

プルトニウム知見とりまとめ（案）

3. プルトニウム

(1) 物理化学的性状

- ・ 元素名、原子記号等
- ・ 物理学的半減期

(2) 用途

(3) 自然界での分布・移動

(4) ヒトへの暴露経路と暴露量

（原子力発電所事故による汚染状態）

米国有害物質・疾病登録局（ATSDR）の毒性学的プロファイルを基に、主に化学物質としての毒性に関する科学的知見を整理した。

(5) 体内動態

プルトニウムの毒物動態研究は、極めて不溶性の化合物（例： PuO_2 ）と溶解性化合物（例： $\text{Pu}[\text{NO}_3]_4$ 、プルトニウムクエン酸錯体plutonium citrate complex¹）の二つの一般的な種類の化合物に焦点を当てて行われている。しかし、生体内では次のような溶解性以外の要因がプルトニウムの動態に影響を与える。(1) 生理的pH下での加水分解反応：溶解性Pu (IV)から極めて不溶性のポリマーを生じる；(2) 粒子サイズ：呼吸器における沈着特性や、肺や消化管からの吸収率に影響を与える；(3) PuO_2 が形成された焼成温度：粒子表面特性と、移動と吸収を増加させる物理的転移反応に対する感受性に影響を与えるかもしれない；及び(4) 同位体の比放射能：組織における粒子の放射線強度と放射線分解性断片化（radiolytic fragmentation）の割合に影響を与える。これらの様々な要因は、単に水への溶解性のみにもとづいてだけでは簡単に区別されない多様なプルトニウム化合物の毒物動態を生じさせる。吸入された $^{238}\text{PuO}_2$ の毒物動態は、同様な粒子サイズ範囲（ $>1\mu\text{m}$ ）をもつ吸入された $^{239}\text{PuO}_2$ の毒物動態とは明らかに異なっている。吸入され肺に沈着した $^{238}\text{PuO}_2$ は、 $^{239}\text{PuO}_2$ と比べて極めて迅速に吸収され、（主に）肝臓と骨格に分布する。結果として、2種の同位体の同様な肺への初期沈着は、 $^{239}\text{PuO}_2$ と比べて $^{238}\text{PuO}_2$ へより多く曝露した後、肝臓と骨格（例：骨、骨髄）への長期（例：慢性）にわたる放射線量radiation dose（こちらの方が高い）と肺への線量（こ

¹ 不溶性プルトニウムはクエン酸と錯体を形成して溶解性プルトニウム錯体となる。

1 ちらの方が少ない)を生じるであろう。これらの異なる放射線量の結果として、
2 異なる健康影響のパターンを生じることが、動物を用いた管理された生
3 涯試験で観察されている ($^{239}\text{PuO}_2$ 曝露後は肺への影響が顕著で、 $^{238}\text{PuO}_2$ 曝露
4 後は骨、骨髄、肝臓への影響が顕著)。吸入された $^{239}\text{Pu}(\text{NO}_3)_4$ の動態、分布、
5 健康アウトカムは $^{238}\text{PuO}_2$ と同様である。

6 7 ① 吸収

8 貝shellfish (軟体類mollusks)に蓄積されたプルトニウムの吸収について、
9 ヒトで研究されている。成人被験者は、セラフィールドとカンブリアのイギ
10 リス核燃料施設付近の海で採取された $^{239,240}\text{Pu}$ を含むタマビキ (貝、winkles)
11 (男性6名、女性2名) または ザルガイ (貝、cockles) (男性5名、女性1名)
12 を経口摂取した(Hunt 1998; Hunt et al. 1986, 1990)。 $^{239+240}\text{Pu}$ の経口摂取さ
13 れた放射活性the ingested activity範囲は6–16 Bqであった。軟体類の経口摂
14 取後7日まで各被験者から連続した24時間尿サンプルが採取された。吸収され
15 た放射活性の割合 (吸収率) は、観察された $^{239+240}\text{Pu}$ の累積的尿中排泄量と
16 全て吸収されたと仮定した場合に予想される排泄量の比として推定された。
17 後者は吸収されたプルトニウムの排泄の動態モデルを用いて予想された
18 (Durbin 1972; Talbot et al. 1987, 1993)。報告された平均吸収率は、タマキ
19 ビwinklesを経口摂取した被験者で 1.7×10^{-4} (range: 0.2×10^{-4} – 4.9×10^{-4})であ
20 った。ザルガイcocklesを経口摂取した被験者の推定平均吸収率は、7日間に排出
21 された体内負荷量を約1.1%と予測するDurbin (1972)の動態モデルにもとづ
22 くと 4×10^{-4} (range up to 7×10^{-4})であり、あるいは7日間に排出された体内負荷
23 量を約2%と予測するTalbot et al. (1987, 1993)の動態モデルにもとづくと
24 1.9×10^{-4} (range up to 3.9×10^{-4})であった。

25
26 成人ボランティア3名において、食物とともにクエン酸プルトニウム水溶液
27 を経口摂取した後の消化管における吸収量を測定した結果、経口摂取後8日間
28 または9日間に測定されたプルトニウム尿中排泄量と、6ヶ月後にクエン酸プ
29 ルトニウムを静脈内注射した後の同様な試験との間の比較にもとづくと、経
30 口摂取されたプルトニウムの算出された吸収率は 2×10^{-4} から 9×10^{-4} の範囲
31 であった(Popplewell et al. 1994)。

32
33 吸入及び経口摂取の解析、または尿へのプルトニウム排泄量の生物学的モニ
34 タリング、剖検時の体内負荷量の測定に基づき、ヒト集団における消化管
35 吸収率も推定されている。これらの推定は吸入されたプルトニウムの沈着と
36 呼吸器に沈着したプルトニウムの吸収率に関してモデルに基づく過程に頼つ

1 ている。マーシャル島の核実験によるプルトニウム・フォールアウトに曝露
2 されたロングラップ島の34症例のデータ解析より、プルトニウムの尿中排泄
3 量の測定と吸入したプルトニウムの沈着と吸収に関する仮定に基づいて、消
4 化管吸収率（食事と土壌、両者合わせたものとして）は約 4.2×10^{-4} (range:
5 1.7×10^{-4} – 7.1×10^{-4})と推定された(Sun and Meinhold (1997)。Mussalo-Rauhamaa et
6 al. (1984)は、フィンランドのラップ人 (Finnish Lapps) においてプルトニウム
7 の吸入量と食事摂取量（主にトナカイの消費に由来）の推定、及びプルトニ
8 ウム排泄速度を仮定して、プルトニウムの体内負荷量の解析を行い、消化管
9 の吸収率を約 8×10^{-4} から 9×10^{-4} と推定した。

10
11 プルトニウムの消化管吸収について、ヒト以外の霊長類、イヌ、種々のげ
12 っ歯類において研究されている。これらの研究の多くは、吸収されたプルト
13 ニウムを主要な貯蔵組織（例：肝臓、骨格）におけるプルトニウム負荷量の
14 総和にプルトニウム尿中排泄量を加えたものとして推定を行っている。ヒト
15 以外の霊長類では消化管の吸収率を推定するために二重同位体法Double
16 isotope techniquesも用いられている(USNRC 1992)。この試験では、ヒヒに対し
17 て $^{239}\text{Pu(VI)}$ の炭酸水素塩 ($^{239}\text{Pu(VI)}$ bicarbonate) の経口投与と $^{236}\text{Pu(VI)}$
18 bicarbonate (or ^{238}Pu)の静脈内投与が行われ、組織における二種類の同位体比の
19 貯留比率速度retention ratios for the two isotope ratios in tissuesと尿中への累積排
20 泄速度cumulative excretion ratioから消化管吸収率が推定された。吸収量は、絶
21 食時のヒヒで経口摂取量の0.22%、摂食時のヒヒで0.011%と推定された。 ^{239}Pu
22 クエン酸塩 (^{239}Pu citrate) または粉末ポテトに添加された ^{239}Pu のクエン酸塩を
23 単回強制経口投与された成体マーモセットの主に肝臓、骨格などの組織で測
24 定された放射活性レベルから、プルトニウムの消化管吸収量は、プルトニウ
25 ムクエン酸塩として投与された場合は約0.24%、粉末ポテトに添加して投与
26 された場合は0.14%であった(Ham et al. 1994)。

27
28 ヒト以外の霊長類で行われた前述の試験に加えて、ブタ、イヌ、種々のげ
29 っ歯類で様々な同位体と化学形態におけるプルトニウムの消化管吸収量が測
30 定されている。これらの試験結果は吸収に影響を与える因子に関する以下の
31 一般的結論を支持している：(1)一般的に、プルトニウムクエン酸塩の吸収は
32 硝酸塩より多く、硝酸塩の吸収は酸化物(PuO_2)より多い傾向がある(Sullivan
33 1980a); (2)成獣におけるプルトニウムクエン酸塩及び硝酸塩の吸収量推定の
34 多くは投与量の $<0.1\%$ である; (3)絶食は吸収量を増加させる傾向がある
35 (Bhattacharyya et al. 1986; USNRC 1992); (4)新生児における吸収は、動物
36 種やプルトニウムの化学形態にもよるが、成人（成体）の10–1,000倍多い

1 (Sullivan 1980a, 1980b; Sullivan and Gorham 1983; Sullivan et al. 1985);
2 (5) 幼若ラットにおいて鉄欠乏症は吸収量を増加させ、鉄欠乏症ラットへの三
3 価鉄(Fe^{3+})投与は吸収量を減少させる (Sullivan and Ruemmler 1988); (6)モ
4 ルモットにおいて、表面粉塵surface dusts (例：核実験場) のプルトニウム
5 の吸収量は、投与量の $<0.001\%$ である(Harrison et al. 1994)

7 ② 分布

8 消化管経路のみで曝露されたヒトにおけるプルトニウムの体内分布に関する
9 研究は報告されていない。ヒト以外の霊長類、イヌ、種々のげっ歯類にお
10 いて行われた研究は、消化管から吸収されたプルトニウムは主に肝臓と骨格
11 に分布する($\approx 90\%$)ことを示している。絶食した成体ヒヒ($n=4$)で行われた試験
12 は、 $^{239}\text{Pu}(\text{VI})$ carbonate の単回強制経口投与後46日では、総体内負荷量の約90%
13 が骨格と肝臓に存在し、骨格：肝臓のプルトニウム比 (総負荷量total burden)
14 は約1.2 (range: 0.7–1.7)であることを示していた (USNRC 1992)。プルトニウ
15 ム炭酸塩及び硝酸塩を経口投与されたイヌでは骨格：肝臓の比が1~4とされ
16 (Sullivan 1980a; Sullivan and Gorham 1983; Toohey et al. 1984)、ラット及びマウ
17 スでは1~8 とされている(Sullivan et al. 1985)。

19 ③ 代謝

20 生体内 (生理的システムphysiological systems) におけるプルトニウムの代謝
21 は、主に加水分解とタンパク質や非タンパク質リガンドとの複合体形成から
22 なる。プルトニウムは水溶液中でIII–VI の酸化状態で存在するが、大抵の生
23 理的条件下では (全部ではないが) 主な酸化状態はPu(IV) である(Gorden et al.
24 2003)。中性のpH において、Pu(IV)イオンは速やかに単量体及び不溶性重合体
25 のプルトニウム水酸化物 (例： $n\text{Pu}[\text{OH}]_4$) に加水分解される(Taylor 1973)。
26 Pu(IV)は、アルブミン、グロブリン (例：トランスフェリン)、種々の低分子
27 量タンパク質といった生理機能調節性タンパク質 (physiological proteins) と複
28 合体を形成する(Gorden et al. 2003; Lehmann et al. 1983; Stevens et al. 1968;
29 Stover et al. 1968a; Taylor 1973)。Pu(IV)-トランスフェリン複合体の解離定数は
30 測定されていないが、Fe(III)-トランスフェリン複合体 ($K_d \approx 10^{-22}\text{M}$)より安定性
31 が低いようである (Aisen and Listowsky 1980; Turner and Taylor 1968)。結果と
32 して、Fe(III)のトランスフェリンへの結合は、Pu(IV)がどの程度 (トランスフ
33 ェリンに) 結合するかに影響を与える。過剰な鉄は結果としてプルトニウム
34 のトランスフェリンへの結合を減少させる (Turner and Taylor 1968)。プルトニ
35 ウムは非タンパク質リガンドであるポリカルボキシル酸 (例：クエン酸、乳
36 酸) とも複合体を形成する。1価及び2価のクエン酸複合体の安定度定数はそ

1 れぞれ約 10^{15} M、 10^{30} Mである(Taylor 1973)。

3 ④ 排泄

4 吸収されたプルトニウムの排出（消失）に関する動態は、吸収されたプルト
5 ニウムの主な蓄積部位である肝臓(half-time >9 years)と骨格(half-time >20
6 years; ICRP 1994a, 1996a, 2001)における滞留時間が相対的に長いことを示して
7 いる(Leggett 1985)。ヒトにおけるプルトニウムの排泄と組織負荷量のデータ
8 解析は、プルトニウム・カインेटイクスの機序モデル (mechanistic models) の
9 開発に貢献している。これらのモデルは、観察された多相性の排泄動態、動
10 態と主要なプルトニウム蓄積臓器の相対サイズにおけるバリエーション、
11 50-100年と推定される支配的な動態プロセスの半減期を予測している(ICRP
12 1972, 1979, 1994a; Khokhryakov et al. 2002; Leggett 1985)。緩慢な相を伴う多相
13 性の排泄が起こるといった一般様式は、曝露経路には関係なく吸収されたプ
14 ルトニウムにあてはまると予想されるだろう。しかしながら、吸入曝露では、
15 血液や他の組織へのプルトニウムの供給源となる、肺に沈着した粒子の物理
16 的变化や溶解を含め、さらなるプロセスが排泄動態に影響を与える。

17
18 ヒトでは $^{239+240}\text{Pu}$ を含んだ軟体動物の摂取後7日間において $^{239+240}\text{Pu}$ の尿中
19 排泄促進が観察された (Hunt 1998; Hunt et al. 1986, 1990)。 $^{236}\text{Pu(VI)}$ 炭酸水素塩
20 (または $^{239}\text{Pu(VI)}$ 炭酸水素塩)をヒトに経口投与した後、プルトニウムの尿中
21 への排泄が最初の24時間でも観察された (USNRC 1992)。Priest et al. (1999)は、
22 堆積物に混入したプルトニウムを経口摂取したヒトにおいて、プルトニウム
23 の尿中排泄を観察した。イヌ及び種々のげっ歯類で行われた研究は、経口摂
24 取後に吸収されたプルトニウムは尿中に排泄されることを示している
25 (Sullivan 1980a; Sullivan et al. 1985)。

26 27 28 (6) 実験動物への影響

29 動物において、プルトニウムの経口曝露による呼吸器、心血管系、血液、
30 筋骨格、肝臓、腎臓、皮膚/眼球、免疫、リンパ球、神経、生殖、発生への影
31 響、発がんに関する研究はなかった。

32 33 ① 死亡

34 新生児ラットでは、 $1.2 \times 10^4 \text{ kBq } ^{238}\text{Pu} / \text{kg}$ (プルトニウムクエン酸塩として)
35 の単回強制経口投与により、曝露後2週間までに45%が死亡した。 3.7 kBq/kg
36 の投与による死亡は報告されていない (Fritsch et al. 1987)。

1
2 ② 消化管への影響

3 ^{238}Pu /kg (プルトニウムクエン酸塩として) を強制経口投与された新生児
4 ラットで、消化管への影響が観察された(Fritsch et al. 1987)。5,300 kBq ^{238}Pu /kg
5 を投与されたラットでは、小腸の分泌物をつくる陰窩に経度な肥大が観察さ
6 れた。17,400 kBq ^{238}Pu /kgを投与されたラットでは、小腸の大量出血と併せて
7 上皮細胞及び陰窩の全体的な消失が観察された(Fritsch et al. 1987)。155
8 $\mu\text{Ci}^{238}\text{PuO}_2/\text{kg}$ (5,740 kBq/kg)を投与された成体ラットでは、大腸の表面上皮と
9 表層の細胞層で好中球増加が認められ、この影響は曝露後3日でも認められた
10 (6日では観察されず) (Sullivan et al. 1960)。
11

12 ③ 遺伝毒性

13 電離放射線の遺伝毒性に関しては (電離放射線の様々な形態ごとの遺伝毒
14 性影響について詳細に議論するための、電離放射線毒性プロファイルよりも)
15 大量の情報が入手可能である。プルトニウムからのアルファ線の遺伝毒性は、
16 動物の*in vivo*試験、及び種々の*in vitro*試験系 において調べられている。
17

18 実験動物における*in vivo*遺伝毒性試験成績は、プルトニウムの内部移行後に
19 α 線が線量相関的に染色体異常頻度を増加させることを一貫して示している。
20 染色体異常はプルトニウムを吸入曝露した後、サル及びハムスターで観察さ
21 れた。初期の肺負荷量が1.9–19 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$ 体重となる線量の $^{239}\text{PuO}_2$ に曝
22 露した未成熟アカゲザル(LaBauve et al. 1980)と、初期の肺負荷量が40 kBq
23 となる線量の $^{239}\text{Pu}(\text{NO}_3)$ に曝露したカニクイザル(Brooks et al. 1992)におい
24 て、血中リンパ球の染色体異常の増加が観察されたが、これより低い線量で
25 は観察されなかった。肺組織への沈着が370–9600 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{g}$ となる線量の
26 エアロゾルへの曝露後30日のチャイニーズハムスターの血球で、線量依存的
27 な染色体異常頻度の増加が観察された (DOE 1976)。13 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$ body
28 weightの ^{239}Pu (クエン酸塩として) を静脈内投与したマウスで、骨髄細胞の
29 染色体異常増加が観察された (Svoboda et al. 1987)。これらの変異頻度が最
30 も高かったのは注射後の初期であった。到達量が肺組織で0.026~0.74 kBq
31 ^{239}Pu または $^{238}\text{Pu}/\text{g}$ of liver tissue (DOE 1976)、あるいは74 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$
32 body weight (IAEA 1976b)となるような ^{239}Pu または ^{238}Pu (クエン酸塩または
33 二酸化物として) を静脈内投与されたチャイニーズハムスターの肝臓組織で
34 は、染色体異常の頻度増加が観察された。染色体異常頻度は、 $^{239}\text{PuO}_2$ または
35 $^{238}\text{PuO}_2$ を投与されたハムスターより、 ^{239}Pu または ^{238}Pu (クエン酸塩とし

1 て) を静脈内投与されたハムスターの方が高かった (IAEA 1976a, 1976b)。
2 Stroud (1977)は、初期の²³⁸Pu肺負荷量が約5.2 kBq となるレベルの²³⁸Pu
3 O₂-ZrO₂粒子を吸入曝露したシリアンハムスターの肺細胞で染色体異常の頻
4 度が著しく増加したことを報告した。

5
6 ²³⁸PuO₂または²³⁹PuO₂のエアロゾルを、初期の肺沈着が平均約550または
7 580 Bq (約22または24 Bq/kg body weight) となる条件下で曝露したマウスで、
8 肺胞マクロファージ (PAM : pulmonary alveolar macrophages) に小核誘導が認
9 められた(Talbot et al. 1989)。対照群のマウスのPAMにおける小核は平均<0.1%
10 であったが、²³⁸PuO₂または²³⁹PuO₂ に曝露したマウスでは小核頻度のピーク
11 は曝露後21日でそれぞれ3、5%に達した。

12
13 顕著な寿命短縮と発がん頻度の増加を起こすことが知られているよりも高
14 い活性レベルでプルトニウム化合物を非経口投与されたげっ歯類の精祖細胞
15 では、染色体異常の頻度増加が観察されている。²³⁸Pu活性レベル \geq 231 kBq/kg
16 体重の²³⁸Pu (NO₃)₄を単回腹腔内投与されたマウスの精祖細胞で、染色体異常
17 頻度の顕著な増加が観察された(Pomerantseva et al. 1989)。370 kBq²³⁹Pu /kg体重
18 の²³⁹Pu (クエン酸塩として) を静脈内投与された雄マウスの投与後6-18週で、
19 精祖細胞の (染色体の) 相互転座の頻度増加が観察された(Beechey et al. 1975)。
20 370 kBq ²³⁹Pu /kg体重の²³⁹Pu (クエン酸塩として) を静脈内投与された雄マウ
21 スの精祖細胞では、遺伝性転座 (heritable translocations) の頻度増加も観察さ
22 れた(Generoso et al. 1985)。転座の頻度は時間と線量の関数として増加した。
23 しかし、150 kBq ²³⁹Pu /kg体重で静脈内投与された雄マウスでは、相互転座の
24 誘導は有意でなかった(Searle et al. 1976)。顕著な寿命短縮と発がん頻度増加を
25 起こすのに十分な高さの活性レベル (22~74 kBq ²³⁹Pu /kg体重) で²³⁹Pu (クエ
26 ン酸塩として) を静脈内投与したマウスまたはハムスターでは、精祖細胞あ
27 たり染色体異常頻度に統計学的に有意な増加は観察されなかった(Brooks et
28 al. 1979)。

29
30 プルトニウムに曝露されたマウスでは優性致死が観察されている。交配前4
31 週間に3.7~18.5 kBqの²³⁹Pu (クエン酸塩として) を曝露した雄マウスと交配
32 した雌マウスで、子宮内胎児死亡が起こった(IAEA 1976k; Lüning et al. 1976)。
33 未処理雌をF1世代の雄マウスと交配させたとき、優性致死変異の影響も観察
34 された。高線量の²³⁹Pu に曝露された雄マウスが、曝露後12週間の不妊となっ
35 た(IAEA 1976k; Lüning et al. 1976)。Pomerantseva et al. (1989)は、交配前2~22
36 週に \geq 0.925 kBq/g体重の²³⁹Pu(NO₃)₄ を単回腹腔内投与された雄マウスにおけ

1 る優性致死変異の誘導；1.85 kBq/g体重を曝露した雄が注射後9週間不妊とな
2 ったことを報告した。雌マウスのプルトニウムへの曝露も優性致死変異とな
3 った(Searle et al. 1982)。雌マウスへの740 kBq ²³⁹Pu /kgの²³⁹Pu(クエン酸として)
4 静脈内投与 は顕著な卵母細胞の死滅を引き起こし、対照群と比べて妊娠動物
5 数を減少させた。プルトニウム静脈内投与後に長期間（12週）交配すると、
6 着床前後両方の優性致死が誘導された。

7
8 *in vitro*では、プルトニウム化合物からのα線に曝露させた様々な試験系にお
9 いて、遺伝毒性試験成績は一貫して陽性と報告されている。染色体異常は、
10 ヒト末梢血リンパ球及びリンパ芽球(DOE 1980h; Purrott et al. 1980)；マウス由
11 来骨髄及び10T1/2、3T3細胞(Kadhim et al. 1992; Nagasawa et al. 1990a)；及びチ
12 ャイニーズハムスター由来M3-1、V79、卵巣K-1細胞(Griffin et al. 1994;
13 Nagasawa et al. 1990b; Welleweerd et al. 1984)で報告された。姉妹染色分体交換
14 は、プルトニウムに曝露されたヒト末梢血リンパ球(Aghamohammadi et al.
15 1988)、マウス由来10T1/2及び3T3細胞(Nagasawa et al. 1990a)、チャイニーズハ
16 ムスター卵巣細胞(Nagasawa and Little 1992; Nagasawa et al. 1990b)で認められ
17 た。Bilbao et al. (1989)は、ヒト末梢血リンパ球でプルトニウム誘導性の小核を
18 報告した。その他の陽性の遺伝毒性試験成績は、ヒト及びハムスター細胞株
19 での遺伝子突然変異(Barnhart and Cox 1979; Chen et al. 1984; DOE 1980h;
20 Thacker et al. 1982)、チャイニーズハムスターV79-4及びV79-379A細胞のDNA
21 二重鎖切断(Fox and McNally 1990; Jenner et al. 1993)、チャイニーズハムスター
22 V79379A細胞のDNA損傷(Prise et al. 1987)、及びマウスラット・ハイブリッ
23 ド細胞株の放射線抵抗性の低下(Robertson and Raju 1980)を含む。ネズミチフス
24 菌のいくつかの系統ではプルトニウムの遺伝子突然変異は陰性であった(DOE
25 1980h)。

26 27 (7) ヒトへの影響

28 ヒトでは、プルトニウムの経口曝露による死亡または寿命短縮、呼吸器、
29 心血管系、血液、筋骨格、肝臓、腎臓、皮膚/眼球、消化管、免疫・リンパ球、
30 神経、生殖、発生への影響、発がんに関する研究はなかった。

31
32 疫学研究はプルトニウムがヒトに遺伝的損傷を起こすという決定的なエビ
33 デンスを提供しないが、いくつかの研究結果は測定可能な量のプルトニウム
34 を体内に取り込んだ作業員の染色体異常が線量相関的に増加することを示す
35 示唆的エビデンスを提供している。例えばLivingston et al. (2006)は、引退し
36 たプルトニウム作業従事者のうち、線量測定によって内部及び外部線量が

1 >0.5 Svと推定される30人と、主に外部線量が<0.1 Sv と推定される17人、職
2 業上の放射線暴露歴のない対照群21人において、外部線量、内部線量、末梢
3 血リンパ球の染色体異常及び小核頻度の関係を調べた。染色体異常の頻度は
4 骨髄線量(体内に取り込まれたプルトニウムからの α 線;骨髄線量の中央値168
5 mSv) と正の相関があったが、外部線量とは相関がなかった。小核の出現頻
6 度は3つの集団における有意差がなかった。

7
8 セラフィールド(英国)のプルトニウム施設で働き、体内に取り込まれた
9 プルトニウムが最大許容体内負荷量を20%超過した作業員において、対称的及
10 び非対称的染色体異常の頻度が有意に上昇していた(Tawn et al. 1985)。最初の
11 試験後の10年間に著しい外部被曝を受けなかったが、10年後の再検査で対称
12 的染色体異常の頻度が有意に高かった(Whitehouse et al. 1998)。この知見は、
13 体内に沈着したプルトニウムが造血前駆細胞に放射線を照射するという仮説
14 と一致している(Whitehouse et al. 1998)。

15
16 ロシアのマヤク(Mayak)にあるプルトニウム施設で被曝し、体内負荷量が
17 15.5 kBqに上ると推定されている作業員の末梢血リンパ球で、プルトニウムの
18 内部線量に相関した染色体異常頻度の増加も報告されている(Hande et al.
19 2003, 2005; Mitchell et al. 2004; Okladnikova et al. 2005)。マヤクの作業員では被
20 曝を休止した後も染色体異常頻度の上昇が何年も続いている(Hande et al.
21 2003, 2005; Mitchell et al. 2004)。

22
23 体内負荷量が>740 Bq のロッキー・フラッツ(コロラド州)プルトニウム
24 作業員で、染色体異常頻度の上昇が観察されている(Brandom et al. 1990; IAEA
25 1979)。逆に、32年間追跡調査されたマンハッタン計画のプルトニウム作業員
26 では、染色体異常頻度と0.185–15.4 kBqの範囲のプルトニウム体内負荷量との
27 間には明らかな相関関係が見つからなかった(Hempelmann et al. 1973; Voelz et
28 al. 1979)。

29
30 開放創はプルトニウム作業員がプルトニウム α 粒子に曝露するかもしれな
31 い重要な曝露経路である。主に創傷、穿刺または擦過創を介した経路でプル
32 トニウムに職業曝露した英国の作業員8人(推定体内負荷量0.78–1.5 kBq)で
33 は、リンパ球の染色体異常が観察された。被曝した各作業員では、二動原体
34 異常が500細胞あたり平均5であったが、自然母集団におけるこの異常の背景
35 頻度は4,000細胞あたり1である(Schofield 1980; Schofield et al. 1974)。