

## <概要>

将来のエネルギー源として計画が進められている核融合（炉）にかかわる環境・生物影響、とくにトリチウムの人体への影響が注目される。トリチウムはトリチウム水（HTO）の形で環境に放出され人体にはきわめて吸収されやすい。また、有機結合型トリチウム（OBT）はトリチウムとは異なった挙動をとることが知られている。動物実験で造血組織を中心に障害を生ずることが明らかにされ、ヒトが長期間摂取した重大事故も発生している。

## <更新年月>

2000年03月（本データは原則として更新対象外とします。）

## <本文>

トリチウムは水素の同位体で、最大エネルギー18.6keVで平均エネルギー5.7keVという非常に低いエネルギーのβ線を放出し物理的半減期は12年である。大気上層中で宇宙線中の中性子と窒素原子核との衝突によって生成する天然トリチウムが自然界の水循環系に取り組みられているとともに、核実験や原子力施設などから主としてトリチウム水（HTO）の形で環境に放出され、生物体へは比較的簡単に取り込まれる。ヒトの体重の60～70％は水分で、個人差はあるが、女性よりも男性、老人よりも若者、太った人よりも痩せた人の方が含水量が多い傾向にある。表1は国際放射線防護委員会（ICRP）がトリチウムの被ばく線量計算のために水分含有量を推定したもので、“体重70kgのヒトの60％（42kg）が水分である”と仮定している。このうちの56％は細胞内液、20％は間質リンパ球、7％が血しょう中に、残りは細胞外液として存在するものとしている。飲料水や食物から摂取されたトリチウム水は胃腸管からほぼ完全に吸収される。トリチウム水蒸気を含む空気を呼吸することによって肺に取り込まれ、そのほとんどは血液中に入る。血中のトリチウムは細胞に移行し、24時間以内に体液中にほぼ均等に分布する。また、トリチウムは皮膚からも吸収される。最近問題になっているのは有機成分として取り込まれた場合の有機結合型のトリチウム（OBT：Organically Bound Tritium）で、一般に排泄が遅く、体内に長く留まる傾向がある。トリチウムは水素と同じ化学的性質を持つため生物体内での主要な化合物である蛋白質、糖、脂肪などの有機物にも結合する。経口摂取したトリチウム水の生物学的半減期が約10日であるのに対し、有機結合型トリチウムのそれは約30日～45日滞留するとされている。

トリチウムのβ線による外部被ばくの影響は無視できるが、ヒトに障害が起きるのはトリチウムを体内に取り込んだ場合である。ヒトの場合にはこのような事故例は少ないので、主として動物実験から被ばく量と障害の関係が推定されている。

放射線の生物学的効果を表す指標をRBE（Relative Biological Effectiveness, 生物学的効果比）というが、いろいろな生物学的指標についてのトリチウムβ線のRBEは表2のように示される。基準放射線をγ線とした場合のRBEは1を超える報告が多い。

血球には赤血球、白血球（好中球、単球、マクロファージ、好酸球、リンパ球など）、血小板がある。これらはすべて骨髓の造血細胞から作られ、それぞれ機能が異なる。ヒトの末梢血液をin vitro（生体外）で照射してTリンパの急性障害をしらべた結果、トリチウムの細胞致死効果はγ線より高く、また放射線感受性はいずれの血液細胞もマウスよりヒトの方が高いことが明らかにされている。

トリチウム被ばくの場合、幹細胞レベルでは変化があっても通常の血液像の変化は小さい。したがって急性障害のモニタリングには幹細胞チェックが重要である。

トリチウム水を一時に多量摂取することは現実的にはあり得ないが、低濃度のトリチウム水による長期間被ばくの場合を考えねばならない。

実際に、トリチウムをヒトが長期間摂取した被ばく事故例が1960年代にヨーロッパで起きている。トリチウムは夜光剤として夜光時計の文字盤に使用されているが、これを製造する二つの施設で事故が発生している。一つは、トリチウムを7.4年にわたって被ばくした例で280テラベクレル（TBq）のトリチウムと接触し、相当量のトリチウムを体内に取り込んだ事例である。尿中のトリチウム量から被ばく線量は3～6Svと推定されている。症状としては全身倦怠、悪心、その後白血球減少、血小板減少が起こり、汎血球減少症が原因で死亡している（表3）。

もう一つの例も似たような症状の経過をたどり汎血球減少症が原因で死亡している。臓器中のトリチウム量が体液中よりも6～12倍も高く、体内でトリチウムが有機結合型として存在しているものと推定されている。

発電所および核燃料再処理施設の稼働によりトリチウムも放出されるが、ブルックヘブン・トリチウム毒性プログラムは低濃度トリチウム水に長期間被ばくする場合の健康影響について示唆を与えてくれる（表4）。

夜光剤を扱う施設ではラジウムペインターの骨肉腫がよく知られているが、トリチウムの場合はラジウムの場合と明らかに異なることは注目される。

トリチウムによる発がんに関する報告は多くはないが、X線やγ線との比較によるRBEが求められている（表5）。これらは動物での発がん実験や培養細胞がん化実験の結果で、トリチウムRBEは1～2の範囲である。

このほか、遺伝的影響を調べるために染色体異常の誘発、DNA損傷と修復などの細胞生物学的研究や、発生時期、すなわち胎子発生期、器官形成期、胎児期あるいは器官形成期における放射線感受性の研究も行われている。

---

### <関連タイトル>

[トリチウムの環境中での挙動 \(09-01-03-08\)](#)

[線量率と生物学的効果 \(09-02-02-14\)](#)

[内部被ばく \(09-01-05-02\)](#)

[トリチウムの液体シンチレーション法による測定 \(09-04-03-25\)](#)

---

### <参考文献>

(1) 沢田 昭三，岡田 重文：核融合研究者のためのトリチウムの安全取扱いの目安-1990、8章  
ヒトのトリチウム摂取による障害、平成元年度文部省科学研究費補助金報告書

(2) トリチウムに関するQ & A集：放射線影響協会（1997年3月）

(3) トリチウムの影響と安全管理、日本原子力学会誌、39（11）p4-32（1997）

(4) トリチウムの挙動に関する参考資料集：放射線影響協会（1998年3月）

(5) 渡利 一夫，稲葉 次郎（編）：放射能と人体，研成社（1999年6月）

---

# 表1 主要臓器および組織中の含水量

臓器および組織	含水量(%)
全 身	60
脳	79
小 腸	80
大 腸	78
心 臓	73
腎 臓	77
肝 臓	72
肺	78
筋 肉	79
すい臓	71
ひ 臓	78
睾 丸	80
脂肪組織	15

[出所] ICRP.Publ.23(1974)

[出典] 渡利 一夫, 稲葉 次郎(編):

放射能と人体, 研成社(1999年6月)

表2 種々の生物学的指標に対するトリチウムβ線のRBE

生体学的指標	基準放射線	トリチウムβ線のRBE <sup>1)</sup>
マウスLD <sub>50/30</sub> <sup>2)</sup>	250kV X線	～1
細胞増殖抑制(そら豆)	171kV X線	1
脾重量	低線量γ線	1.3
胸腺重量	低線量γ線	1.5
マウスLD <sub>50/30</sub>	低線量γ線	1.7
細胞染色体異常	γ線	1.2-1.6
ヒトの細胞増殖抑制	低線量率γ線	2
ヒトの細胞コロニー形成	γ線	1

(注) 1) RBE (relative biological effectiveness): 生物学的効果比 =

ある効果を与える標準放射線量 / 同一効果を与える試験放射線量

2) LD<sub>50/30</sub>: Lethal Dose(致死量)、30日以内に50%が死に至る線量をいう

[出典]トリチウムの挙動に関する参考資料集:放射線影響協会(1998年3月)

# 表3 ヒトのトリチウム摂取例

症例	年齢(性)	取扱ったトリチウム量	被ばく線量/期間	臨床症状	転帰	尿中トリチウム量 Bq/ml(nCi/ml)
A1	60(男)	7550Ci/7.4年 ( $2.8 \times 10^{14}$ Bq/7.4年)	300～600レム/7.4年 (3～6Sv/7.4年)	正色素性貧血 <sup>a)</sup> → 汎血球減少症 <sup>b)</sup>	死亡	$1.9 \sim 41 \times 10^3$ (51～1120)
A2	28(女)	3800Ci(?)/6.3年 ( $1.4 \times 10^{14}$ Bq/6.3年)	124～278レム/6.4年 (1.2～2.8Sv/6.4年)	正色素性貧血	生存	$0.07 \sim 6.8 \times 10^3$ (2.0～183)
A3	61(男)	—	—	無症状	生存	$0.37 \sim 3.3 \times 10^3$ (10～89)
A4	35	—	—	無症状	生存	$0.04 \sim 1.8 \times 10^3$ (1～48)
B1	—	—	—	—	生存	—
B2	—	数1000Ci/3年	1000～2000レム/3年 (10～20Sv/3年)	高色素性貧血 <sup>c)</sup> → 難治性汎血球減少症	死亡	$2 \sim 4.3 \times 10^3$ (53～117)
B3	—	—	—	—	生存	—

a)正色素性貧血: 赤血球中のヘモグロビンの量は正常であるが、赤血球の数が少ない。溶血性貧血、白血病に伴う貧血、再生不良性貧血、がんに合併した貧血、腎性貧血などがこれに入る。

b)汎血球減少症: 赤血球、白血球、血小板のすべてにおいて数が減少している。

c)高色素性貧血: 赤血球中のヘモグロビン量は正常値より多いが、赤血球数が少ない。悪性貧血、肝疾患による貧血、再生不良性貧血など。

(参考として)・年間実効線量当量限度:50mSv(5レム)

・1 Sv=100レム

・尿中トリチウム量が年間を通じて1Bq/mlあった時は0.023mSv/年(ただしQ値を1と仮定)被ばくする。

・1 nCi=37Bq

[出所] Seelentag, 1973; 平嶋, 1988

[出典] 沢田 昭三, 岡田 重文: 核融合研究者のためのトリチウムの安全取扱いの目安-1990、8章ヒトのトリチウム摂取による障害、平成元年度文部省科学研究費補助金報告書



# 表4 長期トリチウム水飼育マウスの生物効果

生物効果	トリチウム水濃度[最大許容濃度 <sup>1)</sup> の倍数]					
	(kBq/ml)					
	(μCi/ml)					
	(Sv/年)					
	10倍 (11kBq) (0.3μCi) (0.5Sv)	ca.30倍 (37kBq) (1.0μCi) (1.67Sv)	100倍 (111kBq) (3μCi) (5Sv)	250倍 (280kBq) (7.5μCi) (12.5Sv)	500倍 (555kBq) (15μCi) (25Sv)	1000倍 (1110kBq) (30μCi) (50Sv)
<b>個体の障害</b>						
成長	0	0	0			
寿命短縮	0	0	0			
<b>骨髄</b>						
細胞状態	0	0	0			
幹細胞CFU-S <sup>2)</sup>	0	▼	▼▼			
細胞SCE <sup>3)</sup>	0?		▲	▲	▲	▲
赤血球 小核形成			0	0	▲	▲▲
再生肝 染色体異常	0?		▲			
<b>遺伝的障害</b>						
優性致死 突然変異			0	0	▲	▲▲

0: 効果なし、▼: 減少、▲: 増加、空欄: 未調査

1) 最大許容濃度: 1977年以前に年摂取限界の代わりに用いられていた線量限度。

この濃度を保つと、年間に線量当量50mSv(0.05Sv)を被ばくする。

2) 幹細胞CFU-Sは、骨髄の各種幹細胞中の多分化能幹細胞で、脾臓でのコロニー生成で増殖能を測定する。

3) SCE: 姉妹染色分体交換。染色分体2本の切断と交換接合。

[出所] Carstenら、1982、1985、1988

[出典] 沢田 昭三, 岡田 重文: 核融合研究者のためのトリチウムの安全取扱いの目安-1990、8章ヒトのトリチウム摂取による障害、平成元年度文部省科学研究費補助金報告書

# 表5 トリチウム水誘発がんのRBE

腫瘍	放射線	RBE	
C57BLマウス卵巣腫瘍、白血病	HTO, $\gamma$ 線	1.2-1.7	横路(1989)
ハムスター初代培養細胞がん化	HTO, $\gamma$ 線	0.9-1.4	二階堂(1989)
m5Sマウス細胞がん化	HTO, $\gamma$ 線	1.45 $\pm$ 0.3	小松(1991)
S-Dラット乳がん	HTO, X線	1.2 $\pm$ 0.3	Gragtmanns(1984)
CBA/Hマウス白血病	HTO, X線	1.2 $\pm$ 0.3	Myers(1984)
C3H10T1/2細胞がん化	HTO, X線	1-2	Little(1986)

[出典]トリチウムに関するQ&A集:放射線影響協会(1997年3月)