 て、投与後10か月以上経ったところで骨形成異常の兆候が認められた
16

17 (Casarett et al. 1962)。骨髄が骨端の軟骨に侵入しないため、軟骨が活発な
18 増殖を再開する。再吸収が骨端の軟骨で起こらず、骨髄の椎体海綿骨が層板骨
19 に変換することができない。一般に、軟骨と線維性の骨髄は皮質骨に取り込ま
20 れず、骨折や変形の原因になる。

21 若齢 Long-Evans ラット (87日齢) を用いて亜急性投与をした個体におけ
22 る長期間の放射線研究において、雄で $74\ \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (2.7 MBq/kg 体
23 重/日)、雌で $104\ \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (3.8 MBq/kg 体重/日) を30日間 (合計
24 $790\ \mu\text{Ci}$; 289 MBq) 飲料水により投与し、骨の血管系における有害作用が起
25 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
26 盤が障害され、椎体海綿骨の剥離や再吸収の阻害が起こった。別の亜急性投与
27 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日間経口摂取した
28 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
29 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
30 認められた (Downie et al. 1959)。

31 (d) 腎臓への影響

32 10日間飲料水により $65\ \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (2.41 MBq/日 ; 135、194 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/
33 日、5、7.2 MBq/kg 体重/日) を摂取した成熟 Long-Evans ラットの約19%に
34 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の共
35 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
36

1 が腎炎の発症と関係しているとは言えそうにはない。

3 (e) 生殖への影響

4 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
5 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)。
6 受胎の時期における母体については、骨格での線量は 10 rad (0.1 Gy) であ
7 り、軟組織での線量は 800 rad (8 Gy) であった。胎児は、骨格で 20 rad (0.2
8 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。

9 ②慢性影響

10 a. 死亡

11 生涯試験において、110～250日齢に ^{90}Sr の曝露が開始されたCF-1マウスは、
12 妊娠時から曝露されているマウスよりも連続曝露に対する感受性が低い
13 (Finkel et al. 1960)。成獣の寿命は、 $31 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($1.15 \text{ MBq}/\text{kg}$
14 体重/日) を投与されたマウスでは17%まで短くなったが、最大 $16 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$
15 体重/日 ($592 \text{ kBq}/\text{kg}$ 体重/日) を投与されても影響を受けなかった。妊娠から
16 曝露されたマウスでは、寿命は、 $36 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($1.33 \text{ MBq}/\text{kg}$ 体重/
17 日) が投与されると40%短くなり、 $4 \sim 19 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($148 \sim 703 \text{ kBq}/\text{kg}$
18 体重/日) の間を投与されると26%短くなったが、 $0.05 \sim 0.4 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/
19 日 ($1.85 \sim 14.8 \text{ kBq}/\text{kg}$ 体重/日) の投与では影響を受けなかった。 0.5 、 $2 \mu\text{Ci}$
20 $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (18.5 、 $74 \text{ kBq}/\text{kg}$ 体重/日) を混餌投与されたアルビノラットの
21 離乳後の寿命については、対照群と比較して、寿命がそれぞれ約18又は30%
22 短くなった (Zapol'skaya et al. 1974)。著者は、寿命が1 rad当たり0.09日ま
23 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、 $4,000 \text{ rad}$ (40
24 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
25 ウサギに $31 \sim 280$ 日間、1日1回、ペレットで約 $6 \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 ($218 \text{ kBq}/\text{kg}$
26 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、
27 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
28 亡したウサギでは、骨髄が完全に萎縮していた。

29
30
31 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
32 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 0.002
33 $\sim 3.6 \mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($0.074 \sim 133.2 \text{ kBq}/\text{kg}$ 体重/日) を妊娠21日から分
34 娩44日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
35 で同用量で混餌投与された (Raabe et al. 1983; White et al. 1993)。児動物の
36 生存率は3高用量 (それぞれ 0.4 、 1.2 、 $3.6 \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日、 14.8 、 44.4 、 133.2

1 kBq/kg 体重/日)で18、64及び85%低下した。0.002~0.13 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 (0.074
2 ~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
3 差はなかった。2,250 rad (22.5 Gy) 以下の平均吸収骨格吸収線量 (mean
4 absorbed skeletal absorbed doses) は、死亡率に影響しなかったが、5,040 rad
5 (50.4 Gy) では、死亡率の増加が見られた。2番目の試験は、妊娠21日から
6 生涯にわたって0.13~1.2 $\mu\text{Ci}/\text{日}$ (4.81~44.4 kBq/日) の用量を投与されたイ
7 ヌを除き、同様のプロトコールで実施された(Book et al. 1982)。平均寿命吸
8 収骨格線量 (the mean lifetime absorbed skeletal doses) は、2,840~11,190
9 rad (28.4~111.9 Gy) であった。寿命中央値 (The median lifespans) は、
10 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
11 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味し
12 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
13 髄増殖性症候群及び骨格肉腫であった。

14 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
15 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;
16 McClellan et al. 1963; Ragan et al. 1973) 。9 か月齢から 3,100 μCi $^{90}\text{Sr}/\text{日}$
17 (114.7 MBq/日) を投与された雌豚は、骨髄の造血組織の破壊により最初の
18 妊娠を生き残れなかった。雌豚は貧血、白血球減少、血小板減少及び終末出血
19 症候群 (terminal hemorrhagic syndrome) を呈した (Clarke et al. 1972) 。
20 25、125 又は 625 μCi $^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (0.925、4.625 又は 23.13 MBq/日) への曝露は
21 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、1、5 μCi $^{90}\text{Sr}/$
22 日 (37、185 kBq/日) への曝露は生存率に影響しなかった。妊娠期間から曝
23 露された 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
24 量濃度は6 か月齢まで母体濃度のごくわずかであった。625 μCi $^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (23.13
25 MBq/日) に曝露された F_1 雌は、9 か月齢まで生存しなかった一方で、その線
26 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、25 μCi $^{90}\text{Sr}/$
27 日 (925 kBq/日) 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
28 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、1 及び5 μCi
29 $^{90}\text{Sr}/\text{日}$ の濃度 (37 及び185 kBq/日) は、生存率に影響を与えなかった。この
30 試験において、平均体内負荷量は、1、5、25、125 及び625 μCi $^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (0.037、
31 0.185、0.925、4.625 及び23.13 MBq/日) であり、それぞれ10、50、250、
32 1,250 及び4,700 μCi (0.37、1.85、9.25、46.25 及び173.9 MBq) であった。

33 34 b. 全身への影響

35 (a) 呼吸器系への影響

36 ビーグル犬の慢性試験において、0.4、1.2 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 (14.8、44.4 kBq/kg

1 体重/日) の ^{90}Sr を、妊娠 21 日目から授乳期を通して、離乳 42 日目から 540
2 日目まで、呼吸への二次的な影響のみが認められた (Dungworth et al. 1969)。
3 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
4 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、むしろ骨髄への放
5 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るため、全身性のもの
6 には分類されない。

7 8 (b) 心血管系への影響

9 0.002~1.2 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 (0.074~44.4 kBq/kg 体重/日) を妊娠 21 日目か
10 ら授乳期間中にかけて、また離乳 42 日目から 540 日目まで曝露したビーグル
11 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
12 において) 数例認められた (Dungworth et al. 1969)。高用量群の動物 (0.4、
13 1.2 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 ; 14.8、44.8 kBq/kg 体重/日) で認められたこれらの所見
14 により、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。

15 16 (c) 血液学的影響

17 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
18 乳後 0.5 $\mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (18.5 kBq/kg 体重/日) 以上を混餌投与した Albino
19 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)。
20 リンパ球、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
21 学的異常として二核性の異常が含まれていた。0.5 $\mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (18.5
22 kBq/kg 体重/日) の曝露により、白血球数は 2 年目の終わりまで 20%減少し
23 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
24 150~200 rad とされた。白血球は、400~2000 rad の吸収線量で約 30~35%
25 の減少で頭打ちとなった。

26 血液学的影響は、0.002~1.2 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日 (0.074~44.4 kBq/kg 体重/日)
27 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
28 から 540 日にかけて曝露されたビーグル犬を用いた慢性試験でも報告されて
29 いる (Dungworth et al. 1969)。曝露開始後 6 年で、0.44、1.2 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/
30 日 (1.48、44.4 kBq/kg 体重/日) 投与群で、以下の影響が認められた。赤血球
31 の形態学的異常 (主に奇形赤血球症、赤血球不同症、血色素減少症、数例で大
32 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、
33 異常な巨大好中球、血小板数の減少、貧血、脾腫。同様に、塩化ストロンチウ
34 ムとして 3,100 $\mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (114.7 $\text{MBq}/\text{日}$) に曝露された Pitman-Moore ミ
35 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
36 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.

1 1972)。加えて、このグループの2例は骨髄化生が認められた。

3 (d) 筋骨格への影響

4 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
5 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の
6 群は妊娠21日目から授乳期を経て出生後44日目まで、 $0.002\sim 3.6\ \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$
7 体重/日 ($0.074\sim 133.2\ \text{kBq}/\text{kg}$) を経口投与され、児には同じ用量で離乳42
8 日目から540日目まで経口投与した (Raabe et al. 1983, White et al. 1993)。
9 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には、軽度の小
10 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
11 性の溶骨性障害が含まれていた (Momeni et al. 1976)。これらは、 $3.6\ \mu\text{Ci}/\text{kg}$
12 体重/日、また 1.2 、 $0.4\ \mu\text{Ci}/\text{kg}$ 体重/日投与群のすべての投与群 (133.2 、 44.4 、
13 $14.8\ \text{kBq}/\text{kg}$ 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、
14 $1.2\ \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 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
15 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
16 期間で割ったもの) は $4\ \text{rad}/\text{日}$ ($0.04\ \text{Gy}/\text{日}$) であった。放射線による骨壊死
17 は、死亡するまで $^{90}\text{SrCl}_2$ を $1\sim 3,100\ \mu\text{Ci}/\text{日}$ ($0.37\sim 114.7\ \text{MBq}/\text{日}$) 摂取し、
18 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
19 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
20 率については報告されていない。

21 (e) 肝臓への影響

22 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
23 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。
24 (Dungworth et al. 1969)。深刻な貧血を起こしたイヌにおいて、骨髄浸潤、
25 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。

27 (f) 眼への影響

28 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
29 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
30 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
31 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
32 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
33 の腫瘍は (対照群だけでなく、他の経路や他の放射線核種の照射では認められ
34 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
35 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 、 $44.4\ \text{kBq}/\text{kg}$ 体
36

1 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 日目に
2 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.
3 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
4 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。

5 6 (g) 体重への影響

7 ^{90}Sr に子宮内から授乳期を通し最長 414 日目まで最大 $36 \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/
8 日 ($1.33 \text{ MBq}/\text{日}$) を摂取した雌の CF-1 マウスにおいて、体重への影響は認
9 められなかった (Finkel et al. 1960)。 $0.4 \sim 1.2 \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 ($148 \sim 444$
10 MBq/kg 体重/日) 妊娠中期から 1.5 年齢まで曝露され貧血を発症したビーグル
11 犬において、進行性の体重減少が認められた (Dungworth et al. 1969)。

12 13 (h) 免疫系への影響

14 放射性ストロンチウムの急性経口投与による免疫への影響については、動物
15 実験の報告のみである。中長期的な放射性ストロンチウムの曝露の影響につい
16 ては、動物において免疫機能障害が発生した。 $625 \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{日}$ ($23.13 \text{ MBq}/$
17 日) を塩化ストロンチウムとして含む餌を 9 か月間投与した Pitman-Moore
18 ミニブタにおいては、接種したブルセラ抗原に対する抗体反応が血小板凝集試
19 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
20 1970)。他の試験としては、これらの動物から一月毎に調整した末梢白血球を
21 フィトヘマグルチニン (PHA) を含む培地で培養したものがある。 $625 \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/$
22 日 ($23.13 \text{ MBq}/\text{日}$) を餌として 4~5 か月間投与した豚において、末梢白血
23 球の PHA 刺激による反応性が低下した。この低下の影響は、最低 6 か月間続
24 いた。著者はこれらの免疫学的影響の原因を ^{90}Sr への曝露によるものと結論
25 付けている。 $3100 \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{日}$ ($114.7 \text{ MBq}/\text{日}$) を 3~4 か月齢時点から生涯、
26 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
27 metaplasia) も発生した (Howard and Clarke 1970)。死亡時の累積被ばく
28 量は $40 \sim 10,000 \text{ rad}$ ($0.440 \sim 100 \text{ Gy}$) の範囲に分布した。

29 ビーグル犬の妊娠中期から 1.5 年齢まで ^{90}Sr を慢性的に投与した研究の 6
30 年後状況報告においては、 0.4 、 $1.2 \mu\text{Ci}^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (14.8 、 $44.4 \text{ kBq}/\text{kg}$
31 体重/日) イヌ投与において、脾臓の骨髄様化生が生じた (Dungworth ら 1969)。

32 33 (i) 生殖への影響

34 中期的な研究においては、230~339 匹の雌 CF-1 マウスが、 0.03 、 $31 \mu\text{Ci}/\text{kg}$
35 体重/日 (1.11 、 $1,147 \text{ kBq}/\text{日}$) の ^{90}Sr が食餌から投与された (Finkel et al.
36 1960)。雄雌のマウスは、放射性ストロンチウムの投与期間中に交配し、雌マ

1 ウスについては妊娠及び授乳期間中に放射性ストロンチウム食が維持された。
2 放射性ストロンチウムの食餌は、出産率、出生児数や PND35 時点における雌
3 の児動物の生存数には影響しなかった。

4 多世代試験においては、9 か月齢の雌 Pitman-Moore ミニブタに、1、3,100
5 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (0.037、114.7 MBq /日) を混餌投与し、交配の期間のみ ^{90}Sr を
6 投与した雄と交配した (Clarke et al. 1970、1972; McClellan et al. 1963)。
7 放射性ストロンチウムの経口投与は、出生率や出生数には影響しなかった。
8 3100 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (114.7 MBq /日) を投与した妊娠ブタは、骨髄形成不全のため
9 妊娠まで生存しなかったが、胎児は正常であった (McClellan 1963)。1、
10 625 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (0.037、23.13 MBq /日) の線量においては、胎児の大きさ、
11 死産の割合や出生体重には影響しなかった。発情周期の頻度及び長さ並びに繁
12 殖の回数には影響はなかった。しかしながら、625 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (23.13 MBq/
13 日) を経口摂取されたブタの F_1 は、成熟期まで生存しなかった。 F_2 の生存
14 は F_1 世代と同様であったが、この研究ではがんへの影響に焦点を当てており、
15 F_2 の生殖能力については報告されていない。

16 (j) 発生への影響

17 動物を用いた実験としては、交配した親マウスが 0.03~31 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重
18 /日 (1.11~1,147 kBq / kg 体重/日) を含む食餌で飼育することで、CF-1 マウ
19 ス受胎時期から ^{90}Sr に曝露され、母動物は、妊娠期から授乳期にかけて同じ
20 食餌を与えられた (Finkel 1960)。児動物は、生涯同じ食餌を与えられた。胎
21 児期における放射線ストロンチウムによる曝露は、児の大きさ及び早期の生存
22 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、3 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$
23 体重/日 (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
24 発生に関連して生存期間が短くなった。オートラジオグラフィによって、骨格
25 において ^{90}Sr の均一な分布が示され、これ分布がおそらくこれらの作用に寄
26 与すると考えられた。

27
28
29 大規模な多世代研究としては、9 か月齢の雌 Pitman-Moore ミニブタが、1
30 ~3100 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (0.037~114.7 MBq /日) を含む食餌を与えられ、交尾の
31 間のみ ^{90}Sr に曝露された雄と交配させられた (Clarke et al. 1970、1972;
32 McClellan et al. 1963)。放射性ストロンチウムの経口投与は、出生率や出生
33 数には影響しなかった。これらの母豚の数匹は 3100 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (114.7 MBq
34 /日; McClellan et al. 1963) の投与による骨髄低形成により死亡したが、胎児
35 は明らかな影響を受けなかった。1~625 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (0.037~23.13 MBq /日)
36 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かつ

1 た。625 μCi ^{90}Sr /日 (23.13 MBq/日) が投与されたブタについては、放射線
2 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
3 減少した (Clarke et al. 1970)。離乳後、F₁ は、母動物と同じレベルである 1
4 ~625 μCi ^{90}Sr /日 (0.037~23.13 MBq/日) の食餌を与えられた。625 μCi ^{90}Sr /
5 日 (23.13 MBq/日) の F₁ 雌は、生後 9 か月の繁殖時期まで生存しなかった。
6 これらの結果は、生後 9 か月から曝露した親世代では 625 μCi ^{90}Sr /日 (23.13
7 MBq/日) の線量は致死的ではなかったため、 ^{90}Sr に対する年齢に関連した脆
8 弱性を示している。

9 (k) 発がん性

10 数多くの動物実験で示されているように、放射性ストロンチウムの経口摂取
11 は骨及び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 を投与さ
12 れた若齢のサルにおける研究において、11.2 μCi ^{90}Sr /kg 体重/日 (0.42 MBq/kg
13 体重/日) を 5 日間投与された個体 (処置後 4 年間の最終的な骨放射線量が 4,300
14 rad (43 Gy)) は、白血病によって死亡した (Casarett et al. 1962)。平均 18 μCi
15 ^{90}Sr /kg 体重/日 (0.67 MBq/kg 体重/日) を 10 日間の曝露を受けた他の 2 匹 (推
16 定骨放射線量 4,700~9,500 rad (47~95 Gy)) は、36 か月の処置期間に骨関
17 連がん (軟骨肉腫、骨肉腫) により死亡した。

18
19
20 ストロンチウムの骨への吸収が比較的高率で、成体ラットより ^{90}Sr の発が
21 ん性の影響による損傷を受けやすい離乳児の Long-Evans ラットを使った急
22 性試験が実施された (Casarett et al. 1962)。離乳児 (30 日齢) は 46 μCi ^{90}Sr /
23 日 (1.7 MBq/日)、成体には 33、65 μCi ^{90}Sr /日 (1.2、1.4 MBq/日) を 10 日間に
24 わたり飲水投与した。(体重基準 (body weight basis) ; 離乳児は 300 μCi /kg 体
25 重/日 (11 MBq/kg 体重/日) 以上、雄成体は 64、135 μCi /kg 体重/日、雌成体は
26 92、194 μCi /kg 体重/日)。5 か月後、460 μCi (17 MBq) を投与された離乳
27 児の骨から 33 μCi (1.2 MBq) の放射性同位元素が検出されたが、330、650 μCi
28 (12.2、24.1 MBq) を投与された成体の骨からは、それぞれ、1、2 μCi (37、
29 74 MBq) しか検出されなかった。おそらく ^{90}Sr の吸収の違いは年齢による骨
30 肉腫の発生の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、
31 17.5%の離乳児で骨肉腫が生じた)。しかしながら、高放射線量の成体におけ
32 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
33 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
34 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
35 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
36 瘍には皮膚がん (顔) 11.25%と白血病 6.25%を含む。) 30 日間にわたり投与

1 された 87 日齢のラットは約 11 μCi (407MBq) の 5 か月の骨格負荷 (5-month
2 skeletal burden) があり、これは、kg 体重基準 (kg body weight basis) で
3 10 日間投与の離乳児の 4 分の 1 より少ない。この違いはラットにおける吸収
4 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
5 ットにおいては、がんの潜伏期間生存したことから、骨肉腫の発生が離乳児よ
6 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
7 経口投与 (総線量 790 μCi ; 29.2MBq) により骨溶解と骨肉腫発生が 21%ま
8 まで増加した (Hopkins et al.1966)。150 日後の骨への放射線量は 4,000 rad (40
9 Gy) だった。224~280 日にかけて平均 6 μCi $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (218 MBq/kg 体
10 重/日)の若齢ウサギ (~52 日齢) は頭蓋骨及び 6~8 か月の間に急速に増幅す
11 る長骨の成長端に多発性骨肉腫が形成された (Downie et al.1959)。
12

13 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}Sr
14 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 μCi
15 $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 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
16 $\mu\text{Ci}/\text{日}$ 曝露した (Zapol'skaya et al.1974)。2 μCi $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日投与ラット
17 における悪性腫瘍になったラットの数、対照群が 1.3%であったのに比べ、
18 18.7%であった。0.5 $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日の場合、腫瘍の発生は 3~6 倍低い (数値
19 的に特定されていない)が、0.05 $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日での発生は報告されていない。
20 最も一般的な悪性腫瘍は、リンパ肉腫 (8%)、骨肉腫 (6.7%) と白血病 (4%)
21 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
22 ~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 1,350 rad
23 (13.5 Gy)、白血病の発病前には平均 2,200 rad (22 Gy)、そして骨肉腫の発
24 病前には平均 2,400 rad (24 Gy) であった。
25

26 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
27 ~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)。
28 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
29 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
30 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
31 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、
32 がんの発生は胎児から ^{90}Sr を投与されたマウスにおいて著しく高まっていた。
33 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
34 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
35 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
36 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

1 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
2 がラジオグラフィーによって明らかにされた。

3
4 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
5 出産後 42 日にかけて、0.002、3.6 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日(0.074、133.2 MBq/kg
6 体重/日)を投与した (White et al.1993)。児動物は離乳後、540 日まで母イヌ
7 と同じ ^{90}Sr /カルシウムで汚染した餌を給与した。0.13~3.6 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/
8 日(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
9 5,000~10,700 rad (50~107 Gy) のイヌにおいては、骨腫瘍による死亡が起
10 こったが、0.002~0.043 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$ 体重/日 (0.1~1.6 MBq/kg 体重/日) 投
11 与され、死亡時 100~2,300 rad (1~23 Gy) のイヌでは起こらなかった。 ^{90}Sr
12 が高用量投与されるほど、肉腫の発生時期は早まり、骨肉腫になりやすかった。
13 66 例の肉腫のうち、75%が骨肉腫であった。その他は軟骨肉腫、血管肉腫、
14 繊維肉腫と未分化がんであった。多発性のがんは最も高線量の 2 群でのみ発生
15 した。高線量においては、その他のがんにより死亡した。放射性誘発骨髄性白
16 血病 (43 例死亡)、口及び鼻のがん (29 例死亡) そして歯周がん (16 例死亡)。
17 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
18 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
19 における平均累積骨線量は、3,100~11,600 rad (31~116 Gy) であった。筆者
20 らはこの曝露は最も低曝露群 (8 mrad/日 ; 0.08 mGy/日) は自然放射能より
21 25 倍高く、最も高曝露群 (146 mrad/日 ; 1.46 mGy/日) は自然放射能より
22 500 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
23 の 500 倍にのぼる低線エネルギー付与 (LET) β 粒子線の生涯にわたる慢性
24 曝露は、イヌにおいて明確な発がん性を示さなかった。

25
26 生涯にわたり、1~3,100 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ (0.037~114.7 MBq/日) を投与され
27 た雌の Pitman-Moore ミニブタの多世代試験では、がん発がん効果の発生段
28 階依存的な違いが報告されている (Clarke et al.1972; Howard1970; Howard
29 and Clarke 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
30 のレベルで骨髄様化生が観察され、1~125 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ が吸収された場合、リ
31 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 40~
32 10,000 rad であった。平均骨線量が 9,000 rad (90 Gy) より高い、125 又は
33 625 $\mu\text{Ci } ^{90}\text{Sr}/\text{日}$ を胎児の時から投与された F_1 か F_2 に骨肉腫が発生するのに対
34 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
35 り高い曝露段階において発生した。骨髄様化生と骨髄、リンパの腫瘍は親世代
36 よりも F_1 及び F_2 世代において、より早期に、より頻繁に形成された。

1
2 (7) ヒトへの影響

3 ① 慢性影響

4 a. 死亡

5 1949～1956 年の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
6 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
7 死亡した数が増加したと報告された (Kossenکو 1996)。曝露群では、標準化
8 死亡比が 100,000 人当たり 140 (95% CI: 131～150) であったのに比べ、追
9 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%
10 CI: 101～109) であった。試験群における赤色骨髄への吸収線量は 17.6～164
11 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
12 孫には見られなかった。

13
14 b. 全身への影響

15 (a) 血液学的影響

16 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
17 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。

18 外部からのガンマ線と内部からの ^{90}Sr と ^{137}Cs による放射線に慢性的に曝
19 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
20 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
21 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
22 量を受けた一部の人々で認められた。

23
24 (b) 筋骨格への影響

25 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
26 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
27 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
28 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
29 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
30 均線量が 200 rem (2 Sv) を超えている場合に有意に高かった。

31
32 c. 免疫及びリンパ組織への影響

33 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
34 1949～1956 年にかけて ^{90}Sr 及び ^{137}Cs からの γ 線により慢性的な外部及び内
35 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
36 胞による抗原提示の減少、T-lymphoblast 形成の減少、large granulocytic

1 lymphocytes の減少が含まれ、30 年間持続した。年間 30～50 rem (0.3～0.5
2 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
3 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
4 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
5 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
6 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
7 に比べて 3 倍増加していた。

8 9 d. 神経系への影響

10 神経系疾患 (脱力感、無気力、疲労) が、1949～1956 年にかけて ^{90}Sr 及び
11 ^{137}Cs からの γ 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
12 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
13 (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
14 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
15 放射線量が、 γ 線による外部被ばくによるもの比べて、神経への影響にどの程
16 度寄与しているかは明確ではない。

17 18 e. 生殖への影響

19 1949～1956 年にかけて ^{90}Sr 及び ^{137}Cs からの γ 線により慢性的な外部及び
20 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
21 に有意な報告はされていない (Kossenko et al.1994)。生殖腺に主に外部から
22 の γ 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、
23 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
24 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
25 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
26 与は小さいと思われる。

27 28 f. 発生への影響

29 1949～1956 年にかけて ^{90}Sr 及び ^{137}Cs からの γ 線により慢性的な外部及び
30 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
31 報告はほとんどされていない (Kossenko et al. 1994)。生殖腺に対して主に γ
32 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
33 においては (Akleyev et al. 1995)、放射性ストロンチウムによる線量割合は特
34 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、
35 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、
36 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

1 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
2 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
3 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
4 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、
5 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
6 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
7 りも高いと試算した。

8 9 g. 発がん性

10 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
11 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
12 ん登録を使った疫学研究によると、1943~1988 年の間のデンマークにおける
13 甲状腺がんの事例と、放射性降下物からの ^{90}Sr の骨格への吸収には関連がな
14 いという結果がでている (Sala and Olsen 1993)。1959~1970 年にかけてス
15 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
16 れたデータを使用した他の疫学研究では、白血病、非ホジキンリンパ腫、急性
17 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
18 れた (Hole et al. 1993)。三つのコホートには、1963~1966 年に生まれたハ
19 イリスク群 (若齢で放射性降下物、すなわち ^{90}Sr に高レベルに曝露)、1959
20 ~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
21 年以降に生まれた低リスク群がある。すべてのがん、白血病及び非ホジキンリ
22 ンパ腫そして急性骨髄性白血病の累積発現率はすべて、1982 年以前生まれた
23 子供に対する長期的 (進行性、非循環的な) 増加傾向を示している。しかしな
24 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といっ
25 たがんすべてについて、放射性降下物 (放射性ストロンチウム) の高曝露時期
26 に生まれたコホートに対するリスクを増加させたという証拠には至っていない。
27 骨腫瘍の事例が、高リスク期間に生まれた子供に対して統計的に優位でな
28 い増加を示している。

29
30 対照的に、核兵器施設から Techa 川への放出により汚染された飲料水及び
31 食品に曝露された住民は、白血病症例の著しい増加が示されている。
32 (Kossenکو 1996 ; Kossenکو et al. 1997、2000、2002)。推定骨髄放射線量
33 が 10 rem (0.1 Gy) を超えると個体群に過度の白血病 (10,000 人年 Gy につ
34 き 0.85 件増加(95%Ci : 0.2;1.5))が確認され、白血病による致死リスクは放
35 射線量の増加により増加する (Kossenکو 1997、2002)。この研究結果は、Techa
36 川のコホートにおける ^{90}Sr の体内負荷量が同時期の放射性降下物関連の曝露

1 より 100 倍以上高いことと関連している (Shagina et al. 2000)。Techa 川コ
2 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 (Kossenko 1996)。

3

4 (8) 国際機関等の評価

5