

人体内放射能の 除去技術

挙動と除染のメカニズム

放射線医学総合研究所／監修

青木芳朗・渡利一夫／編

人体内放射能の 除去技術

挙動と除染のメカニズム

放射線医学総合研究所／監修
青木芳朗・渡利一夫／編

執筆者一覧 (五十音順, *印は編集担当)

		執筆分担箇所
青木 芳朗*	東京大学 医学部放射線健康管理学教室 教授	3, 4. 1
稻葉 次郎	放射線医学総合研究所 内部被ばく研究部 部長	2. 1. 2
今井 靖子	放射線医学総合研究所 養成訓練部 主任研究官	2. 3. 1, 2. 3. 2
上田 順市	放射線医学総合研究所 第一研究グループ 主任研究官	2. 2. 1
内山 正史	放射線医学総合研究所 環境衛生研究部 部長	1. 1, 1. 2, 2. 1. 1
小沢 俊彦	放射線医学総合研究所 第一研究グループ 総合研究官	2. 2. 1
小泉 彰	放射線医学総合研究所 内部被ばく研究部 室長	1. 6, 2. 2. 2
坂口 孝司	宮崎医科大学 医学部化学教室 教授	2. 5. 1
佐藤 至	岩手大学 農学部獣医公衆衛生学教室 助手	1. 5, 2. 1. 4
色田 幹雄	放射線医学総合研究所 特別研究員	2. 4. 1
竹下 洋	放射線医学総合研究所 環境衛生研究部 主任研究官	1. 4
西村 義一	放射線医学総合研究所 環境衛生研究部 室長	1. 3, 1. 4, 1. 5, 2. 1. 3, 2. 1. 4, 2. 3. 1, 2. 3. 2, 2. 5. 2
福田 俊	放射線医学総合研究所 内部被ばく研究部 主任研究官	1. 6, 2. 2. 2
渕上 辰雄	放射線医学総合研究所 養成訓練部 室長	4. 2
松坂 尚典	岩手大学 農学部獣医公衆衛生学教室 教授	1. 3, 1. 5, 2. 1. 3, 2. 1. 4
望月 義夫	川崎医療短期大学 学長	1. 1, 2. 1. 1, 2. 4. 2
渡利 一夫*	放射線医学総合研究所 特別研究員	1. 2, 1. 4, 2. 1. 2, 2. 3. 1, 2. 3. 2, 2. 5. 2

刊行にあたって

国際エネルギー機関によると世界のエネルギー需要は増加の一途をたどっており、この傾向は将来にわたって継続するとしている。わが国においてもエネルギーの安定供給は重要な課題で、原子力発電はその主要な位置を占め、現在、総発電量の約 30% に達している。

一方、アイソトープや放射線は学問、研究の発展に大きな役割を果たしてきたが、いまや医療、工業、農水産業など広い範囲で不可欠の手段として利用され、国民生活の向上に大きく寄与している。これらを使用する事業所も 30 年前には 1000 ヶ所であったのが現在では 5000 ヶ所を超え、放射線に関わる人達も相当な数にのぼっている。

原子力委員会では放射線利用専門部会において報告書「放射線利用の新たな展開について」(平成 5 年) をまとめたが、そのなかで放射線やアイソトープの利用をさらに普及、促進すべきであるとしている。しかし、原子力や放射線については安全性の確保がきわめて重要であり、緊急時の対策も常に考慮しておかねばならない。現実にスリーマイル島、チェルノブイリの原子力発電所事故は被ばくや環境汚染を引き起こした。また、病院や実験室などの体内摂取事故の事例もある。

放射線の被ばく事故、とくに放射性核種を体内に摂取した場合には、被ばく者の除染処置を迅速にかつ適確に行う必要がある。幸いわが国では重大な放射線事故は発生していないが、平素よりその対策について十分な研究と準備が不可欠であり、そのためには医療従事者ばかりでなく物理、化学、生物をはじめ多くの分野の専門家の協力が必要である。

科学技術庁放射線医学総合研究所では発足以来この分野の研究が活発に行われ、

放医研シンポジウム、環境セミナーなどでもしばしば取りあげられてきた。さらに1993年10月より放射線科学誌に約1年間にわたって連載された「放射性核種の生体内挙動と除去」は、連載中から大学、研究機関、地方自治体などから教材として利用したい、成書としてまとめて欲しいなどの要望が寄せられていた。ここに稿をあらためてまとめ直し刊行のはこびとなったものである。

本書は放射性物質を取り扱う人々を対象に記述されているが、緊急時にも役立つことを目標にしている。編集者、執筆者各位ならびに出版にご協力をいただいた講談社サイエンティフィクに心から感謝する次第である。

科学技術庁 放射線医学総合研究所
所長 平尾 泰男

ま　え　が　き

現在、放射性核種は医学・農学・工学など幅広い分野で利用され、私達の日常生活にも深く関係している。いいかえれば、現代生活の質の確保と向上のためには、放射性核種の利用が不可欠となってきている。このような放射性核種の利用の増大とともに、取り扱いのミスから生じた体内摂取事故も数多く報告されている。一方、1986年のチェルノブイリ原子力発電所の事故が示すように、原子力施設の事故は地球規模の汚染を引き起こし、放射性物質を取り扱う人ばかりではなく、一般の人々も呼吸や飲食物を通じて放射性核種を体内に取り込む可能性がある。したがって、体内に摂取された放射性核種の除去は、緊急時被ばく医療における重要な課題である。

体内放射性核種の除去法は、すでにそれぞれの核種について文献・指針などに示されているが、実際の事故時には複数の核種による体内汚染の治療が問題となることが多く、複数の除去法の適用が必要になる。また、投与する除去剤の相互作用にも考慮を払わなければならない。すなわち、除去のメカニズムを理解したうえでいくつかの方法を選択しなくてはならない。

本書はこれまでに行われた放射性核種の体内挙動および除去法に関する研究を、メカニズムの面から整理したものである。そのため、臨床的に使用可能なものだけに焦点をしほることなく、副作用のために利用されていないもの、あるいは効果が少ないために見捨てられてきたものをも、あえて拾いあげて解説をしている。これは、将来学問の進歩により過去の薬剤や方法などが副作用の克服や併用などにより使用可能となることを期待しているからである。

本書は1993年10月から約1年間にわたって“放射線科学”(Vol. 36, No. 10～Vol. 37, No. 12)に連載された「放射性核種の生体内挙動と除去」を加筆、

整理し、まとめ直したもので、個々の引用文献は削除した。内容の詳細、引用文献などについては“放射線科学”を参照していただきたい。

本書はこの分野の研究を行おうとする人、放射性物質を取り扱う必要のある人を対象にしているが、緊急時の放射性核種除去法の適用の決定に際しての判断の一助となることをも期待している。4章には、これまで報告されているおもな体内摂取事故例、および1986年アメリカにおいて公表された人体実験例の報告（要約）から体内被ばくに関するもの、さらにはこの分野に特有な用語の解説、付表などもつけ加えて読者の便をはかった。

なお、本書の刊行にあたっては、講談社サイエンティフィックの太田一平氏に多大な御尽力をいただいた。心から感謝の意を表する。

1995年11月

青木 芳朗

渡利 一夫

目 次

刊行にあたって	iii
まえがき	v
1. 放射性核種の生体内挙動	1
1.1 放射性ヨウ素	2
1.1.1 ヨウ素の体内分布	3
1.1.2 甲状腺ホルモン代謝	5
1.1.3 放射性ヨウ素の内部被ばくに影響する因子	6
1.2 放射性セシウム	7
1.3 放射性ストロンチウム	10
1.4 放射性ルテニウム	14
1.5 放射性マンガン・亜鉛・コバルト	19
1.5.1 放射性マンガン	19
1.5.2 放射性亜鉛	21
1.5.3 放射性コバルト	23
1.6 プルトニウム	24
1.6.1 吸入摂取	25
1.6.2 経口摂取	27
1.6.3 創傷からの侵入	28
1.6.4 血液から全身への分布	28
1.6.5 肝臓への沈着	28
1.6.6 骨への沈着	29

1.6.7 排 泌	30
2. 生体内放射性核種除去のメカニズム	31
2.1 希釈による除去	32
2.1.1 放射性ヨウ素	32
2.1.2 放射性セシウム	35
2.1.3 放射性ストロンチウム	37
2.1.4 放射性マンガン	39
2.1.5 放射性亜鉛	41
2.2 錯体の生成による除去	42
2.2.1 合成キレート剤による放射性核種の除去	42
2.2.2 合成キレート剤によるプルトニウムの除去	49
2.3 吸着による除去	55
2.3.1 放射性セシウム	55
2.3.2 放射性ストロンチウム	57
2.4 代謝の攪乱による除去	58
2.4.1 放射性ストロンチウム	58
2.4.2 放射性ヨウ素	63
A. 抗甲状腺剤	63
B. 1価アニオン	65
C. 甲状腺刺激ホルモン	65
D. 甲状腺で有機化された放射性ヨウ素の除去	66
2.5 天然物質による除去	66
2.5.1 天然物質による放射性核種の濃縮	66
A. 微生物系バイオマス	67
B. 植物系バイオマス	67
C. 植物起源の生薬	68
D. 多糖系生体物質	69
E. フラボノイド系生体物質	69
F. タンニン系生体物質	70
G. タンパク質系生体物質	71
H. メタロチオネイン	71

2.5.2 天然物質による放射性ストロンチウムの除去	71
A. アルギン酸	72
B. キトサン	74
3. 除去方法の実際	77
3.1 放射性核種の人体内への侵入	77
3.2 放射性核種の除去方法	78
3.3 除去剤の使用要領	79
4. 参 考 資 料	83
4.1 おもな人体内摂取事故例	83
4.1.1 ビキニ第五福龍丸事件	83
4.1.2 肝臓の金コロイドによるアイソトープ診断時の事故	84
4.1.3 ハンフォードのアメリシウム汚染事故	85
4.1.4 チェルノブイリ事故	86
A. 内部被ばくからみた事故内容	86
B. ポーランドでのヨウ素剤投与	86
4.1.5 ゴイアニアのセシウムの汚染事故	87
4.2 人体実験例（アメリカの核のモルモット）	88
用語解説	93
付 表	103
参考図書	105
索引	106

1. 放射性核種の生体内挙動

放射性核種*（*印は巻末用語解説参照）が体内に摂取されると、その化学的性質によってそれぞれ特有な体内挙動、すなわち吸收、移行、分布、滞留、排泄を示す。通常、これらを体内動態あるいは代謝とよんでいる。放射性核種の体内動態を正しく理解することは体内被ばく線量評価において最も必要なことであり、体内動態の機構の理解は生体からの放射性核種の除去を考えるうえできわめて重要なである。

放射性核種を体内に摂取した場合の最大の問題点は、それが放射線被ばくをもたらし、なんらかの放射線障害が懸念されるからであろう。放射線障害は組織が受ける線量に依存する。したがって、放射性核種を摂取した場合、それによる線量を正しく評価することがきわめて重要となる。とくに、体内放射性核種の除去方法を選択するにあたっては、その措置による線量低減とその措置に起因するリスクとのバランスが決め手になる。この意味からも、線量の概念は放射性核種の摂取を考えるうえで必要不可欠である。

現在、線量算定において ICRP*の方式（ICRP Publ. 30）は包括的で最も完成度が高く、世界で広く使用されている。そこで用いる代謝パラメータについても ICRP は放射線作業者のための標準的な数値を与えているが、場合によっては特定個人にとってさらに合理的な値を得ることができよう。したがって、放射性核種の生体内挙動をその除去との関係で考える場合には、線量との関係を理解することが最も重要である。線量に反映できない代謝情報の価値は限定される。ただし、ICRP の線量算定方式も、時代とともに少しずつ変化していることには注意する必要がある。たとえば、1990 年には従来の放射線感受性組織とそれを反映した組織荷重係数*の見直しが行われ、また、1994 年には新しいヒト呼吸気道

モデルが設定されている。

一般に、平衡状態にある物質の動態は放射性核種の導入によってはじめて明らかにすることができたが、それはそのまま元素としての挙動を表しているといえよう。すなわち、化学形が同じであれば、水素 (¹H) とトリチウム (³H) との間で生体内挙動における違いは無視できるものと考えられている。したがって、体内挙動のパラメータは元素ごとに与えられていて、核種ごとではないのが通常である。

生体はそれを構成する種々の元素の動的平衡のうえに存在している。短期的にみれば生体内の元素はそれぞれ平衡状態にあり、摂取量は排泄量に平衡し、代謝速度は体内量と摂取率によって規定される。これらに関する理解はきわめて重要で、たとえば代謝のパラメータを得るときには、できるだけ元素としての平衡状態が成り立っているときの測定値を用いるべきである。また、線量を安全側に過大評価するつもりで、たとえば消化管からの吸収率として思惟的に大きいパラメータを選べば、その分、生物的半減期*は小さくなり、結果的には必ずしも線量の安全側の評価にならなくなる場合のあることに注意すべきである。

この章では、原子力施設でつくられる核分裂生成物*あるいは中性子放射化生成物のうち、保健物理学的*観点から重要と考えられる放射性核種を選び、生体内での挙動につき概観する。すなわち、甲状腺被ばくをもたらす放射性ヨウ素 (¹³¹I)，公衆の主たる全身被ばく源である放射性セシウム (¹³⁷Cs)，骨に親和性をもつ核種として代表的な放射性ストロンチウム (⁹⁰Sr)，人体にとって必須元素*であるマンガン、コバルト、亜鉛の放射化生成核種 (⁵⁴Mn, ⁶⁰Co, ⁶⁵Zn)，そして消化管での吸収率は低いが吸入摂取の場合に問題が大きい放射性ルテニウム (¹⁰⁶Ru) とプルトニウム (²³⁹Pu) などの核種である。

1.1 放射性ヨウ素

核実験や原子炉事故の際、多量に環境中に放出された放射性ヨウ素は広範な地域汚染を起こすことがある。放射性ヨウ素はその物理化学的性質から、容易に体内に侵入し、甲状腺に蓄積して被ばくを起こす可能性があるため、放射線防護上重要である。

原子炉事故の場合、核分裂*により生成し、半減期の長い ¹²⁹I (1.57×10^7 年) のほかに、半減期の短い同位体である ¹³¹I (8.04 日), ¹³²I (2.3 時間), ¹³³I (20.8 時間), ¹³⁴I (52.4 分), ¹³⁵I (6.7 時間) などが無機あるいは有機ヨ

ウ素の形で、ガスやエアロゾル*として放出される。このため原子力施設の従業員は主として吸入による内部被ばくを受ける危険性がある。なお健康な皮膚からの吸収はきわめてわずかである。

施設外の一般公衆が事故の際に被ばくする場合、放射性ヨウ素の放出量にもよるが、周辺の住民は放出後の短時間は、 ^{131}I や短半減期の同位体を吸入することによって被ばくする可能性がある。放出後時間が経過したり、施設から離れた地域の住民にとっては、生成率や半減期から ^{131}I が被ばくの主役となる。この場合は吸入よりも、汚染した牛乳や葉菜など食品からの摂取が大きな要因となる。核実験のフォールアウト*による汚染の場合も同様である。

事故などで放出される放射性ヨウ素には、無機形のほかヨウ化メチルなど有機形のものがある（表 1.1）。しかし、その化学形のいかんを問わず、いったん体内に吸収されるとヨウ素イオン (I^-) の形をとるようである。体内に吸収された放射性ヨウ素はヨウ素代謝にしたがって挙動し、全身に分布する。甲状腺ホルモン*産生と関連してとくに甲状腺に濃縮されるので、放射性ヨウ素による内部被ばくは甲状腺被ばくが主体となる。なお、 I^- の体内での代謝は数多くの研究によってほぼその全容が明らかにされている。

表 1.1 環境中のヨウ素の化学形

原子価	一般的な化学形
-1	I^- , HI , NaI , $\text{HI} \cdot n\text{H}_2\text{O}$
0	I_2
+1	ICl , IBr , HOI
+5	I_2O_5 , IO_3^- , HIO_3 , NaIO_3
+7	IO_4^- , HIO_4 , NaIO_4
有機	CH_3I , CH_2I_2 , CHI_3 , $\text{C}_2\text{H}_5\text{I}$, $\text{C}_2\text{H}_4\text{I}_2$

J. Z. Holland, *Biology of Radioiodine, Proceedings of the Hanford Symposium on the Biology of Radioiodine*, p.15, Pergamon Press (1964)

1.1.1 ヨウ素の体内分布

食品などからのヨウ素摂取状況は地域差、個人差が大きい。欧米人に比べて、海産物を摂取する機会が多い日本人のヨウ素摂取量は多く、通常の場合 1~2 mg/日である。成人のヨウ素必要量は、その生理状態によって異なるが、約 150 μg /日とされている。成人体内の総ヨウ素量は 10~20 mg であり、約 80% が甲状腺に分布し、その大部分が有機形ヨウ素として存在する。

消化管、肺などから体内に入ったヨウ素は I^- の形となり、血液中のヨウ素

1. 放射性核種の生体内挙動

(I^-) プールに入る。このうち約 10~30% が摂取後 24 時間までに甲状腺に摂取され、一部は唾液腺、胃粘膜、乳腺などに濃縮され、唾液、胃液、乳汁などに分泌される。そのほか少量が筋肉などの全身の組織に移行し、それ以外のヨウ素は主として腎臓より尿中に排泄され、一部は肝臓を通じて胆汁に移行し、便中に排泄される（図 1.1）。被ばく線量と健康障害に関連して重要な ^{131}I の甲状腺による摂取率の経時変化の例を示す（図 1.2）。また妊娠では血中の I^- は胎盤に濃縮され、容易に胎児に移行する。妊娠 12~13 週の胎児甲状腺にはすでに ^{131}I が

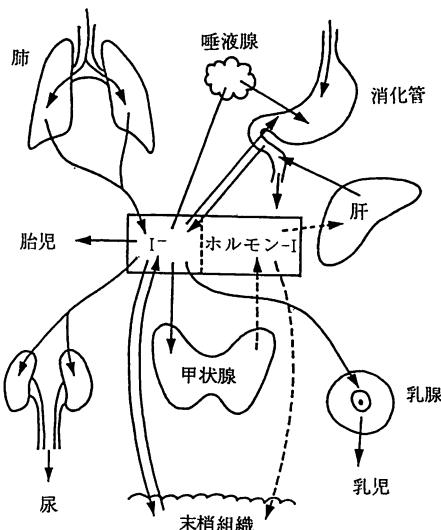


図 1.1 ヨウ素サイクル。

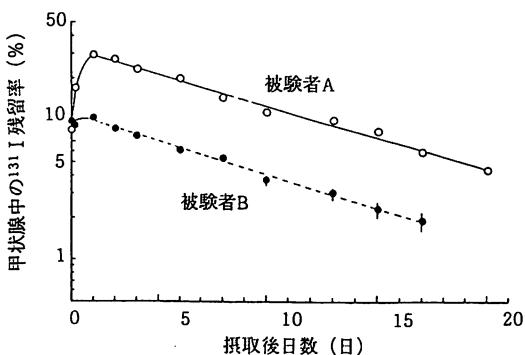


図 1.2 ^{131}I の甲状腺残留率の経時変化。

M. Uchiyama, G. Tanaka, S. Akiba, J. Rad. Res., 23, 358 (1982)

濃縮されている。切尔ノブイリ事故^{*}後にも、ユーゴスラビアの自然流産児の甲状腺に ^{131}I が認められた。

1.1.2 甲状腺ホルモン代謝

甲状腺は前頸部中央にあり、成人男子では重量約 20 g の内分泌腺で、ヨウ素代謝の中心器官としてヨウ素を材料に甲状腺ホルモンを产生し、全身のエネルギー代謝を調節している。血液中の無機ヨウ素 (I^-) から甲状腺ホルモンが合成される過程には、次の段階がある。

第 1 段階では血液中の I^- ($0.2\sim0.4 \mu\text{g/dl}$) は甲状腺まで運ばれ、数十倍に濃縮される (約 $70 \mu\text{g}/\text{日}$)。この過程は脳下垂体から分泌される甲状腺刺激ホルモン (TSH, 2.4.2.C 参照) によって促進される。

第 2 段階では I^- が済胞上皮細胞で酸化されて I_2 となり、活性化されて甲状腺済胞内のチログロブリンのチロシン基と結合して、モノヨードチロシン (MIT)，あるいはジヨードチロシン (DIT) となる。

第 3 段階ではチログロブリン分子内で MIT と DIT，あるいは DIT と DIT が縮合して、ホルモン作用をもつ $3,5,3'$ -トリヨードチロニン (T_3) および $3,5,3',5'$ -テトラヨードチロニン ($\text{I}-\text{チロキシン}, \text{T}_4$) が生成され、それぞれチログロブリンと結合してコロイドとなり済胞内に蓄えられる。しかし、これら T_3 , T_4 はそのままの形ではホルモン作用を發揮しない。

第 4 段階ではチログロブリンは TSH の作用で済胞上皮細胞に再吸収され、タンパク分解酵素によって分解され、遊離した T_3 , T_4 は血液に移行してホルモンプールに入る。MIT, DIT は脱ヨウ素化され再利用される。血液中の T_3 , T_4 はほとんどが、血漿タンパク質のうち、チロキシン結合グロブリン (TBG), チロキシン結合プレアルブミン (TBPA) と結合して各組織に運ばれ、ごく一部が遊離型となり末梢組織に作用する。血漿タンパク質に結合した T_3 , T_4 をタンパク結合ヨウ素 (PBI) とよび、約 $6 \mu\text{g/dl}$ 含まれる。 T_3 は T_4 よりも半減期は短いが (T_3 1.5 日, T_4 6.5 日)，遊離型は多く、ホルモン活性も 3~5 倍強い。すなわち甲状腺ホルモンの作用分担としては、 T_4 は基本型、チログロブリンは貯蔵型、PBI は運搬型、 T_3 は作用型と考えられる。 T_4 , T_3 は末梢組織でホルモンとして作用したあと、 T_4 は脱ヨウ素化されて T_3 および不活性の rT_3 (reverse T_3) となりさらに分解される。

生じた I^- は再利用されるか、尿中に排泄される (約 $144 \mu\text{g}/\text{日}$)。一部は肝

1. 放射性核種の生体内挙動

臓に移行し、胆汁を通じて糞便により排泄される（約 6 µg/日）。またその一部は腸肝循環に入る（図 1.3）。

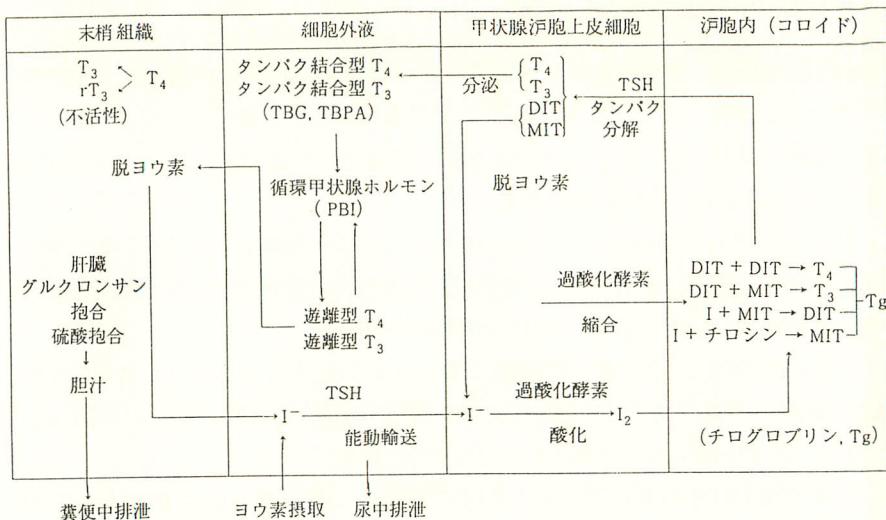


図 1.3 ヨウ素、甲状腺ホルモン代謝。

MIT : モノヨードチロシン

TBG : チロキシン結合グロブリン

DIT : ジヨードチロシン

TBPA : チロキシン結合プレアルブミン

T_3 : トリヨードチロニン rT_3 : 不活性 T_3

PBI : タンパク結合ヨウ素

T_4 : I^- -チロシン

1.1.3 放射性ヨウ素の内部被ばくに影響する因子

放射性ヨウ素、とくに ^{131}I による甲状腺被ばく線量に影響するおもな因子としては、 ^{131}I の摂取量、甲状腺の ^{131}I 摂取率、甲状腺における ^{131}I の有効半減期、甲状腺重量などが考えられる。物理的半減期が非常に長い ^{129}I の場合は、甲状腺における生物的半減期が重要である。また甲状腺の ^{131}I 摂取率は、安定ヨウ素の同時摂取量や日常の摂取量ならびに血中ヨウ素濃度、個人のヨウ素代謝についての生理状態、あるいは薬剤の使用などによって大きく影響される。

放射線防護の立場から、放射性ヨウ素の標的臓器である甲状腺の線量評価と、許容基準設定のために必要な人間の解剖、生理的パラメータとして、ICRP Publ. 23 で示されている ICRP 標準人*の値がある。ヨウ素については解剖的、生理的パラメータ値が人間の成長、成熟とともに変化する。NCRP* 55, NRPB*-R140, ICRP Publ. 56 には年齢別標準値が示されている。甲状腺の ^{131}I 摂取率

は出生後高い状態が数日続いたあと、急激に減少して1~5週間目には成人値とほとんど変わらなくなる。甲状腺の重量とヨウ素の生物的半減期は生長するに伴い増加する。

しかしこれらは主として欧米人を対象とした値であり、日本人の甲状腺におけるヨウ素の生物的半減期は標準人の1/3程度であることに端的に示されるようだ。標準人の数値の日本人への適用が果たして適当かどうかという論議がある。わが国でも日本人についての甲状腺に関する標準的なパラメータ値（重量）を求める努力がなされている。

1.2 放射性セシウム

放射性セシウムのなかで話題にのぼる核種は ^{137}Cs である。 ^{137}Cs はウランやプルトニウムの核分裂の際に高い収率で得られ、半減期30年で0.512 MeVの β 線を放出して $^{137\text{m}}\text{Ba}$ に、わずかな部分は1.17 MeVの β 線を放出して安定な ^{137}Ba になる。 $^{137\text{m}}\text{Ba}$ は半減期2.55分で核異性体転移*により0.662 MeVの γ 線を放出して安定な ^{137}Ba になる。

セシウムは元素の周期表でナトリウム、カリウム、ルビジウムなどと同じアルカリ金属*に属し、化学的性質が似ているので、体内の挙動にも類似したところがある。ナトリウムやカリウムは人体にとって必須元素であり、体内に広く分布している。この2つの元素は経口摂取されると消化管から100%吸収されて血液中に入り全身に分布する。同じようにセシウムも消化管からほぼ100%吸収され、その後きわめて迅速に体内に移動する。骨に集まるストロンチウムと違って、セシウムがとくに高い濃度まで蓄積する組織や器官はなく、全身に分布するが、筋肉にはやや多く蓄積する傾向がある。セシウムが体外へ排泄される速度は比較的速いが、放射性セシウムの場合は放出される β 線や γ 線による内部被ばく線量が健康への影響という点から問題になる。遺伝的影響という点では、とくに生殖器官の被ばくが重要視される。多くの放射性核種のなかで放射性セシウムが重要視されるもう1つの理由は、食物連鎖*を通して人体に入りやすいからである。

アルカリ金属元素はいずれも全身に分布しているが、カリウムとナトリウムの体内での機能はそれぞれ対照的で、人体中における分布には著しい違いがある。ヒトの血液ではナトリウムが赤血球に少なく血漿に圧倒的に多いのに比べ、カリウムはほとんどが赤血球に含まれる。このようにナトリウムは細胞外液に、カリ

1. 放射性核種の生体内挙動

ウムは細胞内液に多く分布する。セシウムはナトリウムとカリウムの中間の分布をしていて、血液中の 75% のセシウムは赤血球に含まれている。このことは、血液中の安定セシウムの放射化分析*, あるいは大気圏で行われた核実験の結果生じた放射性セシウム (^{137}Cs) の分析からも明らかにされている。血液中の存在比の違いについては、これら元素のイオンの透過性の違い、細胞のイオン選択性あるいはイオンの移動速度の違いなどと関連があるものと考えられる。これらの元素に見られる血液中での分布の違いは、 ^{42}K (半減期 12.36 時間), ^{86}Rb (18.66 日), ^{132}Cs (6.48 日) をトレーサーとしてヒトに経口摂取させた実験からも認められた。セシウムの血液中から身体組織への移行はカリウムやルビジウムに比べて遅いこと、図 1.4 に示すように生物的半減期もルビジウムとセシウムの間で大きな違いのあることがヒューマンカウンタ*による測定で観察されている。また、経口投与された ^{132}Cs の全身分布は、図 1.5 に示すように投与後 30 分で主として胃の周辺に集まっているが、1 日、2 日と経過するに従い、肝臓、心臓、腎臓およびふくらはぎに相当する部分に放射能のピークが現れ、約 7 日でほぼ全身に分布するようになる。

体内に入ったセシウムはおもに尿に、一部が糞便に、さらにごくわずかな部分が汗のなかに排泄される。投与後のセシウムは、ごく短い生物的半減期で減少す

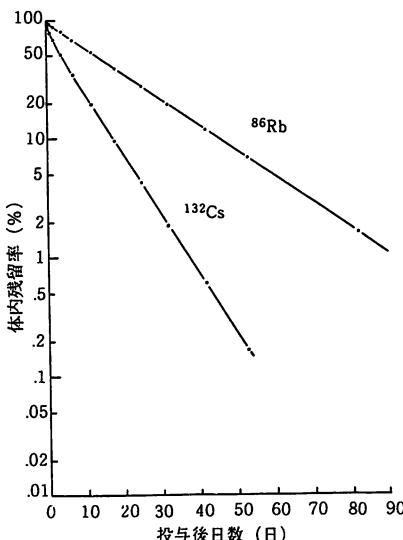


図 1.4 ^{86}Rb より ^{132}Cs の体内残留率 (ヒト)。

T. Iinuma et al., J. Rad. Res., 8, 100 (1967)

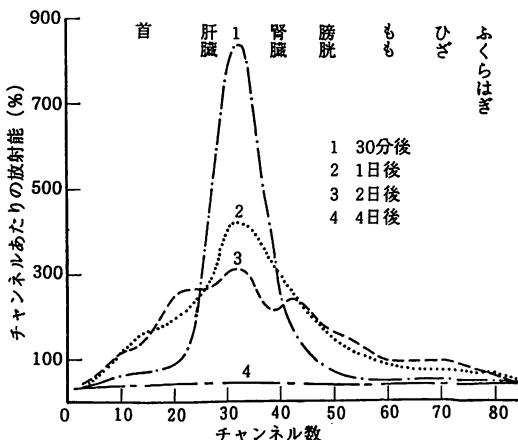


図 1.5 ^{132}Cs 経口投与後の全身分布の時間変化。

T. Iinuma et al., Health Phys., 20, 11 (1971)

る部分と長い生物的半減期で減少する部分とに区別することができる。

日本人成人男子の場合、長い生物的半減期は約 50 から 160 日、平均 85 日である。もちろん個人差や人種による違いはあるが、平均値としてこの範囲に入る報告が多く、ICRP Publ. 30 では、セシウムに対する生物的半減期を 110 日としている。

乳幼児についてセシウムの代謝を研究した例はあまり多くない。フォールアウト中に含まれる ^{137}Cs は地面に落ち、根から吸収されて牧草に入る。この ^{137}Cs で汚染された牧草を雌牛が食べることで、 ^{137}Cs はやがて牛乳中に出現し、 ^{137}Cs の含まれた粉乳を飲む乳児の体に ^{137}Cs が蓄積することになる。この乳児の全身に含まれる ^{137}Cs の代謝について、成人に対して知られている放射能の摂取量と全身に含まれる量、および生物的半減期との関係がそのまま乳児の場合にも成り立つと考え、乳児の全身中の放射能と粉乳を飲んで 1 日に乳児の体に入る ^{137}Cs の量とから、乳児についてセシウムの生物的半減期が求められている。乳幼児の生物的半減期は成人に比べて短く、新生児や乳児で約 10 日から 25 日である。また、9 歳から 15 歳の子供では 40 から 60 日程度で、成長するにつれてしだいに成人の約 110 日に近づいていく。子供は生物的半減期が成人よりも短いが、体格からみて食物を食べる量が多いことや、発育の途上にあるた

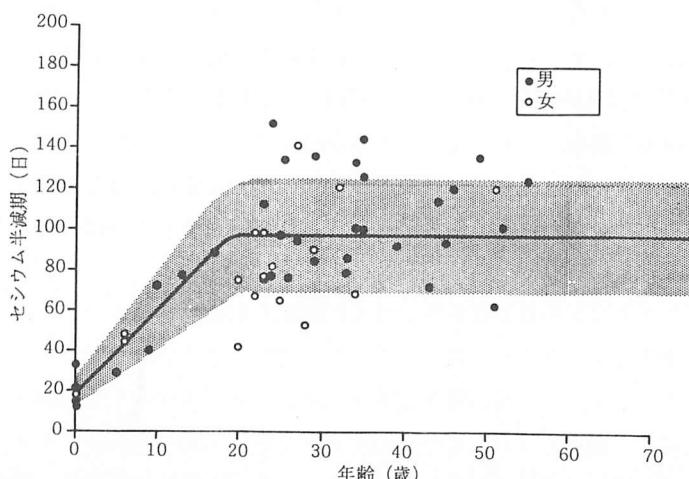


図 1.6 年齢、性別にみたセシウムの生物学的变化。半減期は乳児の 19 ± 8 日から年齢を追って増加し、成人になると 97 ± 28 日に達する。影をつけた部分が平均値 ± 1 標準偏差を示している。

R. D. Lloyd et al., Univ. of Utah Report, COO-119-234, 310 (1966)

1. 放射性核種の生体内挙動

めに、被ばくによる影響は成人よりも大きい。また妊娠中は、生物的半減期が60%まで短くなることが知られている。筋肉の萎縮する病気である筋萎縮症にかかると、妊娠時と同じように生物的半減期が短くなる。

Chernobyl accident 1 year later, in Greece, 102 breastfed mothers were sampled. The average pollution concentration was 16.4 Bq/l, and the transfer coefficient from food to breast milk was calculated. In addition, the ratio of ^{137}Cs in breast milk to that in food was observed. The results show that 7% of the ingested radiation was absorbed in the first week, and 10% was absorbed in two weeks. It is also observed that radioactive cesium is secreted into breast milk. When the amount of radioactive cesium in food is balanced with the amount in the body, the absorption rate of radioactive cesium in the body is 43%. The changes in biological half-life of cesium over time are shown in Figure 1.6.

1.3 放射性ストロンチウム

放射性ストロンチウムのなかで、しばしば問題となるのは ^{90}Sr である。 ^{90}Sr は物理的半減期が 28.8 年と長く、546 keV の β 線を放出し、骨に沈着して長期にわたって内部被ばくを引き起こすため、 ^{137}Cs などと同様に核分裂生成物の中では最も危険な核種の 1 つである。ストロンチウムは周期表ではアルカリ土類金属*に属し、その物理的、化学的性質は骨の主成分である同族のカルシウムときわめてよく類似していて、骨代謝と密接な関係をもっている。ストロンチウムの吸収は速く、ラットにストロンチウムを皮下注射した実験では、投与してから 6 時間後には体内量の 70~80% が骨に沈着する。また、ストロンチウムは骨組織と強固に結合し、その結合はカルシウムとのイオン交換*による吸着あるいは表面吸着といわれている。したがって、いったん骨に沈着したストロンチウムはなかなか排泄されにくい性質があり、これを除去することは非常にむずかしい。

生体内でストロンチウムはカルシウムと類似した挙動を示すため、ストロンチウムの代謝はカルシウムと比較して考えると理解しやすい場合が多い。とくに、①カルシウムの挙動、生理に関する情報が多いこと、②海水や生物体中のカルシウム濃度はよく安定していること、③カルシウムの挙動に影響する要因はストロンチウムにも同様に作用すること、④ストロンチウム濃度は生物体、臓器・組織で大きな差があるが、ストロンチウムとカルシウムの比 (Sr/Ca) は変動が小さいこと、などから、一般には Sr-Ca 觀察比 (observed ratio, OR) という係数が

しばしば用いられる。

たとえば飼料から吸収され、動物体の骨に沈着した場合の OR は、

$$OR = \frac{\text{骨中の Sr/Ca 比}}{\text{飼料中の Sr/Ca 比}}$$

のように表される。OR はストロンチウムの代謝研究に大きな寄与をしてきた考え方で、核実験が盛んに行われていた 1960 年代に、海水・海産生物など多くの経路でこの値が調べられている。表 1.2 に海水・海産生物の OR 値を示したが、褐藻類を除きほとんど 1 以下の値をとる。褐藻類のように OR が 1 よりも大きい値をとるということは、ストロンチウムとカルシウムが同時に存在した場合、ストロンチウムをより多く取り込むことを意味している。

表 1.2 各種海産生物の OR 値の比較

緑藻類	0.24～0.38
褐藻類	3.4 ～4.3
紅藻類	0.39～0.58
甲殻類	0.69～0.91
軟体類（貝殻）	0.13～0.23
魚類（骨）	0.10～0.37
キトサン	0.28～0.60

褐藻類の主成分アルギン酸は体内の Sr を除去するが、比較のため、これと同様の効果のあるキトサンの OR 値も示す。

日本化学会編、放射性物質、p. 133、丸善（1976）を改変

褐藻類の主成分であるアルギン酸は、体内に取り込まれた放射性ストロンチウムの除去に有効と考えられている。ちなみにアルギン酸とともに放射性ストロンチウムの除去に有効であるキチン・キトサン（2.5.2 参照）の OR 値は 0.3～0.6 程度で、両者の排泄促進機構が異なっていることが推測できる。

食物中に含まれているストロンチウムは、15% から 45% が消化管から吸収される。しかし、絶食させたり、ミルクあるいはビタミン D とともに与えると吸収率は高くなる。さらに、低カルシウム、低マグネシウムあるいは低リン食を与えた場合にもストロンチウムの消化管吸収は促進される。具体例として、ボランティアに 1 晩絶食させた実験では、ストロンチウムの吸収が 25% から 55% へ増加している。また、食事中のカルシウム含有量を減少させると、ヒトでのストロンチウム取り込みは増加する。ICRP Publ. 30 では、代謝モデルをつくり放射性核種ごとに線量を計算しているが、ストロンチウムの場合、すべての可溶性化合物に対して消化管吸収率を 0.3 (30%) と仮定して線量計算を行っている。

1. 放射性核種の生体内挙動

一方、ストロンチウムの代謝は年齢によって異なっている。とくに、成長過程にある乳幼児では骨形成能が活発であるため、より多くのストロンチウムを骨組織中に取り込む危険性がある。いろいろな年齢のマウスに⁸⁵Srを経口投与し、体内残留率を追跡すると、年齢の若いマウスほど体内残留率が高くなり、とくに哺乳中のマウスでは消化管からほぼ完全に吸収される（図1.7）。この年齢依存性はミニブタなどほかの実験動物でも観察されている。一般にストロンチウムとカルシウムが同時に存在した場合、上に述べた褐藻類や*Acantharia*という原生生物プランクトン以外はストロンチウムを差別し、ラット成体ではストロンチウムよりもカルシウムのほうを多く吸収するが、授乳中のラットでは両者ともほぼ完全に吸収される。これは、ミルク中のラクトースやリシン、アルギニンなどがストロンチウムの吸収を促進させるためと考えられているが、必ずしも単一理由によるものではなく、乳幼児特有の消化吸収機構の存在も推測されている。実験動物ばかりでなく、ヒトでも生後1カ月齢までのストロンチウム-カルシウム観察比はほぼ1で、ストロンチウム、カルシウムを差別なく取り込むのに対して6カ月齢から1歳までの間に成人の値（0.25）に近づく（図1.8）。

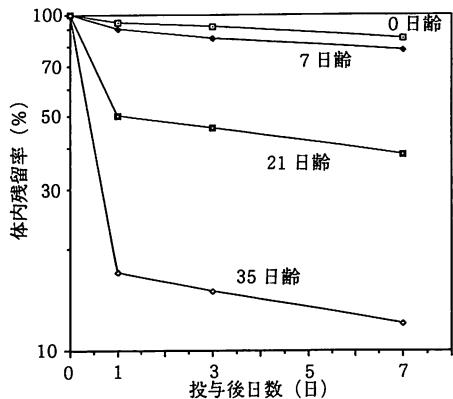


図1.7 幼若期マウスにおける⁸⁵Srの体内残留率。
N. Matsusaka et al. (M. R. Sikov, D. D. Mehlum ed.),
USAEC 17 Symposium Series, 217, U. S. Atomic Energy
Commission (1969)

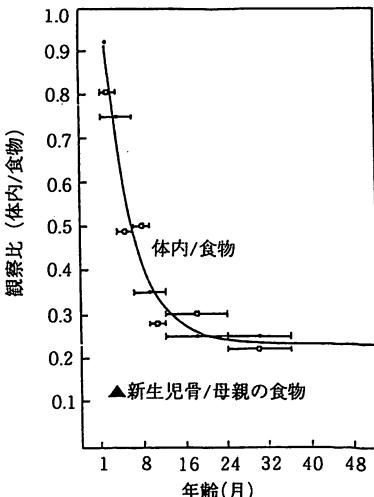


図1.8 幼若期におけるOR(体内/食物)と年齢との関係。
C. L. Comar, *Strontium Metabolism*, p. 24,
Academic Press (1967)

妊娠中の母体が放射性ストロンチウムを摂取すると、その一部は胎盤を経て胎児に取り込まれ、胎児の発育不全や死産を招く場合があることが1940年代後

半に明らかにされている。母体胎盤はいろいろな物質に対して障壁として役割を果たしているが、これはストロンチウムに対しても例外ではない。ラットでは、母体血液から胎児への OR 値が 0.5~0.6 であることからも、胎盤がストロンチウムに対する障壁として働いているものと考えられる。また、胎児におけるストロンチウムの取り込み率は妊娠のどの時期に取り込まれたかで大きく異なってくる。ヒト胎児では、分娩前 3 カ月で胎児全体のカルシウムの 2/3 が蓄積されるといわれている。したがって、とくに妊娠後半期における胎児へのストロンチウムの取り込みが放射線防護上、重要な意味をもってくる。図 1.9 にマウスおよびラット胎児における放射性ストロンチウムの取り込み率と受胎後日数との関係を示したが、両者とも妊娠中期（14~15 日）をすぎて後半期にさしかかるあたりから胎児内のストロンチウム量が急激に増加することが理解される。

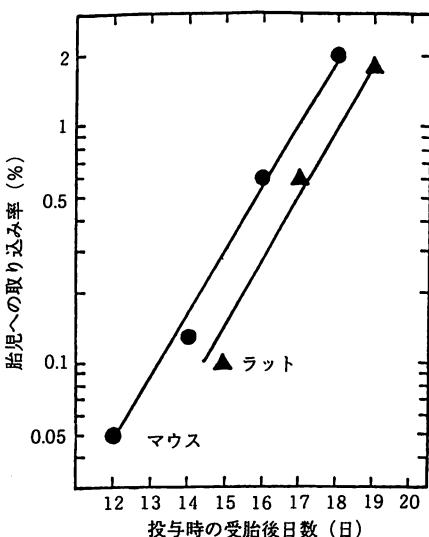


図 1.9 マウスおよびラット胎児への放射性ストロンチウムの取り込み率と受胎後日数との関係。
松坂尚典、西村義一、原子力学会誌、24, 680 (1982)

ストロンチウムの代謝に関しては 1940 年代より研究が進められ、実験動物では胎児期のデータを含めて体内被ばく線量を計算するうえで必要な代謝情報はほぼ得られているといってよい。しかし、いくつかの例を除き、ヒトでは直接放射性ストロンチウムに関する代謝情報を得ることはむずかしいため、これまでに得られた動物実験でのデータをうまく外挿、活用することが今後重要になってくる。ICRP は 1989 年に幅広い年齢層から構成される一般公衆に対するの線量

1. 放射性核種の生体内挙動

係数を公表している。ストロンチウムに対しては Legget の体内動態モデルを基本としたものを採用し、各年齢群別に設定した代謝パラメータを用いて、それぞれの年齢の線量係数*を計算している（表 1.3）。今後は、ほとんど情報が得られていない胎児のための線量評価モデルの構築研究や、体内に取り込まれた放射性ストロンチウムを効率よく体外に除去し、被ばく低減化をはかる研究などが重要なになってこよう。

表 1.3 ICRP Publ. 56 で用いられた代謝パラメータ

	3 カ月齢	1 歳	5 歳	10 歳	15 歳	成人
消化管吸収率 (f_1)	0.60	0.45	0.30	0.35	0.40	0.30
皮質骨表面に沈着する割合	0.49	0.34	0.22	0.25	0.28	0.06
梁骨表面に沈着する割合	0.12	0.09	0.07	0.08	0.11	0.09
骨表面に沈着する割合	0.61	0.43	0.29	0.33	0.39	0.15
他の組織への移行割合と排泄割合	0.39	0.57	0.71	0.67	0.61	0.85
皮質骨からの除去速度 (y^{-1})	3.00	1.05	0.56	0.33	0.19	0.03
梁骨からの除去速度 (y^{-1})	3.00	1.05	0.66	0.48	0.35	0.18

ICRP Publ. 56, p. 26, Pergamon Press (1989)

1.4 放射性ルテニウム

放射性ルテニウムはウランなどの核分裂によって生成するが、環境汚染あるいは廃棄物処理などの点で問題となるのは ^{103}Ru と ^{106}Ru である。前者は 39.3 日、後者は 371.6 日の物理的半減期をもち、核分裂収率も比較的大きい。なかでも ^{106}Ru は 0.039 MeV の β^- 線を放出して ^{106}Rh となり、その β^- 壊変のエネルギーは 3.54 MeV (79%), 3.03 MeV (8%), 2.41 MeV (10%), 1.98 MeV (2%) と高い。

ルテニウムは白金属元素*に属し多くの原子価状態で存在しうるため、化学的にはもちろんのこと生体内でもきわめて複雑な挙動を示す。放射性ルテニウムの生体内挙動についての研究は必ずしも十分に行われているわけではなく、化学的挙動の複雑さとあいまって動物実験の結果に再現性がないことはしばしば指摘される。一般にルテニウムの消化管からの吸収率は比較的小さいが、その化学形、原子価、pH、溶液調整後の経過時間、絶食などによって吸収率に大きな差が見られる。

図 1.10 はいろいろな動物に放射性ルテニウムのいろいろな化合物を 1 回経口投与したときの体内残留率の経日変化を表している。これによると一般的に塩化物の吸収率は低く 5% 以下であるのに対して、ニトロシル化合物では吸収率

が高く、生物的半減期も長くなる傾向がうかがわれる。また、別のラットの投与実験ではニトロシル化合物のなかでもそのニトロ化合物が塩化物やニトラト化合物よりもおよそ1桁高い残留率が得られている。この原因として、一般にニトロシル化合物は塩化物に比べて加水分解されにくくこと、またニトロシル化合物のなかではニトロ化合物が最も安定であることがあげられ、このために体内への吸収も大きくなるものと考えられる。

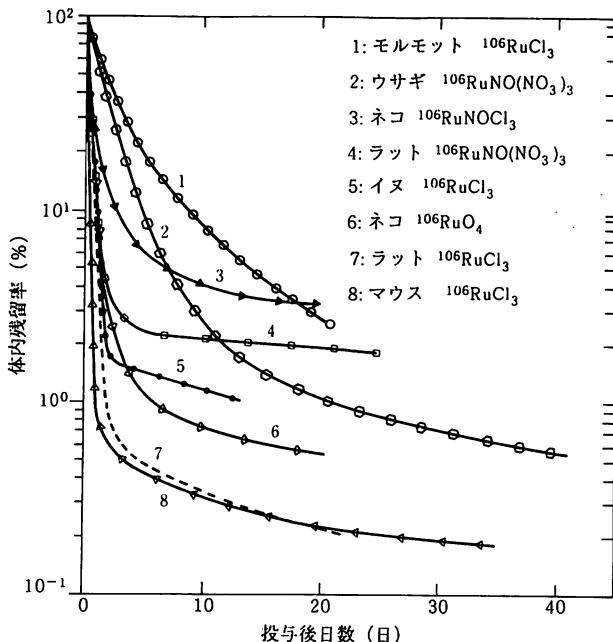
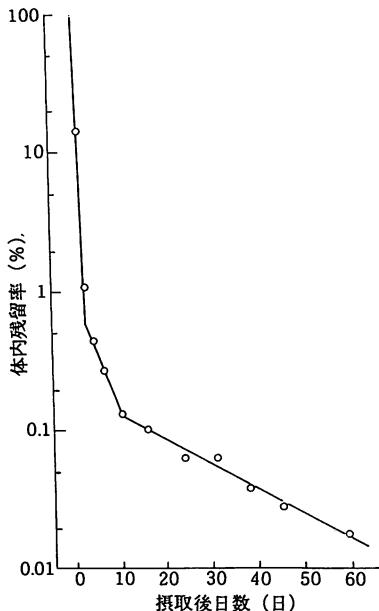


図 1.10 ^{106}Ru 化合物の種々の動物における体内残留率.

J. F. Stara, N. S. Nelson, *Health Phys.*, **20**, 113 (1971)

実際に食物連鎖を考慮した放射性ルテニウムの人体での挙動も調べられている。これによると ^{103}Ru のニトロシル塩化物をトレーサーとして添加した海水中で飼育した汚染ハマグリを生のまま成人男子が摂取した場合、大部分が糞便中に排泄される。しかし、尿中排泄もわずかながら認められることなどから、一部は吸収されたものと考えられる(表 1.4)。体内残留率は図 1.11 のようになり、摂取後 10 日以後のゆるやかな相における生物的半減期は約 30 日と推定されている。また、 ^{103}Ru の塩化物およびクエン酸塩を担がん動物に静脈内投与した実験においても、腫瘍親和性あるいは体内分布が異なることが示されている。すなわち塩化物はクエン酸塩に比べて血中からの消失が遅く、腫瘍への親和性も大き

図 1.11 ヒトにおける ^{103}Ru の体内残留率.N. Yamagata et al., *Health Phys.*, 16, 159 (1969)表 1.4 汚染した貝摂取後のヒトの ^{103}Ru 排泄量 (投与総量の %)

摂取後日数	糞	尿	糞/尿
1	82.43	0.36	229
2	12.05	0.18	67
3	0.54	0.15	3.6
4	0.20	0.03	7
5	0.06	0.03	2
6	0.05	0.02	3
7	0.02	0.01	2
8	0.02	0.01	2
9	0.02	0.01	2
10	0.02	—	—
11	0.01	—	—

N. Yamagata et al., *Health Phys.*, 16, 159 (1969)

い。一般に希土類元素*, ジルコニウム, アクチノイド*など原子価が +3 以上のものは、生体内では水酸化物、炭酸塩などの化学形で存在する。これらはコロイド状あるいは粒子状になりやすいため、消化管からの吸収は小さく、肝臓、腎臓、骨に沈着する場合が多い。

不溶性酸化物の二酸化ルテニウムをエアロゾルとしてビーグル犬に吸入させた実験では、吸入後 16 日目の体内量の 97% が肺に存在している。

幼若期におけるルテニウムの代謝情報は少ないが、動物実験では年齢依存性が認められ、乳幼児ラットは成熟ラットの約5倍高い吸収率を示す。また、生後まもないマウスほどルテニウムが消化管内に滞留する時間が長くなる。哺乳期で滞留時間が長くなることはラットを用いた実験でも得られているが、ニトロシリル・ニトロ化合物ではほかの化合物よりも消化管吸収率が1桁高く、哺乳中のラットでは、ほかの化合物同様に離乳が近づくにつれて急激に体内残留率が減少する。しかし離乳後の顕著な年齢差は観察されない（図1.12）。いずれにしてもこれらの結果は一般公衆の被ばく線量評価を行ううえで、乳幼児には成人よりも高い消化管吸収率を適用する必要があることを示している。これを考慮し、ICRP Publ. 56では3ヶ月齢の乳児についての消化管吸収率を成人の2倍（10%）としている。

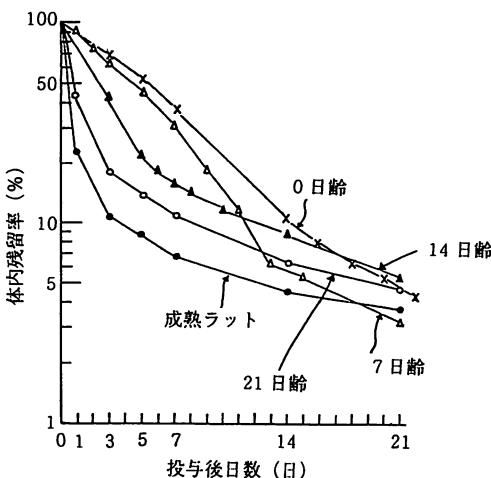


図1.12 幼若期および成熟ラットにおける¹⁰⁶Ru(ニトロシリルニトロ化合物)の体内残留率。
西村義一ほか、保健物理、17, 479 (1982)

妊娠マウスやラットに放射性ルテニウムを投与し、胎児への移行を観察すると胎盤や胎膜に多く蓄積し、胎児にはごくわずかしか移行しない。また、妊娠末期の胎児ほど放射性ルテニウムを多く取り込む傾向がみられる。しかし、その濃度は妊娠日数が異なっても同じ水準にあること、胎盤や胎膜の濃度が著しく高いのに対して母体血液中の濃度が1桁あるいはそれ以上低いことなどから、胎盤や胎膜がルテニウムに対する障壁の役割をはたしているものと考えられる（図1.13）。とくに胎膜が障壁となるのは、質量数が大きくかつコロイド状になりやす

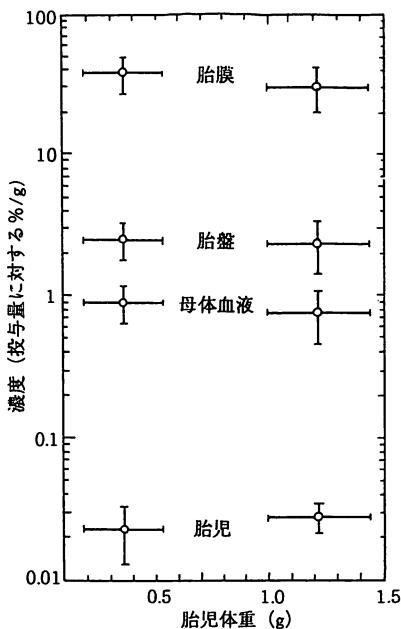


図 1.13 マウス胎児における ^{106}Ru の濃度変化。横棒：体重の範囲、縦棒：標準偏差。
N. Matsusaka *et al.* (M. R. Sikov, D. D. Mehlum ed.), USAEC 17 Symposium Series, 217,
U. S. Atomic Energy Commission (1969)

いような元素にある程度共通して認められる現象である。これまでの実験ではルテニウムは、ごくわずかしか胎児に移行しないが、化学形による違い、あるいは胎児体内での挙動などについての情報はきわめて乏しい。

ここで、ルテニウム化合物のなかで最も特徴的な化学形である揮発性ルテニウムについてふれておきたい。いわゆる四酸化ルテニウム (RuO_4) のことで、分析化学の分野ではルテニウムの分離精製に利用されている。また再処理工程において使用済み核燃料の溶解時、硝酸回収時、廃液固化処理時などに発生し、その還元生成物は、装置の汚染、腐食、パイプの閉塞などを引き起こす原因になっている。この揮発性の四酸化ルテニウム (RuO_4) をラットに鼻からのみ吸入させ、体内残留率、糞便排泄、臓器分布などを調べた実験では、吸入した量の約 50% が上部呼吸器にあり、肺に 1% で、残りは体表などの外部汚染であった。

気体状の四酸化ルテニウムは上部呼吸器の粘膜に接触してすぐに還元され、不溶性の二酸化物の形で付着するために肺に到達することはほとんどない。ブタ皮を用いての実験でも、揮発性ルテニウムが迅速に不溶性二酸化物として付着する

ことが確認されている。また、揮発性ルテニウムの人体事故例も報告されている。これは ^{235}U を中性子照射し ^{103}Ru を分離する実験を行っていたときに四酸化ルテニウムを誤って吸入したもので、事故後8日目からホールボディカウンタを用いて体内残留率などが測定されている。図1.14がその結果で、ルテニウムが口や鼻腔といった顔面に集中していたことがわかる。したがって、四酸化ルテニウムのような気体状のルテニウムに関しては二酸化ルテニウムあるいはそのほかのルテニウム化合物の線量評価モデルはあてはまらない。

以上述べたようにルテニウムの体内挙動は他の核種に比べて化学形による影響が大きいため、放射性ルテニウムによる体内被ばく線量評価の際には十分な注意を払う必要がある。

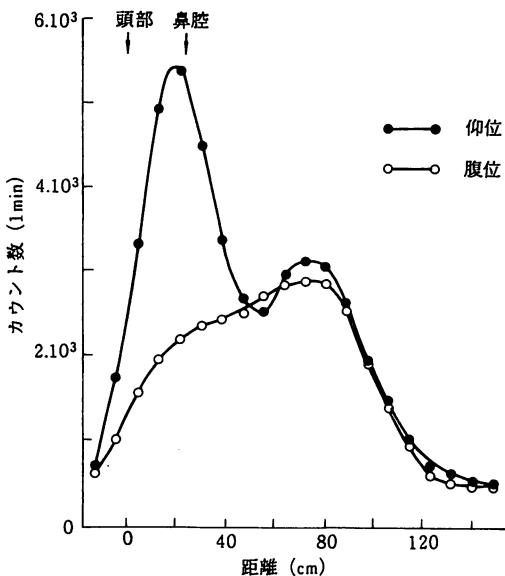


図1.14 $^{106}\text{RuO}_4$ の分布像。

C. E. Webber, J. W. Harvey, *Health Phys.*, 30, 355 (1976)

1.5 放射性マンガン・亜鉛・コバルト

1.5.1 放射性マンガン

マンガンは生体にとって必須の元素である。体重70kgのヒトでは、体内に12~20mgのマンガンが存在していると推定されている。マンガンは、成長促

進、精巣の変成防止、卵巣機能の正常化にとって欠くことのできない元素で、生体内に広く分布している。ヒトおよび実験動物では、肝臓、脾臓および腎臓における濃度がやや高いが、動物種や年齢によって濃度が大きく変わることはないといわれている。

放射性マンガンとしては、 ^{52}Mn （半減期：5.6日）、 ^{54}Mn （312.2日）、 ^{56}Mn （2.6時間）がおもなものである。保健物理学の立場からは、835 keV の γ 線を放出する ^{54}Mn の生体内での挙動が注目される。ヒトにおける ^{54}Mn の消化管吸収率は、10%とも3%とも報告されているが、後者の値はマウスで得られた2%という値とほぼ一致している。

^{54}Mn の消化管吸収率は、飼料中の安定マンガン濃度によって影響を受ける。すなわち、安定マンガンの濃度が低くなるほど ^{54}Mn の吸収率は高くなるが、鉄欠乏になっても ^{54}Mn の消化管吸収は促進される。また、 ^{54}Mn の消化管吸収率は年齢にも依存し、幼若齢のラットほど消化管吸収率は高くなる（図1.15）。

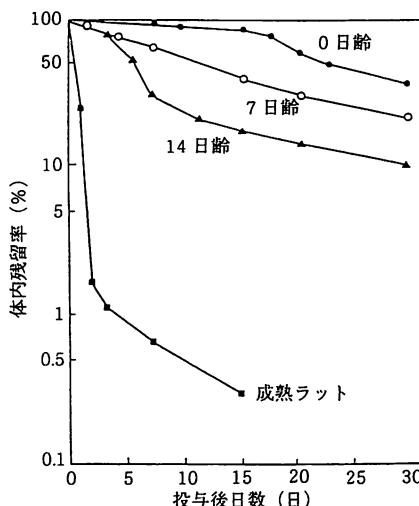


図 1.15 幼若期および成熟ラットにおける ^{54}Mn の体内残留率。

西村義一ほか、日衛誌、38、764 (1983)

妊娠中の動物が ^{54}Mn を摂取すると、それは胎盤を経て胚や胎児に移行する。また、授乳中の動物が ^{54}Mn を摂取すると、その一部は母乳を介して哺乳児に移行する。これら動物実験の結果は、ヒトでも同様のことが起こる可能性を示唆している。

1.5.2 放射性亜鉛

亜鉛の放射性同位体のうち、核分裂生成物として注目されるのは⁶⁵Znである。原子炉から排出される低レベルの放射性液体廃棄物には、⁶⁵Znが腐食生成物*として含まれていることがある。⁶⁵Znは強いγ線(1,116 keV)を放出する核種で、半減期も244日と比較的長い。

亜鉛は必須微量元素であり、DNA合成やタンパク合成に不可欠な物質である。それゆえ、亜鉛は細胞分裂を繰り返している組織に集積しやすい性質がある。また、ヒトの肝臓、腎臓、脾臓の亜鉛濃度はそれぞれ55, 55, 30 μg/gほどであるが、前立腺における濃度は102 μg/gと著しく高い。

亜鉛を動物に経口投与すると、主として小腸上部から吸収され、ほぼ全身に均等に分布する。ヒトの消化管における亜鉛の吸収率は、10~20%とされているが、その吸収率も食事中の亜鉛濃度によって変わってくる。すなわち、ヒトに亜鉛欠乏の食事を与えると、消化管吸収率が70%に達することが観察されている。実験動物でも正常亜鉛飼料から低亜鉛飼料に切り替えると、⁶⁵Zn消化管吸収が促進される(図1.16)。また低亜鉛飼料給餌下では、⁶⁵Znの排泄が抑制されるため、生物的半減期は正常亜鉛飼料のそれに比べて著しく長くなる。ヒトは食事からの亜鉛摂取不足が原因で、味覚障害におちいる場合がある。このような亜鉛不足の状態にあるとき、⁶⁵Znが摂取されると、亜鉛を正常に摂取しているヒトに比べて⁶⁵Znの吸収は促進される。それとともに、⁶⁵Znの代謝回転も遅くなるので、全身の被ばく線量は増大する。

⁶⁵Zn消化管吸収率は年齢にも依存しており、幼若な動物では、消化管吸収率が高くなる(図1.17)。そのメカニズムについては不明な点が多いが、1つの要因としては、生後10日あたりまで続く小腸粘膜上皮細胞の飲作用*の関与が考えられる。

妊娠マウスでは、投与された⁶⁵Znの一部がすみやかに胎盤を経て胚あるいは胎児に移行する(図1.18)。妊娠17日目の母マウスの静脈内に⁶⁵Znを1回投与したあと、24時間にわたって経時的に胎児を摘出して⁶⁵Znの取り込み率を調べると、時間の経過とともに胎児への取り込み率が増加し、24時間後には母親への投与量の20~30%(胎児1匹あたりでは約2.5%)に達する。胎児における⁶⁵Zn取り込み率は、妊娠末期になるほど大きくなる傾向がある。また、授乳中あるいは妊娠中に動物が⁶⁵Znを摂取し、分娩すると、⁶⁵Znの一部は分娩

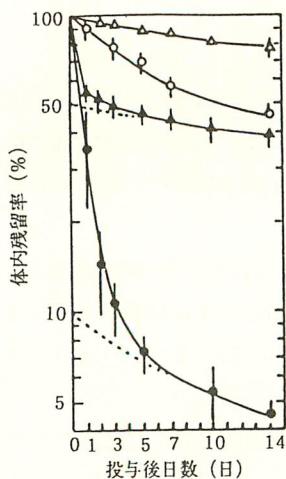


図 1.16 正常亜鉛飼料および低亜鉛飼料投与下の成熟マウスに ^{65}Zn を 1 回腹腔内投与あるいは経口投与したときの体内残留率。正常亜鉛飼料投与群：○腹腔内投与、●経口投与、低亜鉛飼料投与群：△腹腔内投与、▲経口投与、綫棒：土標準偏差。

N. Matsusaka *et al.*, *Jpn. J. Vet. Sci.*, **50**, 966 (1988)

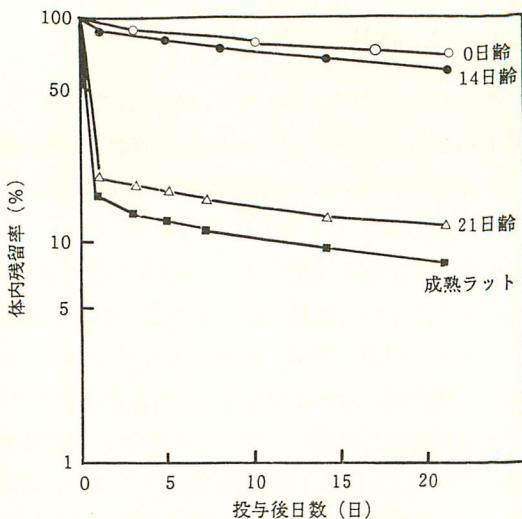


図 1.17 幼若期および成熟ラットにおける ^{65}Zn の体内残留率(経口投与)。
西村義一, 稲葉次郎, 松坂尚典, 保健物理, **26**, 147 (1991)

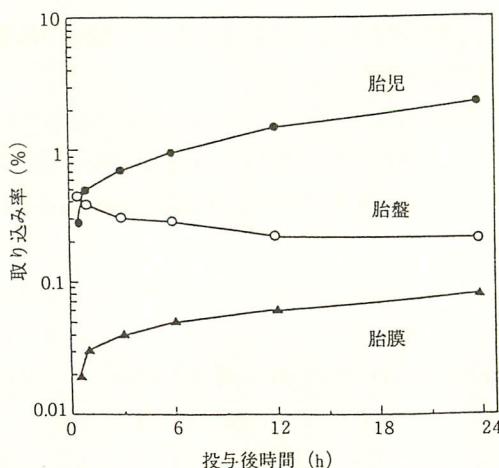


図 1.18 妊娠 17 日目マウスの静脈内に ^{65}Zn を 1 回投与したときの胎児, 胎盤, 胎膜における ^{65}Zn 取り込み率。

N. Matsusaka *et al.*, *Rad. Res.*, **69**, 83 (1977)

後の乳汁に分泌され、哺乳児を汚染させる（図 1.19）。

^{65}Zn は、いったん体内に取り込まれると全身の汚染を招くとともに、妊娠している場合には胎児の汚染が引き起こされる。また、授乳中にあっては母乳を介して哺乳児への汚染をきたすことも考えられる。このような観点からも、とくに注目される放射性核種の 1 つである。

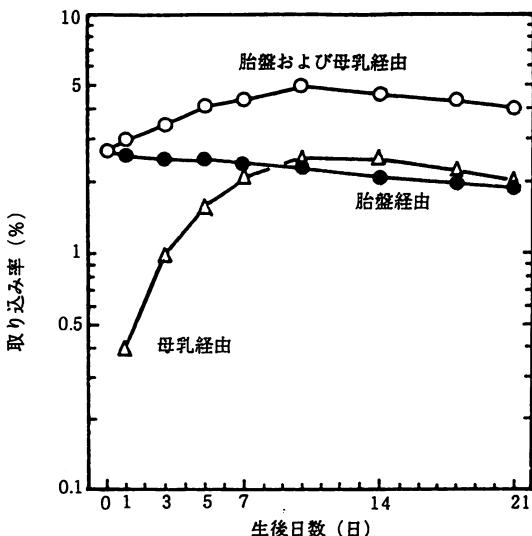


図 1.19 マウス新生児における母乳由来 ^{65}Zn の取り込み率（妊娠 16 日目のマウス尾静脈内に ^{65}Zn を 1 回投与したのち分娩）。

N. Matsusaka *et al.*, Radioisotopes, 23, 186 (1974)

1.5.3 放射性コバルト

コバルトも生体にとって必須の微量元素であり、全身に広く分布している。臓器中では、とくに肝臓、腎臓、骨における濃度が高い。コバルトは、ビタミン B₁₂ の構成成分で、生理的に重要な役割を果たしているが、ビタミン B₁₂（シアノコバラミン）以外の有機コバルト、あるいは無機コバルトの生理的役割については、いまだ十分に解明されていない部分が多い。

放射性コバルトには、 ^{56}Co （半減期：77.1 日）、 ^{57}Co （271.8 日）、 ^{58}Co （71 日）、 ^{60}Co （5.3 年）などがあり、これらのなかでとくに注目されるのは ^{60}Co である。 ^{60}Co 塩化物をヒトに投与して体内残留を調べた結果では、消化管から吸収されにくいうことが明らかにされた。動物実験でも同様の結果が得られているが、幼若動物で消化管吸収率が高くなる年齢依存性が認められる。さらにコバルトは、

1. 放射性核種の生体内挙動

ビタミン B₁₂ のような有機化合物になると、その吸収率は無機形のコバルトに比べて著しく高くなる。ICRP Publ. 30 では、コバルトの消化管吸収率 (f_1) を、無機化合物については 0.05 (5%), 有機化合物および担体*がある場合 (酸化物と水酸化物を除く) については 0.3 (30%) という値を採用している。

妊娠中の動物に ⁵⁷Co で標識したビタミン B₁₂ を投与すると、前述の ⁵⁴Mn や ⁶⁵Zn と同様に、その一部は胎盤を経て胎児に移行する。とくに妊娠後半期に投与されるほど胎児への移行率は高くなる。また、分娩後も母乳を介して哺乳児に移行する (図 1.20)。これに対して無機コバルトの胎児への移行、母乳からの移行は顕著でない。

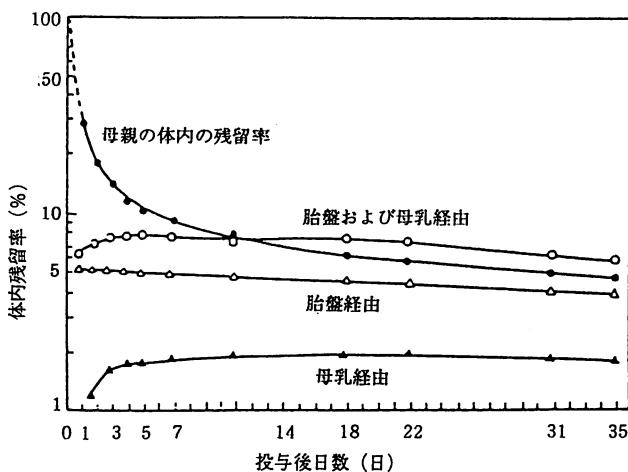


図 1.20 妊娠 20 日目のラットに ⁵⁷Co-ビタミン B₁₂ を静脈内投与したときの胎盤あるいは母乳を介して新生児 1 匹あたりに取り込まれた ⁵⁷Co.
Y. Nishimura et al., J. Rad. Res., 19, 236 (1978)

1.6 プルトニウム

プルトニウム (Pu) はアクチノイドに属する元素で、多くの α 放射線を放出する同位体がある。また多くの原子量を示し、錯体を形成しやすい性質をもつ。生物学的研究では、IV 価の ²³⁸Pu と ²³⁹Pu (+²⁴¹Pu) を用いたものが多いが、原子炉で核燃料物質として使用される点で、保健物理学的には ²³⁹Pu (+²⁴¹Pu) が最も重要である。プルトニウムの体内挙動は、物理化学的な性状に加え、体内への摂取経路ならびに生体側の条件によって多様性を呈する。そのため被ばく線

量の評価や体外除去を検討するためには、体内挙動の知見がきわめて重要である。プルトニウムは肺や肝臓をはじめ多くの臓器に沈着し障害を発現するが、最終的には骨親和性を示す。プルトニウムは同じ α 線放出物質であるウランなどに比べて比放射能*が高く、また半減期が長く（たとえば、 ^{238}Pu ；87.74年、 ^{239}Pu ；24,120年），肺、肝臓、骨へ沈着すると容易には体外へ排泄されないので、人体に摂取された場合にはがんなどの重度な障害を誘発する。

プルトニウムの体内摂取は、環境汚染と職業被ばく*による可能性が考えられる。これまでの核実験やプルトニウムを用いた人工衛星の大気圏への落下によって環境へ放出されたプルトニウムの摂取に伴う体内挙動の生物学的な解明や評価は、微量であることと、環境中で受ける物理化学的な変化や食物鎖などにおける生物学的な変化など多くの複雑な要因によって、非常にむずかしい。プルトニウムの体内汚染は、主として事故によって職業人に生じる職業被ばくとして位置づけられ、これを前提とした研究が多い。人体へのプルトニウム摂取経路は、吸入、経口、および創傷の3経路が想定されるが、実際のプルトニウムを取り扱う現場では吸入摂取の可能性が最も高い。

1.6.1 吸入摂取

粒子状プルトニウムを吸入したときの呼吸器での初期沈着部位、沈着量およびクリアランス*は、粒子の大きさ、濃度、形状、化学形、気道内での動態などの物理化学的な要因や、呼吸器系の解剖学的および生理学的な要因によって決まる。ビーグル犬を用いて観察された吸入投与した酸化プルトニウムの体内挙動の量的な移行を図1.21に、肺から主要臓器への移行を図1.22に示した。初期の急速なクリアランスは吸入2、3日後に起こり、原則的には呼吸器系の上部の纖毛上皮*に沈着した大きな粒子は、纖毛の輸送によって上行し、消化管へ燕下され、糞中に排泄される。纖毛のない末梢気管や肺胞に沈着した粒子は、纖毛上皮へ粒子を輸送する肺胞マクロファージ*によって急速に貪食*されるが、このメカニズムによっては効果的には移動しない。肺胞で不動になったプルトニウムは肺胞の上皮細胞に取り込まれたあと、肺のリンパ節に移行する。肺胞に沈着したプルトニウムは、肺に長期間とどまる。

肺胞領域に沈着したプルトニウムは、指數関数的に消失してほかの臓器へ再分布する。肺からの消失速度は化学形などによって異なり、また酸化プルトニウムでは焼結温度によっても異なり、高温で焼いて不溶性にしたほうが遅い。吸入1

1. 放射性核種の生体内挙動

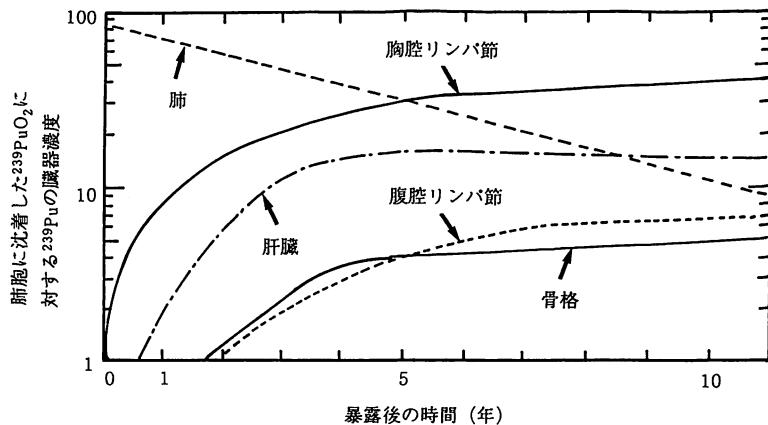


図 1.21 ビーグル犬に吸入させた $^{239}\text{PuO}_2$ の肺からの他の臓器への移行パターン。
W. J. Bar, R. C. Thompson, *Science*, 183, 715 (1974)

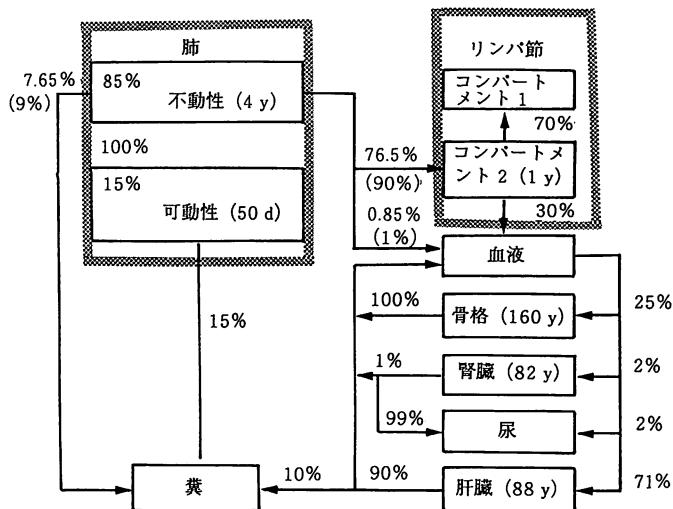


図 1.22 吸入 $^{239}\text{PuO}_2$ の肺からの長期代謝と臓器分布。() 内の数値は半減期を示す。y ; 年, d ; 日。
R. G. Cuddihy et al., *The Health Effects of Plutonium and Radium*, p. 169, J. W. Press (1976)

日後の沈着量に対する骨への移行率は、クエン酸プルトニウム(IV)の場合 8 日で 60%，酢酸プルトニウム(IV)は 16 日で 30%，炭酸プルトニウム(VI)は 40 日で 20%，塩化プルトニウム(IV)は 64 日で 25%，硝酸プルトニウム(IV)は 64 日で 12%，コロイド状の硝酸プルトニウム(IV)は、256 日で

10% であることが 1975 年に報告されている。ラットにおけるプルトニウムの生物的半減期は、100~400 日である。ビーグル犬ではプルトニウムの化学形が溶解性の場合 200 日、酸化プルトニウムが最も長く 500~1000 日、または 4 年である。イヌに吸入させた酸化プルトニウムの 10 年後の体内滞留量は初期沈着量の 80% であり、各臓器の分布割合は肺に 10%，肺リンパ節に 40%，肝臓に 15%，腹腔内リンパ節と骨にそれぞれ 5% である。リンパ節内の分布は、髓洞（動脈と静脈をつなぐ特殊な毛細血管で貪食作用をもつ細胞が多い）とその周辺の濃度が高く、一般には肺中心（おもにリンパ球が多く存在する）ではない。リンパ節では、プルトニウムを貪食した細胞が死ぬとまたほかの細胞が貪食するために長く滞留する。職業被ばくによって酸化プルトニウムを吸入したと予想されるヒトの体内分布は、全身量に対して呼吸器系（そのうち肺では 35.3%）では 52.8%，肝臓では 19.7%，骨では 20.8% であり、不溶性の酸化プルトニウムが、ヒトでも肺に長期間滞留しているという報告がある。この結果は動物実験の結果を反映している。要するに吸入によって摂取されたプルトニウムは、不溶性の場合には肺胞やその領域のリンパ節に沈着したあとも長期間滞留するが、可溶性の場合には 1~2 年以内におもに骨と肝臓に移行する。

1.6.2 経口摂取

経口摂取されたプルトニウムの消化管からの吸収率は、可溶性 > 加水分解塩 > 不溶性の順で低下するが、いずれにしても低く、動物種による差がほとんどみられない。ラットやブタに硝酸プルトニウム (IV) の 0.01 N 硝酸溶液を経口投与した場合の吸収率は、わずか 0.002% である。クエン酸プルトニウムの吸収率は数十分の 1% である。プルトニウム (VI) 化合物あるいはキレート化合物の吸収率は 2% まで増加する。腸管からの吸収率の年齢差は、哺乳中を除いてはない。哺乳中のラットではプルトニウムの吸収率は亢進する（1 日齢における硝酸プルトニウムの吸収率 : 0.25%）が、ラットよりも消化管が発達している乳児では、吸収が高まる割合は低いと推定されている。腸管からのプルトニウムの吸収メカニズムは不明であるが、吸収率が低い理由として、粒子状のプルトニウムは腸粘膜を直接通過しない、アルカリ性消化管内容物との化合物や加水分解塩の形成、オキザロ酢酸やリン酸との不溶性化合物の形成、食物への吸着などが考えられる。

1. 6. 3 創傷からの侵入

皮膚表面に付着したプルトニウムからの α 線は角質層にしゃへいされ、感受性がある表皮の基底層までは届かない。正常な皮膚からの吸収はほんのわずかである。皮膚からのプルトニウム侵入は創傷に伴って起こるが、その後のプルトニウムの代謝は、傷の程度や体のどの部位の皮膚など生体側の条件と、プルトニウムの物理化学形によって異なる。たとえば、傷の治癒に伴ってかさぶたとともに脱落するか、局所のリンパ節に蓄積されたあと、さらにはほかの臓器に移行するか、あるいは傷の部位に長く残る。

皮膚や筋肉からのプルトニウムの移行は可溶性の程度によって大きく異なるが、最終的には骨と肝臓に沈着する。ラットやウサギの皮下に注射した金属プルトニウムは、これらの動物の全寿命の間に最大 1.2% が血液中に吸収される。ビーグル犬の肉球（足の裏の硬い部分）の皮下に酸化プルトニウムを注射した場合、1 年以内に 1% が周辺のリンパ節に移行するが、骨格や肝臓への移行率はそれぞれ約 0.1% である。0.2 N 硝酸に溶解したプルトニウムをブタの皮内に投与した 7 日後の移行率は、リンパ節が 12%，肝臓が 7%，骨が 5% である。

1. 6. 4 血液から全身への分布

肺、消化管、傷から吸収されたプルトニウムは、血液によって移行する。実験的に静脈注射された重合体* プルトニウムはおもに肝臓へ、単量体* プルトニウムは骨へ沈着する。また、血液中のプルトニウムは、鉄結合タンパクであるトランスフェリン*との安定した化合物を形成する。クエン酸プルトニウムを成長期（90 日齢）と成熟（18 カ月齢）のビーグル犬に注射すると、血液からの消失は成長期のはうが速い。クエン酸プルトニウムを注射した 3 カ月齢のビーグル犬では、肝臓に 12%，骨に 68% 分布するが、成犬（57~84 カ月齢）では、肝臓に 30%，骨に 50% 分布し、年齢によって臓器への移行率や分布が異なることが報告されている。

1. 6. 5 肝臓への沈着

血液中のプルトニウムは全身の網内系細胞に捕捉されるが、とりわけ重合体の状態では肝臓、脾臓、赤色骨髓などに多く沈着する。ビーグル犬に静脈注射したクエン酸プルトニウムの約 30% が肝臓に沈着する。吸入された不溶性の酸化プ

ルトニウムはわずかずつ溶解して、単量体プルトニウムとして移行し、肝細胞に沈着する。沈着したプルトニウムは、肝細胞内でフェリチン*と結合し、リソゾーム*に蓄積され、時間の経過に伴って網内皮系細胞*内で凝集する。

ビーグル犬では、注射投与されたプルトニウムは1,000日までは肝臓にとどまっているが、骨との相互移行によって量的なバランスが保たれ、ほとんど消失しない。1,000日を超えると半減期8年で減少する。動物実験データから推定されるヒトの半減期は40年である。

1.6.6 骨への沈着

血液中でトランスフェリンと結合しているプルトニウムは、骨内膜表面*や骨中にも選択的に沈着する。骨内膜表面への沈着は、プルトニウムのトランスフェリンとの結合力よりも骨表面を被っているシアロプロテインとの結合力のほうが強いために起こる。一方、骨中への沈着は、骨表面の新骨が形成されている部分、すなわち石灰化骨の表面を石灰化前の組織である類骨*が被っている部位でみられる。プルトニウムは骨表面から類骨を通過して石灰化が起きている部位に移行し、骨中へ埋め込まれたような分布をする。すなわち、シアロプロテインよりも石灰化部位のほうがさらに結合力が強いために起こる。

骨は皮質骨*と海綿骨*からなり、骨表面積は海綿骨のほうがはるかに広い。したがって、プルトニウムの骨沈着は海綿骨のほうが多く、皮質骨の初期量はビーグル犬では9%である。骨表面において組織学的な動態（吸収面と新骨形成面*）がみられる割合は約7~8%であり、残りは休止部分である。プルトニウムの沈着量は新骨形成面が最も多く、次に休正面で、吸収面が最も少ない。骨表面に沈着したプルトニウムは、活性化面では新骨形成に伴って骨中に埋め込まれ、静止期間後に骨吸収に伴って骨から遊離する。遊離したプルトニウムは、すぐに新骨形成面に取り込まれるか、骨髄の網内皮系細胞に貪食されるか、あるいは血液によって肝臓に移行したあとに再び骨へ戻って沈着する。海綿骨と皮質骨のターンオーバー速度は、動物やヒトでは著しく異なる（たとえばビーグル犬における海綿骨の年あたりのターンオーバー速度は93.8%，皮質骨では3.8%）ので、海綿骨に沈着したプルトニウムのほうが動態は激しいが、消失も多い。皮質骨では、時間の経過につれてむしろ増加する傾向にある。骨におけるプルトニウムの半減期は、マウスでは1年、ラットとウサギで数年、イヌで10年以上と推定される。ヒトについては、1972年のICRP勧告では100年と推定されて

1. 放射性核種の生体内挙動

いたが、1986 年の勧告では 50 年に訂正されている。

1. 6. 7 排 泄

最も多いのが尿や胆汁を経由した糞への排泄である（図 1.22）。ヒトにおける注射投与後の全排泄量は、最初の 20 日以内に 5%，2 年後までに 10%，20 年後までに 19%，40 年後までに 22% と推定される。

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

体内に摂取された放射性核種を除去することは、緊急時における重要な課題である。放射性核種の種類、体内における存在状態や挙動を知り、除去のメカニズムを理解したうえで適切な除去方法を選択することが必要になる。

最も単純な方法は多量の水分を強制的に与えて希釈により排泄を促進させるもので、緊急処置としてすべての放射性核種に対して用いられる。しかし、一般に希釈法というのは¹³¹Iに対するヨウ素剤(KI)のようなもので、 Chernobyl事故のときにも実際に用いられた。⁹⁰Srに対するカルシウムもその例である。

放射性核種が重金属元素の場合、錯体(キレート化合物)の形にして除去するのが普通である。キレート剤としてはDTPA(2.2.1参照)が代表的なもので、 プルトニウムなどに適用される。毒性がないことから、キレート能を有する天然の高分子化合物であるアルギン酸やキトサンも近年、注目されている。

また、放射性核種を不溶性の吸着体に吸着させて体外に排泄する方法もある。活性炭、イオン交換体、プルシアンブルー(PB)などが用いられるが、なかでもPBは放射性セシウムに最も効果があり、ソ連やブラジルにおける人体汚染事故時には実際に適用された。

体内に沈着してしまった放射性ストロンチウムやヨウ素は、ホルモン剤などを投与して正常な代謝を乱したり、ある種の元素の摂取を過剰あるいは欠乏の状態にすることによって体外に排泄することができる。たとえば、¹³¹Iに対しては甲状腺刺激ホルモン(2.4.2参照)や抗甲状腺剤*が、また、⁹⁰Srの場合には骨の主成分であるカルシウムやリン、あるいはビタミンDの過剰食や欠乏食が試みられ、除去効果が認められている。しかし、生体の代謝を攪乱させて除去作用を期待する方法をヒトに適用するには、健康面から多くの課題が残されている。

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

そのほか、微生物や生体物質と金属イオンとのかかわり、あるいは重金属元素の中毒学や栄養学上の問題を生化学的にとらえる研究が近年著しく進歩し、興味のある現象が明らかにされている。このような研究の進歩により将来、放射性核種除去についても新しい観点から考えることができよう。

除去方法の選択に際しては、摂取時の化学形や体内における存在状態を知ることがたいせつである。とくに複数の核種による汚染の場合には、除去剤投与の順序、除去剤相互の作用も考慮する必要がある。副作用の少ない新しい合成キレート剤*の開発も期待されるが、同時に天然物質や生化学的現象の利用も今後の課題であろう。

2.1 希釈による除去

2.1.1 放射性ヨウ素

原子力施設の事故などで多量の放射性ヨウ素が環境中に放出された際、現場の作業者はもちろん、汚染が広範な場合にはその地域の住民に対して、主として甲状腺被ばくに対する適切な防護措置が必要となる。

血液中の放射性ヨウ素は主として甲状腺に選択的に濃縮されるが、このヨウ素(I^-)輸送過程の段階で阻止するのが最も効果的である。この過程を抑制する薬物として代表的なものに、ヨウ化カリウム(KI)、ヨウ化ナトリウム(NaI)、ヨウ素酸カリウム(KIO_3)などのヨウ素剤がある。体内に摂取された放射性ヨウ素に比べて、投与された安定ヨウ素が多量の場合、放射性ヨウ素は希釈されて、甲状腺への取り込みに競合的に作用し、その集積量が著しく減少し、ほとんどは短期間に尿中に排泄される。しかしヨウ素剤の投与量をさらに増加させると甲状腺ホルモンの合成が阻害され、また甲状腺刺激ホルモン(TSH)の効果も抑制される。その結果、甲状腺ホルモンの分泌が抑制されてしまう。

これまでにヨウ素剤を用いた放射性ヨウ素による甲状腺被ばくを抑止、軽減する方法については、多くの研究がなされている。たとえば、ヨウ化カリウム(KI) 100~200 mg を ^{131}I と同時に投与した場合、甲状腺への ^{131}I 線量を非投与の場合の98%以上抑制できる。 ^{131}I 投与後、ヨウ化カリウム投与までの時間が経過するとともに抑制効果は減少する。しかし、3時間経過してもなお50%以上の効果が得られ、またその効果はきわめて早くはじまり、経口投与後30分ですでに現れる(図2.1)。

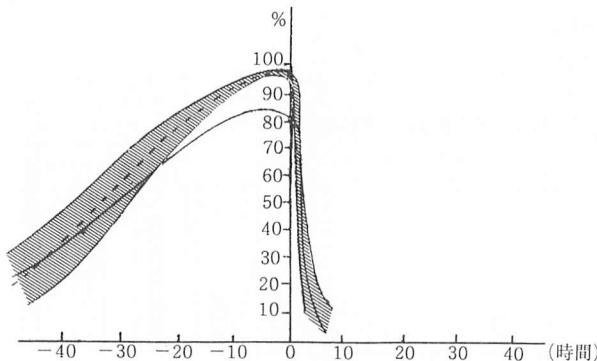


図 2.1 $1 \mu\text{Ci}$ 1 回摂取された ^{131}I の摂取前後に安定ヨウ素 100 mg を投与した甲状腺抑制効果（抑制できる % で示す）。

D. C. Aldrich, R. M. Blond, NUREG/CR-1433, 19 (1980)

甲状腺 ^{131}I 摂取に対する抑制効果について、ヨウ化ナトリウム (NaI) をはじめ、1 倍アニオンのチオシアン酸カリウム (KSCN)，抗甲状腺剤のメチマゾールの投与量や投与時期を変えて比較してみると、希釈剤の NaI が最も有効である (2.4.2 参照)。すなわち、その 100 mg を ^{131}I 投与 1 時間前に経口投与すると、甲状腺の ^{131}I 摂取率は無処置の場合の 98.5 % が抑制される。 ^{131}I 投与後に NaI を与えた場合、時間の経過とともにその効果は減少し、3 時間後では非投与の場合の約 80 % が、5 時間後では約 60 % が抑制されるが、それ以降では抑制効果はほとんど認められず、また ^{131}I 投与 4 時間あるいは 5 時間後に NaI を 200 mg～1 g を投与しても、100 mg の場合と効果の差は認められない (図 2.2)。なお ICRP では、放射性ヨウ素の 1 回摂取から数時間後に安定ヨウ素を投与しても甲状腺の放射能を $1/2$ に減少させるが、6 時間よりも大幅に遅れると減少効果は少なく、12 時間以降では効果がないとしている。

これまでの研究結果からみると、環境中に放出された放射性ヨウ素の摂取による甲状腺の被ばくを十分に低く抑制するためには、ヨウ素剤の投与が有効である。ICRP は、成人に対する投与量としてヨウ素量 100 mg (KI 130 mg, KIO_3 170 mg) を、また妊娠および 3～12 歳の子供には 50 mg, 3 歳未満の子供には 25 mg を勧告している。また、これを無視してさらに大量の安定ヨウ素を服用することは、利益がまったくないだけでなく、過敏症など副作用につながると注意を喚起している。NCRP では 1 日あたりヨウ素 100 mg (KI 130 mg) を最初の投与量としている。投与期間は事故の状況にもよるが、1 回の投与のみでは抑制

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

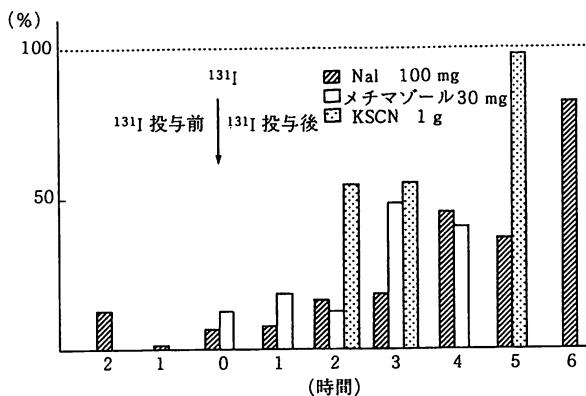


図 2.2 甲状腺の ^{131}I 摂取率に及ぼす諸種薬剤投与の影響 (24 時間値).

S. Tanaka et al., *Proceedings of a Symposium on Diagnosis and Treatment of Deposited Radionuclides*, p. 298, Excerpta Medica Foundation (1967)

期間は短く、また放射性ヨウ素の環境への放出の場合には、呼吸器からの摂取のあとに食物を通じての摂取が続くので、一定期間（3～7 日間位で 10 日以内）、全量にして 1 g 以下の投与が必要であるとしている（図 2.3）。またわが国では成人、小児には 1 回投与量として KI 130 mg、1 歳未満の乳幼児にはその半量の 65 mg が基準とされている。

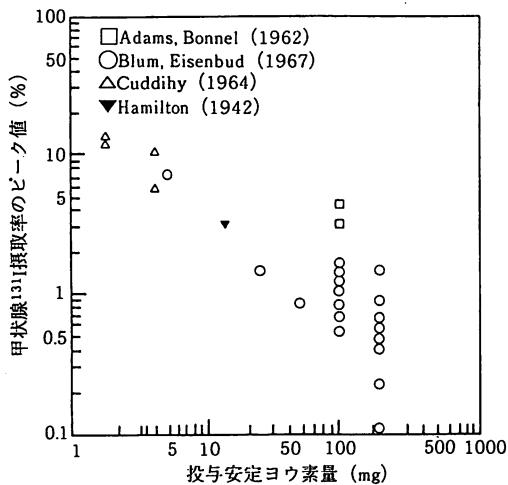


図 2.3 甲状腺 ^{131}I 摂取率に対する安定ヨウ素の効果.

NCRP Report 55, *Protection of the Thyroid Gland in the Event of Releases of Radioiodine*, p. 22 (1977)

放射性ヨウ素は母乳中にも分泌されるので、適切な母乳代替物を乳児に与えるか、できなければ授乳中の母親に対してヨウ素剤の投与などの予防処置が必要になる。また妊娠では、放射性ヨウ素は容易に胎盤を通過して胎児に移行し、妊娠12~13週以降では胎児甲状腺に濃縮される。胎児の甲状腺における放射性ヨウ素濃度は、母体のそれより数倍高いと考えられる。

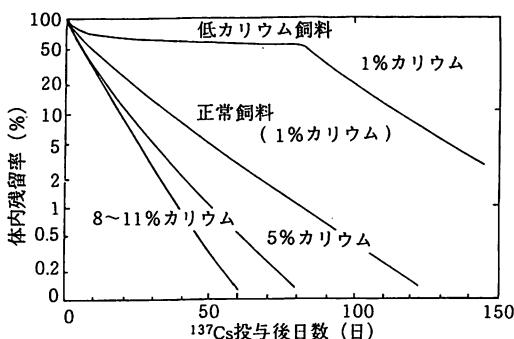
妊娠および胎児甲状腺への放射性ヨウ素の摂取は、授乳婦と同様にヨウ素剤の投与によって抑制できるが、妊娠期間中に多量のヨウ素剤（たとえば毎日300mg以上）を摂取した妊娠では、ヨウ素による甲状腺腫のため、出生時に新生児が窒息する可能性がある。

治療のためにKIとして1日300mg以上を長期間服用した場合、甲状腺の障害として甲状腺腫、甲状腺機能不全が、また甲状腺以外の障害として耳下腺炎、鼻炎、ヨウ素座瘡など、全身的な障害としてヨウ素過敏症などを起こすことが報告されており、ヨウ素剤使用の際には留意する必要がある。しかし原子炉事故などの際の防護対策として投与されるヨウ素剤の量では、副作用が現れる頻度はきわめて小さい。

2.1.2 放射性セシウム

体内に摂取された放射性セシウムを希釈によって体外へ除去する研究は、古くから行われてきた。安定セシウムのほかに、同じアルカリ金属元素で化学的にも生理的にもセシウムとの類似性の大きいカリウムやナトリウムの効果も、ラットを用いて調べられている。これらのなかではカリウムが最も効果があり、飼料中のカリウム含量を増すと¹³⁷Csの排泄が促進されることが明らかにされている。たとえば、ラットに¹³⁷Csを腹腔内投与したのち、低カリウム飼料、正常飼料(1%カリウム含有)および5, 8, 11%のカリウム含有飼料を与えて、¹³⁷Csの体内残留率を調べた結果を図2.4に示す。低カリウム飼料で飼育した場合¹³⁷Csの排泄は、正常飼料(1%カリウム含有)の場合に比べて顕著に抑制されるが、この状態のラットに正常飼料を与えると¹³⁷Csの排泄は促進されるようになり、正常飼料で飼育した場合と同じパターンで体内量は減少する。飼料中のカリウム含有量を増大すると¹³⁷Cs排泄量も増加する。しかし、カリウム量には直接比例せず、8%以上にしても排泄の速度は大きくならない。

また別の実験では、カリウム欠乏食で7日間飼育し、その後、0.3, 0.6, 0.9%の塩化カリウムを補給した飼料で7日間飼育したのち¹³⁴Csを投与した

図 2.4 ^{137}Cs 全身残留率に及ぼすカリウムの影響 (ラット).

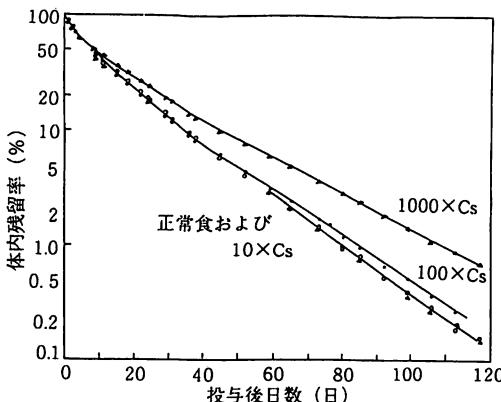
C. R. Richmond, J. E. Furchner, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 108, 797 (1961)

場合、72 時間後の総排泄量はそれぞれ 29, 37, 49% と増加する。カリウム欠乏食の場合の排泄量は 4% であることから、カリウムによる排泄促進の効果が明らかである。これらの飼料に 0.5% および 1% のナトリウムを補っても、 ^{134}Cs の排泄は増加しない。なお、 ^{134}Cs を投与したのち 24 時間後に 0, 0.4, 0.8, 1.2% の塩化カリウムを含む飼料を与えた場合には、7 日後の総排泄量はそれぞれ 19, 31, 35, 38% となる。この場合は、 ^{134}Cs が体内に十分に分布したのち除去効果をみたものであるが、 ^{134}Cs がいったん組織に分布してしまうと、カリウムの効果があまりないことを示している。

一般に、高濃度 (5%) のカリウムやナトリウムを投与すると、水の摂取量が増大する。その結果、尿量が増大して ^{137}Cs の排泄量も多くなる。長期間の処置で、 ^{137}Cs の洗い出し効果はみえるが、副作用として成長の抑制がみられたとの報告は注意を要する。

また、安定セシウムを用いた場合には効果がない。すなわち正常飼料中に含まれているセシウムは約 $6.5 \times 10^{-5}\%$ であるが、その 10, 100, 1000 倍のセシウムを加えた餌を与えて、 ^{137}Cs の排泄は増加せずむしろ減少する (図 2.5)。そして、1000 倍のセシウム担体を与えた場合には 50 日以降で体重は増加しなくなり、セシウムの副作用が現れてくるようになる。

塩化物のほか、さまざまなアルカリ金属の化合物、たとえば硫酸塩、炭酸塩、リン酸塩、ヨウ化物などについても除去効果が調べられたが、著しい効果は認められていない。なお、上に述べた動物実験におけるカリウムの排泄促進の効果は、ヒトの場合には認められていない。ヒトにカリウムを 1 日 2.6 g, 1 カ月投与しても効果がない。ICRP によれば、食物を通してのヒトの標準的なカリウム摂取

図 2.5 ^{137}Cs 排泄に及ぼす担体 Cs の影響.J. E. Furchner, C. R. Richimond, *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **110**, 185 (1962)

量は 1 日 3.3 g であり、それにさらに追加的にカリウムを投与しても、セシウムの排泄効果への影響が小さいためである。

2.1.3 放射性ストロンチウム

体内に入ったストロンチウムの大半は骨に沈着するが、骨組織との結合力は強く、その結合はカルシウムとのイオン交換吸着あるいは表面吸着といわれている。いったん骨に沈着したストロンチウムはなかなか排泄されにくい性質があり、これを除去することは非常にむずかしい。一般的には、カルシウムとストロンチウムが同時に存在した場合、生体はストロンチウムよりもカルシウムを選択して取り込むが、その選択性はそれほど大きくはない。したがって、飼料中のカルシウム量によってストロンチウムの消化管吸収率は異なり、飼料中のカルシウム量が多いとストロンチウムの吸収率は低くなり、カルシウム量が少ないと逆に消化管吸収率は高くなる。

安定ストロンチウムやカルシウムを投与すると、骨への放射性ストロンチウムの沈着が減ることが示されて以来、希釀法を利用したストロンチウムの除去研究が一時期、盛んに行われている。たとえば、基本飼料 100 g 中に 30 mM の塩化カルシウムを含んだ高カルシウム食、同じく 100 g 中に 20 mM の塩化ストロンチウムを含んだ高ストロンチウム食、および 100 g 中に 30 mM の硫酸ジルコニウムを含んだ高ジルコニウム食を調整し、ラットを 5 日間飼育した。その後、放射性ストロンチウムを腹腔内投与し、体内残留を測定した実験がある。図 2.6

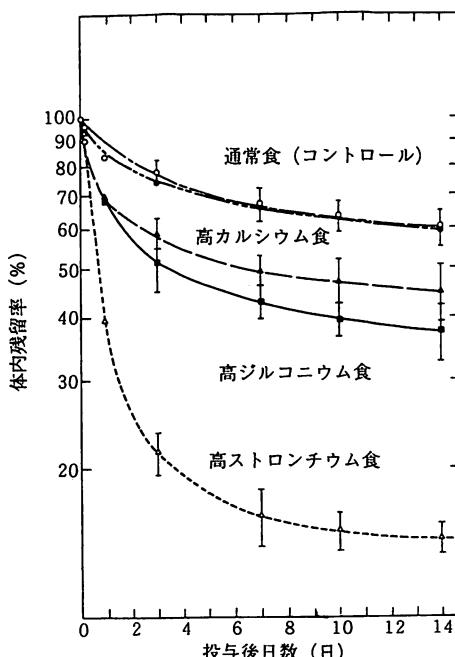


図 2.6 高カルシウム、ストロンチウム、ジルコニウム食を与えたあと、
 ^{85}Sr を腹腔内投与したときの体内残留率。

S. H. Cohn *et al.*, *Rad. Res.*, 15, 59 (1961)

がその結果で、放射性ストロンチウムの体内残留率は、高ストロンチウム食を与えたラットで通常食を与えたコントロール（対照）の約 1/5 となり、希釈による効果が認められている。また、健康な男子に 2 g の乳酸ストロンチウムを含んだ食事を 15 日間与え、その後、放射性ストロンチウムを静脈内投与したところ、体内残留率は通常食をとった場合の約 1/2 に減少した。ヒトの場合でも、安定ストロンチウムによる希釈が放射性ストロンチウムの除去に有効であることを示している（図 2.7）。

安定ストロンチウムだけでなく、安定カルシウムの摂取もストロンチウムの除去に有効である。10% の炭酸カルシウムを含んだ粉末飼料（高カルシウム食）でラットを 15 日および 30 日間飼育し、その後に ^{85}Sr を経口投与し、体内残留率を観察すると、15 日間飼育したラットでコントロールの約 1/2、30 日間飼育では約 1/5 まで消化管吸収率が低下した（図 2.8）。

NCRP*刊行物では、1980 年に、緊急時に際し体内に取り込まれた放射性物質を除去する方法が示されており、希釈による放射性ストロンチウムの除去方法も

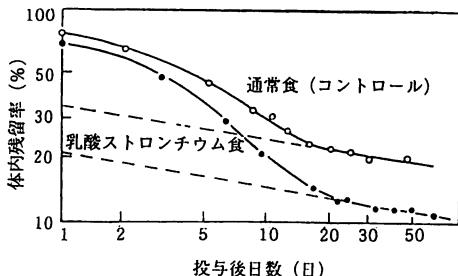


図 2.7 ヒトに乳酸ストロンチウム食を 15 日間与えたあと (2 g/日), ^{85}Sr を静脈内投与したときの体内残留率.

D. Depczyn *et al.*, *Strontium Metabolism*, p. 292, Academic Press (1967)

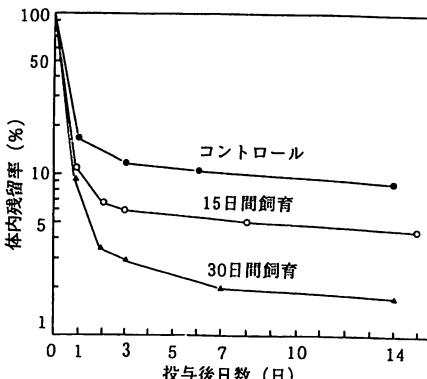


図 2.8 10% CaCO_3 添加飼料の事前飼育による ^{85}Sr の排泄促進 (経口投与後の体内残留率).

いくつか記載されている。これによると、乳酸ストロンチウムを 1 日 1 回、500~1500 mg を数週間連続して経口投与することにより、放射性ストロンチウムの除去効果がみられる。また、グルコン酸ストロンチウムを 1 日 1 回、600 mg を 6 日間静脈内投与すると、尿中の放射性ストロンチウム排泄が増加し、被ばく低減化が期待されるという。事前に安定ストロンチウムやカルシウムを摂取しておけば放射性ストロンチウムの除去効果はあるが、投与量、投与時期あるいは共存するリン酸などによって効果には差がみられる。

2.1.4 放射性マンガン

マンガンは比較的体外に排泄されやすい元素で、体内に取り込まれた放射性マンガンのうち、30% が 4 日、70% が 40 日の生物的半減期*で排泄される (ICRP*, 1979)。放射性マンガンに対する希釀法の有効性については十分な研究が行われていない。しかし、栄養学の分野では、必須微量元素の 1 つとしてマンガンの研究が数多く行われ、マンガンの代謝回転がマンガンの摂取量に依存することは古くから知られていた。

80~8,000 mg/kg に調整した高マンガン飼料をマウスに給餌し、 ^{54}Mn の体内残留率を経時に測定すると、飼料中のマンガン濃度、すなわちマンガン摂取量の増加に伴って ^{54}Mn の排泄は著しく促進される (図 2.9)。さらにマンガンは組織への蓄積性が低く、これらの飼料を給餌したマウスの組織中のマンガン濃度は、2,400 mg/kg 給餌群までは著しい上昇は認められない。一方、8,000 mg/kg

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

のマンガン給餌群では肝臓、腎臓などでマンガンの蓄積がみられるが、これらのマンガンも高マンガン飼料の給餌を中止するとすみやかに正常レベルに回復する。したがって、マンガン剤の服用は体内に取り込まれた放射性マンガンの除去方法として有効であると考えられる。しかし多量のマンガン摂取は、鉄の吸収を阻害するのに加え、長期にわたるマンガンの過剰摂取はパーキンソン病類似の神経障害を引き起こす危険があるので、投与量および投与期間については十分に検討する必要がある。

経口以外の経路で安定マンガンを直接投与しても、体内に取り込まれた放射性マンガンに対して高い除去効果が得られる。図2.10は、マウスに⁵⁴Mnを投与した48時間後に塩化マンガン（0.3～10 mg Mn/kg）を腹腔内投与して体内残留率を観察した結果である。⁵⁴Mnの体内残留率は塩化マンガンの腹腔内投与によってすみやかに低下し、10 mg Mn/kg投与群ではコントロールのおよそ1/5になる。このように高い除去効果が得られるのは、体内にはマンガンが0.2 mg/kg程度しか含まれていないため、安定マンガンによる⁵⁴Mnの希釈率が高いことと、生体がマンガンに対して高い排泄能を有していることなどに依っている。また、この除去効果は、⁵⁴Mnを摂取したあと早期に投与するほど高く、時間が経過するに従って効果は低下する傾向にある。しかし、投与後14日目においても、10 mg/kgの腹腔内1回投与で⁵⁴Mnの体内量を半減できる。したがって、塩化マンガンの非経口投与は、⁵⁴Mnの除去にきわめて有効である。ただし、骨や脳に取り込まれたものに対する効果は小さい。

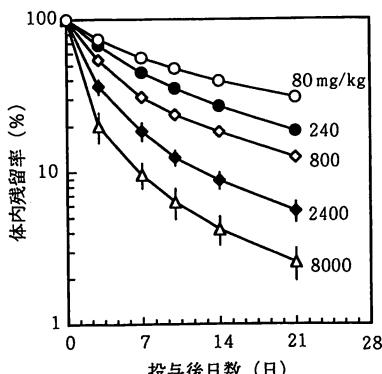


図2.9 高マンガン飼料給餌マウスにおける⁵⁴Mnの体内残留率。
佐藤至ほか, 保健物理, 28, 41 (1993)

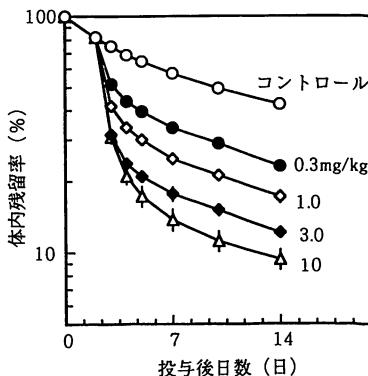


図2.10 ⁵⁴Mnの体内残留率に及ぼす塩化マンガン腹腔内投与の影響。
佐藤至ほか, 保健物理, 28, 41 (1993)

2.1.5 放射性亜鉛

亜鉛は体内に取り込まれると長期間体内に残留する元素で、体内に取り込まれた放射性亜鉛の 24% が 20 日、76% が 400 日の生物的半減期で排泄される (ICRP, 1979)。放射性亜鉛としては ^{65}Zn が重要で、体内汚染事故の際の処置としては、DTPA によるキレート法が推奨されている。しかし、亜鉛も必須元素の 1 つとして体内での恒常性*が維持されているため、亜鉛を大量に摂取することによって亜鉛の代謝回転は促進される。硫酸亜鉛を 45~4,500 mg/kg に調整した飼料をマウスに給餌し、 ^{65}Zn の体内残留率に及ぼす影響を調べると、飼料中の亜鉛濃度が高くなるに従って ^{65}Zn の排泄が促進される (図 2.11)。亜鉛の毒性は、経口摂取した場合は比較的低いものと考えられており、ラットに 1,200~8,400 mg/kg の高亜鉛飼料を給餌しても毒性は認められていない。しかし、飼料中の亜鉛濃度がおおむね 1,000 mg/kg を超えると吸収と排泄のバランスが崩れ、多くの臓器で亜鉛の蓄積が生じ、さらに高濃度になると、食欲不振、銅欠乏性貧血などの障害を引き起こすことがある。なお、 ^{65}Zn の排泄を促進させるため、1 日 660 mg の硫酸亜鉛を 3~4 回に分けて摂取するのが有効である (NCRP 65)。

一方、安定亜鉛を非経口的に投与しても、 ^{65}Zn の排泄促進効果はほとんど認められない。マウスに ^{65}Zn を投与し、3 時間後に硫酸亜鉛 0.1~3.0 mg/kg を腹腔内投与して体内残留率を調べると、投与後 14 日目において、0.3 mg/kg 以下ではコントロールと比べてほとんど変化が認められない。1 および 3 mg/kg 投与群ではわずかに除去効果がみられるが、毒性が発現するため、これ以上亜鉛の投与量を増やすことはむずかしい (図 2.12)。

亜鉛を経口以外の経路で投与しても、ほとんど除去効果が認められないのは、体内の亜鉛量に対して、経口以外、たとえば腹腔内や静脈内で投与可能な亜鉛量が少ないと起因している。完全な恒常性のもとでは、経口以外の経路による希釈法の除去率は、投与された安定核種 (元素) の排泄率と体内放射性核種の置換率*の積とみなすことができる。しかし、 ^{65}Zn 標識硫酸亜鉛の体内残留率が、 ^{65}Zn 投与後に硫酸亜鉛を投与した群のそれとほぼ一致することから、体内 ^{65}Zn の置換率は高く、投与された硫酸亜鉛の排泄率が低いものと考えられる。排泄率は希釈率に依存するが、亜鉛は生体内におよそ 30 mg/kg 含まれているため、3 mg/kg を投与した場合でも、希釈率は 10% にしかすぎず、十分な希釈効果が得

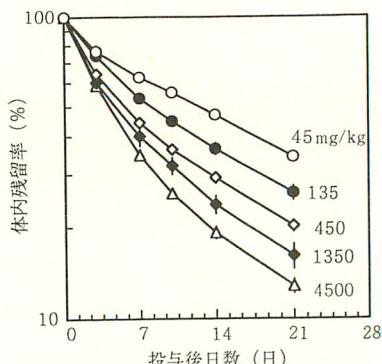


図 2.11 高亜鉛飼料投与マウスにおける⁶⁵Zn の体内残留率.

佐藤 至 (未発表)

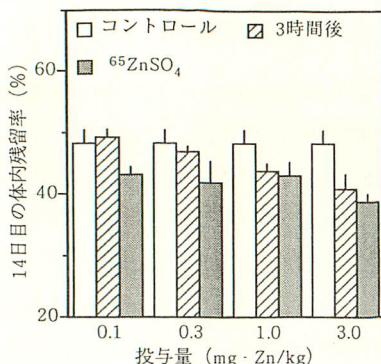


図 2.12 ⁶⁵Zn の体内残留率に及ぼす硫酸亜鉛腹腔内投与の影響、ならびに ⁶⁵Zn 標識硫酸亜鉛の体内残留率.

佐藤 至 (未発表)

られないものである。したがって、亜鉛の投与量を増やすことができれば除去効果を高められる可能性があるが、現在のところ、大量投与が可能な毒性の低い亜鉛化合物は見つかっていない。

2.2 錯体の生成による除去

2.2.1 合成キレート剤による放射性核種の除去

生体内に放射性核種、とくに重金属元素の放射性核種が取り込まれたとき、その除去を行うには、ある種の配位子（たとえば、エチレンジアミンなどの分子や塩素イオンなどのイオン）を結合させ（配位結合）、錯体の形にして体外に除去する方法が一般的である。たとえば、ウラン（U）を体内に摂取した場合に、炭酸ナトリウム (Na_2CO_3) を投与して、 $\text{Na}_2[\text{UO}_2(\text{CO}_3)_3]$ のような安定な錯体にして尿中に排泄する方法がとられる。図 2.13 に示すように錯体形成では、金属イオンとの結合の担い手になるものは、配位子中の特定の原子あるいは原子団（配位基）に限られている。金属イオンは正電荷をもっているので、これと結合できる原子は高い電子密度をもつものであり、結合を通じて金属イオンに電子を供給できるので、ドナー（供与）原子とよばれる。一般に配位子のドナー原子としては、窒素原子（N）、酸素原子（O）、硫黄原子（S）が知られている。一方、金属イオンごとにドナー原子と結合できる座（配位座）の数（配位数）が決まっている。たとえば、配位数 2 をもつ金属イオンとして水銀などが、配位数 4 に

は亜鉛などだが、配位数 6 にはストロンチウム、ランタニドなどが、配位数 8 にはジルコニウム、アクチニドなどがある。そこで、複数個のドナー原子をもつ配位子が金属錯体を形成する場合には、それぞれのドナー原子が金属イオンの配位座に入り込んで結合を形成するので、配位子は金属イオンをはさみ込むような形になる。この形がカニのはさみに似ているので、カニのはさみを意味するギリシア語 “chela” (chely) をもとに、キレート (chelate) という言葉がつくられ、このような錯体を金属キレートとよび、その配位子をキレート剤* という。

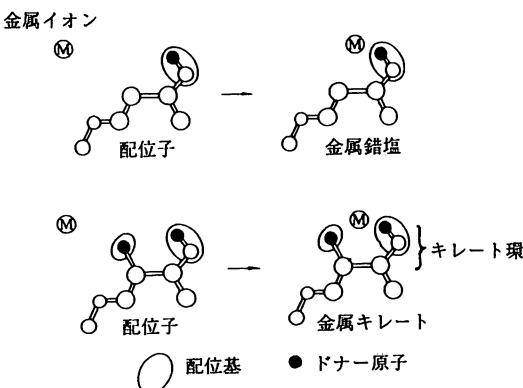


図 2.13 錯体反応の様式。
花木 昭, 保健物理, 13, 137 (1978)

キレート剤を用いて放射性核種を体内から除去するための研究は古くから行われてきたが、現在ではとくに緊急時における重要な手段として認識されている。研究の初期では、キレート剤の放射性核種に対する錯形成定数が大きいこと、すなわちその数が大きいほど安定な錯体を形成し、放射性核種を強く結合することが重要であると考えられた。この考えのもとに分析化学の分野で広く用いられていたエチレンジアミン四酢酸 (EDTA, ethylenediamine tetraacetic acid) が代表的なキレート剤として研究の対象とされ、人体にも実際に適用された。たとえば、 $\text{Na}_2\text{Ca-EDTA}$ が急性鉛中毒の解毒剤として使用されたり、ランタニド類やアクチニド類にも応用された。その後 EDTA と同じポリアミノポリカルボン酸で、EDTA にさらにグリシン残基 ($-\text{NHCH}_2\text{COOH}$) を 1 つつけた化合物、ジエチレントリアミン五酢酸 (DTPA, diethylenetriamine pentaacetic acid) がより強力なキレート剤として開発され、毒性についても検討された。DTPA はセリウム (Ce) などの希土類元素、ジルコニウム (Zr)、亜鉛 (Zn)、マンガン (Mn)、ト

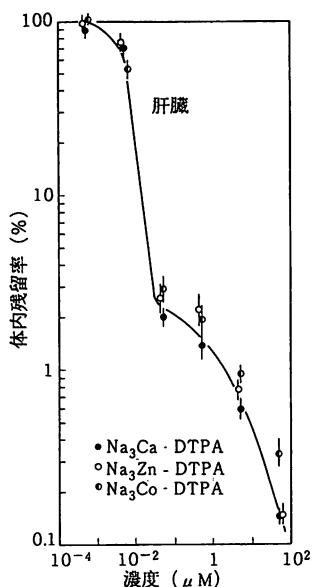


図 2.14 DTPA キレート剤の種々の投与量 ($\mu\text{M}/\text{動物}$) でのラット肝臓の ^{144}Ce 残留率。DTPA は ^{144}Ce と同時に投与。各点は 6~10 匹のラットでの平均である。垂直線は信頼限界 ($P=0.05$) を示す。

A. Catsch *et al.*, *Int. J. Rad. Biol.*, 8, 35 (1964)

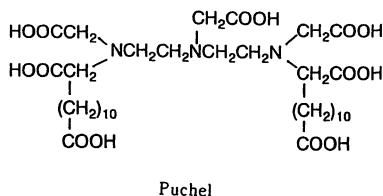
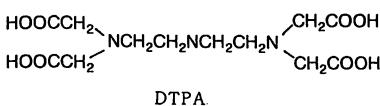
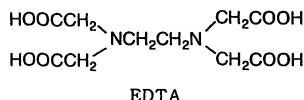


図 2.15 EDTA, DTPA, Puchel の構造式。

リウム (Th), ウラン (U), 超ウラン元素*などとキレート化合物を生成するところから、これらの元素の放射性同位体の除去剤として利用されている。Zn-DTPA, Co-DTPA, Ca-DTPA による ^{144}Ce (Ⅲ) の排泄実験結果を図 2.14 に示す。なお、ルテニウム (Ru) に対しても DTPA が用いられるが、化学的挙動がきわめて複雑なためその効果は一定しない。

ところで、ウラン、超ウラン元素などの配位数の多い金属イオンに対して、DTPA のほうが EDTA よりすぐれているとされている。これは、EDTA が 6 個のドナー原子をもつものに対して、DTPA が 8 個のドナー原子をもつことによると考えられている。DTPA は生体内の必須遷移元素も除去してしまうために毒性を示すが、これを防ぐためには DTPA の Ca 塩あるいは Zn 塩として投与する。その後、11-アミノウンデカン酸 ($\text{NH}_2(\text{CH}_2)_{10}\text{COOH}$) を結合させ、親油性をあげて DTPA の細胞膜透過性を改善した Puchel が合成された (図 2.15)。

一方、鉄と選択的に強く結合するシデロフォア誘導体が、Fe（Ⅲ）やPu（Ⅳ）の除去剤として広く研究されている。シデロフォアは、EDTAやDTPAなどのポリアミノポリカルボン酸とは異なり、ヒドロキサム酸（-CO-N(OH)-）あるいはカテコール基を含む化合物である。ヒドロキサム酸を含むものとしてはデフェロキサミン（DFOA, deferoxamine）がよく知られている。DFOAは鉄過剰症や鉄の関与する活性酸素*が原因の疾病に有効であり、鉄捕捉剤として利用されている。さらに、DFOAに対する薬物輸送の工夫や、カテコール誘導体への変換による効果の増強が試みられている。たとえば、DFOAをリポソームで包摂した薬剤をマウスに静脈内投与することにより、体内からのDFOAによる⁵⁹Feの排泄効果が2倍上昇する（図2.16）。

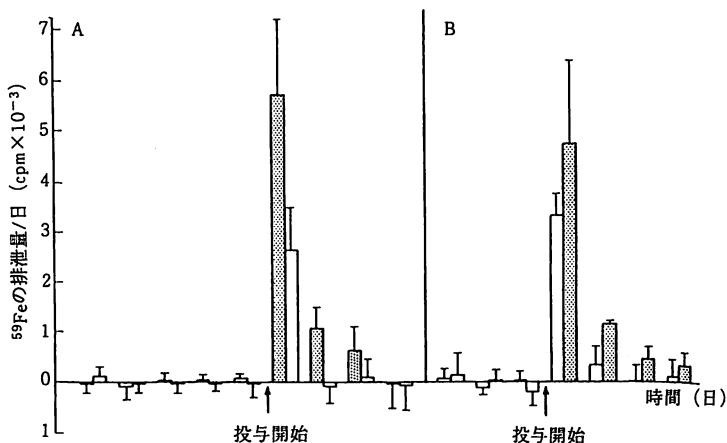


図 2.16 A : 生理食塩水に溶かした DFOA (10 mg) を静脈内注射したマウス (白枠) と、リポソームで包摂した DFOA (10 mg) を静脈内注射したマウス (点画枠) から排泄される ⁵⁹Fe の量の経時変化。B : A とは逆に処置したもの。

S. P. Young et al., Br. J. Haematology, 41, 357 (1979)

カテコール基を含むものとしては、エンテロバクチン（2,3-ジヒドロキシベンゾイル-L-セリンの環状トリエステル）の加水分解されやすい欠点を改良する過程でつくられた、リニアカテコールアミド化合物（LICAM）である N¹, N⁵, N¹⁰, N¹⁴-テトラキス（5-スルホ-2,3-ジヒドロキシベンゾイル）-テトラアザテトラデカン（3,4,3-LICAMS），あるいは N¹, N⁵, N¹⁰, N¹⁴-テトラキス（4-カルボキシ-2,3-ジヒドロキシベンゾイル）-テトラアザテトラデカン（3,4,3-LICAMC）が知られている。これらの化合物の名前は、エンテロバクチンの骨格

成分の1つである(カテコールアミド)(CAM)  からつくられたことに由来する。

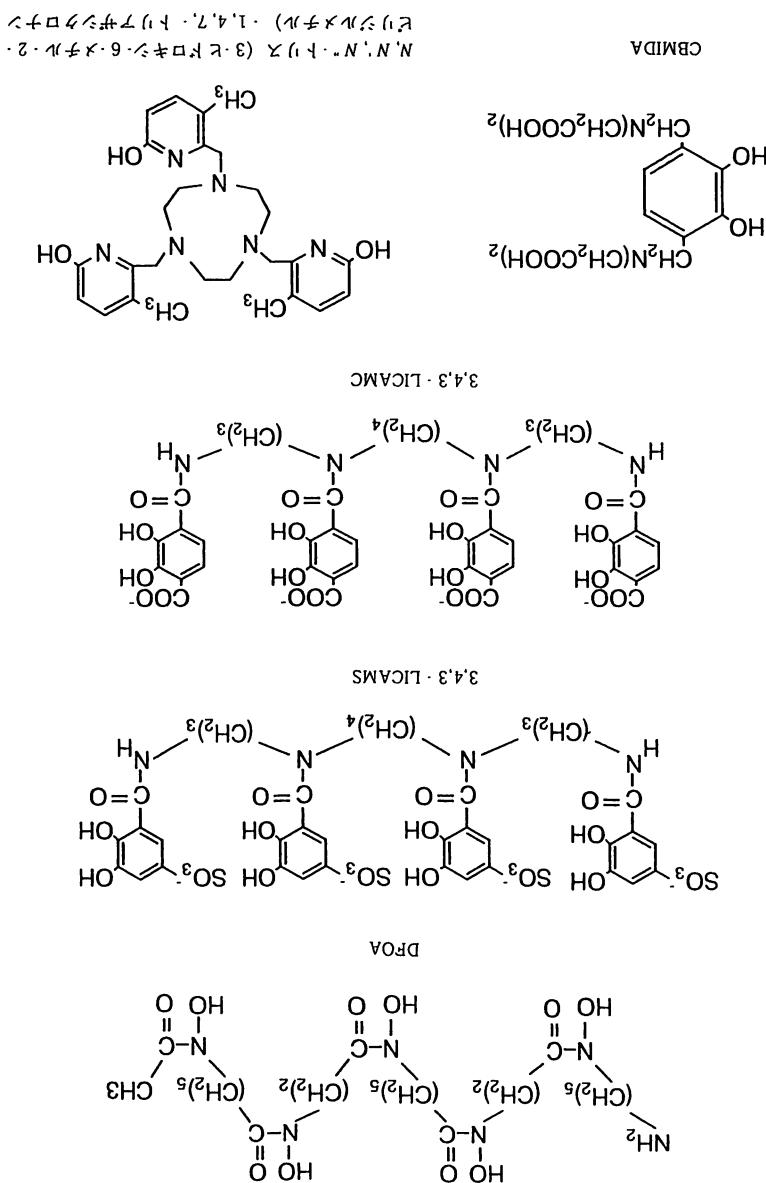
類似化合物としては、中国で開発されたプルトニウムの除去に効果があるとされているカテコール-3,6-ビス(メチルイミノジ酢酸)(CBMIDA)や、エンテロバクチンに匹敵する化合物として最近合成され、貧血症などの治療薬として期待されているN,N',N''-トリス(3-ヒドロキシ-6-メチル-2-ピリジルメチル)-1,4,7-トリアザシクロナンなどがある。図2.17にこれらの化合物の構造式を示す。このようにFe(III)と強くキレートする化合物が、放射性核種とともにPu(IV)の体内からの除去剤として期待されているが、これはFe(III)の化学的性質がPu(IV)に類似していることによる。

⁹⁰Srの体内からの除去には、表2.1に示すように多くのキレート剤が試みられた。たとえば、クエン酸ナトリウムは⁹⁰Srの排泄に効果があり、しかも肝機能や腎機能に悪影響を与えない。⁹⁰Srを摂取した直後、すなわちイオン状態にあるときにキレート化して骨への沈着を防がねばならないが、ストロンチウムのキレート化合物は一般にカルシウムのそれに比べて安定度が小さいかあるいは同程度であるため、カルシウムが存在すると生成が妨害される。一方、分析化学の分野で用いられているクラウンエーテル*やクリプタンド* (双環式クラウン化

表2.1 キレート剤投与マウスの⁹⁰Sr残留率

キレート剤	投与量 (mmol/kg)	残留率 (%)	コントロール (%)
コントロール(生理食塩水)	—	54.8±4.3	100
テトラメチレンジアミン四酢酸ナトリウム	15	51.9±7.0	94.7
タウリン-N,N-二酢酸ナトリウム	7	57.2±6.5	104.4
N,N-ビス(2-ヒドロキシエチル)グリシン酸ナトリウム	50	66.1±7.5	120.6
アロイソクエン酸ナトリウム	10	34.5±2.3	63.0
Na-PDTA	1	64.8±0.2	118.3
Ca-Na-PDTA	10	55.6±4.1	101.5
Na-OH-EDTA	5	death	—
Ca-Na-OH-EDTA	10	53.5±5.7	97.6
Na-EEDTA	0.5	50.6±8.1	92.3
Ca-Na-EEDTA	5	26.6±2.7	48.5
Na-DTPA	1	63.8±4.8	116.4
Ca-Na-DTPA	10	45.4±1.3	82.9
リボ酸ナトリウム	100 mg/kg	55.1±3.2	100.6
ジヒドロリボ酸ナトリウム	100 mg/kg	56.8±5.7	103.7
クエン酸カルシウムナトリウム	10	31.0±1.9	56.6

久保寺昭子ほか、薬学雑誌、87, 511 (1967)

图 2.17 药去效果力抑制剂(C₁)合成示意图(1)。

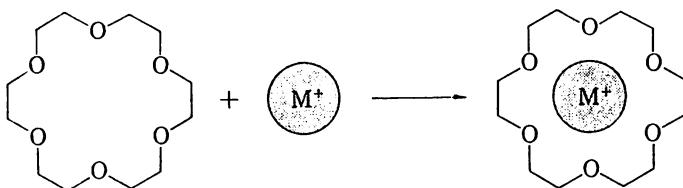


図 2.18 クラウン化合物による金属イオンの捕捉予想図。

平岡道夫, クラウン化合物, p. 78, 講談社 (1978)

合物) のような大環状化合物, すなわち環状骨格の環の中に金属イオンを包摂する化合物も今後の検討課題である (図 2.18).

これら環状化合物は配位子を大環状としたときの錯体の安定度の増加, 環の大きさによる選択性の向上および特異な錯体構造に特徴を有する. たとえば, クラウンエーテルはアルカリ金属イオンやアルカリ土類金属イオンを捕捉するが, 多くのものは, 細胞内外のナトリウムやカリウムの輸送に関連した毒性を示すことが大きな難点である. したがって, 臨床的な除去例はほとんどないが, 動物実験で 4,7,13,16,21,24-[ヘキサオキサ]-1,10-ジアザビシクロ-[8,8,8]-ヘキサコサン (Kryptofix 222) が ^{90}Sr の体外への除去に効果のあることが示された. 最近, 毒性の小さい Silacrown や窒素原子に CH_2COOH 基のついたクリプタンドもつくられ, 臨床的な利用が期待される.

このほかの除去剤には, チオール基 (SH) をもつ化合物がある. このキレート剤の特徴は, 軟らかい酸*である重金属イオン, たとえば Au (I), Cu (I), Cd (II), Hg (II) と, 軟らかい塩基*であるチオール基が高い親和性をもつことを利用したことがある. このようなキレート剤には, ヒ素 (As) 含有の毒ガス防護剤として知られている 2, 3-ジメルカプト-1-プロパノール (BAL) や, Hg (II) の解毒剤あるいはウィルソン氏病 (Cu を取り込むタンパク, セルロブラスミンを合成する能力が先天的に弱いか, もしくは欠落した遺伝性の病気で, 銅過剰症) の治療剤として知られる D-ペニシラミン (PEN) (図 2.19) がある.

さらに近年, Ga (III), In (III), $^{99\text{m}}\text{Tc}$, Gd (III) などの重金属のキレート化合物が, 磁気共鳴映像 (MRI)*, 陽電子放射映像 (PET)*, 単光子放射映像 (SPECT)*などの画像診断用トレーサーや造影剤として利用されている. たとえば, MRI 用診断薬剤として, DTPA や DOTA のビスエチルアミド誘導体の Gd (III) 化合物が, また PET 用診断薬剤として N -置換-3-ヒドロキシ-4-ピリジノ

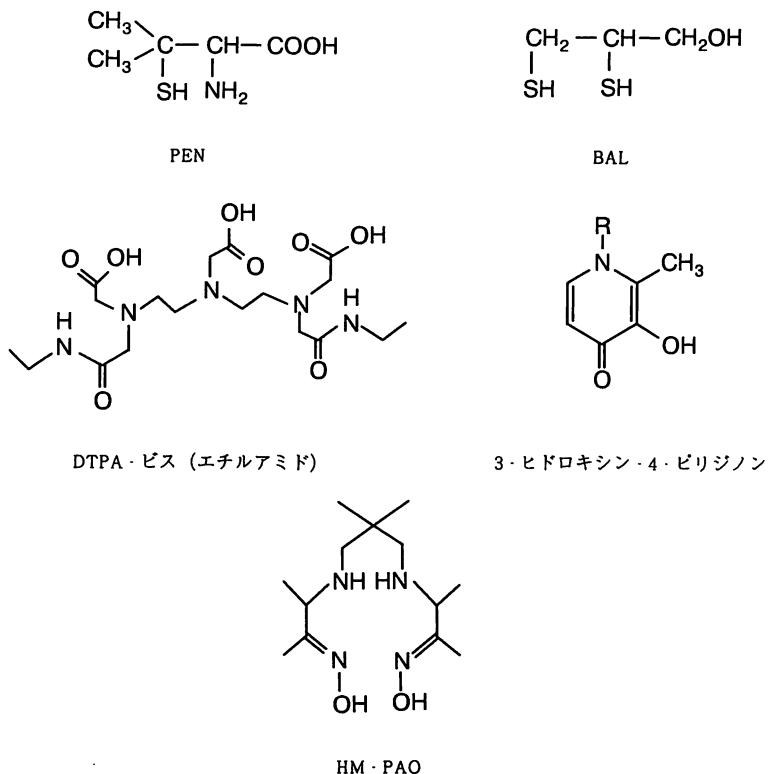


図 2.19 除去効果が検討されている合成キレート剤（2）。

ンの Ga (III) および In (III) 化合物が、さらに SPECT 用診断薬剤としてヘキサメチルプロピレンアミンオキシム (HM-PAO) の ^{99m}Tc 化合物が有用である（図 2.19）。これらのキレート化合物を放射性核種の除去剤として利用することも期待できる。

2.2.2 合成キレート剤によるプルトニウムの除去

ヒトへ適用するキレート剤に対しては、体内で除去したい放射性物質とだけ選択的に結合しその後すみやかに排泄されること、消失速度が速いこと、医薬品あるいはそれ相当の安全性が十分に確認されていること、投与方法が簡単であることなど多くの条件が求められる。摂取事故においてキレート剤をヒトへ適用する際には、さらに保健物理学*的あるいは医学的な種々の判断や制限が加わる。キレート剤の投与は、副作用の発現がないか、あっても摂取した放射性物質による

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

発がんなどのリスクよりも低く、かつ除去効果が十分に期待できることが基本である。動物実験によって検討されたキレート剤の多くは、医薬品として承認されていないもののほうが多いため、医療、除染設備が整った施設において、医師の厳重な管理と保健物理の専門家の協力体制下で投与されなければならない。不溶性の酸化プルトニウムを吸入した場合には、キレート剤の効果は低く肺洗浄が適切である場合や、皮膚などの局所汚染には生理食塩水による洗浄、汚染部の切除、傷の治癒に伴って汚染部分の脱落を待つような対処が適切である場合がある。キレート剤の使用は、むしろ体内侵入を容易にしたり、再沈着や本来沈着しがたい臓器への沈着を起こす場合もあるため、よい効果が常に得られるとはかぎらない。また、心臓疾患や胃腸の虚弱などがある場合には副作用の強い発現を考慮しなければならず、相当の制限が生じることを忘れてはならない。

これまでに放射性物質の除去効果や毒性が検討されている代表的なキレート剤を、表 2.2 に示した。さらに、プルトニウム (Pu) やアメリシウム (Am) の除去効果が検討されたキレート剤を、表 2.3 に示した。キレート剤の除去効果は、放射性物質が血液中にイオン状態または分子の形で存在している場合には高いが、標的臓器に沈着したあとではきわめて低下する。一方、キレート剤を長期間投与した場合では、貪食*作用によって細胞内に取り込まれたキレート剤が細胞内に沈着した放射性物質と結合したり、体内的生理性な代謝に伴って離脱した放射性物質と結合することによって、きわめてゆるやかながら除去作用が期待できる。

キレート剤の ^{239}Pu や ^{241}Am の除去効果を比較すると（略号は表 2.3 参照）、DTPA は BAL, TPHA, DFOA, EDTA, Puchel, 脂肪親和性の合成キレート剤よりもすぐれている。DFOA, TTHA, LICAM-C, LIHOPO, CBMIDA, デフェロキサミン B は、DTPA と同等あるいは条件によってわずかにすぐれている。

表 2.2 放射性物質の除去効果および毒性が検討されている代表的なキレート剤

キレート剤	対象となる放射性物質
DTPA	Am (アメリシウム), Ce (セリウム), Cf (カリホルニウム), Cm (キュリウム), Cr (クロム) イオン, Eu (ユウロピウム), Hg (水銀), In (インジウム), La (ランタン), Mn (マンガン), Pb (鉛), Pm (プロメチウム), Pu (プルトニウム), Sc (スカンジウム), Th (トリウム), U (ウラン), Y (イットリウム), Zn (亜鉛), Zr (ジルコニウム)
BAL	As (ヒ素), Hg (水銀), Po (ポロニウム)
DFOA	Fe (鉄), Th (トリウム)
EDTA	Pb (鉛)

表 2.3 ブルトニウムおよびアメリシウムなどの除去効果および毒性が検討されているキレート剤

P-ブトキシフェニルアセトイドロキサム酸 (Bufexamac)
カテコール-3,6-ビス(メチレンイミノジ酢酸) (CBMIDA)
クロモン-2-カルボヒドロキサム酸
デフェロキサミン B-メタシスルホネート, デスフェロール (DFOA)
ジエチレントリアミン五酢酸 (DTPA)
2,3-ジヒドロキシベンジル-N-グリシン
ジメルカブロール, 2,3-ジメルカブトプロパノール (British anti-Lewisite : BAL)
エチレンジアミン四酢酸 (EDTA)
3,4,3-リニアヒドロキシピリジノン誘導体 (LIHOPO)
D-ペニシラミン, D3-メルカブトバリン
ホスファチジルエタノールアミド-EDTA
ピリジン-2,6-ジヒドロキサム酸
ロドトル酸
N-ステアロイル-デフェロキサミン
N^1, N^5, N^{10}, N^{14} -テトラキス(2,3-ジヒドロキシ-4-カルボキシベンゾイル)アザテトラデカン (LICAM-C)
テトラエチレンベンタアミン七酢酸 (TPHA)
トリエチレンテトラアミン七酢酸 (TTHA)
trans-1,2-ジアミノシクロヘキサン四酢酸 (CDTA)

たとえば、CBMIDA は骨の ^{239}Pu 沈着に対しては DTPA よりすぐれているが、肝臓に対しては同等の効果がある。LIHOPO は逆に肝臓に対しては DTPA より効果的である。その LIHOPO は、LICAM-C, DFO-HOPO, DTPA-DX (DTPA のジヒドロキサム酸誘導体) に比べて効果的である。結果を総合的に判断すると、DTPA が最も高い効果が期待できるキレート剤といえる。

キレート剤の毒性を比較すると、LD₅₀* は CDTA > EDTA > DTPA > TTHA > HEDTA である。CBMIDA は DTPA とほぼ同等である。EDTA や DTPA などのキレート剤の毒性発現は、Zn 欠乏による DNA や RNA の合成阻害が原因である。ラットに経口投与した Zn-DTPA は 30 mmol/kg まで毒性はみられない。このように毒性についても、DTPA はほかのキレート剤に比べて低いといえる。

以上に述べた除去効果と毒性の検討結果を実用性の観点から判断すると、DTPA が現在ヒトへの適用を最も期待できるキレート剤である。DTPA はドイツ、アメリカ、フランスでは治験薬として緊急医療への人体使用が許可されており、実際にヒトへ投与されている。その多くは創傷汚染あるいは短期間の投与であるが、除去効果が認められ、また顕著な毒性はみられていない。DTPA は、H₅-DTPA では不溶性、Na₅-DTPA ではカルシウム欠乏による強い毒性が発現するため、Ca-DTPA (CaNa₃-DTPA) が検討されたが、EDTA と同様に Zn 欠

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

乏によって毒性が発現するために、Zn-DTPA ($ZnNa_3\text{-DTPA}$) の化学形が検討された。その結果、除去効果と毒性の比較から Ca 塩と Zn 塩の両方が準備されている。

^{14}C -DTPA を静脈注射した場合、ヒトでは 1.4 分後までに 60% が、14.3 分後までに 80% が、95 分後には 100% 近くまでが尿中に排泄され、24 時間後ではわずか 0.5% が血清中に残る。あるいは、2 時間後までに 30~40% が、4 時間後までに 50~70% が、8 時間後までに 65~90% が排泄される。マウスの生物的半減期は 1 時間、ラットは初期が 38.4 分、その後が 1.6 日、ウサギは 2 時間、イヌは初期が 46.2 分、その後が 4.4 日である。いずれにしても、血液からの消失速度は速い。ヒトが吸入した場合の生物的半減期は 75 分で注射投与よりも長いが、有効な量が体内に残っている時間は長くない（図 2.20）。また経口投与による腸管からの吸収率は、ヒトでは 3~8%，ラットでは 3% あるいは 5%，イヌでは 4.8~7.1% で、種にかかわらず非常に低い。したがって、注射投与した Ca-DTPA と同等の除去効果を経口（飲水）投与で得るためにには、30 倍以上の量が必要である。血液中の DTPA 濃度を効果的なレベルに維持する方法として試みられた分割経口投与では、下痢、嘔吐などの顕著な臨床症状を伴う毒性が著しく強くなる。

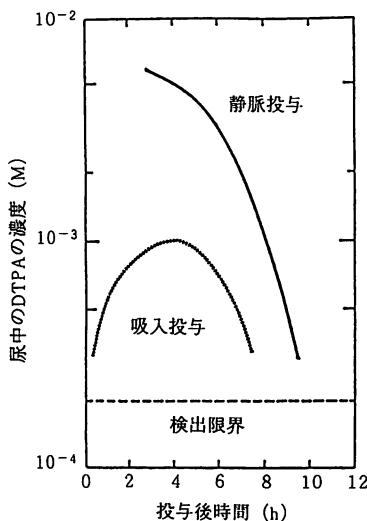


図 2.20 ヒトにおける吸入あるいは静脈投与された DTPA の尿中への排泄率。

L. Jolly *et al.*, *Health Phys.*, 23, 333 (1972)

DTPA の 1 日あたりの成人の推奨投与量は 1 g ($30 \mu\text{mol}/\text{kg}$) で、副作用の発現の可能性は低い。毒性学的にはほぼ安全な量といえる。ヒトへの投与は、投与初期には 0.25~0.5 g を点滴によってゆっくりと静脈内に投与し、徐々に投与量を増加する方法がとられる。米国ハンフォードのアメリシウム事故の例では、老齢かつ心臓疾患をもつ被ばく者に対して日量 1 g 以上の投与が静脈注射や経口投与など異なる方法によって行われ、その結果顕著な副作用もなく、被ばくリスクを摂取量から推定された影響よりもはるかに減じることができたと判断された。実験的にもヒトの推奨投与量の DTPA で、摂取した ^{239}Pu や ^{241}Am の 80% 近くまでの除去率が認められている。

プルトニウムを静脈注射したマウスに Ca-DTPA を投与すると、静脈注射したプルトニウムによって起こる骨肉腫の発がん率の低下や、寿命の短縮の緩和などの効果が認められている（図 2.21）が、投与量はヒトの推奨量の数倍であり、投与までの時間が短い。除去効果に関しては、吸入した硝酸塩や酸化物、創傷汚染、単量体あるいは重合体の差など種々の汚染様式、および DTPA の吸入投与、経口投与、静脈投与、肺洗浄との併用、種々の物質や薬物との併用、さらに長期投与など投与の形態や期間の効果、Ca-DTPA と Zn-DTPA の差についても検討されている。その結果を要約すると、放射性物質の摂取から DTPA の投与までの時間が短いほど、重合体や酸化物よりも硝酸塩や単量体のほうが、静脈投与では Zn-DTPA よりも Ca-DTPA のほうが、また、経口投与では Zn-DTPA よりも Ca-DTPA のほうが、それぞれ高い効果が得られる。除去率は 90% 以上から非常に低い場合まで、実験条件によって大きな差がある。

DTPA の高い効果を得る重要なポイントは、放射性物質の体内摂取から DTPA の投与までの時間をできるだけ短くすることである。その理由は、プルトニウムやアメリシウムが血液中にあるときには、DTPA との結合が強く高い除去効果が得られるが、これらの放射性物質がいったん骨や肝臓に沈着すると、生体組織との結合力が強いことから除去効果は極端に低くなるためである。 ^{239}Pu と ^{241}Am の投与からキレート剤を服用するまでの時間の長さの効果は、 ^{239}Pu は 1, 6, 30 分後に Ca-DTPA を服用すると、投与量の 66~72% を除去することができる。150 分後の投与では 56%，1 日後で 50%，3 日後で 30% に低下する。 ^{241}Am は、1 分後の投与で 97%，30 分後で 79%，150 分後で 55%，1 日後で 27%，3 日後で 28% に低下する。

キレート剤の毒性に関する報告も多くある。DTPA の大量投与によって、嘔

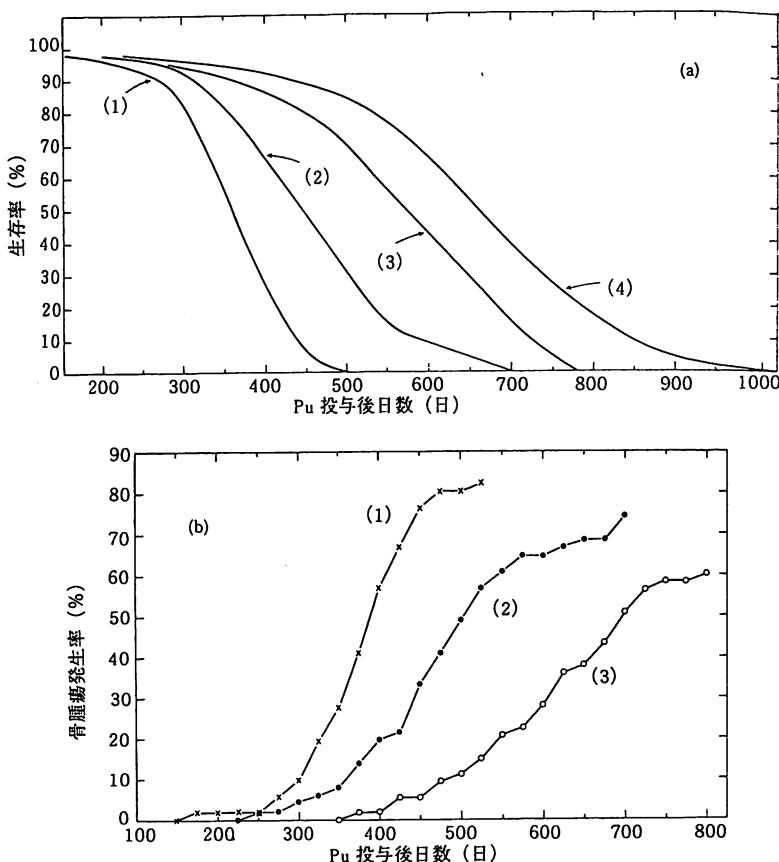


図 2.21 マウス (79 日齢) に硫酸 ^{239}Pu ($9.62 \times 10^4 \text{Bq}$) を静脈注射した 1 時間あるいは 3 日後から 1 mmol/kg の Ca-DTPA を 12 日連続腹腔内投与した場合の生存率と骨腫瘍発生率。

(a) (1) Pu+生理食塩水 (361.1 ± 9.5 日), (2) Pu+DTPA , 3 日間 (450.0 ± 15.5 日),
 (3) Pu+DTPA , 1 時間 (556.5 ± 20.1 日), (4) DTPAのみ (650.0 ± 16.4 日), (b) (1) Pu+生理食塩水 , (2) Pu+DTPA , 3 日間, (3) Pu+DTPA , 1 時間。

M. W. Rosenthal, A. Limdembbaum, *Radia. Res.*, 31, 506 (1967)

吐、下痢、血便、脱毛、循環器系の障害などさまざまな臨床症状や、肝臓、腎臓機能障害、腸管などの充出血など組織的な障害が観察されている。ヒトの推奨投与量では、これらの障害の発現はかなり低い。Ca-DTPA と Zn-DTPA の毒性を比較すると、静脈注射投与の場合には Ca-DTPA のほうが、経口投与の場合には Zn-DTPA のほうが低い。胎児毒性を基準にした場合、Ca-DTPA の毒性は Zn-DTPA よりも 16 倍強い。DTPA は催奇形を起こすことが明らかであり、妊娠あるいはその可能性がある女性には使用すべきではない。また、高血圧などの

循環器系に疾患がある場合には、とくに Zn-DTPA は低カルシウム血症に起因する血圧の上昇や心不全を起こす可能性が大きいことから、注意が必要である。

合成キレート剤 DTPA について、放射性物質の除去効果および毒性の両方からヒトへの投与方法の考え方を要約すると、事故直後の数日間（約 3 日間程度）は日量 1 g 以下の Ca-DTPA を静脈内投与し、その後の長期投与には Zn-DTPA を経口投与することになる。現在この投与方法が、高い除去効果と毒性を低く抑える方法と考えられている。最近では、被ばく者が事故直後から長期間にわたって自分で服用できる利点から、Zn-DTPA の経口投与の検討が進んでいる。しかし、おもに DTPA の効果を高める方法として、種々の物質と併用の効果についても検討されているが、顕著な除去効果増大や低毒性化は認められていない。DTPA のように、除去効果や毒性の問題を十分に検討された薬物とは別に、さらに新しい合成キレート剤の開発の努力が必要とされている。

2.3 吸着による除去

2.3.1 放射性セシウム

最も一般的な吸着体は、水の済過や脱臭などに利用されている木炭や活性炭である。これらは細孔構造、表面積、表面酸化物などの複雑な吸着特性が除去に関する。放射性核種の摂取後早い時期であれば、元素の種類を問わずかなりの除去効果が期待できる。旧ソ連で開発された活性炭 “SCN” は、 Chernobyl 事故* によって人体内に摂取された多くの放射性核種の除去に適用され、有効であるとされている。しかし、情報が少ないため除去効果の詳細は不明である。

放射性セシウムに関しては、はじめイオン交換体が数多く検討された。一般にイオン交換体の場合は、摂取された放射性核種が体内でイオン状態で存在していることが必要で、そのうえ摂取直後でなければ効果は小さい。また胃や腸の pH や共存物質の影響も大きい。これまでに効果が調べられたイオン交換体は、イオン交換樹脂のほかに、バーミキュライト、ベントナイトなどの天然無機イオン交換体や、リン酸ジルコニウム、酸化アルミニウム、フェロシアン化鉄などの合成無機イオン交換体などがある。これらのうち放射性セシウムに対しては、フェロシアン化鉄が最も効果がある。フェロシアン化鉄はヘキサシアノ鉄（II）酸鉄のことである。一般的にはブルシアンブルー（PB）として知られ、図 2.22 に示すように動物実験で ^{137}Cs の顕著な除去効果が明らかにされている。また、ヒトで

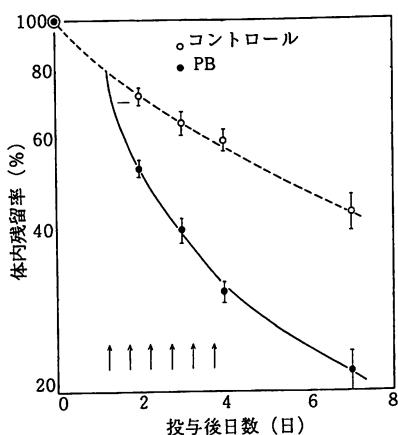


図 2.22 プルシアンブルー (PB) による ^{137}Cs の排泄促進効果 (ラット).

V. Nigrovic, *Int. J. Rad. Biol.*, 7, 307 (1963)

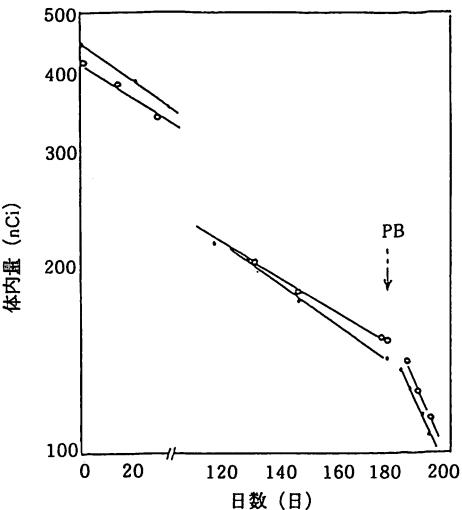


図 2.23 プルシアンブルー (PB) による ^{137}Cs の排泄促進効果 (ヒト).

K. Madshus et al., *Int. J. Rad. Biol.*, 10, 519 (1966)

の排泄促進の効果も認められている (図 2.23). 放射性セシウムを摂取した場合には、PB を投与することが指針などに示されており、最近のブラジル・ゴイアニア* の ^{137}Cs 密封線源破壊事故 (4.1.5 参照)、旧ソ連のチェルノブイリ原発事故のときには実際にヒトを対象に使用されている (4.1.4 参照). 鉄のほか、ニッケル、コバルトなどの重金属元素のフェロシアン化物も、セシウムに対して大きなカチオン交換吸着特性を有し、放射化学分析や廃液処理の分野で ^{137}Cs の選択的捕集剤として利用されている。これらの金属のフェロシアン化物が生体中の ^{137}Cs の除去に著効を示すのは、ほかのアルカリ金属元素に比べてセシウムに対する吸着性がきわめて大きいためで、 ^{24}Na , ^{42}K , ^{86}Rb の分配係数* がそれぞれ 1, 10, 10^3 であるのに対し、 ^{137}Cs の場合は 10^4 以上である。PB は放射性ルビジウムやタリウムもセシウムと同様のメカニズムで吸着し排泄促進効果がある。銅、鉄、ニッケルなどのフェロシアン化金属とアニオン交換樹脂を結びつけた粒状の“吸着体”もつくられ、ラットおよび人体中の ^{137}Cs を効率よく排泄させ、毒性も認められないことが実験的に確かめられている。最近、フェロシアン化鉄 (II) アンモニウム (AFCF) が ^{137}Cs に大きな吸着性を示すことが明らかにされており、今後、排泄促進剤としても利用されよう。

また、塩化第二鉄とフェロシアン化カリウムを別個に投与し、胃の中でフェロ

シアン化鉄の沈殿をつくり、¹³⁷Cs を共沈させて糞便中に排泄させる方法も考えられよう。なお、放射性セシウムの場合には、摂取後の時間が経過しても体内代謝の過程で再び胃で吸着体に吸着させることができる。したがって、長期間にわたり返し排泄促進を行うことが可能である。

2.3.2 放射性ストロンチウム

研究の初期には、各種イオン交換樹脂による排泄促進実験が動物を用いて行われた。イオン交換吸着を利用する方法は、対象とする放射性ストロンチウムがイオン状態で存在することが必要で、さらに共存イオンの影響が大きい。放射性ストロンチウムは一般にカルシウムと共存していることが多く、両者はよく似た挙動をとる。したがって、イオン交換吸着の場合にはカルシウムが妨害となり、一般に除去効果は小さい。

イオン交換樹脂のほか、リン酸塩による除去効果が動物実験で確かめられ、ヒトを対象にした実験も行われている。アルミニウムの化合物、たとえば水酸化アルミニウムやリン酸アルミニウムも検討された。表 2.4 は、成人男子に⁸⁵Sr を経口的に摂取させたのちリン酸アルミニウムゲルを投与したときの結果で、放射性ストロンチウムの除去に効果がある。また、摂取直後に水酸化アルミニウムを 60~100 mg 経口投与することにより、⁸⁵Sr の体内量を 50% 減少できる。これらは吸着性とともに制酸作用もあり、いずれも毒性もないで実用的である。

緊急時における除去剤としては、X 線造影剤として用いられている硫酸バリウムの使用が推奨され、放射性ストロンチウムのほかラジウムの除去にも効果が

表 2.4 ⁸⁵Sr の吸収に及ぼすリン酸アルミニウムの影響

症例番号	リン酸アルミニウムゲル (ml) [†]	⁸⁵ Sr の吸収 (%)	
		コントロール	リン酸アルミニウム
1	300	21.5	3.9
2	300	21.8	3.5
1	200	21.5	3.2
3	200	35.8	5.2
4	200	27.6	4.3
5	200	30.8	0.7
4	100	27.6	5.7
6	100	25.4	1.9
7	100	33.3	3.3

† 100 ml 中 3.8~4.5% のリン酸アルミニウムを含む

H. Spencer et al., Int. J. Appl. Rad. Isotopes, 18, 779 (1967)

あるとされている。このほか分析化学の分野で用いられている沈殿試薬などが調べられている。たとえば、硫酸マグネシウム ($MgSO_4$)、硫酸ナトリウム (Na_2SO_4)、アミドポリリン酸アンモニウム、リン酸化グリコシドなどは、適当量の担体が存在すれば骨中への ^{90}Sr の吸収を抑制できる。しかし、無担体の ^{90}Sr に対しては効果が認められない。ストロンチウム、バリウムと特異的に難溶性の沈殿を生成するロジゾン酸の場合では、条件によっては排泄が阻害される現象も認められた。また、ミネラルの吸収を抑制することが知られているフィチン酸（イノシトール-6-リン酸）のナトリウム塩による効果も調べられている。フィチン酸とミネラルの沈殿は、シュウ酸と同様に腸管内の pH の領域では難溶性の沈殿を生成するので、糞便中への排泄が増加する。フィチン酸が金属イオンと沈殿を生成する際にカルシウムによる相乗効果が認められており、腸管における放射性核種の吸収抑制に利用できよう。しかしこれら沈殿試薬は、ストロンチウムやカルシウムの担体量の影響が大きいことも明らかにされ、毒性の点でも問題がある。

なお、放射性ストロンチウムの摂取事故の場合には、後述するようにアルギン酸ナトリウムの投与が緊急時マニュアルなどに示されている。アルギン酸ナトリウムは古くから研究例も多く、放射性ストロンチウムについて現在最も推奨されている除去剤である。 ^{85}Sr 摂取後アルギン酸ナトリウムを 1 日 10 g ずつ投与することにより、人体からの排泄が顕著に促進されることが示されている。最近の実験結果から、放射性ストロンチウムに対しては、アルギン酸ナトリウムとともにキトサンなど天然素材が除去剤として期待されている。また、ペクチンを ^{85}Sr と ^{137}Cs の排泄促進に用いた報告もある。これらへの吸着のメカニズムは、錯体の生成とともにイオン交換吸着、そのほかの吸着現象が組み合わさっているものと考えられる。

2.4 代謝の攪乱による除去

2.4.1 放射性ストロンチウム

ストロンチウムは自然界に広く分布している。たとえば海水中には、カルシウム 1,000 原子に対して 10~15 原子のストロンチウムが存在する。しかし、海水中の生物のストロンチウムは、カルシウム 1,000 原子に対して 2~4 原子でしかない。つまり、カルシウムのほうが 3~4 倍好んで取り入れられる。ラット、

ウサギ、ヒトなど陸上の動物についても、食物中および骨のストロンチウム含有量をそれぞれカルシウム含有量に対する相対値として比較すると、カルシウムはストロンチウムよりも3~8倍好んで骨に取り入れられている。

実験的には、たとえば離乳したばかりの幼若ラットに⁹⁰Srを添加した飼料を長期間与え続けて骨に取り込まれた⁹⁰Srを測定すると、カルシウム1mgあたりの⁹⁰Srは、骨では飼料の1/3~1/4でしかない。同じアルカリ土類金属で化学的性質は似ているが、ストロンチウムの原子量はカルシウムの2倍以上大きいから、単純にいえば原子の大きさの違いだけでも、ストロンチウムが生体によってカルシウムと識別されるのは当然であろう。

しかし、生体はストロンチウムとカルシウムを完全に識別することはできない。したがって、生体内でストロンチウムはカルシウムと類似の挙動を示す。⁹⁰Srは消化管から吸収されて骨組織に取り込まれる。すでに骨結晶表面や骨結晶格子内に存在するカルシウム原子と置換する物理化学的反応がおもな理由で骨に取り込まれるので、骨成長が完全に停止している成人や老人でも、⁹⁰Srは迅速に骨組織に取り込まれる。成人や老人でも破骨と造骨による骨再生はたえず行われているので、⁹⁰Srはしだいに血流の届きにくい骨組織深部に蓄えられることになる。⁹⁰Srの生物的半減期が長いのは、このような事情にもとづいている。

生体はストロンチウムとカルシウムを識別するが、完全に区別することはできない。この事実を逆に利用すれば、生体内のカルシウム代謝を攪乱することによって、⁹⁰Srの骨への取り込みを抑制したり、体外への排泄を促進することができる。安定ストロンチウムの量が多少変動しても、⁹⁰Srの骨組織への取り込みには大きな違いは生じない。食物中にも生体内にもカルシウムが多量に存在しているから、安定ストロンチウムを少量投与しても、大量のカルシウムに“希釈”されてしまう。

体重70kgの正常男性の体内には、総量約1,200gのカルシウムが存在する。このうち血中カルシウム濃度の恒常性に関与しているカルシウム量は、およそ100gであるので、100mg程度の安定ストロンチウムを投与しても、このカルシウムの0.1%にしか相当しない。したがって、⁹⁰Srの除去には、安定ストロンチウムの投与よりもカルシウム代謝を攪乱することを考えるべきであるということになる。

人工的にクル病にしたラットに⁹⁰Srを注射すると、注射直後にみられる骨組織への取り込みは、量的にも迅速さにおいても正常ラットの場合と大きな違いは

ない。しかしクル病ラットでは、時間とともに骨組織中の⁹⁰Sr 残留量は急速に減少する。正常ラットに比べると、クル病ラットでは尿中への⁹⁰Sr 排泄速度が非常に大きいからである。しかし、⁹⁰Sr の排泄が促進されるのは、クル病の結果として骨組織の脱石灰化が促進されるからではない。

カルシウム含量が正常食の 1/60 でしかない低カルシウム食を約 3 週間ラットに与え続けると、糞尿中へのカルシウム排泄量が、飼料として摂取したカルシウム量を上回る。骨のカルシウム量も 20% 近く減少する。しかし、⁹⁰Sr の排泄を増加させることはできない（図 2.24 II 群）。これに対して、リン含量が正常食の 1/5 の低リン食を与えると、カルシウムバランスは正常より低下するものの骨カルシウム量にはまったく悪影響はみられない。にもかかわらず、⁹⁰Sr の排泄は著しく促進される（図 2.24 III 群）。カルシウム含量が正常の 1/60 でリン含量が正常の 1/5 という低カルシウム・低リン食は、リン含量が低いという点では上記の低リン食とまったく同じであるにもかかわらず、⁹⁰Sr の排泄を増加させる効果はまったくみられない（図 2.24 IV 群）。低リン食によって⁹⁰Sr の排泄が促進されるためには、飼料中にカルシウムが十分量存在することが必要条件である。このカルシウムは炭酸塩、硫酸塩、酪酸塩のいずれでもよい。

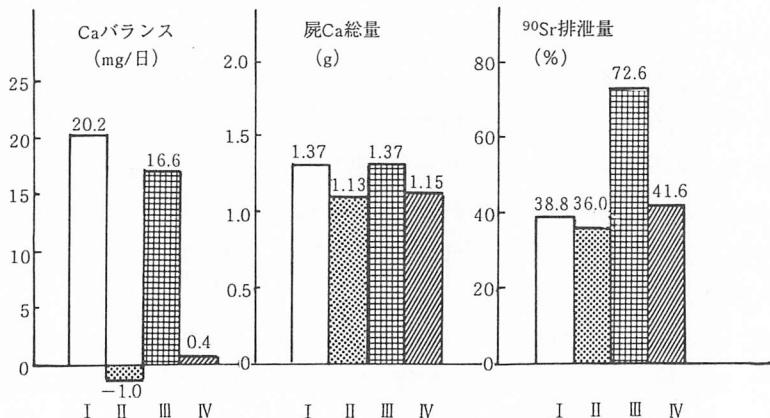


図 2.24 骨カルシウム含量と放射性ストロンチウムの排泄との関係。

I : 正常食群, II : 低 Ca 食群, III : 低 P 食群, IV : 低 Ca・低 P 食群。いずれも 1 群 4 匹ずつのラットに、⁹⁰Sr を皮下注射した。⁹⁰Sr 注射 16 時間前からこれらの異なる飼料を与えはじめ以後 20 日間飼育して屠殺した。各カラム上部の数字は各群の平均値。

低リン食群では、尿中のカルシウム排泄量が正常の 10 倍以上多くなる。尿中へ大量に排泄されるカルシウムは、主として消化管から吸収されたカルシウムで

ある。つまり、低リン食群では消化管→血液→腎→尿という経路を流れるカルシウム量が著しく増し、このカルシウムが⁹⁰Srを“まき込んで”腎から尿中へ排泄させると考えられる。⁹⁰Srを投与してから9時間後に飼料を実験食にきりかえ、さらに27時間後(つまり血中の⁹⁰Sr濃度がほぼ恒常値に達してから)、15時間尿の放射能と血中の放射能を測定すると、低リン食群では血中の放射能は正常食群と差がなかったのに、尿中の放射能は著しく大きかった。尿中⁹⁰Sr排泄量と血中の⁹⁰Sr濃度の比は、腎からの排泄のされやすさの指標となる。また、血中の⁹⁰Sr濃度と骨⁹⁰Sr残留量との比は、骨から離脱して血液中に移行されやすさの指標となる。低カルシウム食は⁹⁰Srの骨からの離脱を高めるが、腎からの排泄はむしろ抑制する(図2.25のⅡ群)。それに対して、低リン食は⁹⁰Srの腎通過性を高めるが、骨からの離脱度を高めることはない(図2.25のⅢ群)。

低カルシウム・低リン食にストロンチウム含有量として1.12%の炭酸ストロンチウムを添加した飼料(図2.25のV)は、低カルシウム食と低リン食の効果を兼ね備えているように思われる。すなわち、⁹⁰Srの腎通過性を高めると同時に、骨からの離脱も促進する。経口的に摂取した安定ストロンチウムの慢性毒性としては骨形成障害が考えられるが、全身のカルシウム量の5~6%がストロンチウムによりおきかわっても、とくにクル病の症状は生じない。したがって、短期間の使用であれば低カルシウム・低リン・高ストロンチウム食が最もよい。

表2.5は、リン含有量の異なる3種類の低リン食の血清リン濃度と血清カル

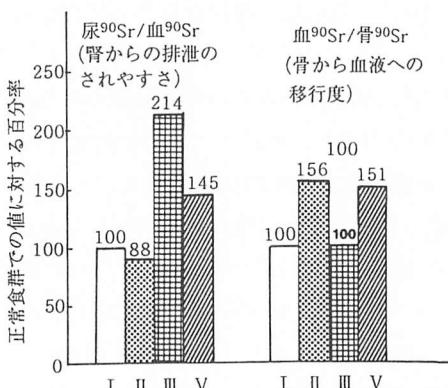


図2.25 放射性ストロンチウムの腎通過性と骨離脱性に対する各種飼料の効果。

I: 正常食群, II: 低Ca食群, III: 低P食群, V: 低Ca · 低P · 高Sr食群。
各カラム上部に記した数字は、各群(4匹ずつ)の平均値。

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

表 2.5 食餌中のリン(P)含量と血清リン(P)およびカルシウム(Ca)濃度

食餌 [†]	Ca 含量 (%)	P 含量 (%)	投与期間 (日)	血清 P (mg/dl)	血清 Ca (mg/dl)
N-1	0.576	0.464	5	9.6±0.4	9.6±0.2
LP-1	0.576	0.033	5	6.3±0.3	11.5±0.1
N-2	0.574	0.510	4	8.2±0.3	9.6±0.1
LP-2	0.574	0.101	4	6.8±0.3	10.5±0.2
N-3	0.573	0.546	2	9.9±0.2	9.6±0.1
LP-3	0.577	0.205	2	8.2±0.4	10.3±0.1

† N-1～N-3：正常食， LP-1～LP-3：低 P 食

色田幹雄， ホルモンと臨床， 11， 327 (1963)

シウム濃度に対する効果を比較したものである。リン含有量を正常食の 1/2 弱程度に減らした飼料を 2 日間続けただけで、血清カルシウム値は明らかに正常群より増加する。したがって、苛酷なリン欠乏食を必要とはしない。カルシウムバランスに注意しつつ、骨組織のカルシウム含有量を減らさない程度のリン摂取制限によって、カルシウムの尿中排泄を増加させ、⁹⁰Sr を骨組織から洗い出すことができる。

低リン食を摂取したとき、アルカリ土類金属以外の金属イオンの排泄は影響を受けない。⁹⁰Sr は娘核種の⁹⁰Y と過渡平衡の状態にある。⁹⁰Sr を注射すると娘核種の⁹⁰Y も同時に注射されることになる。生体内で⁹⁰Sr と⁹⁰Y が独立の挙動をすると両者の間の平衡が破れる。正常食を与えたラットに⁹⁰Sr を注射したあとに採尿すると、尿検体の放射能は採尿直後から時間経過とともに増加する。つまり、正常ラットでは⁹⁰Y より⁹⁰Sr のほうが排泄されやすいといえる。低リン食を与えたラットでは、尿検体のみかけの放射能の増加の程度がさらに大きい。長く放置すると採尿直後のほぼ 2 倍近くにまで放射能が増す。低リン食を与えたラットでは、⁹⁰Sr が優先的に尿中に排泄されることを示している。EDTA のようなキレート剤を投与したラットの尿検体は、逆に時間経過に伴ってみかけの放射能が減少する。キレート剤では、⁹⁰Sr よりも⁹⁰Y の排泄が優先的に促進されるからである。また、ビタミン D 誘導体でクル病と類似の症状を起こせるものがあるが、⁹⁰Sr の除去にはあまり有効でない。同様に、たとえば甲状腺ホルモンなどによって骨の石灰化を阻害しても、⁹⁰Sr の代謝にはあまり影響がない。

実際の事故時には、複数の放射性核種による体内汚染が生ずる可能性が高い。

他の手段と組み合わせて用いることができるという点においても、低リン食の有用性は高いことができる。

2.4.2 放射性ヨウ素

甲状腺に摂取された放射性ヨウ素はすみやかに有機化され、甲状腺ホルモンに組み込まれる。したがって、摂取後6時間以上も経過すると、大量のヨウ素剤(KI)を投与してもほとんど抑制効果は認められない。すでに有機化した放射性ヨウ素の甲状腺からの放出促進のためには、ヨウ素代謝の攪乱による方法が考えられる。

A. 抗甲状腺剤

甲状腺あるいは末梢組織において、ヨウ素代謝を攪乱する多くの薬剤が知られている(表2.6)。そのなかで、甲状腺においてヨウ素の有機化を阻害し、甲状腺ホルモンの合成過程を抑制する薬剤として、チオアミド(thioamide)系の化

表 2.6 抗甲状腺剤

抑制される代謝過程	抑制剤の例
甲状腺内ヨウ素代謝	
ヨウ素の能動輸送	アニオン錯体: ClO_4^- , TcO_4^- チオシアノ酸塩
チログロブリンのヨウ素化	チオアミド類: プロピルチオウラシル, メチマゾール, カルビマゾール チオシアノ酸塩 アニリン誘導体: スルホニアミド類 ヨウ化物
結合反応	チオアミド類 スルホニアミド類 その他すべてのヨウ素化抑制剤?
ホルモン分泌	リチウム塩類 ヨウ化物
ヨードチロシン脱ヨウ素	ニトロチロシン類
末梢組織のホルモン処理	
ヨードチロシン脱ヨウ素	チオウラシル誘導体 経口胆囊造影剤 アミオダロン
ホルモン排泄/不活化	肝葉物代謝酵素誘導物質: フェノバルビタール, リファンビシン, カルバマゼピン, フェニトイン
ホルモン作用	チロキシン類似体 アミオダロン フェニトイン

W. L. Green, *The Thyroid* (6th ed.), p. 322, J. B. Lippincott (1991)

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

合物がある。これらは、チオウレア (thiourea) が基本的構造であり、チオウラシル (thiouracil), プロピルチオウラシル (propylthiouracil), メチルチオウラシル (methylthiouracil), メチマゾール (methimazole), カルビマゾール (carbimazole) などが抗甲状腺剤として臨床的に使用されてきたが、副作用の点などから、現在、プロピルチオウラシル、メチマゾール (チアマゾール) が臨床的に使用されている（図 2.26）。

これらは過酸化酵素 (peroxydase) を抑制してヨウ素の酸化、チロシン (tyrosine) のヨウ素化、MIT (モノヨードチロシン), DIT (ジヨードチロシン) の縮合過程を抑制する。また、プロピルチオウラシルは、末梢組織で T_4 (チロキシン) から T_3 (トリヨードチロニン) への変換を阻止するとされている。これらの薬剤の抗甲状腺作用の強さは、チオウラシルを 1 とした場合、プロピルチオウラシル 0.75, メチルチオウラシル 1, メチマゾール 10, カルビマゾール 10 である。

また、抗甲状腺剤の投与による副作用の出現は、プロピルチオウラシル約 3%, メチマゾール約 7%, メチルチオウラシル約 14% といわれ、これらに共通の副作用としては紫斑性の発疹、発熱、関節痛などであり、重篤な副作用としてまれに骨髄障害による無顆粒球症が起こる (メチマゾール 0.12%, プロピルチオウラシル 0.44% 程度)。これらの薬剤を妊婦に投与した場合、胎児に移行し、甲状腺腫、甲状腺機能低下を起こすことがあり、また授乳婦に投与する場合は、母乳を通じて乳児に移行し、その甲状腺機能に影響を与えることがある。

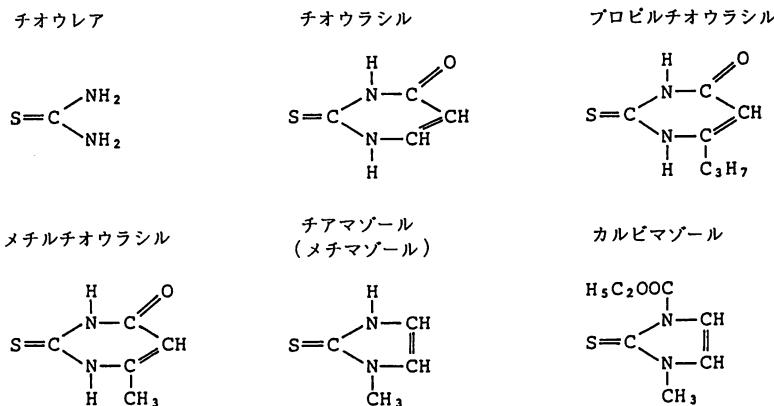


図 2.26 チオアミド系の抗甲状腺剤。

田中 潔編, 現代の薬理学, p. 532, 金原出版 (1988)

B. 1 値アニオン

多くの1価アニオンは甲状腺への I^- の輸送を競合的に阻止し、その摂取を抑制するとともに、甲状腺に摂取された I^- を放出させることができる。これらアニオンの甲状腺 I^- 摂取の抑制機序については、多くの研究者によって、 I^- の甲状腺への輸送過程に影響を及ぼす因子について広範な研究が行われてきた。そして、甲状腺組織へのこれらアニオンの親和性、あるいは抑制効果は、 $TcO_4^- > ClO_4^- > ReO_4^- > BF_4^- > SeCN^- > SO_3F^- > SCN^- > I^- > NO_3^- > NO_2^- > OCN^- \approx Br^-$ の順であり、さらにこの順序はアニオン交換体へ吸着性の強さ、 $ClO_4^- > SCN^- > I^- > Br^- > Cl^-$ の順序に類似する（表2.7）。

しかし、実際に放射性ヨウ素の甲状腺摂取を抑制するために、これら1価アニオンを応用することはヨウ素剤に比べて利点がない。たとえば、 SCN^- は比較的毒性が強く、 BF_4^- は利用についての知識、経験が少なく、 ReO_4^- は高価である。これらのアニオンの中で ClO_4^- は最も有効と考えられるが、バセドウ氏病治療の経験から、まれに骨髄機能を阻害し、再生不良性貧血など重篤な副作用がみられるため、放射性ヨウ素による甲状腺被ばく防護の目的のためには使用されていない。なお、 TcO_4^- や ReO_4^- は甲状腺への親和性が強いことを利用して、核医学診断に利用されている。

表2.7 1価アニオンの甲状腺への親和性

親和性					
TcO_4^- (0.3~0.5 μM)	\geq	ClO_4^- (0.4 μM)	$>$	ReO_4^- (3 μM)	$>$
				BF_4^- (3 μM)	$>$
アニオン交換性					
ClO_4^-	$>$	SCN^- (20~30 μM)	$>$	I^- (3 μM)	$>$
				NO_3^- (1~2 mM)	$>$
				NO_2^- (4 mM)	$>$
				OCN^- (10~20 mM)	\approx
				Br^- (~20 mM)	
$ClO_4^- > SCN^- > I^- > Br^- > Cl^-$					

J. Wolff, *Physiol. Rev.*, 44, 45 (1964) を改変

C. 甲状腺刺激ホルモン

甲状腺の機能は、脳下垂体前葉から分泌される甲状腺刺激ホルモン (TSH, thyroid stimulating hormone) によって調節されており、その分泌が多いと甲状腺は刺激され、少ないと抑制される。また、TSHの分泌は血液中の甲状腺ホルモン*の多少によって調節され、フィードバックが行われて、血液中の甲状腺ホルモン量が一定に保たれている。さらに脳下垂体のTSHの分泌は、視床下部か

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

ら分泌される甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン (TRH, thyrotropin releasing hormone) によってさらに上部から調節されている。

D. 甲状腺で有機化された放射性ヨウ素の除去

甲状腺に濃縮され、すでに有機化された放射性ヨウ素の排泄を促進しようとする試みがなされている。甲状腺機能検査のために¹³¹I を投与し、甲状腺における¹³¹I の有効半減期*が得られた成人に、ヨウ化ナトリウム 100 mg, メチマゾール 40 mg, 過塩素酸カリウムおよびチオシアン酸カリウム 1 g を 1 日量として 5 日間連続投与し、有効半減期の変化を調べたところ、メチマゾールのみに明らかな短縮がみられ、ラットでの動物実験と同様の結果が得られている。

また、甲状腺機能正常者に¹³¹I を投与し、甲状腺内¹³¹I の有効半減期を求めたあと、ヨウ化カリウム 200 mg を経口的に、TSH 10 単位を筋肉内に、それぞれ単独または併用して投与し、甲状腺内¹³¹I の有効半減期を求めている。その結果、ヨウ化カリウム単独投与では効果がなく、TSH 単独では効果はわずかであるが、ヨウ化カリウムと TSH の併用では有効半減期は投与前の 1/2 以下に短縮され、またヨウ化カリウムと TSH の併用効果の継続期間は約 1 日であることが明らかにされている。これは TSH の投与により、¹³¹I の組み込まれた甲状腺ホルモンの放出を促進し、またヨウ化カリウムによって甲状腺への¹³¹I の濃縮と再利用を抑制することにより、甲状腺に摂取された¹³¹I をより効率的に放出できるためであるとしている。

放射性ヨウ素の内部被ばくに対して、平均個人の甲状腺線量が介入レベル* (ICRP 等価線量 500 mSv) あるいはそれ以上になることが予想される場合には、ヨウ素剤ができるだけ早期 (2~3 時間以内) に経口投与し、希釀によって放射性ヨウ素の甲状腺への摂取を抑制する方法が、副作用も少なく有効な方法とされている。実際にすでに原子炉事故の際に、放射性ヨウ素による公衆被ばくに対して実施されている。

代謝の攪乱による方法は、薬剤の放射性ヨウ素除去効果と副作用との問題、実施上の複雑さなど多くの問題を含んでおり、十分な検討が必要である。

2.5 天然物質による除去

2.5.1 天然物質による放射性核種の濃縮

細菌、放線菌などの微生物、あるいは多糖系、タンパク質系、ポリフェノール

系などの生体物質のなかには、種々の放射性核種に対して強い親和性を示すものが存在する。国内の土壤系・水系から、菌体 1 gあたり 500 mg (4.2 mEq) 程度のウランを濃縮できる微生物バイオマス*は、合成キレート樹脂よりもすぐれたウラン濃縮能を示す。一方、植物性生薬バイオマスやポリフェノール系、多糖類*、タンパク質系の生体物質のなかにも、合成キレート樹脂*に匹敵するか、それ以上の放射性核種濃縮能をもったものが存在する。ここでは、これらの天然物質が放射性核種の排泄促進剤として利用できるか、その可能性について探ってみる。

A. 微生物系バイオマス

微生物のなかには、特定の放射性核種を高濃度に、しかも選択的に自分の体内に濃縮する能力をもつものが存在する。*Streptomyces albus*, *Streptomyces obraceus*などの放線菌、*Bacillus subtilis*, *Zoogloea ramigera*などの細菌は、すぐれたウラン濃縮能を示す。また、これらの菌種はトリウムに対しても高い濃縮能を示すことから、ウラン系列やトリウム系列の放射性核種の除去剤として利用できるのではないかと考えられる。糸状菌（カビ）の一種である *Penicillium chrysogenum* は、すぐれた ^{226}Rn 濃縮能をもっている。

担子菌（キノコ）のなかにもすぐれた放射性核種濃縮能をもつものが存在する。担子菌は概して ^{65}Zn , ^{54}Mn に対して高い濃縮性を示すが、アカヒダワカフサタケ、エノキタケなどの菌種は ^{137}Cs に対して高い濃縮能をもっている。一方、微細藻類のなかにも放射性核種を濃縮する能力をもつものが存在する。*Synechococcus*, *Scenedesmus* などの微細藻類は、 ^{63}Ni を数千倍の濃縮係数*で、また *Dunaliella* (緑藻), *Thalassiosira* (珪藻) などの海産性プランクトンは、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ のIV価のものを 0.029%, VII価のものを 0.23% 程度濃縮することができる。

B. 植物系バイオマス

クリの内・外皮、タマネギ外皮、柑橘類果皮などの植物系バイオマスは、すぐれたウラン濃縮能をもっている。クリの内・外皮にはタンニン*系化合物が、またタマネギ外皮、柑橘類果皮などのバイオマスにはケルセチンなどのフラボノイド系化合物が多量に含まれており、これらのポリフェノール系化合物がウラン濃縮に強く関与しているものと考えられる。一方、シナノキ、キタコブシなどの広葉樹、ハイイヌガヤ、トドマツ、モミなどの針葉樹の樹皮にも高いウラン濃縮能が認められる。

C. 植物起源の生薬

副作用の少ない医薬として昨今注目を集めている生薬も、またウランなどに対してすぐれた濃縮能を示すがその濃縮能は生薬の種類の違いによってかなりの差がある（表 2.8）。*Corni fructus*（サンシュユ）、*Gerani herba*（ゲンノショウコ）、*Chaenomelis fructus*（ボケ）などには高いウラン濃縮能が認められる。これらには多量のタンニン系化合物が含まれていることから、生薬中ではこれらのタンニン系化合物がポリオキシフェニル基を介して、ウランなどの放射性核種と強いキレート結合をつくっているものと考えられる。また、植物性起源の生薬の中にはウランよりも銅に対して強い親和性を示す種も存在することから、どの生薬がどの放射性核種に最も親和性を示すのか、詳しく解析する必要があろう。植物起源性の生薬は放射性核種への配位能が高く、かつ副作用も少ないことから、将来有望な放射性核種除去剤として期待できる。

表 2.8 植物起源性生薬のウラン濃縮能

生 薬	ウラン吸着率(%)	生 薬	ウラン吸着率(%)	生 薬	ウラン吸着率(%)
全草		石榴皮	65.4	木瓜	90.8
岩じしゃ	63.7	赤芽柏皮	79.3	訶子	68.7
金錢草	67.7	桑白皮	60.2	山茱萸	94.5
イカリ草	86.8	楊梅皮	83.4	茴香	78.5
現の証拠	90.0	桜皮	57.0	連翹	84.3
甘茶づる	75.3	根		山梔子	59.9
十葉	81.8	当帰	82.7	花	
夏枯草	87.1	黃耆	65.3	紅花	82.8
雪の下	84.4	柴胡	79.7	丁字	69.9
当薬	77.4	升麻	85.6	槐花	63.9
浜じしゃ	79.9	甘草	67.2	種実	
葉		紫根	79.9	檳榔子	60.7
枇杷葉	70.2	芍藥	78.8	決明子	83.4
甘茶葉	64.9	半夏	23.5	榧子	61.7
柿葉	83.9	桔梗	77.2	その他	
忍冬葉	84.9	何首烏	86.0	木通	59.7
枸杞葉	69.2	葛根	57.7	カワラタケ	61.0
桃葉	76.5	大黃	79.5	海人草	59.2
うらじろ葉	67.7	黃芩	81.5	五倍子	77.4
くまざさ	49.2	山豆根	67.9	柿蒂	85.5
側柏葉	66.9	子实体			
うわうるし葉	89.7	枳実	56.1		
樹皮		陳皮	63.4		
桂皮	72.6	梓実	74.5		

D. 多糖系生体物質

植物体に広く分布しているペクチンの脱メチル化物であるペクチン酸 (α -D-ガラクトロン酸からなる多糖) や、褐藻類に存在している多糖であるアルギン酸などのように、その分子中に多数のカルボン酸配位子をもっている多糖は、ウランなどの放射性核種に対して強い親和性を示す。一方、微生物の細胞壁の構成成分であり、また節足動物の皮膚、殻に分布しているムコ多糖（アミノ糖を含む多糖）であるキチンは、水銀、カドミウム、銅、クロム（Ⅲ）などの重金属イオンを濃縮する能力をもっている。キチンはその分子中に窒素原子をもっており、この窒素原子を介して重金属イオンが配位されるものと考えられる。またキチンの脱アセチル化物であるキトサンも、種々の金属イオンに対してすぐれた濃縮能を有する。

これらのキチン系多糖やセルロースなどの多糖をリン酸誘導体に化学修飾すると、銅、カドミウム、亜鉛、ウラニルなどのカチオンに対する濃縮能を飛躍的に高めることができる。これらのリン酸化多糖は、分子中に存在するリン酸基を介して重金属イオンと強いキレート結合を形成する。キチン、キトサンのアルカリ土類金属イオン (Mg^{2+} , Ca^{2+} , Sr^{2+}) に対する親和性は弱いが、これら多糖のリン酸誘導体やリン酸セルロースはきわめてすぐれた濃縮能をもっている。

E. フラボノイド系生体物質

植物体に広く分布している生体色素であるクエルセチンやモリンなどのフラボノイド系生体物質は、ウランなどに対して高い濃縮能を示す。これらのフラボノイドはクエルセチンの例（図 2.27）にみられるように、フラボノイドがウラニルイオンと 5 員環の安定なキレート結合をつくるためと考えられる。クエルセ

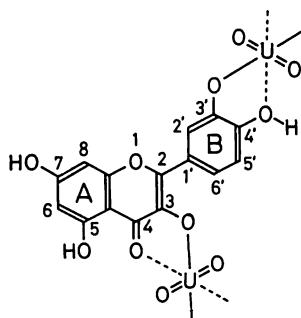


図 2.27 クエルセチンにおけるウラニルイオンのキレート形成。

チンにおいては、ウラニルイオンはフラボン環の C-3 の OH 基およびその隣接のキノン基 (C-4) との間で、また B 環の C-3' と C-4' に存在する隣接 OH 基との間で、2 つの安定な 5 員環のキレート結合を形成する。一方ナリンゲニンやビタミン P として知られているルチン、ヘスペリジンなどのフラボノイドは、ウラニルイオンをほとんど濃縮することはできない。これは、これらのフラボノイドにおいては C-3 に OH 基が存在しないので、その隣接キノン基 (C-4) との間でウラニルイオンと安定なキレート結合をつくることができないためである。もちろん、これらのフラボノイドでは C-5 に OH 基が存在しているので、この OH 基と C-4 の間でウラニルイオンとの 6 員環のキレート結合の形成は可能であるが、この 6 員環錯体のキレート安定度定数は 5 員環のそれよりも小さいため、ナリンゲニン、ルチン、ヘスペリジンなどのフラボノイドのウラニルイオンに対する濃縮能は小さくなるものと考えられる。

F. タンニン系生体物質

分子内に多数のポリオキシフェニル基をもつタンニンは、ウラン、トリウムなどに対しきわめて強い親和性をもっている。柿渋には多量の結合型タンニンが含まれているが、この柿渋にアルデヒド化合物を作用させて調製した固定化柿渋タンニンは、担体 1 gあたり 1.7 g (14 mEq) ものウランを吸着することができ、合成キレート樹脂の 5~6 倍に及ぶすぐれたウラン濃縮能がある。図 2.28 は固定化柿渋タンニンのカラム法によるウラン吸着の様子を示したもので、カラムの先端部に黒褐色のウラン吸着層が観察される。柿渋タンニン、五倍子タンニンな

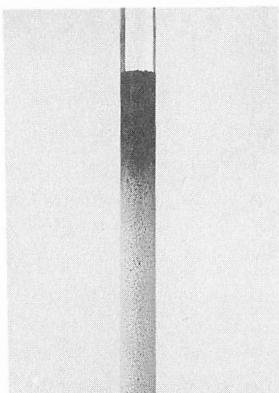


図 2.28 固定化柿渋タンニンのウラン吸着。

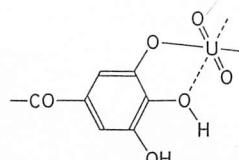


図 2.29 タンニンにおけるウラニルイオンのキレート形成。

どのタンニン系生体物質がウランに対しきわめて強い親和性を有するのは、タンニンの分子内に多数存在しているポリオキシフェニル基が、図 2.29 に示したように、ウラニルイオンと安定な 5 員環のキレート結合をつくるためである。

これらのタンニン系生体物質は、ウランのみならずトリウムに対しても高い濃縮能を示す。したがって、柿渋タンニン、五倍子タンニンなどのタンニン系生体物質は、ウランやトリウム系列の放射性核種の除去剤として利用できる可能性が大きい。

G. タンパク質系生体物質

微細緑藻の一種である *Chlorella regularis* はすぐれたウラン濃縮能をもつが、これには細胞内に存在しているタンパク質が強く関与している。タンパク質は、その分子内にカルボキシル基 (-COOH)、アミノ基 (-NH₂)、メルカプト基 (-SH)、水酸基 (-OH) などの金属を吸着する官能基を多数もっていることから、放射性核種のすぐれた除去剤としての可能性を秘めている。羊毛、絹、カゼインなどの動物性タンパク質も金属と結合するので、これらの天然タンパク質も除去剤として利用できよう。

H. メタロチオネイン

カドミウム、銅などの有害重金属がヒトの体内に取り込まれると、体内でこれら金属イオンを捕捉してその毒性を弱めようとする物質、いわゆるメタロチオネイン（低分子量の重金属結合タンパク質）が産生されるが、微細藻類や酵母などの微生物においても、体内にメタロチオネイン様の金属結合タンパク質がつくられる。メタロチオネインの構成アミノ酸の約 1/3 はシステインであり、このシステイン中に存在しているメルカプト基を介して重金属が配位捕捉されるものと考えられているが、微生物が産生するメタロチオネイン様の金属結合タンパク質も将来、放射性核種の除去剤として開発できるのではないかと期待される。これらの天然高分子は、放射性核種の排泄促進剤として将来、開発、利用できる可能性を秘めている。生体組織への適合性、安全性、組織での動態なども含めて、分子レベルでさらに詳しく解析する必要があろう。

2.5.2 天然物質による放射性ストロンチウムの除去

前項で紹介したように、近年天然のキレート作用をもつ物質が注目を集めている。ここではアルギン酸とキトサンによる放射性ストロンチウムの最近の研究を紹介する。

A. アルギン酸

昆布, カジメ, アラメなど褐藻類の細胞間を充填する粘質多糖であるアルギン酸は, 多くの金属と錯体を形成する。アルギン酸はカルシウムよりもストロンチウムに対する親和性が大きく, 不溶性の塩を形成することから, 消化管内の放射性ストロンチウムの吸収抑制剤, 除去剤としての利用研究が古くから行われてきた。ヒトでの実験も試みられており, アルギン酸ナトリウム 10 g をあらかじめ投与し, 20 分後に ^{85}Sr を飲むと, 体内残留率はアルギン酸処置群でコントロールの約 1/8 となる(図 2.30)。しかし一方では, アルギン酸は放射性スト

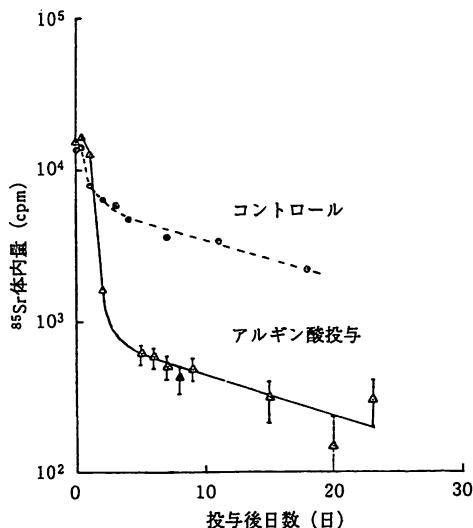


図 2.30 ヒトにアルギン酸を経口投与し, 20 分後に ^{85}Sr を投与したときの体内量 (cpm).

R. Hesp, B. Ramsbottom, *Nature*, 208, 1341 (1965)

ロンチウムに対して排泄促進効果がないという指摘もある。IAEA* は, 緊急時において放射性ストロンチウムの排泄を促進させるために, 1 日 5 g/2 回, その後 1 g/4 回のアルギン酸ナトリウムの摂取を勧告しているが, ラット体重換算量のアルギン酸ナトリウムと ^{85}Sr を経口投与した結果では必ずしも排泄促進効果を観察することはできない。また, アルギン酸ナトリウムと合成キレート剤の $\text{CaNa}_3\text{-DTPA}$ を用いてラットで ^{85}Sr の排泄促進効果を比較した結果, 処置が遅れるといずれも ^{85}Sr の排泄促進効果は小さい(図 2.31)。

アルギン酸はマニュロン酸 (M) とグルロン酸 (G) との重合体で, G の比率の大きいものほど放射性ストロンチウムに対しての排泄促進効果が大きい。両者

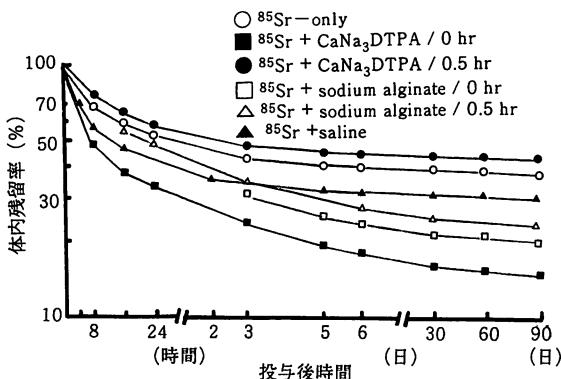


図 2.31 アルギン酸ナトリウム, $\text{CaNa}_3\text{-DTPA}$ および生理食塩水が ^{85}Sr 代謝に及ぼす影響（ラット）。

I. Y. Chung *et al.*, 放射線防禦學誌, 14, 16 (1989)

の存在比は、褐藻の種類や生育場所によって異なる。また、放射性ストロンチウムの排泄促進効果はアルギン酸の濃度や摂取量とも関連しているが、アルギン酸は濃度が高くなると強いゲルを形成し、動物への投与がむずかしくなる。したがって、動物実験で濃度、摂取量との関連を調べることはむずかしく、放射性ストロンチウムの排泄促進実験に再現性がないといわれる原因の 1 つになっている。しかし、10% のアルギン酸を添加した飼料で一定期間ラットを飼育したあとに ^{85}Sr を経口投与すると、コントロール (^{85}Sr を単独投与したもの) と比べて明らかに体内残留率は低下する（図 2.32）。そして排泄促進効果は、飼育期間に

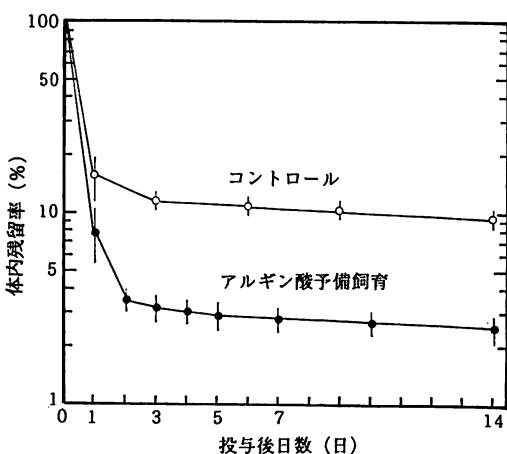


図 2.32 アルギン酸の事前摂取が ^{85}Sr 代謝に及ぼす影響（ラット）。

Y. Nishimura *et al.*, Radioisotopes, 40, 244 (1991)

依存して高くなる傾向にある。したがって、放射性ストロンチウムの摂取が長期に及ぶ場合には、アルギン酸はきわめて有効な排泄促進剤、防護剤となる。

B. キトサン

甲殻類、昆虫類などの外殻成分、キノコや細菌細胞壁などに含まれるキチンは天然の塩基性多糖で、構造はセルロースによく似ている。このキチンを脱カルシウム、除タンパク、脱アセチル化したのがキトサンで、①生体適合性にすぐれていること、②抗菌作用、防カビ効果があること、③食物繊維として利用できること、④金属吸着能があること、⑤免疫賦活能をもつこと、⑥ほとんど無毒で、生物分解されることなどから、創傷被覆剤、化粧品、凝集剤、クロマト用担体、植物への成長促進剤、衣料など、幅広い分野での応用研究が行われており、商品として実用化されているものも多い。キトサンは水やアルカリには不溶で、酢酸やギ酸のような希有機酸に溶け、低分子化することで水溶性にすることができる。いろいろな種類のキトサンをラットに投与し、続いて⁸⁵Srを経口投与すると、キトサンを投与していないラットよりも明らかに体内残留率は減少する。そして、その排泄促進効果は低分子量のキトサンで大きい傾向にある。また、キトサンの連続投与はさらに⁸⁵Srの排泄を促進させ、キトサンが⁸⁵Srの再吸収を阻害していることが推測される（図2.33）。さらに、キトサンはアルギン酸と同様、前もって摂取しておくことによって、著しい体内残留率の低下、すなわち被ばく低減化をはかることができる。

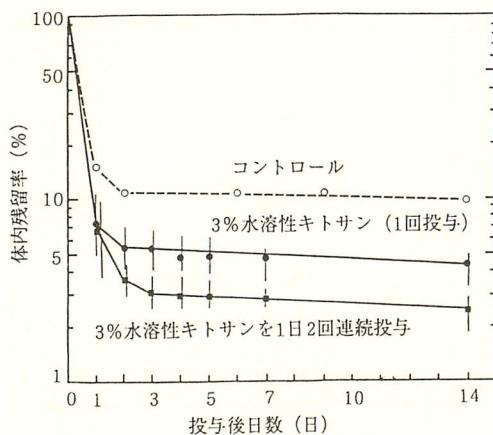


図 2.33 キトサンによる⁸⁵Srの排泄促進効果（ラット）.
Y. Nishimura et al., Radioisotopes, 40, 244 (1991)

一般にキチン・キトサンは、ストロンチウムに対しての親和性がコバルトや銅などの遷移金属元素に比べて小さい。*in vitro**で⁸⁵Srのキトサンの吸着を調べると、動物実験で排泄促進効果のみられたキトサンの吸着率は低く、逆に排泄促進効果の観察されなかったカルシウムキチンでの吸着率が高いなど、*in vitro*と*in vivo**の結果とは一致しない（表2.9）。このことは、キトサンによる放射性ストロンチウムの排泄促進機構が体内の共存物質の影響を強く受けていることを示している。この排泄促進機構は明らかでないが、キトサン食で長期間飼育した場合の血中や臓器中の元素変動などから推測すると（表2.10、図2.34）、キトサ

表 2.9 キチン、キトサンへの⁸⁵Srの吸着率（バッチ法）

	1 hr	20 hr
キトサン（低分子量タイプ）	6±1	10±1
キトサン（高分子量タイプ）	10±2	13±1
Ca-キチン	90±2	95±2

表 2.10 5% キトサン食で飼育したラット血漿中の元素濃度変化（単位 ppm）

	0日目	7日目	30日目	90日目
Na	3900 ± 320	3300 ± 540	3100 ± 540	2900 ± 350
P	120 ± 9	90 ± 13	69 ± 21	55 ± 6
Ca	94 ± 3	90 ± 4	93 ± 2	91 ± 2
Zn	1.1 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.7 ± 0.2	0.7 ± 0.1
Sr	0.04 ± 0.01	0.06 ± 0.01	0.05 ± 0.01	0.03 ± 0.01

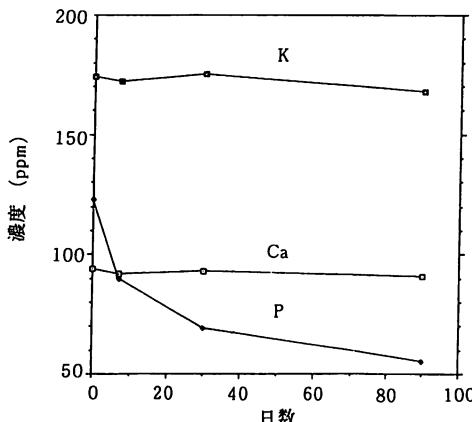


図 2.34 5% キトサン食で飼育したラット血漿中のリン、カルシウムおよびカリウムの濃度変化。

Y. Nishimura et al., Rad. Protect. Dosim., 53, 119 (1994)

2. 生体内放射性核種除去のメカニズム

ンは消化管内でリン酸塩を形成し、これとストロンチウムが不溶性の塩をつくって体外に排泄させている可能性が示唆される。

ここで述べたアルギン酸やキトサンに共通することは、地球上に多量に存在するために入手しやすく安価であること、食品への添加が容易であること、毒性がほとんどなく生物分解されることである。被ばくが長期間にわたる場合は、食品そのものあるいは食品などに添加して日常的に摂取が可能なもので排泄促進ができるれば最も好ましいわけで、今後とも天然由来の除去剤の開発研究が大いに期待される。

3. 除去方法の実際

3.1 放射性核種の人体内への侵入

放射性核種が体内に取り込まれる場合、①吸入、②経口摂取、③経皮吸収の3通りの経路がある。いずれの経路を通るにせよ、体内に取り込まれた放射性核種は体内循環により身体の各所に運ばれ、最終的にはそれぞれの核種に特有の標的臓器に沈着する。沈着した放射性核種は、その化学形に依存して生物学的作用により標的臓器から除去される。除去率の違いにより核種の排泄の半減期が異なり、速い核種からきわめて遅い核種に分けられる。

i) 吸入：空気中の気体あるいは粒子状の放射性核種は、吸気とともに肺内に侵入するが、そのうちの一部分は呼気により体外に排泄される。粒子状物質は、その粒子の大きさにより、大きければ鼻孔に沈着する率が高くなり、小さくなるに従って肺胞の奥まで到達する。肺胞からリンパ液や血液中に取り込まれた放射性核種は、代謝されて体外に排泄されるか標的臓器に沈着する。気管や気管支、肺胞にまで到達した粒子の一部は、痰として体外に排泄されたり、または意識的あるいは無意識のうちに嚥下して胃腸管に送られ、経口摂取と同じ動態に従うことになる。吸入による摂取が問題となるものとして、アメリシウム、プルトニウム、ウランなどのアクチノイドやラジウム、ルテニウム、セリウム、ヨウ素、トリチウムなどがある。

ii) 経口摂取：放射性核種が水や食物とともに口から体内に入り、胃や腸から吸収されて血液中に取り込まれることである。血液中に取り込まれた放射性核種は、最終的に標的臓器に沈着するか、尿として排泄されるか、または再度腸管へ排泄される。腸管に排泄された放射性核種は、そのまま糞便として排泄されるか、

3. 除去方法の実際

または再度吸収される。もしも経口摂取された放射性核種が胃や腸から吸収されなければ、糞便として排泄されるまでの時間での胃や腸の被ばくが問題となる。経口摂取で問題となるものには、セシウム、ストロンチウム、コバルト、ヨウ素、リン、水銀、ラジウム、トリチウムなどの放射性核種がある。

iii) 経皮吸収：正常な皮膚からはほとんどの放射性核種は侵入できない。しかし、皮膚に傷や熱傷などがあると、放射性核種は容易に皮膚から体内に侵入する。蒸気あるいは液体の形のトリチウム、ヨウ素などは、例外的に皮膚からすみやかに体内に侵入する。

3. 2 放射性核種の除去方法

体内に摂取された放射性核種は、血液中を循環している間は全身被ばくが問題となり、標的臓器に沈着してからは標的臓器の局所被ばくが問題となる。したがって、放射性核種が原子力発電所などの事故時、あるいは誤って摂取されたときには、すみやかに当該核種を体外に排泄するような処置が必要である。

i) 胃・腸管内の放射性核種：胃内にある放射性核種に対しては、胃洗浄を試みる。腸管内の核種には、下剤を投与して糞便とともに排泄させる。大腸内の核種は、浣腸により排泄させる。胃腸管から吸収される放射性核種、とくにセシウムに対しては、ブルシアンブルーなどの吸着剤を投与する。

ii) トリチウム：トリチウムを摂取したら、すみやかに点滴あるいは経口摂取により大量の水分を投与する。また、同時に利尿剤を使用し、強制的に利尿をつける。これは、摂取されたトリチウムはすみやかにトリチウム水に変わり、体内では水として行動するからである。

iii) 放射性ヨウ素：ヨウ素は、どのような経路により血中に取り込まれても、最終的には甲状腺に沈着する。したがって、放射性ヨウ素の甲状腺沈着に拮抗的に働くヨウ素をできるだけ早く投与する。事故時にはヨウ化カリウムとして投与される。ヨウ化カリウムは、放射性ヨウ素摂取前に投与されると最大の効果を示すが、原子力発電所事故での放射性ヨウ素の放出はしばらくの間続くので、なるべく早く服用させることで、ヨウ素剤服用後に摂取した放射性ヨウ素の内部汚染を最小にすることができます。

iv) 放射性セシウム：経口摂取されたセシウムは、すみやかに腸管から血液中に吸収される。セシウムを血液中に侵入させない最も効果的な薬剤は、経口投与されたブルシアンブルー（PB, 2. 3. 1 参照）である。経口投与された PB は、

腸管内のセシウムや体内循環で腸管内に排泄されたセシウムを吸着し、不溶性の物質として体外に排泄する。PB の投与により、セシウムの生物的半減期は約 3 分の 1 に減少する。そのため PB の効果は、その投与期間、セシウム摂取後からの投与間隔に依存する。

v) 体内に摂取され血液循環に入った放射性核種：体内に摂取された放射性核種に対しては、それぞれの核種に有効なキレート剤を投与する。プルトニウム、アメリシウムなどの超ウラン元素には Ca-DTPA が用いられ、カドミウム、マンガン、ニッケルや超ウラン元素には Ca-EDTA が用いられる。水銀、鉛、ヒ素などには BAL が、銅、鉄、水銀、鉛などにはペニシラミンが、鉄にはデスフェロールが用いられる。

3.3 除去剤の使用要領

i) DTPA (2.2.1, 2.2.2 参照)

酸性のキレート剤と、プルトニウム、アメリシウム、キュリウム、カリホルニウムなどの超ウラン元素と安定な錯体を形成し尿中に排泄させる。Ca-DTPA あるいは Zn-DTPA として投与する。Ca-DTPA は Zn-DTPA より毒性が強いが効果があり、Zn-DTPA は長期投与、妊婦への投与に向いている。実際には、ハンフォードの事故例 (4.1.3 参照) のように、長期間投与して効果を認めた報告もある。臨床的な実績から、Ca-DTPA の 1 日 1 g 投与では、副作用は軽微であるとされている。

用法：Ca-DTPA 1 g を 5% ブドウ糖液 250 ml に溶解して、1 時間以上かけて点滴静注する。点滴中は血圧をチェックする。1 日 1 回、週 5 回投与し、分割投与はしない。反復投与は可能である。エアロゾル投与としては、1 g/4 ml のバイアルを 15~20 分以上かけてネブライザーで吸入する。汚染後、できるだけ早期に投与を開始する。

副作用・禁忌：吐き気、嘔吐、下痢、悪寒、発熱、皮膚搔痒、筋痙攣。重症の白血球・血小板減少症、重症腎機能障害には禁忌である。妊婦への投与は、胎児骨形成不全をもたらす可能性があるので禁忌である。Ca-DTPA の大量長期投与で、亜鉛、マンガンなどの微量金属の流失があると報告されている。

ii) EDTA (2.2.1, 2.2.2 参照)

Ca-EDTA、Na-EDTA として用い、亜鉛、銅、カドミウム、マンガン、ニッケル、超ウラン元素などと錯体を形成する。本来は鉛中毒の治療剤である。

3. 除去方法の実際

用法 : Ca-EDTA は、体重 1 kgあたり 75 mg を 250~500 ml の生理食塩水または 5% ブドウ糖液に溶解し、1 日 2 回分割で点滴静注する。漸増投与で 375 mg/kg まで增量可能である。最高投与量は 550 mg/kg を超えないように注意する。0.5~1.5% プロカイン溶液に Ca-EDTA を溶解して、3 分割投与で筋肉内投与が可能である。経口摂取により胃腸障害を引き起こすので、経口投与はしない。Na-EDTA は、体重 1 kg あたり 50 mg を 500 ml の生理食塩水または 5% ブドウ糖液に溶解して、3~4 時間かけて 5 日間点滴静注する。24 時間で 3 g を超えないように注意する。

副作用 : 腎障害。治療を開始する前に、腎機能試験が必要である。そのほか、一過性の骨髓抑制、粘膜障害、悪寒、発熱、筋痙攣などの報告もある。

iii) BAL (2. 2. 1, 2. 2. 2 参照)

水銀、鉛、ヒ素、金、ビスマス、クロム、ニッケルなどと錯体を形成する。

用法 : 2.5 mg/kg あるいはそれ以下の量を筋注投与する。最初の 2 日間は 4 時間ごと、3 日目からは 1 日 2 回、5~10 日は 1 日 1 回投与する。

副作用 : 血圧上昇、頻脈、吐き気、嘔吐、頭痛、口内灼熱感、結腸炎、胸痛、不安感、筋注局所の無菌性膿瘍。6 mg/kg 投与の半数に副作用が発現した。BAL と錯体を形成した水銀、亜鉛は腎臓障害をもたらすので、尿をアルカリ性に保つと腎臓の保護になる。

iv) ペニシラミン (2. 2. 1, 2. 2. 2 参照)

銅、鉄、水銀、鉛、金をキレートする。一般的には、ウィルソン氏病の銅の排泄剤として用いられている。

用法 : 250 mg を 1 日 4 回経口投与から、1 日 4~5 g まで漸増する。食前空腹時と就寝前に服用する。患者の年齢に応じて投与量を増減する。

副作用・禁忌 : ペニシリソアレルギーをもつ人には、慎重投与するか投与不可である。白血球減少症、無顆粒球症、再生不良性貧血、ネフローゼ症候群、腎炎、葉疹などが現れることがある。

v) DFOA (2. 2. 1, 2. 2. 2 参照)

血清中の鉄を水溶性のフェリオキサミン錯体として尿中に排泄する。プルトニウムにも、早期に投与すれば Ca-DTPA と同様に効果がある。

用法 : 初回に 500 mg を 1 回筋注し、その後 4 時間ごとに 2 回 500 mg を投与する。臨床効果によっては、4~12 時間ごとに 500 mg を投与する。最大投与量は 1 日 6 g までとする。筋注と同様に静注も可能であるが、その際には 15

mg/kg/時間を超える速度で静注してはならない。腸管吸収を防ぐためには、鼻腔胃チューブを用いて、8 gまで経口投与可能である。DFOAとCa-DTPAの併用は単独投与より効果的である。いずれにせよ十分な水分を投与することにより、デスフェロールによる腎障害を防止できる。

副作用：血圧降下、全身性紅斑、蕁麻疹、動悸など。腎疾患患者への長期投与で、聽力低下、視力低下などの神経毒性の報告がある、デスフェロールによる腎障害の報告もある。

vi) プルシアンブルー (PB, Prussian blue, Berlin blue, ferric ferrocyanide, 2.3.1 参照)

セシウム、タリウム、ルビジウムを糞便として排泄する。腸管内のセシウムや体内循環で腸管内に排泄されたセシウムをイオン交換吸着させ、不溶性物質として体外に排泄する。

用法：1回1 gを1日3回水とともに服用し、3週間あるいはそれ以上続ける。ただしゴイアニア事故(4.1.5 参照)の際には、年摂取限度*の5倍を、内部被ばくした成人に対して1日4 gから6 gを4~6日間投与した。小児に対する投与量は1日1~1.5 gであった。高濃度内部汚染患者には1日10 gを8~10日間投与し、小児には3 gを3日間投与している。

副作用：とくにないが大量投与で便秘あり。

vii) アルミニウム含有制酸剤 (aluminum containing antacid, 2.3.2 参照)

ストロンチウムの腸管吸収を50~80%減らすことができる。

用法：緊急時には100 mlを経口投与する。日本薬局方での投与量は、水酸化アルミニウムゲル-水酸化マグネシウムとして1日16~48 mlとされている。

副作用：とくにないが、腎障害患者、心機能障害のある患者、下痢患者には慎重に投与する。便秘あり。

viii) アルギン酸ナトリウム (sodium alginate, 2.5.2 参照)

ストロンチウム、カルシウムと結合して、糞便として排泄する。日本薬局方では、止血剤として胃・十二指腸潰瘍、びらん性胃炎などの止血および自覚症状改善に用いられている。

用法：日本薬局方では、1回1~3 gを1日3~4回空腹時に経口投与する。文献的には、10 gのアルギン酸塩が放射性ストロンチウムの腸管吸収を8~10倍減少させ、1.5~3 gの投与では2倍減少させた例もある。

副作用：とくにないが、時に下痢、便泌などがある。粘調性のため飲みにくい。

3. 除去方法の実際

ix) ヨウ素剤 (iodide tablet, 2. 4. 2 参照)

できるかぎり早期に経口投与することにより、甲状腺に集積する放射性ヨウ素(^{131}I)の甲状腺への取り込みを拮抗的に抑制する。

用法：ヨウ素剤投与マニュアルによる投与法では、成人にはヨウ化カリウム(KI) 130 mg(ヨードとして 100 mg)を 1 日 1 回経口投与、3~7 日間連続服用する。1 歳以上的小児の投与量は成人の半量。妊婦も服用する。

副作用・禁忌：ヨウ素過敏症の患者には投与不可である。甲状腺機能亢進症あるいは低下症患者、腎機能障害患者、高カリウム血症患者へは慎重に投与する。発疹、結膜炎、甲状腺腫などの副作用がある。

本剤は胎盤関門を通過し、胎児の甲状腺腫および甲状腺機能異常を起こすことがあるので、妊娠中期および後期の妊婦への投与は、治療上の危険性と有益性を慎重に考慮する必要がある。ヨウ素剤の投与法、投与量に関しては、マニュアルの改定作業が進行中である。原子力発電所の事故時の放射性ヨウ素の内部汚染対策は、ヨウ素剤のみで行うべきではなく、屋内退避、避難、食物制限などの対策と組み合わせて行われる。

4. 参 考 資 料

4.1 おもな人体内摂取事故例

アメリカ・テネシー州オークリッジの REAC/TS のデータベースには、毎年約 20 件の放射線過剰被ばく事故例が登録されている。1940 年から 1993 年までの放射線発生装置別の統計では、臨界事故によるもの 18 件、密封線源や X 線発生装置などの放射線装置によるもの 269 件、超ウラン元素、トリチウム、核分裂生成物などの放射性核種による内部被ばく事故が 77 件であった。

内部被ばくによるおもな死亡事故は、1968 年アメリカでの卵巣がん患者への過量の¹⁹⁸Au の投与事故、1987 年ブラジル・ゴイアニア市での¹³⁷Cs の盗難破壊事件などがある。また、内部汚染が直接の死因とはなっていないものとしては、1976 年、アメリカ・ハンフォードでの再処理施設のカラム爆発によるアメリシウムの大量汚染事故がある。核実験では、1954 年ビキニ環礁での水爆実験によるロンゲラップ島住民の被ばく、ビキニ環礁から約 180 km 離れた場所で汚染した第五福龍丸の乗組員の被ばくなどがある。また、原子力発電所の事故では、1979 年のアメリカ・スリーマイル島原子力発電所事故、1986 年旧ソ連・ウクライナ共和国のチェルノブイリ原子力発電所事故などがある。以下におもな体内摂取事故の概要を紹介する。

4.1.1 ビキニ第五福龍丸事件

1954 年 3 月 1 日、アメリカによる水爆実験がビキニ環礁において行われた。23 人が乗り組んだ第五福龍丸が同海域でサンゴの粉塵に混じった放射性物質により汚染・被ばくした。1954 年 9 月 23 日に亡くなられた船員の体内には、

4. 参考資料

^{90}Sr , ^{95}Zr , ^{95}Nb , ^{106}Ru , ^{144}Ce などの放射性核種が存在していた。

この核実験は 17 メガトンの水爆実験であり、風向が予想に反していたため、放射能雲が東方に移動し、第五福龍丸の乗組員が巻き込まれたものである。

いわゆる死の灰は衣服で覆われていない皮膚に付着し、熱傷を起こした。船の甲板に降り積もった灰は $4\sim 8 \text{ mg/cm}^2$ と推定された。灰の分析結果から、3月1日現在の放射能は 1.4 Ci/g と推定された。内部被ばく線量の評価は、尿の放射化学分析、外部からの甲状腺線量測定などで行われた。全身被ばく線量は 170 から 690 rad (ラド)、甲状腺被ばく線量は 296 から 1,026 rad と推定された。

被ばく後まもなく、急性放射線症の前駆症状と結膜炎が起り、ついで皮膚障害と脱毛が続き、紅斑、浮腫、水泡、びらん、潰瘍などが、被覆されていなかつた皮膚に生じた。皮膚萎縮、色素沈着、色素脱色、毛細管拡張などが後遺症として残ったが、しだいに回復した。白血球数は被ばく後 4~7 週後に最低値を示し、8 週後にはほぼ回復した。血小板は 4~7 週後に最低値を示し、軽度の血液凝固障害を示した症例もあった。頭髪、爪の汚染が著明だったので、剃髪し、腋毛、陰毛を剃毛し、爪を切った。毎日風呂に入りせっけんで全身を洗浄し、Na-EDTA を除染に使用した結果、4 月半ばには身体表面の汚染は測定できなくなった。

4.1.2 肝臓の金コロイドによるアイソトープ診断時の事故

1968 年、赤白血病*と診断された 73 歳の女性が、肝臓が腫大しているため、肝スキャン検査を受けた。 ^{198}Au コロイドの $200 \mu\text{Ci}$ の投与を予定していたが、まちがえて 200 mCi を投与された。事故は直ちに発見され、患者はアルゴンヌがん研究センター病院に移送された。入院時の被ばく線量は、肝臓 7,300 rad、脾臓 7,300 rad、赤色骨髓 440 rad と推定された。

入院時の白血球数は $5,450/\text{mm}^3$ 、血色素は 9.7 g/dl であった。意識は清明であった。骨髄移植は提供者がなく施行されなかった。事故後 1 週間目には白血球が $500/\text{mm}^3$ に減少したので無菌室管理され、感染予防のためにネオマイシン、ナイスチチンが経口投与された。間欠的に輸血を受けた。3 週後に血小板は最低値を示し、血小板輸血をしたが、その後 $8,000/\text{mm}^3$ までしか回復しなかった。その後も著明な血小板減少、皮下出血、血尿、結膜出血などが続いた。患者は意識清明で、部屋のなかを自由に歩いていたが、入院後 68 日目に激しい頭痛、意

識消失が出現し、血小板減少症のため出血傾向に陥り、次の日死亡した。脳には硬膜下出血、くも膜下出血が認められた。

4.1.3 ハンフォードのアメリシウム汚染事故

1976年8月30日、64歳の男性がアメリシウムを再処理中に、イオン交換樹脂のカラムが爆発し、全身に化学熱傷、裂傷を負い、皮膚内に汚染ガラス破片などの異物が刺入し、アメリシウムによる外部汚染と大量のアメリシウムを吸い込んだ事故である。直ちに防護服の2人の看護婦が衣服を脱がせ、水で除染をした。2時間後にワシントン・リッチモンドの緊急除染施設に搬送され、到着後1gのCa-DTPAが静注された。そこでせっけんと水シャワーで再除染された。皮膚内の異物は可能なかぎり除去され、生理食塩水による眼の洗浄が行われた。長期間のCa-DTPA投与によりZnの減少と副作用が現れたので、Zn-DTPA投与に切り替えた。顔面には、3,000μCi沈着し、また300μCiが顔面皮膚内にガラス破片とともに刺入したと推定された。

はじめの1週間は日に2回、ついで1日に1回の除染が継続された。除染のときには患者は使い捨てのシャツを着て、シャワールームに座り、スチームで汗をかかせた。次いで風呂に入り、全身をDTPAですり洗いした。その後DTPAを温水で、続いてせっけんで洗い流した。頭髪と眉毛は除染できないので剃毛された。毛髪は後に正常に生えてきた。これらの除染により4,500μCiが除染された。最初の4ヵ月間、皮膚の異物の除去は続けられた。かさぶた、あかなどと同時に、異物とともに取り除いた。

末梢リンパ球は、事故直後の $1,860/\text{mm}^3$ から1週間後には $530/\text{mm}^3$ に減少した。次の8ヵ月の平均リンパ球数は $943/\text{mm}^3$ で、15ヵ月後は $1,552/\text{mm}^3$ であった。治療の初期から、心理学者がチームの一員として加わった。

2.5ヵ月後に、窓のない部屋から、社会復帰の訓練のためトレーラーに移された。トレーラーに移ってから、退院まで、アメリシウムの汚染はトレーラー内では発見できなかった。初期における内部被ばく線量の評価は、外部汚染が激しいので困難であった。事故後3日目に、 $40\text{ }\mu\text{Ci}$ の ^{241}Am の肺内沈着が判明した。肺への線量 $11\text{ rad}/\text{日}$ であった。肺への積算線量は1978年までで、 200 rad と推定された。3日後の肝臓の沈着量は $40\text{ }\mu\text{Ci}$ で、肝臓からのクリアランス*は早かった。DTPA治療により、被ばく線量は被ばく後3日目の $7\text{ rad}/\text{日}$ から1978年末の $0.03\text{ rad}/\text{日}$ にまで減少した。1978年までの肝臓の積算線量は

160 rad と推定された。3日後の骨への沈着量は $70 \mu\text{Ci}$ (3 rad/日) と推定された。30日後には骨への沈着量は $25 \mu\text{Ci}$ (1 rad/日) に減少し、そのレベルを保った。

DTPA 投与は被ばく後 3 時間以内から始められた。Zn-DTPA は Ca-DTPA と同様の効果があった。DTPA の効果は 95% 以上であったと考えられた。Zn-DTPA 投与では毒性は出現しなかった。

事故後 2 年経過して、患者は放射線に起因する症状を示さなかった。骨、肺、肝への被ばく線量はそれぞれ 860, 200, 160 rad であったが、とくに放射線に起因すると思われる機能障害は認められていない。

4.1.4 チェルノブイリ事故

A. 内部被ばくから見た事故内容

1986 年 4 月 26 日、旧ソ連ウクライナ共和国のチェルノブイリ原子力発電所 4 号炉で起きた事故により、原子炉内に生成していた放射性物質 40 EBq (エクサベクレル; $40 \times 10^{18} \text{ Bq}$) のうち、約 4 EBq が環境中に放出された。 ^{85}Kr や ^{133}Xe などの希ガスは 100%, ^{131}I は 20%, ^{134}Cs , ^{137}Cs は 10~13%, ^{90}Sr , ^{239}Pu は 3~6% が放出された。

放射性物質は旧ソ連、北欧などのヨーロッパ諸国に広がり、北半球全体が汚染した。地表の汚染状況は雨、雪、風などの自然条件により異なり、高濃度汚染地域と低濃度汚染地域が混在している。一般公衆にとって、内部被ばくで最も問題となる核種は ^{131}I である。放射性ヨウ素に対する防護はヨウ素剤の投与であるが、旧ソ連の公式報告がないのでポーランドの報告を紹介する。最近、小児の甲状腺がんの多発が、チェルノブイリ事故による被ばくのせいではないかと議論されている。

B. ポーランドでのヨウ素剤投与

ポーランドでは、空中放射能値の増加が 4 月 27, 28 日に認められ、放射性ヨウ素は $504 \text{ Bq}/\text{m}^3$ になった。これは通常の値の 1.55~3.0 倍であった。28 日午前 10 時までに、ポーランドの全モニタリングステーションから空気、土壤、水の汚染の報告が届きはじめた。初期の空気サンプルは、80% がヨウ素のさまざまな同位体であった。旧ソ連からの信頼できる情報がなかったので、ポーランド政府は最悪のシナリオを考えた。4 月 29 日に委員会は、介入線量は全身で 5 mSv/年を超えない、甲状腺の介入線量は子供で 50 mSv/年、大人で 500 mSv/

年を超えない、子供の甲状腺線量はいつでも 5,700 Bq を超えない、とした。

予防的にヨウ素剤を投与することが考えられた。中央薬事委員会のヨウ素剤の備蓄は、ヨウ化カリウム (KI 100 mg) として 9,000 万錠あった。4月 29 日 12 時、保健省は KI 溶液の用意を命じた。投与量は、新生児には 15 mg、5 歳あるいはそれ以下では 50 mg、そのほかには 70 mg であった。妊婦あるいは授乳時の母親へも投与が推奨されたが、強制的ではなかった。子供へは合計で 1,050 万錠、大人へは 700 万錠の KI が投与された。5月 3 日までには空中の放射性ヨウ素の濃度は 4 分の 1 に減少し、土壤のヨウ素沈着もなくなったので、第 2 回目のヨウ素剤投与は必要なしと考えられた。

第 2 段階として、5月 3 日に 1,000 Bq/l 以上の汚染ミルクは廃棄された。同時に葉菜の摂取禁止の警告がなされた。急性期の予防措置計画は 1986 年 6 月に終了した。

4.1.5 ゴイアニアのセシウムの汚染事故

1987 年 9 月 13 日、ブラジル・ゴイアニア市において、病院の移転のために廃棄された医療用放射線源が盗難にあい、内容物がばらまかれ、¹³⁷Cs により当事者とその家族、友人や一般市民 249 人が外部被ばくおよび内部被ばくを受けた。土地や家屋など広範囲にわたって深刻な汚染を引き起こした。129 人が医療を必要とし、20 人が入院し、うち 4 人が死亡した。患者の全身被ばく線量は 1~7 Gy (グレイ) と推定された。

被ばく患者は隔離され、感染を予防するためすべて調理された食事が供され、必要に応じて抗生剤、抗菌剤、抗ウイルス剤などの投与を受けた。患者のうち 8 名の患者に、GM-CSF* 治療が試みられた。4~6 Gy 被ばくと推定された 4 名の患者は出血、感染などを併発し、死亡した。GM-CSF 治療で生存した 4 名の患者の被ばく線量は 2.4~4.4 Gy と推定された。より高線量被ばくの 2 名の患者 (6.2 および 7.1 Gy と推定) は、GM-CSF 治療を受けずに生存した。46 人の¹³⁷Cs 内部汚染患者の治療には、ブルシアンブルーが投与され効果をあげた。1 日投与量は 1~10 g で、3 回に分けて内服投与で行われた。

本事故は、¹³⁷Cs による汚染事故としては最大のものである。個人の最大内部被ばく線量は、0.25 Gy/日と計算された。

4.2 人体実験例（アメリカの核のモルモット）

放射性核種の生体内での動態は、おもにマウス、ラット、イヌなどの実験動物を用いて調べられてきた。しかし、アメリカでは1940年から1970年にかけてマンハッタン計画、米国原子力委員会、米国エネルギー研究開発局の後援のもとで、ボランティアを含むヒトを対象とした実験が行われていた。その報告書が「アメリカの核のモルモット：米国市民に対する30年に及ぶ放射線実験」という題で1986年に公表された。これらの実験は次の12の区分に分類されている。

プルトニウム、ポロニウム、トリウム、ウラン、ラジウム、 ^{212}Pb の代謝および生物影響、精巣照射、白血病およびリンパ腫治療のための照射、粒子線を用いた遠隔放射線治療、そのほかの遠隔治療法の研究、多赤血球血症の治療、血液学的影響、中性子捕獲治療、そのほかの放射線治療、 ^{131}I の生物学的影響、そのほかの生物学的影響の研究、代謝および生理学的研究、である。

これらの実験は、核時代の始まりである1940年代に開始された。当時は放射線による被ばくの影響が現在ほど知られていなかったが、これらについての情報も増え、放射線による影響がわかってきた1960年代、1970年代にも実験が行われている。これに対してアメリカ下院のエネルギー・商務委員会の省エネルギー電力小委員会は、それぞれの実験内容の妥当性についての検討を行っているが、医学的に利益をもたらしたものも少なくない。これらの実験によって約700人あるいはそれ以上が被ばくしたとされているが、いかなる理由にせよ、このような実験は許されるべきものではない。報告書には31の実験が詳細に記述されているが、ここではこれらのうち内部被ばくに関する部分の一部を紹介する。

実験のおもな目的は、1) 放射性物質の生物学的な影響を直接調べること、2) 注射、経口、吸入経路によって人体内に入った放射性物質からの被ばく線量を測定すること、3) 放射性物質の人体外への排泄速度などを測定すること、であった。多くの場合、被験者は自分の意志で実験に参加したが、なかには死期が近い病人、同意する能力のない老人、囚人あるいは入院患者が含まれていた。結果は報告書や学術雑誌すでに公表されているものも多く、現在でも被ばく評価のための貴重な資料になっている。

i) 1945～1947年に、マンハッタン計画の一部として放射性核種の体内量を測定するため、余命が10年未満と診断された患者18人にプルトニウムが注

射された。初期の診断に反して患者のうち 7 人は 10 年以上、5 人は 20 年以上生存したが、1974 年の時点で患者はこの実験のことを知らされていなかった。注射されたプルトニウムの量は、実験当時の職業人の被ばく限度の 1.6~98 倍であった。1976 年に公表された論文の中で「肝臓の線量は発がんするのに十分とは思われないが、骨の腫瘍を誘発した患者の骨表面のラジウム線量と比較すると、これらの患者のうち 6 人が発がんするのに十分な高い線量を受けている」と結論づけている。

ii) 1961~1965 年にマサチューセッツ工科大学で、20 人の被験者に ^{224}Ra または ^{234}Th が注射あるいは経口投与された。実験の目的は、20 世紀初期のラジウムダイヤル塗装工（その多くは顎または口腔内にがんができた）が摂取したものと類似した放射性物質の代謝をみることで、被験者には ^{224}Ra ($0.2\sim2.4 \mu\text{Ci}$)、 ^{234}Th ($1.2\sim120 \text{ pCi}$) が投与された。これらの最大許容身体負荷量は ^{224}Ra で $0.07 \mu\text{Ci}$ 、 ^{234}Th で $20 \mu\text{Ci}$ である。

iii) 1957 年にロスアラモス研究所で、職員 57 人に ^{235}U と ^{54}Mn を含有した直径 $100\sim200 \mu\text{m}$ の球状のゼラチンカプセルが投与された。この実験は、原子炉あるいは放射性電源をもつロケットが大気圏に突入したときに、燃焼によって生ずる可能性のある放射性微小粒子の危険度を評価する目的で行われたもので、消化管の通過時間などが測定された。

iv) 1946 年から 1947 年にロチェスター大学で、6 人の患者に ^{234}U と ^{235}U を濃縮した硝酸ウランが注射された。この目的は腎障害を生ずるウラン塩の線量を判断すること、ウラン塩の排泄率の測定、およびクエン酸塩によるウランの除去効果を調べることであった。したがって、患者の 1 人に対しては腎障害を誘発することを意図したもので、ウラン塩が腎障害を起こすことが認められた。

v) 1953~1957 年に、ボストンのマサチューセッツ総合病院で 12 人の末期脳腫瘍患者にウランが投与された。この実験は、ウラン処理および製造プラントの作業者のための許容線量を推定するデータ入手する目的で行われた。同時にウランの排泄と滞留に関するデータも得られている。

vi) 1962 年にテネシー州オークリッジの研究所で、5 人が 1~63 日間にわたって ^{131}I で汚染された牛乳を飲み、甲状腺を計測して放射性ヨウ素の摂取量を推定した。また排泄のデータも収集された。1963~1965 年にアイダホ州にある国立原子炉試験場では、原子炉あるいは核実験で生成される放射性ヨウ素が、食物連鎖（空気—植物—乳牛—牛乳—ヒト）を経てどのように移動するかを知る

4. 参考資料

ため、制御放射性ヨウ素同位体試験（CERT）とよばれる実験を7回にわたって行った。CERT-1では、放出された放射性ヨウ素で汚染された牧場で乳牛を飼い、これから搾乳した牛乳を7人の被験者が飲用した。その後、甲状腺への取り込み量を推定し、食物連鎖を経た放射性ヨウ素の体内挙動が調べられた。CERT-2では、放射性ヨウ素放出中に3人の被験者が牧場におかれ、吸入による直接的なヨウ素の線量が推定された。CERT-3,4,5では、牧場のみが測定された。CERT-6では、ヨウ化メチルの化学形態で放射性ヨウ素が放出された。CERT-7では、分子状のヨウ素ガスが牧場の上空に放出されている。

vii) 1951～1952年に、ワシントン州リッチランドにあるジェネラルエレクトリック社およびロスアラモス研究所で、14人の被験者が前腕（12人）または腹部（2人）をトリチウム水の水蒸気でさらされた。1人はさらに非汚染の空気を呼吸している間に全皮膚面をトリチウム水で汚染された。トリチウムの吸収量は尿中に排泄されたトリチウムを測定することで推定され、ヒトではネズミの4倍の速さでトリチウムを吸収していた。トリチウムのヒトでの吸収、排泄に関する情報を得るため、1人がトリチウム水に腕を浸け、1人は飲み、7人がこの蒸気にさらされた。これらの結果は1950年の米国原子力委員会、AECU-937「ヒトおよび動物におけるトリチウムの吸収、分布および排泄」に要約されている。このほか、1952年ロスアラモス研究所報告、LA-14654「経口摂取したトリチウム水の吸収およびヒトの水希釈量」およびLA-14655「トリチウム水水蒸気を吸入した際のヒトにおけるトリチウム水の肺吸収」で公表されている。

viii) 1950年代のはじめ、コンサルタント企業は118人の被験者の手に放射性物質を含んだ土をのせ、さまざまな除染剤の除染効果を判定する実験を行った。これに続いて約100人の手のひらに大量の放射性物質をのせ、種々の洗浄剤やハンドクリームについての除染効果を調べる実験も行われた。また、オハイオ州の研究所では、 α 線放出物質を含む汚染物質を従業員の手のひらにのせたあと、洗浄剤の効果が判定された。

ix) 1961～1963年にシカゴ大学とアルゴンヌ研究所で、102人の被験者にネバダ州実験場から得た実際の降下物、および ^{85}Sr , ^{133}Ba , ^{134}Cs を含む降下物を模した粒子物質、あるいは ^{85}Sr , ^{134}Cs の水溶液が投与された。

x) 1960年代はじめにオークリッジ核研究協会で、54人の患者に ^{140}La （10および20 μCi ）が投与され、消化管吸収率などが推定された。

xi) 1950年代後半にコロンビア大学およびブロンクスの病院で、12人の末

期がん患者に⁴⁷Ca と⁸⁵Sr が注射された。

xii) 1967 年にワシントン州リッチランドにある環境衛生協会およびバッテル研究所で、14 人の被験者に放射性プロメチウムが注射あるいは経口投与された。目的はプロメチウムのヒトにおける代謝を調べることで、キレート剤 (DTPA) の効果判定も試みられている。プロメチウムを注射後、30 分後に DTPA を注射すると 90% が排泄されたが、24 時間後には 25%，80 日後には 5% しか排除されなかった。

xiii) 1963 年にワシントン州バッテル研究所で、5 人の被験者に血液疾患に対する治療の一部として放射性リンが注射された。さらに 5 人はコロンビア川で捕獲した魚が与えられた。この実験を行った理由は、ハンフォード原子炉のあるコロンビア川下流に生息する魚や水鳥が、この川に流れ込む放射性物質を摂取しているためである。おもな核種は³²P と⁶⁵Zn で、低レベルであるがこれらの被ばく評価を行った。結果はハンフォード研究所レポート (1963) などで公表されている。

以上の放射線の単位は原報に従った。単位の換算については p. 103 の付表 1 を参照。

用語解説（五十音順）

IAEA (国際原子力機関 : International Atomic Energy Agency) 1957 年に発足した国連の専門機関で、原子力の平和利用を推進し軍事利用を抑制する目的をもっている。

ICRP (国際放射線防護委員会 : International Commission on Radiation Protection) 1928 年に設立された放射線防護の基準を勧告することを目的とした国際的な委員会。多くの刊行物 (Publication) が出されており、その勧告は各国の放射線防護行政に採用されている。

ICRP 標準人 (ICRP Reference Man) ヒトの被ばく線量を評価するときに用いる人体モデルのこと。平均的な成人について各臓器組織の質量、大きさ、元素組成、代謝パラメータなどが定められている。これらの数値は欧米人を対象としたもので、日本人の場合、あるいは子どもに対しては、数値を修正して用いる必要がある。

アクチノイド元素 (actinoid) 周期表で原子番号 89 アクチニウム (Ac) から 103 のローレンシウム (Lr) までの 15 元素をいい、アクチニウムを除いたものをアクチニドという。多くは長半減期の α 線放出核種である。超ウラン元素を参照。

アルカリ金属元素 (alkaline metal) 周期表 1 A 族に属するリチウム (Li), ナトリウム (Na), カリウム (K), ルビジウム (Rb), セシウム (Cs), フランシウム (Fr) の 6 元素の総称。

アルカリ土類金属元素 (alkali earth metal) 周期表 2 A 族に属する金属で、マグネシウム (Mg), カルシウム (Ca), バリウム (Ba) などの元素をいう。

イオン交換 (ion exchange) 溶液中あるいは固体表面にあるイオンがほかのイオンと置き換わる現象をいう。イオン交換能とはイオン交換する能力のこと。これをもつ物質をイオン交換体という。イオン交換樹脂は合成樹脂にイオン交換能 (基) を付与したもので、カチオン交換樹脂、アニオン交換樹脂がある。

飲作用 (pinocytosis) 細胞が液体を取り込むとき、細胞膜の表面がくぼみを形成し、細胞質内に液体を包み込むことがある。この過程を飲作用という。

用語解説

in vitro と in vivo ラテン語で試験管内と生体内を意味し、生体反応において、生体から隔離した実験系を *in vitro*、生体を用いた実験系を *in vivo* という。

エアロゾル (aerosol) 気体に固体、液体の微粒子が分散している系で、霧状のことをいう。

NRPB (National Radiological Protection Board) 英国放射線防護庁。1970 年に設立され放射線障害からの防護のための研究、調査、解析を行うとともに、これらの問題について国の機関、その他に必要な助言を与えている。

NCRP (National Council on Radiation Protection and Measurements) アメリカ放射線防護測定審議会の略で、当該分野に関する数多くの報告書を出している。

LD₅₀ (median lethal dose) 薬物の毒性の強弱を知る目安量で、一群の動物数の 50% を死亡させる量。

介入および介入レベル (intervention and intervention level) 人々が原子力施設の事故あるいは住居内ラドンなど、すでに存在している放射線源から有意の被ばくをしている場合、それを軽減するための種々の防護対策がとられることを介入という (ICRP Publ. 60)。また、被ばくを制限し、減少するための介入措置が必要なレベルを介入レベルといい、実際的にはモニタリング測定値に直接対応する誘導介入レベルとして設定する (ICRP Publ. 63)。

壊変→放射性壊変

海綿骨と皮質骨 (cancellous bone, cortical bone) 骨の外側を形成している緻密で硬い部分を皮質骨とよび、皮質骨の内腔を骨髄とともに埋めている海綿状構造を呈する梁骨の骨を海綿骨という。皮質骨に比べて海綿骨では表面積がはるかに大きく、また代謝が活発なのでプルトニウムが多く沈着し、被ばくを受ける骨細胞が多いので、がんの好発部位になりやすい。

核異性体転移 (isomeric transition) 原子番号も質量数も等しいが、エネルギー準位の異

なる 2 種以上の核種が存在するとき、それらを互いに核異性体といい、励起された核異性体が γ 線を放射することを核異性体転移 (IT) という。

核分裂と核分裂生成物 (nuclear fission, fission product) ウラン、プルトニウムなどの大きな原子量をもつ元素の原子核で起こる核反応で、一般には中性子を照射して起こさせる。核分裂生成物とはこれによって生じた放射性核種の総称で、代表的なものに ^{131}I , ^{137}Cs , ^{90}Sr , ^{106}Ru , ^{144}Ce などがある。

活性酸素 (active oxygen) 通常の酸素に比べて著しく化学反応を起こしやすい酸素をいう。活性化の原因は原子状態の酸素の生成、または酸素分子の準安定状態への励起に帰せられる。

希土類元素 (rare earth element) 周期表 3 A 族に属するスカンジウム (Sc), イットリウム (Y) およびランタノイドに属するランタン (La), セリウム (Ce) など 17 元素を希土類と総称する。57 番元素のランタン (La) から 71 番元素のルテシウム (Lu) までの 15 元素をランタノイド、ランタンを除いたものをランタニドという。

キレート安定度定数 (chelating productive constant) キレート生成定数ともよばれ、キレート化合物が金属と結合する強さを示す目安となる数値。

キレート剤 (chelating agent) キレートの語源はカニのハサミで、カニがハサミでものをはさむような形で金属と錯結合する薬物をいう。キレート剤には、天然に存在するものと化学的に合成されたものがある。その代表的なキレート剤である EDTA は、金属中毒の治療薬、金属指示薬および血液凝固阻止剤として使用されている。

キレート樹脂 (chelating resin) 金属イオンとキレート（錯体）をつくる樹脂。

クラウンエーテル (crown ether) 大環状ポリエーテルのこと、環の内孔は内側を向いた酸素原子により極性になるので、 Na^+ , K^+ などの金属イオンやアミノ酸塩などの有機カチオンを取り込んで、安定な錯体を形成する。たとえば 18-クラウン-6 などがある。

クリアランス (clearance) 単位時間あたりにある物質が血液から尿へと移行する量をク

用語解説

リアンスという。

クリプタンド (cryptand) 窒素原子が架橋結合の両端にある二環式化合物の多座配位子をいう。クラウンエーテルと同様に金属イオンを包み込むような錯体をクリプタートという。

ゴイアニア事故 (Goiania Accident) 1987年9月ブラジル・ゴイアニア市の廃院となつた医療機関から、分解された放射線治療用セシウム照射装置内の¹³⁷Cs線源が盗み出され、4人が死亡し、二百数十人が放射能に汚染された。

抗甲状腺剤 (antithyroid drug) 甲状腺における甲状腺ホルモンの合成過程を直接阻害する物質、および間接的に末梢組織における甲状腺ホルモンの代謝に影響を与え、あるいはホルモン作用に拮抗することによって甲状腺機能を阻害する物質。

恒常性 (homeostasis) 生体の内的環境または体液的素質が交感副腎系を中心にして生物学的正常平衡を保つこと。

甲状腺ホルモン (thyroid hormone) 全身作用として発育促進（骨、歯、脳、性器）、代謝作用として①基礎代謝の亢進、②熱産生増大、③糖、タンパク質、脂肪の分解促進、④循環促進（心筋刺激による心拍数、収縮力の増強）がある。

骨内膜表面 (endosteum surface) 骨の内膜を被う表面で、種々の骨細胞が接している。皮質骨の外面は数層の非石灰化結合組織からなる骨膜で被われている。

シアロプロテイン (sialoprotein) 動物細胞の表面膜や分泌線に含まれる糖タンパク質、および糖脂質を構成する酸性の单糖と結合しているタンパク。

磁気共鳴映像 (MRI, magnetic resonance imaging) 水素原子（プロトン）などの原子核を定磁場中におき一定の周波数の電磁波エネルギーを与えると、磁気共鳴現象を起こす。このとき放出されるエネルギーを信号として取り出し、コンピュータ処理して画像化したもの。

GM-CSF (granulocyte-macrophage-colony stimulating factor, 顆粒球マクロファージコロニーステミレーティングファクター)

ニー刺激因子) 骨髄の幹細胞を刺激して、放射線被ばくや化学療法で減少した白血球数を回復させる薬剤。

重合体プルトニウム (Pu-polymer) 水溶液中のプルトニウムは、強酸性溶液以外ではプルトニウムどうしが化学結合しやすく、あたかも有機化合物のような重合体を形成する。重合体と単量体プルトニウムの体内挙動はまったく異なる。

職業被ばく (occupational exposure) 放射性物質または放射線を職業として取り扱う人が放射線に被ばくすることをいい、一般人公衆被ばくとは区別されている。

食物連鎖 (food-chain) 飼生物と捕食生物とのつながりは1本線ではなく、枝分かれして網目状につながっている。放射性物質についてみれば、たとえば海に放出された放射性物質は、まずプランクトンに摂取され、次いでプランクトンは海老類、小型魚類に捕食され、これらはさらに大きい魚類に食べられ、最後にはヒトが摂取するという経路がある。

新骨形成面、休正面と吸収面 (bone formation surface, resting surface, bone resorption) 骨組織は、旧組織を吸収する破骨細胞と新しい組織を形成する骨芽細胞によって、破壊と形成が繰り返されながら維持されている。この一連の骨組織の変化が起こっている表面のうち、新しい骨が形成されている面を新骨形成面、吸収が起こっている面を吸収面、そして吸収および形成のいずれの作用も起こっていない面を休正面という。

生物的半減期 (biological half-life) 放射性物質が体内に取り込まれると一部は生理的に体外に排出される。この減少速度は指數関数的で、このときの半減期を生物的半減期といいう。

赤色骨髓 (red bone marrow) 骨の内腔をみたす赤血球や顆粒白血球を産生する暗赤灰色を呈する造血組織で、成長につれて黄色の脂肪髄に変化する。

赤白血病 (erythroleukemia) 赤血球系と白血球系の両者の腫瘍性異常増殖をきたした疾患で、両系統の幼弱細胞が増加する。臨床症状は急性白血病と同様であるが、白血病に比べて化学療法による寛解率が低く、予後は不良である。

纖毛上皮 (ciliated epithelium) 表面上に運動機能がある細胞をもつ上皮組織で、人体では呼

吸道で最も発達している。外部から呼吸道に異物が侵入した場合、この繊毛運動によって咽喉頭部まで運ばれ、痰に混じって排泄される。

線量係数 (dose factor) 1 Bq の放射性核種を摂取したときの預託実効線量当量。

組織荷重係数 (tissue weighting factor) 全身が均等に照射されたとき、特定組織に生ずる確率的影響のリスクの、リスク全体に対する比。

多糖類 (polysaccharide) 広義には二糖類、三糖類、四糖類などのオリゴ糖を含めて、加水分解によって 2 分子以上の单糖類を生ずるすべての炭水化物をいう。

単光子放射映像 (SPECT) 人体に投与された微量の放射性医薬品より放出された γ 線を検出器で測定し、その情報をコンピュータ処理して画像化したもの。

担体 (carrier) 微量物質の分離、抽出、濃縮、除去、追跡などを効率的に行うために加えられる、化学的な性質が同じか、またはよく類似した物質。

单糖類 (monosaccharide) 糖の構造単位 1 つだけの炭水化物で、グルコース、フルクトースなど。

タンニン (tannin) 植物の樹皮、葉、根などに含まれ、多数のフェノール性水酸基をもつ化合物の総称。加水分解型タンニン（五倍子タンニン、ゲンノショウコタンニンなど）と縮合型タンニン（渋柿タンニンなど）に分けられる。

单量体プルトニウム (Pu-monomer) 水溶液中での溶存系が、イオンまたは分子状態のプルトニウムを单量体プルトニウムという。中性に近い領域でプルトニウムを单量体にするには、クエン酸分子をプルトニウム原子の周囲に配位させる方法が用いられる。

Chernobyl 原子力発電所事故 (Chernobyl Reactor Accident) 1986 年 4 月 26 日未明、ウクライナ共和国の首都キエフ市の郊外にある原子力発電所の 4 号炉で大事故が発生し、多量の放射性物質が大気中に放出され、ヨーロッパを中心に地球規模での放射能汚染をもたらした。

置換率 (exchange ratio) 体内的 RI のうち、後から投与された安定同位体と置換可能な可動性の状態にあるものの割合。 $(\text{除去率}) / (\text{排泄率})$ とみなすことができる。

中性子放射化分析 (neutron activation analysis) 試料を原子炉内の中性子で照射して放射させ、その核に種固有のエネルギーと半減期を測定することで、元素の定性、定量を行う分析法。

超ウラン元素 (transuranium element) 周期表で原子番号がウラン（原子番号 92）よりも大きい元素。すべて人工放射性核種で、プルトニウム（原子番号 94）、アメリシウム（95）、キュリウム（96）などがある。

ランスフェリンおよびフェリチン (transferrin and ferritin) 血漿中の β グロブリンの機能的名称で、正常態では 2 分子の 3 値鉄イオンと結合して鉄の運搬を行う。プルトニウムは血液中ではこのランスフェリンと結合して運搬されるといわれる。

貪食作用 (Phagocytosis) ある種の細胞が体内に侵入した細菌や異物を無毒化する目的で、細胞内に取り込む作用をいう。肺胞マクロファージ、網内皮系細胞の項を参照。

年摂取限度 (annual limit on intake) ある放射性核種を経口あるいは呼吸によって体内に摂取したとき、それによって受ける線量が ICRP の勧告した 1 年間の線量限度に等しくなるような摂取量。

濃縮係数 (concentration factor) 魚介類に取り込まれた放射性核種の量と排泄する量が釣り合ったとき、体内量は一定の水準になり、これ以上は増加しなくなる。このような平衡状態に達したとき、海水中の放射性核種濃度に対する魚介類の体内放射性核種濃度の比を濃縮係数という。

バイオマス (biomass) 自然界で再生産が可能な生物資源。現在エネルギー分野、化学工業分野、食飼料分野などで利用されている。

肺胞マクロファージ (alveolar macrophage) 肺にある空気と血液との間でガス交換をするための半月状の終末組織に存在する細胞で、体内に侵入した異物や細菌などを貪食する作

用をもつ.

白金族元素 (elements of platinum group) 周期表 8 族に属する元素のうち, ルテニウム (Ru), ロジウム (Rh), パラジウム (Pd), オスミウム (Os), イリジウム (Ir) および白金 (Pt) の 6 元素をいう.

半減期 (物理的半減期, physical half-life) 放射性壊変によって, 放射性核種の原子数がもとの原子数の半分になるまでの時間. 生物的半減期, 有効半減期と区別するために物理的半減期ともいう.

皮質骨→海綿骨

必須元素 (essential element) 生物としての構成, あるいは機能に役だっている元素をいい, 大きく多量元素と微量元素に分けられる. 一般には微量元素とよぶ場合も, 生体に必要な微量元素 (必須微量元素) のことを指す.

比放射能 (specific activity) 放射性元素の単位質量あたりの放射能の強さで, たとえばベクレル (Bq) /g, キュリー (Ci) /g のように表される.

ヒューマンカウンタ (human counter) ホールボディ (全身) カウンタのことで, 人体に含まれる放射性物質を定性, 定量する機器. 鉛や鉄のしゃへいで外部からの放射線を防ぎ, 人体内から放射される γ 線を測定する.

標的臓器 (target organ) 放射線が吸収される身体臓器.

フェリチン→トランスフェリン

フォールアウト (放射性降下物, fall-out) 核爆発実験や原子炉事故に起因する大気中からの放射性塵埃などをいう.

腐食生成物 (corrosion product) 原子炉などの冷却水中の不純物, 金属のさびなどが中性子の照射を受けて放射能をもったものをいう. 低レベル放射性廃棄物に含まれる大部分は

これで、 ^{90}Sr 、 ^{137}Cs などの核分裂生成核種、および ^{60}Co などの誘導放射性核種が含まれている。

分配係数 (distribution coefficient) 固・液相間あるいは2液相間に分配している溶質の割合を示す係数で、吸着性や抽出性の程度を表わす。

放射化 (activation) ある物質（元素など）に高いエネルギーをもつ素粒子、たとえば中性子、陽子などを照射すると核反応が起こり、放射性核種が生成する。中性子放射化分析の項を参照。

放射性壊変と壊変生成核種 (radioactive disintegration, disintegrate product nuclide) 放射性核種が自発的に放射線を出して他の核種に変わる現象をいう。放射線の種類によって α 壊変、 β 壊変などとよばれる。またある放射性核種 A が崩壊して核種 B に変化したとき、B を A の壊変生成核種という。

放射性核種 (放射性同位体) (radionuclide, radioisotope) 原子核を構成する陽子の数（=原子番号）と中性子の数の和（=質量数）で規定される原子種をいう。たとえば、天然のカリウムには質量数が 39、40、41 のものがあり、それぞれ ^{39}K 、 ^{40}K 、 ^{41}K で表わす。このように同じ元素で質量数の異なるものを同位体という。放射線を出さないものを安定核種（安定同位体）、放射線を出すものを放射性核種（放射性同位体）という。なお放射性同位元素は同義である。

保健物理学 (health physics) 放射線の利用における人間の安全を追求する科学。

ポリフェノール (polyphenol) カテコール、レゾルシン、ピロガロールなどのように同一のベンゼン環に2個以上の水酸基をもつ化合物。

ホメオスタシス→恒常性

網内皮系細胞 (reticulo-endothelial system cell) 脾臓やリンパ節などの細網組織、および肝臓や骨髄などの静脈壁やリンパ管の内面を被う内皮細胞系で、異物貪食作用、物質貯蔵、血液細胞の造成、抗体の产生、活動遊走作用、症原体抵抗性をもつ細胞をいう。

軟らかい酸と軟らかい塩基 (soft acid, soft base) 軟らかい酸とはブルトニウム, 金, 水銀, 鉛のような比較的電気陰性の元素や, 原子番号の小さい遷移金属の低酸化状態のイオンを指す. 一方, 軟らかい塩基とは, ヨウ素, 硫黄, リンなどのような電気陰性が低く, 酸化されやすく, 分極しやすい元素を指す. R. G. Pearson が提唱した「軟らかい酸-軟らかい塩基, および硬い酸-硬い塩基の組み合わせによって, 最も安定な錯体ができる」という原理に基づく.

有効(実効)半減期 (effective half-life) 生体内に取り込まれた放射性核種が, 放射性壞変および生体内からの排泄過程によって元の数の半分になるまでの時間. 物理半減期を T_p , 生物的半減期を T_b , 有効半減期を T とすると, $1/T = 1/T_p + 1/T_b$ の関係がある.

誘導放射性核種 (induced radionuclide) 中性子の照射により非放射性核種から誘導される放射性核種. 代表的なものに ^{60}Co , ^{59}Fe , ^{65}Zn , ^{54}Mn などがある.

陽電子放射映像 (PET) ポジトロン(陽電子)が電子と合体して2本の γ 線に変わることを利用する. サイクロトロンなどの加速器により製造されたポジトロンを出す物質を特定の臓器に集め, 出てくるX線を検出器でとらえ, コンピュータ処理して面像化したもの.

リソゾーム (Lysosome) リン脂質からなる膜に囲まれた加水分解酵素(主に酸性ホスファターゼ)を含む細胞小器官. 細胞融解や白血球による食作用で取り込まれた細菌などの消化や飲作用に, また炎症作用や免疫過程にも関与する.

粒子状ブルトニウム (Plutonium particle) 微粒子になったブルトニウムのことをいう. ブルトニウムによる放射線被ばくの可能性は, 空気中に舞い上がった粒子状ブルトニウムを呼吸によって吸入した場合にほぼ限定される.

類骨 (osteoid) 新しい骨ができる過程で, 石灰化が起こる前にできる組織をいう. ブルトニウムは類骨が石灰化している部分に沈着する.

付 表

付表 1 放射線に関する単位

単 位	記 号	換 算	
放射能	ベクレル	Bq	1 秒間に 1 個の壊変 1 s^{-1} ($1 \text{ Bq} = 2.70 \times 10^{-11} \text{ Ci}$)
	キュリー	Ci	1 秒間に 3.70×10^{10} 個の壊変 $3.7 \times 10^{10} \text{ s}^{-1}$
放射線のエネルギー	電子ボルト	eV	電子が 1 ボルトの電圧で加速されて得る運動エネルギー $1 \text{ eV} = 1.60 \times 10^{-19} \text{ J}$
照射線量	クローラン毎キログラム	C/kg	空気 1 kg 中に 1 クーロンのイオンを作る γ (X) 線の量 3,876 R
	レントゲン	R	空気 1 kg 中に 2.58×10^{-4} クーロンのイオンを作る γ (X) 線の量 $2.58 \times 10^{-4} \text{ C kg}^{-1}$
吸収線量	グレイ	Gy	1 kgあたり 1 ジュールのエネルギーの吸収があるときの線量 1 J kg^{-1} ($1 \text{ Gy} = 100 \text{ rad}$)
	ラド	rad	1 kgあたり 1/100 ジュールのエネルギーの吸収があるときの線量 $1 \times 10^{-2} \text{ J kg}^{-1}$ ($1 \text{ rad} = 1 \times 10^{-2} \text{ Gy}$)
線量当量	シーベルト	Sv	吸収線量 (Gy) × 線質係数 × 修正係数 1 J kg^{-1} ($1 \text{ Sv} = 100 \text{ rem}$)
	レム	rem	吸収線量 (rad) × 線質係数 × 修正係数 $1 \times 10^{-2} \text{ J kg}^{-1}$ ($1 \text{ rem} = 1 \times 10^{-2} \text{ Sv}$)

付表 2 壊変の種類

	記 号	原子番号 の増減	質量数 の増減	放出粒子	例
α 壊変	α	-2	-4	α 線	$^{226}_{88}\text{Ra} \rightarrow ^{222}_{86}\text{Rn} + \alpha$
β 壊変					
陰電子放出	β^-	+1	0	β^- 線 (e^-), ν^\dagger	$^{69}_{27}\text{Co} \rightarrow ^{68}_{28}\text{Ni} + \beta^-$
陽電子放出	β^+	-1	0	β^+ 線 (e^+), ν^\dagger	$^{22}_{11}\text{Na} \rightarrow ^{22}_{10}\text{Ne} + \beta^+$
軌道電子捕獲	EC	-1	0	ν , 転換電子, オージェ電子, X 線	$^{51}_{24}\text{Cr} \rightarrow ^{51}_{23}\text{V}$
核異性体転移	IT	0	0	γ 線, 転換電子, オージェ電子, X 線	$^{99m}_{43}\text{Tc} \rightarrow ^{99}_{43}\text{Tc} + \gamma$
自発核分裂	SF	多様	多様	核分裂片, 中性子	$^{235}_{92}\text{U} \rightarrow ^{137}_{36}\text{Cs}, ^{90}_{38}\text{Sr}$ など

† ν: 中性微子 (ニュートリノ), ν: 反中性微子 (アンチニュートリノ)

付表 3 放射線の種類

	α 線	β 線	γ 線 (X 線)	中性子線
本質	He の原子核	電子	電磁波	中性子
質量	4.001506 u [†]	0.0005485803 u	0	1.0086650 u
電荷	+2	-1	0	0
透過作用	小	中	大	大
写真作用	大	中	小	小
螢光作用	大	中	小	小
電離作用	大	中	小	小

† 1 u = 1.660×10^{-24} g

参考図書

- 1) L. E. Braverman, R. D. Utiger (ed.), *Antithyroid Compounds in the Thyroid*, J. B. Lippencott (1991)
- 2) J. Z. Holland, *Biology of Radioiodine, Proceedings of the Hanford Symposium on the Biology of Radioiodine*, Pergamon Press (1964)
- 3) IAEA Safety Series, No. 47 (1978)
- 4) ICRP Publication, 19 (1972) ; 23 (1975) ; 30 (1979) ; 48 (1986) ; 56 (1989) ; 60 (1991), Pergamon Press
- 5) NCRP Report, No. 55 (1977) ; No. 65 (1977) ; No. R-140 (1983), NCRP
- 6) 北条舒正編, キレート樹脂・イオン交換樹脂, 講談社 (1976)
- 7) キチン・キトサン研究会編, キチン・キトサンハンドブック, 技報堂出版 (1995)
- 8) 平岡道夫, クラウン化合物, 講談社 (1981)
- 9) 田中潔編, 現代の薬理学, 金原出版 (1988)
- 10) J. M. A. Lenihan., J. F. Loutit., J. H. Martin (ed.), *Srontium Metabolism*, Academic Press (1967)
- 11) United Nations, *UNSCEAR 1988 Report* (1988)
- 12) 木村修一, 小林修平訳, 最新栄養学(第6版), 建帛社 (1991)
- 13) 不破敬一郎, 生体と重金属, 講談社 (1981)
- 14) R. A. Bulman, *The Chemistry of Chelating Agents in Medical Sciences; Structure and Bonding 67*, Springer-Verlag (1987)
- 15) E. J. Underwood, *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*, 3rd ed., Academic Press (1971)
- 16) 朝日新聞「原発問題」取材班, チェルノブイリ汚染大地—5年目の報告—, 朝日新聞社 (1990)
- 17) 中尾憲編, 放射線医学総合研究所監修, 放射線事故の緊急医療, ソフトサイエンス社 (1986)

索引

ア行

アクチノイド 24,43,93
アルカリ金属 7,35,48,56,93
アルカリ土類金属 10,48,59,62,69,93
アルギン酸 11,69,72,81
アルミニウム含有制酸剤 81
イオン交換 10,37,58,81,93
——樹脂 55,57,85
飲作用 21,93
ウイルソン氏病 48,80
ウラン濃縮能 67,70
エアロゾル 3,16,79,94
塩化ストロンチウム 37
エンテロバクチン 45

カ行

介入 94
——レベル 66,86,94
海綿骨 29,94
柿渋タンニン 70
核異性体転移 7,94
核分裂 2,95
——生成物 2,10,21,83,95
攪乱(代謝) 58
活性酸素 45,95
活性炭 55
カテコール基 45
カリウム欠乏食 35
観察比 10
希釈 32,35,38,39,41,66
キチン 11,74
キトサン 11,74
希土類元素 16,43,95
休正面 29,97
吸収面 29,97
吸入摂取 25
キレート 43,46,79
——安定度定数 70,95

シ行

——剤 42,49,79,95
——樹脂 67,95
クエルセチン 69
クエン酸ナトリウム 46
クラウンエーテル 46,95
クリアランス 25,85,95
クリプタンド 46,96
グルコン酸ストロンチウム 39
クル病 59
血小板減少症 85
ゴイニアニア事故 56,81,87,96
高カリウム血症 82
高カルシウム食 37
抗甲状腺剤 33,63,96
恒常性 41,59,96
甲状腺 4,65,78,90
——機能亢進症 82
——機能不全 35
——刺激ホルモン 32,65
——腫 35,82
——ホルモン 3,5,32,63,65,96
高ジルコニウム食 37
高ストロンチウム食 37
骨親和性 25
骨髄移植 84
骨内膜表面 29,96

サ行

再生不良性貧血 65,80
最大許容身体負荷量 89
錯形成定数 43
錯体 42,48
シアロプロテイン 29,96
磁気共鳴映像 48,96
四酸化ルテニウム 18
システイン 71
シデロフォア誘導体 45
重合体ブルトニウム 28,53,97

消化管吸収率 17, 21, 37
 生薬 68
 除去剤 79
 職業被ばく 25, 27, 97
 食物連鎖 7, 15, 25, 89, 97
 ジルコニウム 16, 43
 新骨形成面 29, 97
 ストロンチウム 43
 スリーマイル島原子力発電所事故 83
 制御放射性ヨウ素同位体試験 90
 生物的半減期 2, 10, 21, 39, 59, 97
 赤色骨髄 84, 97
 赤白血病 84, 97
 織毛上皮 25, 97
 線量係数 14, 98
 組織荷重係数 1, 98

タ行

大環状化合物 48
 第五福龍丸事件 83
 体内残留率 74
 体内被ばく線量 13
 多糖類 67, 69, 98
 ターンオーバー速度 29
 単光子放射映像 48, 98
 炭酸カルシウム 38
 担体 24, 98
 单糖類 98
 タンニン 67, 71, 98
 单体量プロトニウム 28, 53, 98
 チェルノブイリ原子力発電所事故 5, 10, 55, 83, 98
 チオアミド 63
 置換率 41, 99
 中性子放射化分析 2, 99
 超ウラン元素 79, 83, 99
 低亜鉛飼料 21
 低カリウム飼料 35
 低カルシウム食 60
 低リン食 11, 60
 デスフェロール→デフェロキサミン
 鉄捕捉剤 45
 デフェロキサミン 45, 50, 79, 81

ドナー原子 42
 トランスフェリン 29, 99
 トリチウム 2, 78, 83, 90
 貪食 25, 50, 99

ナ行

内部被ばく線量 85
 乳酸ストロンチウム 38, 39
 ネフローゼ症候群 80
 年摂取限度 81, 99
 年齢依存性 12, 17, 23
 濃縮係数 67, 99

ハ行

配位 71
 ——結合 42
 ——子 42, 48, 69
 バイオマス 67, 99
 胎胞マクロファージ 25, 99
 白金属元素 14, 100
 白血球減少症 80
 半減期 2, 100
 皮質骨 29, 94
 ビタミン B₁₂ 23
 ビタミン D 11, 62
 必須元素 2, 19, 21, 23, 39, 41, 100
 ヒドロキサム酸 45
 被ばく線量評価 1
 比放射能 25, 100
 ヒューマンカウンタ 8, 100
 標的臓器 50, 77, 78, 100
 フィチン酸 58
 フェリオキサミン 80
 フェリチン 29, 99
 フォールアウト 3, 9, 100
 腐食生成物 21, 100
 物理的半減期 10, 14, 21, 100
 フラボノイド 67, 69
 プルシアヌブルー 55, 78, 81, 87
 分配係数 56, 101
 ペクチン 58, 69
 ベニシラミン 48, 79, 80
 放射化 2, 101

放射性

- 亜鉛 21
- 壊変 14, 101, 103
- 核種 1, 55, 67, 71, 101
- コバルト 23
- ストロンチウム 37, 57, 58
- セシウム 35, 55
- プロメチウム 91
- ヨウ素 2, 32, 63

保健物理学 20, 49, 101

ポリオキシフェニル 68

ポリフェノール 66, 67, 101

ホールボディカウンタ 19

マ行

マンハッタン計画 88

無顆粒球症 64, 80

娘核種 62

メタロチオネイン 71

メチマゾール 33, 64, 66

網内皮系細胞 29, 101

ヤ行

軟らかい塩基 48, 102

軟らかい酸 48, 102

有効半減期 6, 66, 102

ヨウ化カリウム 66, 78, 87

ヨウ素過敏症 35, 82

ヨウ素剤 35, 82

ヨウ素座瘡 35

陽電子放射映像 48, 102

ラ行

- ランタニド 43
- リソゾーム 29, 102
- 硫酸ジルコニウム 37
- 粒子状ブルトニウム 25, 102
- 粒子物質 90
- リン酸誘導体 69
- 類骨 29, 102

英略号

- BAL 50, 80
- CBMIDA 46, 50
- CERT 90
- DFOA 50, 80
- DTPA 43, 52, 79, 85
- EDTA 43, 50, 80
- GM-CSF 87, 96
- IAEA 93
- ICRP 1, 6, 24, 93
- LICAM-C 50
- LIHOPO 50
- MRI 48, 96
- NCRP 6, 33, 38, 94
- NRPB 6, 94
- OR 10
- PB 55, 78, 81, 87
- PEN 48
- PET 48, 102
- SPECT 48, 98
- TRH 66
- TSH 65
- TTHA 50

編者紹介

青木 芳朗 医学博士

1965年 東京大学医学部卒業

現在 東京大学医学部教授

渡利 一夫 理学博士

1960年 立教大学理学部卒業

現在 放射線医学総合研究所特別研究員



NDC430 118 p 21cm

人体内放射能の除去技術一挙動と除染のメカニズム

1996年1月10日 第1刷発行

編 者 青木芳朗, 渡利一夫

発行者 野間佐和子

発行所 株式会社 講談社

〒112-01 東京都文京区音羽 2-12-21

販売部 (03) 5395-3624

製作部 (03) 5395-3615

編 集 株式会社 講談社サイエンティフィク

代表 中島信也

〒162 東京都新宿区新小川町 9-25 日商ビル

編集部 (03) 3235-3701

印刷所 株式会社双文社印刷所・半七写真印刷工業株式会社
製本所 株式会社国宝社

落丁本・乱丁本は、講談社書籍製作部宛にお送り下さい。

送料小社負担にてお取替えします。なお、この本の内容について
のお問い合わせは講談社サイエンティフィク編集部宛にお願いいたします。定価はカバーに表示しております。

© Y. Aoki, K. Watari, 1995

■ <日本複写権センター委託出版物・特別扱い>本書の複写
(コピー)には、日本複写権センターの「出版物の複写利用規程」
で定める特別許諾が必要です。複写を希望される場合は、日本複
写権センター (03-3401-2382) にご連絡下さい。

Printed in Japan

ISBN4-06-153942-6 (KS)

講談社の自然科学書

ニューポリマーサイエンス	高分子学会／編	定価 1,800 円
化学の法則45話	北原文雄・竹内敬人／著	定価 1,900 円
化学英語論文を書くための11章	今村昌／著	定価 2,900 円
化学系の英語入門	今村昌／著	定価 2,200 円
化学構造式は語る	泉邦彦／著	定価 2,300 円
取り扱い注意試薬ラボガイド	東京化成工業（株）／編	定価 3,300 円
人体内放射能の除去技術	放射線医学総合研究所／監修	定価 2,200 円
抗変異原・抗発がん物質とその検索法	黒田行昭／編	定価 12,000 円
ナトリウム利尿ペプチドファミリー	井村裕夫・松尾壽之／編	定価 3,500 円
薬物代謝の酵素系	佐藤了・大村恒雄／編	定価 5,400 円
医学と生物学のための物理学	リチャードソンほか／著	定価 2,900 円
医療技術者のための医学英語入門	清水雅子／著	定価 2,800 円
病気の英語入門	清水雅子／著	定価 2,800 円
ライフサイエンス入門	今堀宏三／編	定価 2,900 円
応用生物学の基礎	板垣博・高島文三・都築清ほか／編	定価 3,300 円
絵をみてできる生物実験	岩波洋造・森脇美武／著	定価 2,400 円
絵をみてできる生物実験 Part II	岩波洋造・渡辺克己ほか／著	定価 2,400 円
現代の生態学 第3版	山岸宏／著	定価 2,990 円
資源植物学—研究方法への手引き	小山鐵夫／著	定価 3,900 円
生物の情報システム	竹村彰祐・大井龍夫／著	定価 2,500 円
動物の比較細胞組織学	ヴエルシュほか／著 本間義治／訳	定価 5,800 円
現代の分子生物学	鈴木堅之・兵頭昌雄／著	定価 2,470 円
ナノバイオロジー入門 時間と空間の生物学	嶋本伸雄／編	定価 3,800 円
ビギナーのための微生物実験ラボガイド	掘越弘毅ほか／著	定価 2,900 円
生物工学基礎	戸田不二緒・相沢益男ほか／著	定価 2,370 円
生物化学工学	海野肇・中西一弘・白神直弘／著	定価 3,900 円
工学のための遺伝子工学	掘越弘毅・金沢浩／著	定価 3,900 円
酵素—科学と工学	掘越弘毅・虎谷哲夫・北爪智哉・青野力三／著	定価 3,900 円
細胞工学	永井和夫・大森斉／著	定価 3,900 円
生物物理化学	相澤益男・大倉一郎・宍戸昌彦・山田秀徳／著	定価 3,900 円

定価はすべて税込みです。定価は変更する場合があります。

原子量表(1991)

$A_r(^{12}\text{C}) = 12$

多くの元素の原子量は不变ではなく、物質の起源と処理に依存している。脚注は個々の元素について考えられる変動の様式を詳細に示している。本表に記した原子量 $A_r(E)$ および不確かさ $U_r(E)$ の値は地球上に存在することが知られている元素に適用される。

原子番号	元素名	元素番号	原子量	原子番号	元素名	元素番号	原子量
1	水	H	1.00794(7)	53	ヨウ	I	126.90447(3)
2	ヘリウム	He	4.002602(2)	54	キセノン	Xe	131.29(2)
3	リチウム	Li	6.941(2)	55	セシリウム	Cs	132.90543(5)
4	ベリリウム	Be	9.012182(3)	56	バナジウム	Ba	137.327(7)
5	ホウ素	B	10.811(5)	57	ランタン	La	138.9055(2)
6	炭素	C	12.011(1)	58	セリウム	Ce	140.115(4)
7	窒素	N	14.00674(7)	59	ブラセオジウム	Pr	140.90765(3)
8	酸素	O	15.9994(3)	60	ネオジウム	Nd	144.24(3)
9	フッ素	F	18.9984032(9)	61	ブロメチウム	Pm	
10	ネオジウム	Ne	20.1797(6)	62	サマリウム	Sm	150.36(3)
11	ナトリウム	Na	22.989766(6)	63	ユウロピウム	Eu	151.965(9)
12	マグネシウム	Mg	24.3050(6)	64	ガドリニウム	Gd	157.25(3)
13	アルミニウム	Al	26.981539(5)	65	テルビウム	Tb	158.92534(3)
14	ケイ素	Si	28.0855(3)	66	ジスプロシウム	Dy	162.50(3)
15	シリコン	P	30.973762(4)	67	ホルミビウム	Ho	164.93032(3)
16	硫黄	S	32.066(6)	68	エルビウム	Er	167.26(3)
17	塩素	Cl	35.4527(9)	69	ツリウム	Tm	168.93421(3)
18	アルゴン	Ar	39.948(1)	70	イットリウム	Yb	173.04(3)
19	カリウム	K	39.0983(1)	71	ハルフェニウム	Lu	174.967(1)
20	カルシウム	Ca	40.078(4)	72	ハラフニウム	Hf	178.49(2)
21	スカングジウム	Se	44.955910(9)	73	タングステン	Ta	180.9479(1)
22	チタン	Ti	47.88(3)	74	タンゲスタン	W	183.84(1)
23	バナジウム	V	50.9415(1)	75	ニオブ	Re	186.207(1)
24	クロム	Cr	51.9961(6)	76	オスミウム	Os	190.23(3)
25	マンガン	Mn	54.93805(1)	77	マリジウム	Ir	192.22(3)
26	鉄	Fe	55.847(3)	78	白金	Pt	195.08(3)
27	コバルト	Co	58.93320(1)	79	金	Au	196.96645(3)
28	ニッケル	Ni	58.6934(2)	80	水銀	Hg	200.59(2)
29	銅	Cu	63.546(3)	81	タリウム	Tl	204.3833(2)
30	亜鉛	Zn	65.39(2)	82	鉛	Pb	207.2(1)
31	ガリウム	Ga	69.723(1)	83	スマ	Bi	208.98037(3)
32	ゲルマニウム	Ge	72.61(2)	84	ポロニウム	Po	
33	ヒ素	As	74.92159(2)	85	アストラチン	At	
34	セレン	Se	78.96(3)	86	ラドン	Rn	
35	臭素	Br	79.904(1)	87	フランシウム	Fr	
36	クルリブジウム	Kr	83.80(1)	88	ラジウム	Ra	
37	ルビジウム	Rb	85.4678(3)	89	アクチニウム	U	
38	ストロンチウム	Sr	87.62(1)	90	トリウム	Th	232.0381(1)
39	イットリウム	Y	88.90585(2)	91	プロトアクチニウム	Pa	231.03588(2)
40	ジルコニウム	Zr	91.224(1)	92	ウラニウム	U	238.0289(1)
41	ニオブ	Nb	92.90638(2)	93	ネプチニウム	Np	
42	モリブデン	Mo	95.94(1)	94	ブルトニウム	Pu	
43	テクネチウム	Tc		95	アメリシウム	Am	
44	ルテニウム	Ru	101.07(2)	96	キュリウム	Cm	
45	ロジウム	Rh	102.90550(3)	97	バークリウム	Bk	
46	パラジウム	Pd	106.42(1)	98	カリホルニウム	Cf	
47	銀	Ag	107.8682(2)	99	アイヌタニウム	Es	
48	カドミウム	Cd	112.411(1)	100	フェルミウム	Fm	
49	インジウム	In	114.818(3)	101	メンデレビウム	Md	
50	スズ	Sn	118.710(7)	102	ノーベリウム	No	
51	アンチモン	Sb	121.757(3)	103	ローレンシウム	Lr	
52	テルル	Te	1127.60(3)				

* : 定安同位体のない元素。

g : その元素の同位体組成が正常な物質に対する限界値の外にあるような地質学的試料が知られている。そのような試料中の当該元素の原子量と、この表に記した値との差が、表記の示された不確かさを超えることがある。

m : 不明の、あるいは不注意な同位体分別をうけたために、異なる同位体組成をもつものが市販品中に見いだされることがある。そのため当該元素の原子量が表記の値とかなり異なることがある。

r : 正常な地球物質の同位体組成に幅があるため、さらに精度のよい原子量値を示すことができない。 $A_r(E)$ 値は正常な物質すべてに適用されるものとする。

()の中に表示した数字は、その原子量の最後の桁の値に対する不確かさである。

(日本化学会原子量小委員会、原子量表(化学と工業、45(4)、1992)より改変)

周 期 表

	1A	2A	3A	4A	5A	6A	7A	8	1B	2B	3B	4B	5B	6B	7B	0		
1	¹ H 1.01															² He 4.00		
2	³ Li 6.94	⁴ Be 9.01														¹⁰ Ne 20.17		
3	¹¹ Na 22.99	¹² Mg 24.31														¹⁸ Ar 39.94		
4	¹⁹ K 39.09	²⁰ Ca 40.08	²¹ Sc 44.96	²² Ti 47.9	²³ V 50.94	²⁴ Cr 52.00	²⁵ Mn 54.94	²⁶ Fe 55.84	²⁷ Co 58.93	²⁸ Ni 58.7	²⁹ Cu 63.54	³⁰ Zn 65.38	³¹ Ga 69.72	³² Ge 72.5	³³ As 74.92	³⁴ Se 78.9	³⁵ Br 79.90	³⁶ Kr 83.80
5	³⁷ Rb 85.47	³⁸ Sr 87.62	³⁹ Y 88.91	⁴⁰ Zr 91.22	⁴¹ Nb 92.91	⁴² Mo 95.9	⁴³ Tc (97)	⁴⁴ Ru 101.0	⁴⁵ Rh 102.91	⁴⁶ Pd 106.4	⁴⁷ Ag 107.87	⁴⁸ Cd 112.40	⁴⁹ In 114.82	⁵⁰ Sn 118.6	⁵¹ Sb 121.7	⁵² Te 127.6	⁵³ I 126.90	⁵⁴ Xe 131.30
6	⁵⁵ Cs 132.91	⁵⁶ Ba 137.3	ランタ ン系列 57-71	⁷² Hf 178.4	⁷³ Ta 180.95	⁷⁴ W 183.8	⁷⁵ Re 186.21	⁷⁶ Os 190.2	⁷⁷ Ir 192.2	⁷⁸ Pt 195.0	⁷⁹ Au 196.97	⁸⁰ Hg 200.5	⁸¹ Tl 204.3	⁸² Pb 207.2	⁸³ Bi 208.89	⁸⁴ Po (209)	⁸⁵ At (210)	⁸⁶ Rn (222)
7	⁸⁷ Fr (223)	⁸⁸ Ra 226.03	アクチ ニウム 系列 89~															

ランタン系列	⁵⁷ La 138.91	⁵⁸ Ce 140.12	⁵⁹ Pr 140.91	⁶⁰ Nd 144.2	⁶¹ Pm (145)	⁶² Sm 150.4	⁶³ Eu 151.96	⁶⁴ Gd 157.2	⁶⁵ Tb 158.93	⁶⁶ Dy 162.5	⁶⁷ Ho 164.93	⁶⁸ Er 167.2	⁶⁹ Tm 168.93	⁷⁰ Yb 173.0	⁷¹ Lu 174.97
--------	-------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	------------------------------	------------------------------	------------------------------	-------------------------------	------------------------------	-------------------------------	------------------------------	-------------------------------	------------------------------	-------------------------------	------------------------------	-------------------------------

アクチニウム系列	⁸⁹ Ac (227)	⁹⁰ Th 232.04	⁹¹ Pa 231.04	⁹² U 238.03	⁹³ Np 237.05	⁹⁴ Pu (244)	⁹⁵ Am (243)	⁹⁶ Cm (247)	⁹⁷ Bk (247)	⁹⁸ Cf (251)	⁹⁹ Es (254)	¹⁰⁰ Fm (257)	¹⁰¹ Md (258)	¹⁰² No (255)	¹⁰³ Lr
----------	------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	------------------------------	-------------------------------	------------------------------	------------------------------	------------------------------	------------------------------	------------------------------	------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	----------------------