

プルトニウムとりまとめ（案）

（1）物理化学的性状

①元素名、原子記号等（The Merck Index 2006）

IUPAC : plutonium

CAS No. : 7440-07-5

原子記号 : Pu

同位体質量 : ^{238}Pu 238.05、 ^{239}Pu 239.05、 ^{242}Pu 242.06、 ^{244}Pu 244.06

②物理化学的性状（岩波理化学辞典 1998、無機化合物・錯体辞典 1997）

融点（ $^{\circ}\text{C}$ ） : 639.5

沸点（ $^{\circ}\text{C}$ ） : 3,235

密度（ g/cm^3 ） : 19.84（ 25°C ）

外観 : 銀白色金属

③放射性崩壊（The Merck Index 2006、無機化合物・錯体辞典 1997、Argonne National Laboratory 2005）

プルトニウムの同位体としては原子量 232-246 のものが知られており、特に半減期の長いものとして、 ^{239}Pu （半減期 2.41×10^4 年）、 ^{240}Pu （半減期 6.56×10^3 年）、 ^{242}Pu （半減期 3.76×10^5 年）、 ^{244}Pu （半減期 8.26×10^7 年）があり、これらは全て α 崩壊をする放射線核種である。

この他に、 ^{236}Pu （半減期 2.85 年、 α 放射体）、 ^{238}Pu （半減期 87.74 年、 α 放射体）、 ^{241}Pu （半減期 14.4 年、 α 及び β 放射体）、 ^{243}Pu （半減期 5.0 時間、 β 放射体）などが存在する。

（2）用途（岩波理化学辞典 1998、無機化合物・錯体辞典 1997、ATSDR 2010）

プルトニウムは、核燃料、原子力電池、小型動力源、放射線源、各種人工放射性元素の原料として用いられている。

原子炉の燃料としては、軽水炉で使用される低濃縮ウラン燃料の代替物であるMOX燃料（酸化プルトニウムとウランの混合物）として酸化プルトニウムが用いられている(Makhijani 1997; ATSDR 2010)。

^{239}Pu は中性子を吸収して核分裂を起こし、典型的な商業用原子力発電所でつくられるエネルギー全体の約3分の1を供給する(DOE 2005a; ATSDR 2010)。

^{238}Pu は無人宇宙船及び惑星間探査機のような装置内の発電用原子力電池

1 の熱源として利用されている(DOE 2005a; Koch 2005; ATSDR 2010)。

2 ^{236}Pu 及び ^{242}Pu は、環境及び生物試料中のプルトニウム測定の特レーサー
3 として利用されている(Brouns 1980; DOE 1997; Kressin et al. 1975;
4 ATSDR 2010)。

5 ^{239}Pu は1945年に初めて核兵器に使用された(DOE 2005a; ATSDR 2010)。
6

7 (3) 自然界での分布・移動

8 プルトニウムは超ウラン元素の一つであり、原子炉の使用済み核燃料の再
9 処理によって得られる。原子力発電所の原子炉では、 ^{235}U の核分裂により
10 二つまたは三つの中性子を生じ、この中性子が ^{238}U に吸収されて ^{239}Pu が
11 生成される(ATSDR 2010)。2003年末に世界中で約1,855トンのプルトニウム
12 が存在すると推定されており、1,370トンは原子力発電所の使用済み燃料
13 中にあることが明らかになっている。2003年末におけるプルトニウムの生
14 産率は、世界中の原子炉で70-75トン/年と推定されている(Albright and
15 Kramer 2004; Clark et al. 2006)。

16 大気圏内核実験は、1980年に終了したが、環境中のプルトニウムの世界
17 的な線源で、ほぼ10,000kgのプルトニウムを放出していた(DOE 2005a)。

18 世界中で検出されるプルトニウムのほとんどは、1980年に終了した大気
19 圏内核実験からの放射性降下物によるものであり、 ^{238}Pu 、 ^{239}Pu 、 ^{240}Pu 及
20 び ^{241}Pu 等のプルトニウム同位体が核実験により放出されている。(Clark et
21 al.2006; DOE 2005a; Eisenbud and Gesell 1977; ATSDR 2010)。
22

23 痕跡量の ^{239}Pu が天然に存在するウラン鉱石中に検出されるが、その量は
24 抽出が実用的でないぐらいの少量である(Clark et al. 2006; Lide 2005;
25 ATSDR 2010)。また、自然界には、少量の ^{244}Pu が原始星内元素合成の名
26 残で存在する(Clark et al. 2006)。アフリカのガボン共和国で約20億年前に
27 存在したオクロ天然原子炉のような天然原子炉内で、少量のプルトニウムが
28 生成していた(DOE 2005a)。

29 環境中において最も一般的に検出されるプルトニウム同位体は ^{239}Pu であ
30 り、次いで ^{240}Pu である(DOE 1999a)。
31

32 環境中へのプルトニウム発生源としては、過去の大気圏内核実験、兵器
33 輸送に関連した事故、人工衛星の宇宙発射の失敗、原子炉運転及びラジオア
34 イソトープ製造器、核燃料処理及び再処理活動、並びに核燃料輸送に関連し
35 た事故等がある(NEA/OECD 1981)。事故期間中に放出されたプルトニウム
36 の総量は大気圏内核実験期間中に放出された量に比べて地球規模では小さ

1 い(ATSDR 2010)。

2
3 大気中に放出されたプルトニウムは、土壌及び表面水への湿性及び乾性
4 沈着により地表面に到達する。プルトニウムが一度これらの媒体に入ると、
5 土壌、堆積物粒子に吸着するか、あるいは陸上及び水中食物連鎖で生物濃縮
6 することになる(ATSDR 2010)。

7
8 (4) ヒトへの曝露経路と曝露量
9 (原子力発電所事故による汚染状態)

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

13
14 (5) 体内動態

15 プルトニウムの毒性動態研究は、極めて不溶性の化合物(例: PuO_2)と溶
16 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
17 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
18 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
19 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
20 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
21 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
22 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
23 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
24 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
25 える。これらの様々な要因は、単に水への溶解性のみに基づいてだけでは簡
26 単に区別されない多様なプルトニウム化合物の毒性動態を生じさせる。吸入
27 された $^{238}\text{PuO}_2$ の毒性動態は、同様な粒子サイズ範囲($>1\mu\text{m}$)をもつ吸入され
28 た $^{239}\text{PuO}_2$ の毒性動態とは明らかに異なっている。吸入され肺に沈着した
29 $^{238}\text{PuO}_2$ 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
30 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
31 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:
32 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
33 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
34 て、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
35 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

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 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、
2 健康アウトカムは $^{238}\text{PuO}_2$ と同様である。

3 4 ① 吸収

5 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、
6 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
7 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)
8 (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)
9 を経口摂取した(Hunt 1998; Hunt et al. 1986, 1990)。 $^{239+240}\text{Pu}$ の経口摂取さ
10 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
11 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
12 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
13 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。
14 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
15 (Durbin 1972; Talbot et al. 1987, 1993)。報告された平均吸収率は、タマキ
16 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
17 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
18 された体内負荷量を約1.1%と予測するDurbin (1972)の動態モデルに基づく
19 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量
20 を約2%と予測するTalbot et al. (1987, 1993)の動態モデルに基づく 1.9×10^{-4}
21 (range up to 3.9×10^{-4})であった。

22
23 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
24 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
25 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
26 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基づく、経口
27 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} の範囲で
28 あった(Popplewell et al. 1994)。

29
30 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
31 ニタリング、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
32 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
33 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っ
34 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
35 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
36 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

1 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:
2 1.7×10^{-4} – 7.1×10^{-4})と推定された(Sun and Meinhold (1997)。Mussalo-Rauhamaa et
3 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
4 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
5 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
6 の吸収率を約 8×10^{-4} から 9×10^{-4} と推定した。

7
8 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
9 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
10 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
11 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
12 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
13 isotope techniquesも用いられている(USNRC 1992)。この試験では、ヒトに対し
14 て $^{239}\text{Pu(VI)}$ の炭酸水素塩 ($^{239}\text{Pu(VI)}$ bicarbonate) の経口投与と $^{236}\text{Pu(VI)}$
15 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
16 貯留比率retention ratios for the two isotope ratios in tissuesと尿中への累積排
17 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
18 食時のヒトで経口摂取量の0.22%、摂食時のヒトで0.011%と推定された。 ^{239}Pu
19 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
20 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
21 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
22 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
23 された場合は0.14%であった(Ham et al. 1994)。

24
25 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
26 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
27 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
28 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
29 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
30 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
31 多くは投与量の0.1%未満である; (3)絶食は吸収量を増加させる傾向がある
32 (Bhattacharyya et al. 1986; USNRC 1992); (4)新生児における吸収は、動物
33 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
34 (Sullivan 1980a, 1980b; Sullivan and Gorham 1983; Sullivan et al. 1985);
35 (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
36 価鉄(Fe^{3+})投与は吸収量を減少させる (Sullivan and Ruemmler 1988); (6)モ

1 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
2 の吸収量は、投与量の0.001%未満である(Harrison et al. 1994)

3 4 ② 分布

5 消化管経由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
6 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
7 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
8 に分布(≈90%)することを示している。絶食した成体ヒヒ(n=4)で行われた試験
9 は、²³⁹Pu(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%
10 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）
11 は約1.2 (range: 0.7–1.7)であることを示していた（USNRC 1992）。プルトニウム
12 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
13 (Sullivan 1980a; Sullivan and Gorham 1983; Toohey et al. 1984)、ラット及びマウ
14 スでは1～8 とされている(Sullivan et al. 1985)。

15 16 ③ 代謝

17 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
18 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
19 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
20 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.
21 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
22 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)。
23 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
24 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
25 合体を形成する(Gorden et al. 2003; Lehmann et al. 1983; Stevens et al. 1968;
26 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
27 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
28 が低いようである (Aisen and Listowsky 1980; Turner and Taylor 1968)。結果と
29 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
30 エリンに）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
31 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
32 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
33 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
34 れぞれ約 10^{15}M 、 10^{30}M である(Taylor 1973)。

35 36 ④ 排泄

1 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
2 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
3 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
4 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
5 解析は、プルトニウム・カインेटィクスの機序モデル (mechanistic models) の
6 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
7 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、
8 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
9 1972, 1979, 1994a; Khokhryakov et al. 2002; Leggett 1985)。緩慢な相を伴う多相
10 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
11 ルトニウムにあてはまると予想される。しかしながら、吸入曝露では、血液
12 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的変
13 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。

14
15 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
16 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
17 (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
18 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、
19 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
20 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
21 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
22 (Sullivan 1980a; Sullivan et al. 1985)。

23 24 25 (6) 実験動物への影響

26 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、
27 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
28 響、発がんに関する研究はなかった。

29 30 ① 死亡

31 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)
32 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
33 の投与による死亡は報告されていない (Fritsch et al. 1987)。

34 35 ② 消化管への影響

36 $^{238}\text{Pu} / \text{kg}$ (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

1 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
2 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
3 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
4 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
5 $\mu\text{Ci}^{238}\text{PuO}_2/\text{kg}$ (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
6 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
7 (6日では観察されず) (Sullivan et al. 1960)。

8 9 ③ 遺伝毒性

10 プルトニウムからの α 線の遺伝毒性については、*in vivo*動物試験及び種々の
11 *in vitro*試験系において調べられている。

12
13 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
14 α 線が線量に関連して染色体異常頻度を増加させることを一貫して示してい
15 る。プルトニウムを吸入曝露したサル及びハムスターで染色体異常が観察さ
16 れている。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 $^{239}\text{PuO}_2$
17 に曝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
18 kBqとなる線量の $^{239}\text{Pu}(\text{NO}_3)_4$ に曝露したカニクイザル(Brooks et al. 1992)に
19 において、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
20 量で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
21 量のエアロゾルでの曝露後30日のチャイニーズハムスターの血液細胞で、線
22 量依存的な染色体異常頻度の増加が観察された (DOE 1976)。13 kBq
23 $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$ 体重の ^{239}Pu (クエン酸塩として)を静脈内投与したマウスの骨髓細
24 胞で染色体異常の増加が観察された (Svoboda et al. 1987)。異常頻度が最も
25 高かったのは投与後の初期であった。肝臓組織への到達量が0.026~0.74 kBq
26 ^{239}Pu または $^{238}\text{Pu}/\text{g}$ (DOE 1976)、あるいは74 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$ 体重 (IAEA
27 1976b)となるような ^{239}Pu または ^{238}Pu (クエン酸塩または二酸化物として)を
28 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は、染色体異常頻度
29 の増加が観察された。 $^{239}\text{PuO}_2$ または $^{238}\text{PuO}_2$ を投与されたハムスターよりも、
30 ^{239}Pu または ^{238}Pu (クエン酸塩として)を静脈内投与されたハムスターの方
31 において染色体異常頻度が高かった (IAEA 1976a, 1976b)。Stroud (1977)は、
32 初期の ^{238}Pu 肺負荷量が約5.2 kBq となるレベルの $^{238}\text{Pu O}_2\text{-ZrO}_2$ 粒子を吸入
33 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度が著しく増加した
34 ことを報告した。

1 $^{238}\text{PuO}_2$ または $^{239}\text{PuO}_2$ のエアロゾルを、初期の肺沈着がそれぞれ平均約550
2 または580 Bq (約22または24 Bq/kg体重) となる条件下で曝露したマウスで、
3 肺胞マクロファージ (PAM : pulmonary alveolar macrophages) に小核の誘発が
4 認められた(Talbot et al. 1989)。対照群のマウスのPAMにおける小核頻度は平均
5 0.1%未満であったが、 $^{238}\text{PuO}_2$ または $^{239}\text{PuO}_2$ に曝露したマウスでは小核頻度
6 のピークは曝露後21日でそれぞれ3、5%に達した。

7
8 顕著な寿命短縮と発がん頻度の増加を引起こすことが知られているよりも
9 高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原細胞
10 では、染色体異常頻度の増加が観察されている。 ^{238}Pu 活性レベルが231
11 kBq/kg体重以上である $^{238}\text{Pu}(\text{NO}_3)_4$ を単回腹腔内投与されたマウスの精原細胞
12 で、染色体異常頻度の顕著な増加が観察された(Pomerantseva et al. 1989)。370
13 kBq ^{239}Pu /kg体重の ^{239}Pu (クエン酸塩として) を静脈内投与された雄マウスの
14 精原細胞では、投与後6~18週で相互転座の頻度の増加が観察された(Beechey
15 et al. 1975)。370 kBq ^{239}Pu /kg体重の ^{239}Pu (クエン酸塩として) を静脈内投与さ
16 れた雄マウスの精原細胞では、遺伝性転座の頻度の増加も観察された
17 (Generoso et al. 1985)。転座の頻度は時間と線量に相関して増加した。しかし、
18 150 kBq ^{239}Pu /kg体重で静脈内投与された雄マウスでは、相互転座の誘発は有
19 意でなかった(Searle et al. 1976)。顕著な寿命短縮と発がん頻度の増加を引起こ
20 すのに十分な活性レベル (22~74 kBq ^{239}Pu /kg体重) で ^{239}Pu (クエン酸塩とし
21 て) を静脈内投与したマウスまたはハムスターでは、精原細胞あたりの染色
22 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 al. 1979)。

23
24 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
25 週間に3.7~18.5 kBqの ^{239}Pu (クエン酸塩として) を曝露した雄マウスと交配
26 した雌マウスで、子宮内胎児死亡が観察された(IAEA 1976k; Lüning et al. 1976)。
27 F1世代の雄マウスと交配した未処理雌でも、優性致死が観察された。高線量
28 の ^{239}Pu に曝露された雄マウスは、曝露後12週間不妊となった(IAEA 1976k;
29 Lüning et al. 1976)。Pomerantseva et al. (1989) は、交配前2~22週に ≥ 0.925 kBq/g
30 体重の $^{239}\text{Pu}(\text{NO}_3)_4$ を単回腹腔内投与された雄マウスにおいて優性致死が誘発
31 されたこと、1.85 kBq/g体重を曝露した雄が注射後9週間不妊となったことを
32 報告した。雌マウスにおいてもプルトニウムへの曝露によって優性致死が誘
33 発されている(Searle et al. 1982)。740 kBq ^{239}Pu /kg体重の ^{239}Pu (クエン酸として)
34 を静脈内投与された雌マウスでは卵母細胞の顕著な死滅が引起こされ、対照
35 群と比べて妊娠動物数が減少していた。プルトニウムの静脈内投与後に長期
36 間 (12週) 交配すると、着床前と着床後の両方の優性致死が誘発されていた。

1 プルトニウム化合物からの α 線に曝露された様々な*in vitro*試験系において、
2 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、ヒト末
3 梢血リンパ球及びリンパ芽球(DOE 1980h; Purrott et al. 1980)、マウス骨髄及び
4 マウス由来10T1/2、3T3細胞株(Kadhim et al. 1992; Nagasawa et al. 1990a)、チャ
5 イニーズハムスター由来M3-1、V79、CHOK-1細胞株(Griffin et al. 1994;
6 Nagasawa et al. 1990b; Welleweerd et al. 1984)で報告されている。姉妹染色分体
7 交換は、プルトニウムに曝露されたヒト末梢血リンパ球(Aghamohammadi et al.
8 1988)、マウス由来10T1/2及び3T3細胞株(Nagasawa et al. 1990a)、チャイニーズ
9 ハムスターCHO細胞株(Nagasawa and Little 1992; Nagasawa et al. 1990b)で認め
10 られている。Bilbao et al. (1989) は、プルトニウムによりヒト末梢血リンパ球
11 に小核が誘発されることを報告した。その他の陽性の遺伝毒性試験成績には、
12 ヒト及びハムスター細胞株での遺伝子突然変異(Barnhart and Cox 1979; Chen et
13 al. 1984; DOE 1980h; Thacker et al. 1982)、チャイニーズハムスターV79-4及び
14 V79-379A細胞株でのDNA二重鎖切断(Fox and McNally 1990; Jenner et al.
15 1993)、チャイニーズハムスターV79-379A細胞株でのDNA損傷(Prise et al. 1987)、
16 及びマウスラット・ハイブリッド細胞株での放射線抵抗性の低下(Robertson
17 and Raju 1980)が含まれている。プルトニウムはネズミチフス菌のいくつかの
18 菌株による遺伝子突然変異試験では陰性であった(DOE 1980h)。

20 (7) ヒトへの影響

21 ■ 発がん性

22 米国コロラド州Rocky Flatsのプルトニウム労働者におけるコホート内症例対
23 照研究 (Brown 2005) では、180人の肺がん死亡群と死亡リスクを考慮したその
24 4倍の対照群を比較して肺がん死亡に関する検討が行われ、累積肺線量400 mSv
25 超過で10年の遅延を置いた場合の肺がんの発生のオッズ比が2.2 (95%信頼区間
26 1.1~4.3) と有意に上昇していた。ただし、リスクは被曝量に対して単調増加し
27 なかった。フルペーパーではなく、研究の詳細に不明な点がある。

28 プルトニウムを含む原子力施設があつて廃液が放出されたTecha川流域の住
29 民における白血病や固形がんによる死亡を検討した3万人規模のコホート研究
30 (Eidemuller 2008) では、曝露放射線量 (500 mSv未満) と骨腫瘍を除く固形が
31 ん死亡 (1854例) の発生に有意な量反応関係 (超過相対リスク0.76/Gy [95%信
32 頼区間0.23~1.29/Gy]) が認められた。閾値について報告者は言及していない
33 が、100mGyあたりにあるように思われる。ただし、プルトニウムを取り扱う施
34 設ではあるが、放射線曝露は主としてセシウムやストロンチウムによるもので
35 あり、プルトニウムによる健康影響には言及できない。

1 同地域における別研究者の報告（Kossenکو 2002）では、固形がんに対する過
2 剰相対リスクは0.65/Sv [95%信頼区間 0.3～1.0]、白血病に対する過剰発生率
3 は1万人年あたり0.85/Gy [95%信頼区間 0.2～1.5] とされている。その後の報告
4 （Krestinina 2005）では、固形がんに対する過剰相対リスクは0.92/Gy（95%信頼
5 区間 0.2～1.7）、白血病に対するそれは4.2/Gy（95%信頼区間1.2～13）となっ
6 ている。

7 米国ワシントン州のプルトニウム工場の風下に住む801名の住民を423人の医
8 療機関受診者対照や外部対照と比較した研究（Grossman 2003）では、当該地域
9 の住民において甲状腺がんのほかに中枢神経腫瘍及び女性生殖器等のがんが予
10 期される頻度を大きく上回って多発していると報告されている。放射線が関与
11 しているとしても、ヨウ素129が主因であろうと推論している。

12

13 ■ 染色体異常

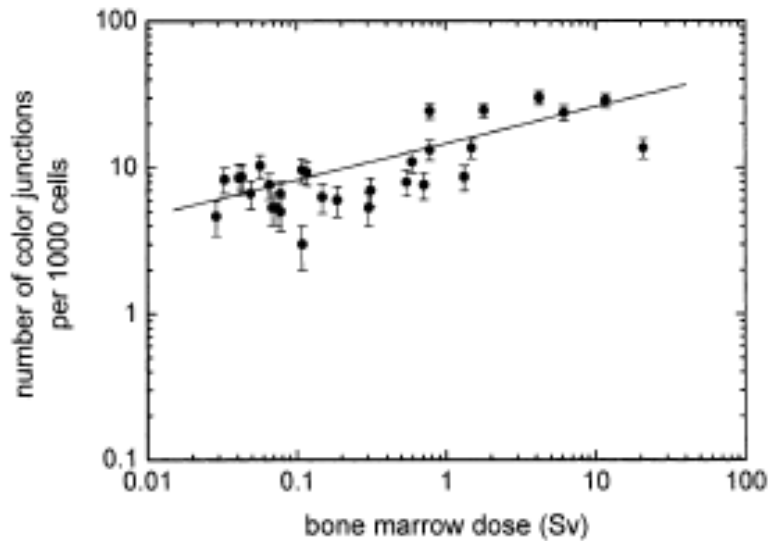
14 プルトニウムによる放射線曝露とリンパ球の染色体異常との関連については
15 いくつかの研究があり、量反応関係も示されている。

16 米国コロラド州Rocky Flatsのプルトニウム労働者（推定累積骨髄線量0～21Sv）
17 で検討した研究（Livingston 2006）では、総曝露線量500 mSv超過の高曝露群と
18 外部線量100 mSv未満の低曝露群、及び職業上は無被曝の外部対照の3群でリン
19 パ球の染色体異常が比較された。染色体の異常頻度は骨髄線量と有意に関連し、
20 量反応関係も認められた（図1）が、外部線量とは有意に関連していなかった。
21 閾値は明確ではないが、グラフからは累積骨髄線量が700 mSvあたりに変曲点
22 あるように読み取れる。ただし、対象者が全数調査や無作為抽出標本ではなく、
23 被曝量で指定した連続性のない3群であり、回帰処理をすることが妥当かどうか
24 疑問が残る。

25

26

27



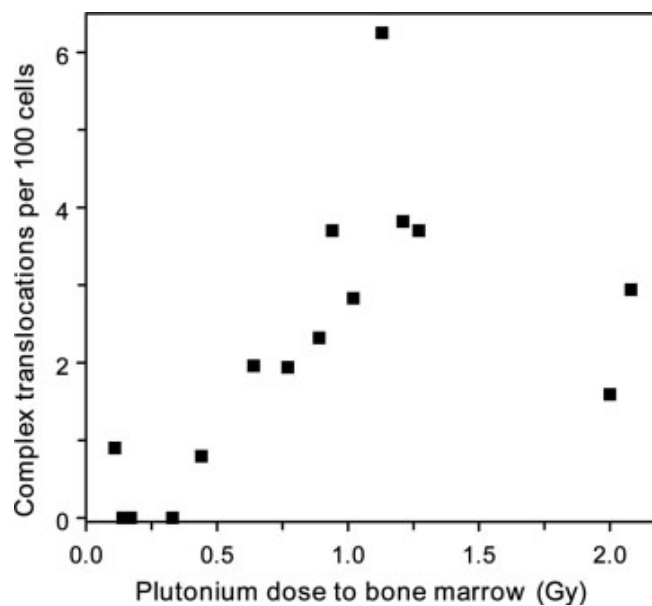
1

2 図 1.Livingston

3

4 同じく Rocky Flats のプルトニウム労働者を対象に行われた研究 (Brandom
5 1990) では、740Bq 以上で染色体異常の有意な上昇が認められたと記載されてい
6 るが、飛び抜けて多い曝露 (60000Bq 超) を受けた 1 名の高頻度の染色体異常
7 (38/cell) が群全体を押し上げた可能性が高い。

8 ロシアのマヤク製造協会におけるガンマ線にはほとんど曝露しないプルトニ
9 ウム労働者と反応炉労働者 (推定累積骨髄線量 0~2.1Gy) のリンパ球染色体異
10 常を検討した研究 (Hande 2003、同 2005) では、11 名のプルトニウム高線量曝
11 露者と 11 名の低曝露者、4 名の反応炉労働者及び 5 名の外部対照において複合染
12 色体間転移の頻度がそれぞれ 2.9%、0.2%、0.2%、0%、染色体内安定異常の頻
13 度はそれぞれ 3.7%、0.9%、0.1%、0% と有意に異なっていた。前者に関する量
14 反応関係を示す散布図では有意な相関係数 0.57 が得られているが、対象者が連続
15 性を持たないため、群間比較を超える処理は正当化されない。



1
2 図 2.Hande 2005

3
4 同じ職場の79名のプルトニウム労働者コホートで行われた研究 (Okladnikova
5 2005) でも、プルトニウムの負荷量 (0~15.5kBq) とリンパ球染色体異常頻度の
6 正の相関 ($r=0.45\sim 0.50$) が認められたが、4.5kBqあたりでこの関係は頭打ちにな
7 っている。

8 英国Sellafieldの核燃料工場の労働者54人 (推定プルトニウム負荷量296~
9 1480Bq以上) と対照群 (同0Bq) の検討 (Tawn 1985) では、対称性及び非対称
10 性の異常の増加が認められ、非対称性異常では量反応関係が示唆された。また、
11 その後の同工場のプルトニウム労働者、外部被曝労働者及び対照それぞれ24人
12 の検討 (Whitehouse 1998) でも、プルトニウム労働者は外部被曝を受ける集団
13 や放射線の曝露がない集団に比べて、リンパ球染色体の対称性の異常が有意に
14 多いという結果が得られている。いずれも閾値は設定できない。

15 プルトニウムの人体への吸収経路は、吸入や飲食だけでなく創傷を経由する
16 こともあることが示されている。吸収されたプルトニウムにより、リンパ球の
17 染色体の過剰な異常が生ずることが確認されている (Schofield 1980 同 1974)

18
19 ■ その他の影響

20 ヒトでは、プルトニウムの経口曝露による死亡、ならびに特定の臓器への影
21 響、生殖・発生や遺伝、に関する研究は見あたらなかった。

22
23 ■ 評価

24 内部被曝と肺がんに有意な関連があるが、プルトニウムの寄与は必ずしも明

1 確ではなく、また閾値も設定できない。一方、リンパ球染色体の異常に対する
2 量反応関係は比較的明確であるが、閾値の設定は難しい。

3

4 (8) 国際機関等の評価

5 International Agency for Research on Cancer (IARC 1999) は ^{239}Pu (^{239}Pu
6 の曝露には、 ^{240}Pu への曝露も含まれるとされている。) について、グループ 1
7 (ヒトに対して発がん性がある (carcinogenic to humans)) に分類している。
8 また、ヒトにおいて、 ^{239}Pu エアロゾルの吸入による肺がん、肝臓がん、骨肉種
9 の証拠は十分であり、 ^{239}Pu の曝露には、 ^{240}Pu や他の同位体の曝露も伴うとされ
10 ている。

11