

VII. プルトニウム

1. 元素名、原子記号等

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

(The Merck Index 2006)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 639.5

沸点 (°C) : 3,235

密度 (g/cm³) : 19.84 (25°C)

外観 : 銀白色金属

(岩波理化学辞典 1998、無機化合物・錯体辞典 1997)

3. 放射性崩壊

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) 及び ^{244}Pu (半減期 8.26×10^7 年) があり、これらはすべて 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) 等が存在する (The Merck Index 2006、無機化合物・錯体辞典 1997、Argonne National Laboratory 2005d)。

4. 用途

プルトニウムは、核燃料、原子力電池、小型動力源、放射線源及び各種人工放射性元素の原料として用いられている (岩波理化学辞典 1998、無機化合物・錯体辞典 1997)。

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

^{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トレーサーとして利用されている (Brouns 1980、DOE 1997a、Kressin et al. 1975、ATSDR 2010)。

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

5. 自然界での分布・移動

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中にあることが明らかになっている。2003年末時点におけるプルトニウムの生産量は、世界中の原子炉で70~75トン/年と推定されている(Albright and Kramer 2004、Clark et al. 2006)。

大気圏内核実験は、1980年に終了したが、それまでの間、プルトニウムは世界各地で人工的に環境中に放出され、ほぼ10,000kgのプルトニウムを放出していた(DOE 2005)。

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 al. 2006、DOE 2005、Eisenbud and Gesell 1977、ATSDR 2010)。

^{239}Pu が天然に存在するウラン鉱石中から検出されるが、その量は抽出が現実的でないぐらいの少量である(Clark et al. 2006、Lide 2005、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生成していた(DOE 2005)。

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 であり、次いで ^{240}Pu である(DOE 1999)。

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イソトープ製造器、核燃料処理及び再処理活動、核燃料輸送に関連した事故等がある(原子力機関/経済協力開発機構(NEA/OECD) 1981)。事故時に放出されたプルトニウムの総量は、大気圏内核実験期間中に放出された量に比べて小さい(ATSDR 2010)。

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沈着により地表面に到達する。プルトニウムが一度地表面に入ると、土壌及び堆積物粒子に吸着するか又は陸上及び水中食物連鎖で生物濃縮することになる(ATSDR 2010)。

ATSDRの毒性学的プロファイルを基に、プ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。

6. 体内動態

プルトニウムの毒性動態研究は、不溶性な化合物（例：PuO₂）と溶解性化合物（例：Pu [NO₃]₄、プルトニウムクエン酸錯体²（plutonium citrate complex））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並びに肺及び消化管からの吸収率に影響を与える、 (3) PuO₂が形成された焼成温度：粒子表面特性並びに移動及び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、並びに (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性を生じさせる。吸入された²³⁸PuO₂の毒性動態は、同様な粒子サイズ範囲 (> 1µm) をもつ吸入された²³⁹PuO₂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²³⁸PuO₂は、²³⁹PuO₂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、²³⁹PuO₂と比べて²³⁸PuO₂へより多く曝露した後、肝臓と骨格（例：骨、骨髄）への長期にわたる線量（こちらの方が高い）と肺への線量（こちらの方が少ない）を生じるであろう。これらの結果、異なる健康影響を生じていることが、動物を用いた管理された生涯試験で観察されている（²³⁹PuO₂曝露後は肺への影響が顕著で、²³⁸PuO₂曝露後は骨、骨髄、肝臓への影響が顕著）。吸入された²³⁹Pu (NO₃)₄の動態、分布、影響は²³⁸PuO₂と同様である。

(1) 吸収

貝（軟体類mollusks）に蓄積されたプルトニウムのヒトにおける吸収について研究されている。成人被験者が、セラフィールドとカンブリアのイギリス核燃料施設付近の海で採取された²³⁹Pu及び²⁴⁰Puを含むタマキビガイ（winkles、食用巻貝の一種）（男性6名及び女性2名）又はザルガイ（cockles、食用二枚貝の一種）（男性5名及び女性1名）を経口摂取した（*Hunt 1998, Hunt et al. 1986, 1990*）。経口摂取された²³⁹Pu及び²⁴⁰Puの放射能の範囲は6~16 Bqであった。軟体類の経口摂取後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。吸収された放射活性の割合（吸収率）は、観察された²³⁹Pu及び²⁴⁰Puの累積尿中排泄量とすべ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。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（*Durbin 1972, Talbot et al. 1987及び1993b*）。報告された平均吸収率は、タマキビガイを経口摂取した被験者で 1.7×10^{-4} （範囲： $0.2 \times 10^{-4} \sim 4.9 \times 10^{-4}$ ）であった。ザルガイ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と 4×10^{-4} （最大 7×10^{-4} ）であり、7日間に排出された体内負荷量を約2%と予測するTalbotら（1987、1993b）の動態モデルに基づくと 1.9×10^{-4} （最大 3.9×10^{-4} ）であった。

² 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。

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日間又は9日間に測定されたプルトニウム尿中排泄量と、6か月後にクエン酸プルトニウムを静脈内注射した後の同様の試験との間の比較に基づくと、経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} の範囲であった (Popplewell et al. 1994)。

吸入及び経口摂取の解析、尿へのプルトニウム排泄量の生物学的モニタリング並びに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吸収率が推定されている。これらの推定は、吸入されたプルトニウムの呼吸器への沈着と呼吸器に沈着したプルトニウムの吸収率に関するモデルに基づく仮定に頼っている。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した Rongelap 島の 34 症例について、プルトニウムの尿中排泄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データ解析すると、消化管吸収率（食事と土壌、両者合わせたものとして）は約 4.2×10^{-4} （範囲： $1.7 \times 10^{-4} \sim 7.1 \times 10^{-4}$ ）と推定された (Sun and Meinhold 1997)。Mussalo-Rauhamaa ら (1984) は、フィンランドのラップ人 (Finnish Lapps) において一定のプルトニウムの吸入量及び食事摂取量（主にトナカイの消費に由来）の推定並びにプルトニ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、消化管の吸収率を約 8×10^{-4} から 9×10^{-4} と推定した。

プルトニウムの消化管吸収について、ヒト以外の霊長類、イヌ及び種々のげっ歯類において研究されている。これらの研究の多くは、吸収されたプルトニウムを主要な保持組織（例：肝臓、骨格）におけるプルトニウム負荷量の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 isotope techniques) も用いられている (NRC 1992)。この試験では、ヒヒに対して ^{239}Pu (VI) の炭酸水素塩の経口投与及び ^{236}Pu (VI) の炭酸水素塩（又は ^{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保持率 (retention ratios for the two isotope ratios in tissues) 及び尿中への累積排泄率 (cumulative excretion ratio) から消化管吸収率が推定された。吸収量は、絶食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 クエン酸塩 (^{239}Pu citrate) 又は粉末ポテトに添加された ^{239}Pu のクエン酸塩を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された場合は0.14%であった (Ham et al. 1994)。

ヒト以外の霊長類で行われた前述の試験に加えて、ブタ、イヌ及び種々のげ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量は硝酸塩のそれより多く、硝酸塩の吸収量は酸化物 (PuO_2) のそれより多い傾向がある (Sullivan 1980)、(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 (Bhattacharyya et al. 1986、NRC 1992)、(4) 新生児における吸収は、動物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 (Sullivan 1980、Sullivan and Gorham 1980、1983、Sullivan et al. 1985)、(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価鉄 (Fe^{3+}) 投与は吸収量を減少させる (Sullivan and Ruemmler 1988)、(6) モルモットにおいて、表面粉塵 (surface dusts) のプルトニウムの吸収量は、投与量の0.001%未満である (Harrison et al. 1994)

(2) 分布

消化管経由のみが曝露したヒトにおけるプルトニウムの体内分布に関する研究は報告されていない。ヒト以外の霊長類、イヌ及び種々のげっ歯類にお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が主に肝臓と骨格に分布 ($\approx 90\%$) することを示している。絶食した成体ヒト ($n=4$) で行われた試験は、 ^{239}Pu (VI) の炭酸塩の単回強制経口投与後46日後では、総体内負荷量の約90%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) は約1.2 (範囲: 0.7~1.7) であることを示していた (NRC 1992)。プルトニウ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 (Sullivan 1980、Sullivan and Gorham 1983、Toohey et al. 1984)、ラット及びマウスでは1~8 とされている (Sullivan et al. 1985)。

(3) 代謝

生体内においてプルトニウムは、主に加水分解並びにタンパク質及び非タンパク質リガンドとの複合体の形成により代謝される。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、大抵の生理的条件下では主な酸化状態はPu (IV) である (Gorden et al. 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 1973a)。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) と複合体を形成する (Gorden et al. 2003、Lehmann et al. 1983、Stevens et al. 1968、Stover et al. 1968、Taylor 1973a)。Pu (IV)・トランスフェリン複合体の解離定数は測定されていないが、Fe (III)・トランスフェリン複合体 ($K_d \approx 10^{-22}\text{M}$) より安定性が低いようである (Aisen and Listowsky 1980、Turner and Taylor 1968)。結果として、Fe (III) のトランスフェリンへの結合は、Pu (IV) がどの程度 (トランスフェリンに) 結合するかに影響を与える。過剰の鉄摂取は結果としてプルトニウム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れぞれ約 10^{15}M 、 10^{30}M である (Taylor 1973a)。

(4) 排泄

吸収されたプルトニウムの排出に関する動態は、吸収されたプルトニウムの主な蓄積部位である肝臓（生物学的半減期>9年）と骨格（生物学的半減期>20年）（ICRP 1994、1996a、2001）における滞留時間が相対的に長いことを示している（Leggett 1985）。ヒトにおけるプルトニウムの排泄及び組織負荷量に係るデータ解析は、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及び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 1972、1979、1994、Khokhryakov et al. 2002、Leggett 1985）。緩慢な相を伴う多相性の排泄が起こるということは、曝露経路には関係なく吸収されたプ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化や溶解を含め、複雑なプロセスが排泄動態に影響を与える。

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 $^{239+240}\text{Pu}$ の尿中排泄促進が観察された（Hunt 1998、Hunt et al. 1986及び1990）。 ^{236}Pu （VI）炭酸水素塩（又は ^{239}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への排泄が最初の24時間でも観察された（NRC 1992）。Priestら（1999）は、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（Sullivan 1980、Sullivan et al. 1985）。

7. 実験動物等への影響

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、筋骨格、肝臓、腎臓、皮膚/眼球、免疫、リンパ球、神経、生殖及び発生への影響並びに発がんに関する報告はなかった。

(1) 死亡

新生児ラットでは、プルトニウムクエン酸塩 $1.2 \times 10^4 \text{ kBq } ^{238}\text{Pu} / \text{kg}$ 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 の投与による死亡は報告されていない（Fritsch et al. 1987）。

(2) 消化管への影響

プルトニウムクエン酸塩 $^{238}\text{Pu} 174 \text{ MBq/kg}$ を強制経口投与された新生児ラットで、消化管への影響が観察された（Fritsch et al. 1987）。 $5,300 \text{ kBq } ^{238}\text{Pu} / \text{kg}$ を投与されたラットでは、小腸の分泌物をつくる陰窩に軽度の肥大が観察された。 $17,400 \text{ kBq } ^{238}\text{Pu} / \text{kg}$ を投与されたラットでは、小腸の大量出血と併せて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）。 $5,740 \text{ kBq/kg}$ を投与された成体ラットでは、大腸の表面上皮と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（6日では観

察されず) (Sullivan et al. 1960)。

(3) 遺伝毒性

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*in vitro*試験において調べられている。

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 α 線が線量に相関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 $^{239}\text{PuO}_2$ 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 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、これより低い線量では観察されなかった。肺組織への沈着が370~9,600 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{g}$ となる線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 $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$ 体重の ^{239}Pu のクエン酸塩を静脈内投与したマウスの骨髄細胞で染色体異常の増加が観察された (Svoboda et al. 1987)。異常頻度が最も高かったのは投与初期であった。肝臓組織への到達量が0.026~0.74 kBq ^{239}Pu 若しくは $^{238}\text{Pu}/\text{g}$ (DOE 1976) 又は74 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$ 体重 (IAEA 1976a) となるような ^{239}Pu 又は ^{238}Pu のクエン酸塩又は二酸化物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は、染色体異常頻度の増加が観察された。 $^{239}\text{PuO}_2$ 又は $^{238}\text{PuO}_2$ を投与されたハムスターよりも、 ^{239}Pu 又は ^{238}Pu のクエン酸塩を静脈内投与されたハムスターの方において染色体異常頻度が高かった (IAEA 1976a, 1976b)。Stroud (1977) は、初期の ^{238}Pu 肺負荷量が約5.2 kBqとなるレベルの $^{238}\text{PuO}_2\text{-ZrO}_2$ 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度が著しく増加したことを報告した。

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

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活性レベルよりも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 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 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$ 体重の ^{239}Pu のクエン酸塩を静脈内投与された雄マウスの精原細胞では、投与後6~18週で相互転座の頻度の増加が観察された (Beechey et al. 1975)。370 kBq $^{239}\text{Pu}/\text{kg}$ 体重の ^{239}Pu のクエン酸塩を静脈内投与さ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 (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、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すのに十分な活性レベル (22~74 kBq ^{239}Pu /kg体重) で ^{239}Pu のクエン酸塩を静脈内投与したマウス又はハムスターでは、精原細胞当たりの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 al. 1979)。

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週間に3.7~18.5 kBqの ^{239}Pu のクエン酸塩を曝露した雄マウスと交配した雌マウスで、子宮内胎児死亡が観察された (IAEA 1976c, Lüning et al. 1976)。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 1976c, Lüning et al. 1976)。Pomerantsevaら (1989) は、交配前2~22週に0.925 kBq/g体重以上の ^{239}Pu (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発されている (Searle et al. 1982)。740 kBq ^{239}Pu /kg体重の ^{239}Pu のクエン酸塩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間 (12週) 交配すると、着床前と着床後の両方での優性致死が誘発されていた。

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、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、ヒト末梢血リンパ球及びリンパ芽球 (DOE 1980, Purrott et al. 1980)、マウス骨髄、マウス由来10T1/2及び3T3細胞株 (Kadhim et al. 1992, Nagasawa et al. 1990a)、チャイニーズハムスター由来M3-1、V79並びにCHOK-1細胞株 (Griffin et al. 1994, Nagasawa et al. 1990b, Welleweerd et al. 1984) で報告されている。姉妹染色分体交換は、プルトニウムに曝露したヒト末梢血リンパ球 (Aghamohammadi et al. 1988)、マウス由来10T1/2及び3T3細胞株 (Nagasawa et al. 1990a) 並びにチャイニーズハムスターCHO細胞株 (Nagasawa and Little 1992, Nagasawa et al. 1990b) で認められている。Bilbaoら (1989) は、プルトニウムによりヒト末梢血リンパ球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、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 al. 1984, DOE 1980, Thacker et al. 1982)、チャイニーズハムスターV79-4及びV79-379A細胞株でのDNA二重鎖切断 (Fox and McNally 1990, Jenner et al. 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) 並びにマウスラット・ハイブリッド細胞株での放射線抵抗性の低下 (Robertson 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菌株による遺伝子突然変異試験では陰性であった (DOE 1980)。

<参考>

プルトニウム化合物の非経口の内部被ばくによる発がん性に関する動物実験の報告がある。

$^{239}\text{PuO}_2$ エアロゾルを吸入曝露された雌Wisterラットでは、悪性肺腫瘍の発生は、肺線量0.45 Gy以上から急増し、6.6 Gyで約90%に達した。また、多くの腺種又は腺癌は、肺線量1~2 Gyで曝露12か月後から見出された。

クエン酸 ^{239}Pu を単回腹腔内投与された雌C3Hマウスにおいては、生存率の減少は、骨線量2.93 Gyから始まり、42.4 Gyで約半数が死亡した。また、骨肉種は6.93 Gyで最大値に達した (Oghiso and Yamada 2000)。

8. ヒトへの影響

(1) 発がん性

米国コロラド州Rocky Flatsのプルトニウム施設の労働者におけるコホート内症例対照研究 (Brown et al. 2005) では、180症例の肺がん死亡群と死亡リスクを考慮したその4倍の対照群と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超過で10年の遅延期間を置いた場合の肺がんリスクのORは2.2 (95%CI: 1.1-4.3) と有意に上昇していた。ただし、リスクは被ばく量に対して単調増加しておらず、またフルペーパーではなく、研究の詳細に不明な点がある。

原子力施設からプルトニウムを含む廃液が放出されたテチャ川流域の住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 (Eidemuller et al. 2008) では、曝露放射線量 (500 mSv未満) と骨腫瘍を除く固形がん死亡 (1854例) の発生に有意な線量反応関係 (ERR 0.76/Gy、95%CI: 0.23-1.29) が認められた。ただし、プルトニウムを取り扱う施設ではあるが、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あり、プルトニウムによる健康影響であるかどうかは不明である。

同地域における別の研究者の報告 (Kossenko et al. 2002) では、固形がんに対するERRは0.65/Sv (95%CI: 0.3-1.0)、白血病に対する過剰発生率は1万人年当たり0.85/Gy (95%CI: 0.2-1.5) とされている。その後の報告 (Krestinina et al. 2005) では、固形がんに対するERRは0.92/Gy (95%CI: 0.2-1.7)、白血病に対するそれは4.2/Gy (95%CI: 1.2-13) となっている。

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名の医療機関受診者対照や外部対照と比較した研究 (Grossman et al. 2003) では、当該地域の住民において甲状腺がんのほか、中枢神経腫瘍及び女性生殖器等のがんが、予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。著者らは、放射線が関与しているとしても、 ^{129}I が主因であろうと推論している。

(2) 染色体異常

疫学研究は、プルトニウムがヒトの遺伝的損傷を引起すという決定的な証拠を提供していないが、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いくつかの研究があり、量反応関係も示されている。

米国コロラド州Rocky Flatsのプルトニウム施設の労働者（推定累積骨髄線量0～21 Sv）を対象とした研究（Livingston et al. 2006）では、引退したプルトニウム作業者のうち、内部及び外部線量が500 mSv未満と推定される30名、主に外部線量が100 mSv未満と推定される17名及び職業上の放射線被ばく歴のない対照群21名において、外部線量、内部線量、末梢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骨髄線量（体内に取り込まれたプルトニウムからの α 線の骨髄線量の中央値は168 mSv）と正の相関があった（図VII-1）が、外部線量とは相関がなかった。小核の出現頻度は三つの集団において有意差がみられなかった。ただし、対象者が全数調査や無作為抽出標本ではなく、被ばく量で分類した連続性のない3群であり、回帰処理をすることが妥当かどうか疑問が残る。

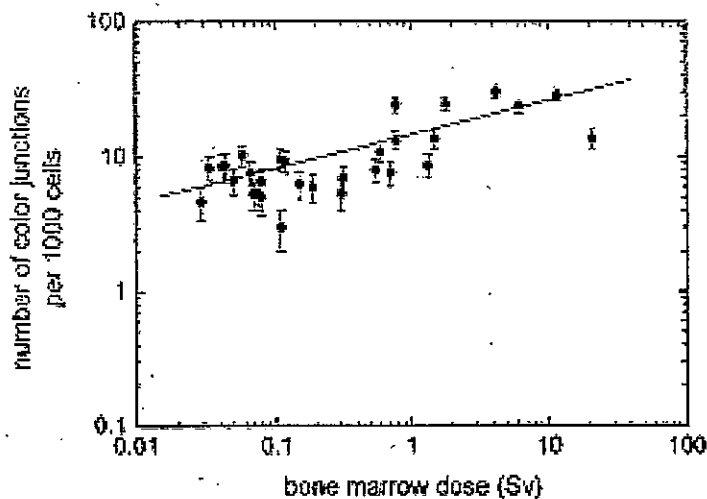


図 VII-1 Livingston et al. 2006

Rocky Flatsにあるプルトニウム施設の作業員を対象に行われた研究（Brandom et al. 1990）では、体内負荷量が740 Bqの人では染色体異常頻度の上昇が観察されている。飛び抜けて多い曝露（60 kBq超）を受けた1名の高頻度の染色体異常（38/cell）が高曝露群（740 Bq以上）全体のリスクを押し上げた可能性が高い。

ロシアのMayakにあるプルトニウム施設で被ばくし、体内負荷量が15.5 kBqと推定されている作業員の末梢血リンパ球で、プルトニウムの内部線量に相関した染色体異常頻度の増加が報告されている（Hande et al. 2003、2005、Mitchell et al. 2004、Okladnikova et al. 2005）。同施設で γ 線にはほとんど曝露しないプルトニウム労働者及び反応炉労働者（推定累積骨髄線量0～2.1 Gy）のリンパ球染色体異常を検討した研究（Hande et al. 2003、2005）では、11名のプルトニウム高線量曝露者及び11名の低曝露者、4名の反応炉労働者並びに5名の外部対照者において複合染色体間転移の頻度はそれぞれ2.9%、0.2%、0.2%、0%、染色体内安定異常の頻度はそれぞれ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。

同施設で被ばくした作業員では被ばくしなくなっ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. 2003、2005、Mitchell et al. 2004)。

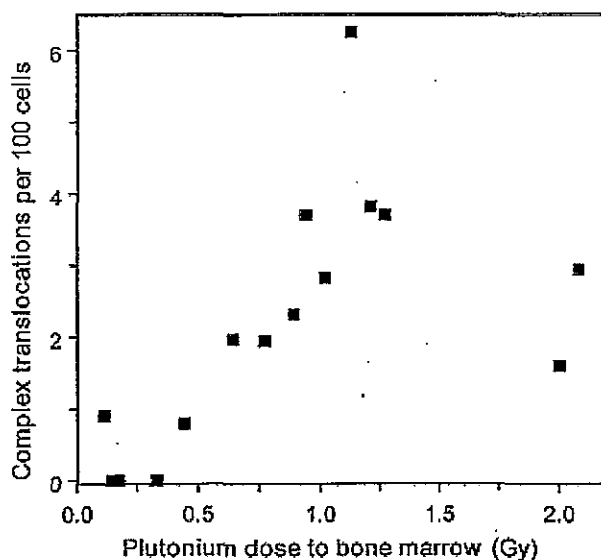


図 VII-2. Hande et al. 2005

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

英国セラフィールド (Sellafield) の核燃料工場の労働者54名 (推定プルトニウム負荷量 296~1480 Bq以上) と対照群 (同0 Bq) の検討 (Tawn et al. 1985) では、体内に取り込まれたプルトニウムが最大許容体内負荷量を20%超過した人において、対称型及び非対称型染色体異常の頻度が有意に上昇していた。また、その検査後の10年間は明らかな外部被ばくを受けなかったが、10年後の再検査における同工場のプルトニウム労働者、外部被ばく労働者及び対照群それぞれ24名の検討 (Whitehouse et al. 1998) でも、対称型染色体異常の頻度が有意に高かった。この知見は、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と一致している (Whitehouse et al. 1998)。

開放創は、プルトニウム作業員がプルトニウム α 粒子に被ばくする可能性のある重要な経路である。主に創傷、穿刺又は擦過創を介した経路でプルトニウムに職業被ばくした英国の作業員8名 (推定体内負荷量0.78~1.5 kBq) のリンパ球では染色体異常が観察されている。被ばくした各作業員では、二動原体染色体が500細胞当たり平均5個であったが、この異常の自然母集団における背景頻度は4,000細胞当たり1個であった (Schofield 1980、Schofield et al. 1974)。一方、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 al. 1979)。

(3) その他の影響

ヒトでは、プルトニウムの経口曝露による死亡、特定の臓器への影響、生殖・発生及び遺伝に関する研究は見あたらなかった。

9. 国際機関等の評価

IARC 2001は ^{239}Pu (^{239}Pu 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 (ヒトに対して発がん性がある (carcinogenic to humans)) に分類している。また、ヒトにおいて、 ^{239}Pu エアロゾルの吸入による肺がん、肝臓がん及び骨肉種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ている。

10. まとめ

プルトニウムについては、内部被ばく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確ではない。また、リンパ球染色体の異常に対する量反応関係のデータは存在するが評価に足る情報であるとは言えない。

<参照>

- Aghamohammadi SZ, Goodhead DT, Savage JRK. 1988. Induction of sister chromatid exchanges (SCE) in G0 lymphocytes by plutonium-238 α -particles. *Int J Radiat Biol* 53(6):909-915.
- Aisen P, Listowsky I. 1980. Iron transport and storage proteins. *Annu Rev Biochem* 49:357-393.
- Albright D, Kramer K. 2004. Fissile material. Stockpiles still growing. *Bull At Sci* 60(6):14-16.
- Argonne National Laboratory, US Department of energy. 2005d. Human Health Fact Sheet. Plutonium.
- ATSDR, Public Health Service, U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. 2010. TOXICOLOGICAL PROFILE FOR PLUTONIUM.
- Barnhart BJ, Cox SH. 1979. Mutagenicity and cytotoxicity of 4.4-MeV α particles emitted by plutonium-238. *Radiat Res* 80(3):542-548.
- Beechey CV, Green D, Humphreys ER, et al. 1975. Cytogenetic effects of plutonium-239 in male mice. *Nature* 256(5518):577-578.
- Bilbao A, Prosser JS, Edwards AA, et al. 1989. The induction of micronuclei in human lymphocytes by in vitro irradiation with alpha particles from plutonium-239. *Int J Radiat Biol* 56(3):287-292.
- Bhattacharyya M, Larsen R, Oldham R, et al. 1986. Effects of duration of fast and animal age on the gastrointestinal absorption of plutonium. *Radiat Res* 107(1):73-82.
- Brouns R. 1980. Analysis. In: Wock O, ed. *Plutonium handbook: A guide to the technology*. Vol. II. La Grange Park, Illinois: The American Nuclear Society, 709-720, 921-933.
- Brown SC, Rutenber AJ. 2005. Lung cancer and plutonium exposure in Rocky Flat waters. *Radiat Res* 163(6):696-697.
- Chen DJ, Strniste GF, Tokita N. 1984. The genotoxicity of alpha particles in human embryonic skin fibroblasts. *Radiat Res* 100(2):321-327.
- Clark DL, Hecker SS, Jarvinen GD, et al. 2006. Plutonium and plutonium compounds. In: *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical toxicology*, 667-712. John Wiley & Sons, Inc. <http://www.mrw.interscience.wiley.com/emrw/9780471238966/kirk/article/plutmors.a01/current/pdf>. May 19, 2007.
- DOE. 1976. Chromosome aberration frequency in blood lymphocytes of animals with ²³⁹Pu lung burdens. In: *Radiation and the lymphatic system*.

- DOE. 1980. Short-term assays for risk evaluation of alpha irradiation. In: Sanders C, Cross FT, Dagle GE, et al., eds. Pulmonary toxicology of respirable particles. 19th Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA. Washington, DC.
- DOE. 1997a. EML procedures manual. 28th ed. HASL-300.
- DOE. 1999. Natural low-level waste management program radionuclide report series. Vol. 17: Plutonium-239.
- DOE. 2005. Plutonium. Radiological and chemical fact sheet to support health risk analyses for contaminated areas.
- Durbin PW. 1972. Plutonium in man: A new look at the old data. In: Stover BJ, Jee WSS, eds. Radiobiology of plutonium. Salt Lake City, UT: J.W. Press, 469-530.
- Eidemuller M, Ostroumova E, Krestinina L, et al. 2008. Analysis of solid cancer mortality in the techa river cohort using the two-step clonal expansion model. *Radiat Res* 169(2):138-148.
- Eisenbud M, Gesell T, eds. 1997. Environmental radioactivity. From natural, industrial, and military sources. 4th ed. San Diego, CA: Academic Press, 310-311, 489.
- Fox JC, McNally NJ. 1990. The rejoining of DNA double-strand breaks following irradiation with ²³⁸Pu alpha-particles: Evidence for a fast component of repair as measured by neutral filter elution. *Int J Radiat Biol* 57(3):513-521.
- Fritsch P, Beauvallet M, Moutairou K, et al. 1987. Acute lesions induced by alpha-irradiation of intestine after plutonium gavage of neonatal rats. *Int J Radiat Biol Relat Stud Phys Chem Med* 52(1):1-6.
- Generoso WM, Cain KT, Cacheiro NL, et al. 1985. ²³⁹Plutonium-induced heritable translocations in male mice. *Mutat Res* 152(1):49-52.
- Gorden AEV, Xu J, Raymond KN. 2003. Rational design of sequestering agents for plutonium and other actinides. *Chem Rev* 103:4207-4282.
- Griffin CS, Harvey AN, Savage JR. 1994. Chromatid damage induced by ²³⁸Pu alpha-particles in G2 and S phase Chinese hamster V79 cells (Comment in: *Int J Radiat Biol* 78(10):945-948). *Int J Radiat Biol* 66(1):85-98.
- Grossman CM, Nussbaum RH, Nussbaum FD. 2003. Cancers among residents downwind of the Hanford, Washington, plutonium production site. *Arch Environ Health* 58(5):267-274.
- Ham GJ, Harrison JD, Popplewell DS, et al. 1994. The gastrointestinal absorption of neptunium, plutonium and americium in a primate (*C. jacchus*). *Sci Total Environ* 145:1-6.

- Hande MP, Azizova TV, Burak LE, et al. 2005. Complex chromosome aberrations persist in individuals many years after occupational exposure to densely ionizing radiation: An mFISH study. *Genes Chromosomes Cancer* 44(1):1-9.
- Hande MP, Azizova TV, Geard CR, et al. 2003. Past exposure to densely ionizing radiation leaves a unique permanent signature in the genome. *Am J Hum Genet* 72:1162-1170.
- Harrison JD, Naylor GPL, Stather JW. 1994. The gastrointestinal absorption of plutonium and americium in rats and guinea pigs after ingestion of dusts from the former nuclear weapons site at Maralinga: Implications for human exposure. *Sci Total Environ* 143:211-220.
- Hempelmann LH, Langham WH, Richmond CR, et al. 1973. Manhattan project plutonium workers: A twenty-seven year follow-up study of selected cases. *Health Phys* 25(5):461-479.
- Hunt GJ, Leonard DRP, Lovett MB. 1986. Transfer of environmental plutonium and americium across the human gut. *Sci Total Environ* 53:89-109.
- Hunt GJ, Leonard DRP, Lovett MB. 1990. Transfer of environmental plutonium and americium across the human gut: A second study. *Sci Total Environ* 90:273-282.
- Hunt GJ. 1998. Transfer across the human gut of environmental plutonium, americium, cobalt, caesium and technetium: Studies with cockles (*Cerastoderma edule*) from the Irish Sea. *J Radiol Prot* 18(2):101-109.
- IAEA. 1976a. Biological effectiveness of ^{239}Pu , ^{144}Ce and ^{90}Sr citrate in producing chromosome damage, bone-related tumours, liver tumours and life shortening in the Chinese hamster. In: *Biological and environmental effects of low-level radiation*. 143-152.
- IAEA. 1976b. Biological effect of focal alpha radiation on the hamster lung. In: *Biological and environmental effects of low-level radiation*. Vol. 2.
- IAEA. 1976c. Dominant lethal tests of male mice given ^{239}Pu salt injections. In: *Biological and environmental effects of low-level radiation*. Vol. 1. 39-49.
- IARC. 2001. *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans: Ionizing Radiation, Part 2: Some internally Deposited Radionuclides* Volume 78.
- ICRP. 1972. *The metabolism of compounds of plutonium and other actinides*. ICRP Publication 19.
- ICRP. 1979. *Limits for Intakes of Radionuclides by Workers*. ICRP Publication 30.
- ICRP. 1994. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients*. ICRP Publication 67.

- ICRP. 1996a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 4. Inhalation dose coefficients. Publication 71.
- ICRP. 2001. Plutonium. The ICRP database of dose coefficients workers and members of the public.
- Jenner TJ, deLara CM, O'Neill P, et al. 1993. Induction and rejoining of DNA double-strand breaks in V79-4 mammalian cells following γ and α -irradiation. *Int J Radiat Biol* 64(3):265-273.
- Kadhim MA, Macdonald DA, Goodhead DT, et al. 1992. Transmission of chromosomal instability after plutonium α -particle irradiation. *Nature* 355(6362):738-740.
- Khokhryakov VF, Suslova KG, Vostrotin VV, et al. 2002. The development of the plutonium lung clearance model for exposure estimation of the Mayak production association, nuclear plant workers. *Health Phys* 82(4):425-431.
- Koch L. 2005. Plutonium and plutonium compounds. *Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry*. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co.
- Kossenko MM, Preston DL, Krestinina LY, et al. 2002. Studies on the extended Techna cohort: Cancer risk estimation. *Radiat Environ Biophys* 41(1):45-48.
- Kressin IK, Moss WD, Campbell EE, et al. 1975. Plutonium-242 vs plutonium-236 as an analytical tracer. *Health Phys* 28:41-47.
- Krestinina LY, Preston DL, Ostroumova EV, et al. 2005. Protracted radiation exposure and cancer mortality in the Techa River Cohort. *Radiat Res* 164(5): 602-611.
- LaBauve RJ, Brooks AL, Mauderly JL, et al. 1980. Cytogenetic and other biological effects of $^{239}\text{PuO}_2$ inhaled by the Rhesus monkey. *Radiat Res* 82(2):310-335.
- Leggett RW. 1985. A model of the retention, translocation and excretion of systemic Pu. *Health Phys* 49(6):1115-1137.
- Lehmann M, Culig H, Taylor DM. 1983. Identification of transferrin as the principal plutonium-binding protein in the blood serum and liver cytosol of rats: Immunological and chromatographic studies. *Int J Radiat Biol* 44(1):65-74.
- Lide DR. 2005. *CRC handbook of chemistry and physics*. 2005-2006. 86th ed. Boca Raton, FL: CRC Press. Taylor & Francis Group, 4-27, 4-79, 11-174, 11-175.
- Livingston GK, Falk RB, Schmid E. 2006. Effect of occupational radiation exposures on chromosome rates in former plutonium workers. *Radiat Res* 166(1):89-97.
- Lüning KG, Frolen H, Nilsson A. 1976. Genetic effects of ^{239}Pu salt injections in male mice. *Mutat Res* 34(3):539-542.

- Makhijani A. 1997. Technical aspects of the use of weapons plutonium as reactor fuel. Science for democratic action. An IEER publication. Vol. 5(4). Institute for Energy and Environmental Research.
- Merck & Co., Inc. 2006. The Merck Index 14th ed.
- Mitchell CR, Azizova TV, Hande MP, et al. 2004. Stable intra-chromosomal biomarkers of past exposure to densely ionizing radiation in several chromosomes of exposed individuals. *Radiat Res* 162:257-263.
- Mussalo-Rauhamaa H, Jaakkola T, Miettinen JK, et al. 1984. Plutonium in Finnish Lapps -An estimate of the gastrointestinal absorption of plutonium by man based on a comparison of the plutonium content of Lapps and southern Finns. *Health Phys* 46(3):549-559.
- Nagasawa H, Little JB, Inkret WC, et al. 1990b. Cytogenetic effects of extremely low doses of plutonium-238 alpha-particle irradiation in CHO K-1 cells. *Mutat Res* 244(3):233-238.
- Nagasawa H, Little JB. 1992. Induction of sister chromatid exchanges by extremely low doses of alpha-particles. (Comment in: *Cancer Res* 53:2188). *Cancer Res* 52(22):6394-6396.
- Nagasawa H, Robertson J, Little JB. 1990a. Induction of chromosomal aberrations and sister chromatid exchanges by alpha particles in density-inhibited cultures of mouse 10T1/2 and 3T3 cells. *Int J Radiat Biol* 57:35-44.
- NEA/OECD. 1981. The environmental and biological behaviour of plutonium and some other transuranium elements. Paris, France: Nuclear Energy Agency, OECD.
- NRC. 1992. Gastrointestinal absorption of plutonium, uranium and neptunium in fed and fasted adult baboons: Application to humans. Washington, DC: U.S. Nuclear Regulatory Commission. NUREGCR5842.
- Oghiso Y, Yamada Y. 2000. Strain differences in carcinogenic and hematopoietic responses of mice after injection of plutonium citrate. *Radiat Res* 154(4):447-454.
- Okladnikova ND, Scott BR, Tokarskaya ZB, et al. 2005. Chromosomal aberrations in lymphocytes of peripheral blood among Mayak facility workers who inhaled insoluble forms of ²³⁹Pu. *Radiat Prot Dosimetry* 113(1):3-13.
- Pomerantseva MD, Ramaya LK, Shevchenko VA, et al. 1989. Evaluation of the genetic effects of ²³⁸Pu incorporated into mice. *Mutat Res* 226(2):93-98.
- Popplewell DS, Ham GJ, McCarthy W, et al. 1994. Transfer of plutonium across the human gut and its urinary excretion. *Radiat Prot Dosimetry* 53(1-4):241-244.

- Priest ND, Pich GM, Fifield LK, et al. 1999. Accelerator mass spectrometry for the detection of ultra-low levels of plutonium in urine, including that excreted after the ingestion of Irish Sea sediments. *Radiat Res* 152:S16-S18.
- Prise KM, Davies S, Michael BD. 1987. The relationship between radiation-induced DNA double-strand breaks and cell kill in hamster V79 fibroblasts irradiated with 250 kVp X-rays, 2.3 MeV neutrons or ^{238}Pu α -particles. *Int J Radiat Biol* 52(6):893-902.
- Purrott RJ, Edwards AA, Lloyd DC, et al. 1980. The induction of chromosome aberrations in human lymphocytes by in vitro irradiation with alpha-particles from plutonium-239. *Int J Radiat Biol* 38(3):277-284
- Robertson JB, Raju MR. 1980. Sudden reversion to normal radiosensitivity to the effects of x-irradiation and plutonium-238 alpha particles by a radioresistant rat-mouse hybrid cell line. *Radiat Res* 83(1):197-204
- Schofield G, Howells H, Ward F, et al. 1974. Assessment and management of a plutonium contaminated wound case. *Health Phys* 26:541-554.
- Schofield GB. 1980. Biological control in a plutonium production facility. *Br J Radiol* 53(629):398-409
- Searle A, Beechey C, Green D, et al. 1976. Cytogenetic effects of protracted exposures to alpha-particles from plutonium-239 and to gamma-rays from cobalt-60 compared in male mice. *Mutat Res* 41:297-310.
- Searle A, Beechey C, Green D, et al. 1982. Dominant lethal and ovarian effects of plutonium-239 in female mice. *Int J Radiat Biol* 42:235-244.
- Stevens W, Bruenger FW, Stover BJ. 1968. In vivo studies on the interaction of PuIV with blood constituents. *Radiat Res* 33(3):490-500.
- Stover BJ, Bruenger FW, Stevens W. 1968. The reaction of Pu(IV) with the iron transport system in human blood serum. *Radiat Res* 33(2):381-394.
- Stroud AN. 1977. Chromosome aberrations induced in Syrian hamster lung cells by inhaled $^{238}\text{PuO}_2\text{-ZrO}_2$ particles. *Radiat Res* 69(3):583-590.
- Sullivan MF, Gorham LS. 1980. Absorption of actinide elements from the gastrointestinal tract of neonatal animals. *Health Phys* 38:173-185.
- Sullivan MF, Gorham LS. 1983. Can information on the gastrointestinal absorption of actinide elements by neonatal rats, guine pigs, dogs and swine be extrapolated to man? *Health Phys* 44:411-417.

- Sullivan MF, Hackett PL, George LA, et al. 1960. Irradiation of the intestine by radioisotopes. *Radiat Res* 13:343-355.
- Sullivan MF, Miller BM, Ruemmler PS, et al. 1985. Further studies on the influence of chemical form and dose on absorptions of Np, Pu, Am and Cm from the gastrointestinal tracts of adult and neonatal rodents. *Health Phys* 48(1):61-73.
- Sullivan MF, Ruemmler PS. 1988. Absorption of ²³³U, ²³⁷Np, ²³⁸Pu, ²⁴¹Am and ²⁴⁴Cm from the gastrointestinal tracts of rats fed an iron-deficient diet. *Health Phys* 54(3):311-316.
- Sullivan MF. 1980. Absorption of actinide elements from the gastrointestinal tract of rats, guinea pigs and dogs. *Health Phys* 38:159-171.
- Sun LC, Meinhold CB. 1997. Gastrointestinal absorption of plutonium by the Marshall islanders. *Health Phys* 73(1):167-175.
- Svoboda V, Sedlak A, Kypenova H, et al. 1987. Long-term effects of low-level ²³⁹Pu contamination on murine bone-marrow stem cells and their progeny. *Int J Radiat Biol* 52(4):517-526.
- Talbot RJ, Morgan A, Moores SR, et al. 1987. Preliminary studies of the interaction between ²³⁹PuO₂ and cigarette smoke in the mouse lung. *Int J Radiat Biol* 51(6):1101-1110.
- Talbot RJ, Newton D, Warner AJ. 1993b. Metabolism of injected plutonium in two healthy men. *Health Phys* 65(1):41-46.
- Talbot RJ, Nicholls L, Morgan A, et al. 1989. Effect of inhaled alpha-emitting nuclides on mouse alveolar macrophages. *Radiat Res* 119:271-285.
- Tawn EJ, Hall JW, Schofield GB. 1985. Chromosome studies in plutonium workers. *Int J Radiat Biol* 47(5):599-610.
- Taylor DM. 1973a. Chemical and physical properties of plutonium. In: Hodge H, Stannard JN, Hursh JB, eds. Uranium, plutonium. Transplutonic elements. New York, NY: Springer-Verlag, 323-347.
- Thacker J, Stretch A, Goodhead DT. 1982. The mutagenicity of alpha particles from plutonium-238. *Radiat Res* 92(2):343-352.
- Toohy RE, Bhattacharyya MH, Oldham RD, et al. 1984. Retention of plutonium in the beagle after gastrointestinal absorption. *Radiat Res* 97(2):373-379.
- Turner GA, Taylor DM. 1968. The binding of plutonium to serum proteins in vitro. *Radiat Res* 36(1):22-30.

Voelz GL, Hempelmann LH, Lawrence JN, et al. 1979. A 32-year medical follow-up of Manhattan project plutonium workers. *Health Phys* 37(4):445-485.

Welleweerd J, Wilder ME, Carpenter SG, et al. 1984. Flow cytometric determination of radiation-induced chromosome damage and its correlation with cell survival. *Radiat Res* 99(1):44-51.

Whitehouse CA, Tawn EJ, Riddell AE. 1998. Chromosome aberrations in radiation workers with internal deposits of plutonium. *Radiat Res* 150(4):459-468.

長倉三郎, 井口洋夫, 江沢 洋, 岩村 秀, 佐藤文隆, 久保亮五 編、1998:岩波理化学辞典 第5版、岩波書店

無機化合物・錯体辞典 1997 中原勝儼著 講談社

VIII. アメリシウム

1. 元素名、原子記号等

IUPAC : americium

CAS No. : 7440-35-9

原子記号 : Am

同位体質量 : 234、237-247 (最長半減期の同位体 ^{243}Am)

(The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)

2. 物理化学的性状

融点 (°C) : 1,173

沸点 (°C) : 2,067 (calc)

(岩波理化学辞典 1998)

アメリシウムは人工放射性元素であり、安定核種は存在しない (The Merck Index 2006)。

3. 放射性崩壊

^{243}Am 及び ^{241}Am は、半減期がそれぞれ 7.38×10^3 年及び 432.7 年で、 ^{243}Am は α 崩壊、 ^{241}Am は α 崩壊及び γ 崩壊をする放射線核種である (The Merck Index 2006、岩波理化学辞典 1998)。

4. 用途

^{241}Am 及び ^{243}Am は有用な放射線源で、 ^{241}Am は煙探知機にも使われる (岩波理化学辞典 1996)。

5. 自然界での分布・移動

アメリシウムは超ウラン元素の一つであり、人工元素である。環境中の ^{241}Am 発生源として、核爆発からの放射性降下物、原子炉からの放出、再処理過程での放出並びに生産者及び消費者による煙感知器の生産及び廃棄等が考えられる。環境中に存在するアメリシウムの大部分は、1950～1960 年代に行われた大気圏内核実験によるものであった (EPA 2004、ATSDR 2004c)。さらに、チェルノブイリ原子力発電所事故、航空宇宙原子炉 SNAP9A を動力源とした衛星の燃焼、核兵器搭載 B-52 爆撃機のグリーンランドの thule 墜落等の偶発的な放出がある。現在、放射性降下物から生じる放射線のほとんどが ^{241}Am 、 ^{90}Sr 、 ^{137}Cs 、 ^{238}Pu 、 ^{239}Pu 及び ^{240}Pu によるものである (DOE 1997b、ATSDR 2004c)。大気圏内核実験による低濃度の ^{241}Am は世界中で検出され、この濃度は放射性降下物のバックグラウンドレベルとされている (ATSDR 2004c)。

^{241}Am は、原子炉内で、主に冷却材、排気塔のエアロゾル及び廃水で検出されている (Rosner et al. 1978、ATSDR 2004c)。

^{241}Am は ^{241}Pu (半減期 : 14.4 年) の崩壊から生成するため、 ^{241}Pu の放出は結果として

^{241}Am をもたらしており、 ^{241}Pu の放出については、 ^{241}Am についても考慮しなければならない。 ^{241}Pu の事故的放出の結果生成される ^{241}Am は、70～80 年の間に最大量となる (EPA 1976、ATSDR 2004c)。その結果として、1980 年までに行われた大気圏内核実験による ^{241}Am の影響はおよそ 2035 年にピークに達し、生成と崩壊とを合わせた速度に従って減少すると思われる。 ^{241}Am 濃度のピーク時にも、 ^{241}Pu が依然として存在している (ATSDR 2004c)。

大気中に放出されたアメリシウムは粒子状物質と結合し、乾性又は湿性沈着により地表又は表面水に堆積する (Essien et al. 1985、ATSDR 2004c)。乾性沈着は重力沈降と表面への固着により生ずる。湿性沈着したアメリシウムは降水により地球上に戻される。攪拌と波の作用により、アメリシウムは水の表面から大気中に入る可能性がある。(McKay et al. 1994、Walker et al. 1986、ATSDR 2004c)。

同様に、 ^{241}Am 汚染土壌から風の作用で空中に放出される可能性がある (ATSDR 2004c)。

水生生物は水の取込み又は堆積物若しくは食物尺度の低位生物の摂取を経由して、アメリシウムを生物濃縮する。水中のアメリシウムは、甲殻類動物性プランクトン、甲殻類及び軟体動物の外骨格上に吸着し、蓄積する (Fisher et al 1983、ATSDR 2004c)。浮遊珪藻その他の食品から摂取されたアメリシウムの大部分は、腸を通過して排泄される。糞や放置された動物死体といった生物起源の残骸は、 ^{241}Am の深層及び堆積中への垂直輸送を促進している (ATSDR 2004c)。

もし、陸上沈着が生じた場合、アメリシウムは土壌に吸着して表面下の土壌に到達し、風及び水の作用並びに生物的移送により再分配される。放射能汚染又は放射性廃棄物処理場のある地域に生息している小哺乳動物は、 ^{241}Am 汚染土壌をかき乱すことにより、アメリシウムに汚染される。さらに、小哺乳動物は、鷹やコヨーテのような食物連鎖の上位捕食者に捕食されて、廃棄物エリアからアメリシウムを分散させる可能性がある。放射性降下物の ^{241}Am は先行核種の ^{241}Pu と同伴して地上に達することから、任意の深さにおける ^{241}Am 量はアメリシウムとプルトニウム両元素の浸出と両核種の崩壊の関数で表される。放射性降下物の ^{241}Am の大部分は土壌 (深さ数センチ) に保持され、そこで有機物と結合し、マンガンと鉄の酸化物に固着している (Bennett 1976、Bunzl et al. 1995、Vyas and Mistry 1980 : ATSDR 2004c)。しかしながら、アメリシウムを含む超ウラン放射性核種は地下水中に移行することが見出されてきており、米国の数か所の国立研究所では、地下 80～3,000 m 以上への移動が認められた。地下システムでは、コロイド状物質は地下水系で長距離の移動ができるため、アメリシウムを含む放射性汚染物質を結合し、輸送することが可能である (McCarthy et al. 1998a、1998b、Penrose et al. 1990 : ATSDR 2004c)。

アメリシウムは植物の根を通して土壌から取り込まれ、植物の別の部位に移行する。 ^{241}Am で汚染した塵も、植物の地上部分に沈着する可能性がある。 ^{241}Am の土壌からの吸収移行性は低い (Bennett 1979、EPA 1979、Nisbet and Shaw 1994、Romney et al. 1981、Schultz et al. 1976、Zach 1985 : ATSDR 2004c)。土壌からの吸収量は、化学種、土壌化

学、植物種及び環境条件の関数で表される。植物と土壌の ^{241}Am の濃度比は、農作物と土壌の種類により 2 桁以上の幅がある。吸収は酸性条件ではより高く、アメリシウムの錯体生成及び吸収量を低下させるのに重要な役割を果たす有機物が多く含まれる土壌ではより低い。根を通して吸収された超ウラン元素が種子及び果実へ移行するのは、一般的に非常に遅い (Bennet 1979、Schreckhise and Cline 1980 : ATSDR 2004c)。

動物は汚染植物、土壌又は他の動物を摂取し、呼吸をすることでアメリシウムを蓄積する (ATSDR 2004c)。

水生生物による取込みは、温度、取込み後の経過時間、季節、水質といった多くの要因に依存する可能性がある。魚におけるアメリシウムの生物濃度は低く、魚の可食部では特に低い (DOE 1996 : ATSDR 2004c)。 ^{241}Am の濃度が、バックグランドレベルより 3 桁ほど高い核廃棄物処分池で実施された研究では、魚肉の濃度が対照群の濃度の 10 倍以上を示したことがあった (Emery et al. 1981 : ATSDR 2004c)。ヒトが摂取する海洋生物では、一般に、イガイで最も高く、その標的器官は、主に消化腺、鰓及び外骨格である (Chassard-Bouchaud 1996、Fisher et al. 1996、Hamilton and Clifton 1980 : ATSDR 2004c)。これらの過程の多くについて移行係数が報告されている。入手可能な証拠から、ヒトに至る食物連鎖では、アメリシウムは生物濃縮されないということが示唆されている (Bulman 1978、Jaakkola et al. 1977 : ATSDR 2004c)。アメリシウムの生物濃縮に関する最近の報告はない (ATSDR 2004c)。

ATSDR の毒性学的プロファイルを基に、アメリシウムの体内動態と毒性に関する科学的知見を整理した。

6. 体内動態

(1) 吸収

動物試験に係る多くの知見と同様に、ヒトを対象にした試験においても投与放射能の 0.1% 未満が吸収されて血液中に入ることが示唆された。乳幼児では 0.5% 近く吸収される可能性がある (ICRP 1996b : ATSDR 2004c)。

アメリシウム汚染貝 (軟体動物) を用いて、ヒトにおけるアメリシウムの吸収について調べられている。成人 8 名 (男性 6 名、女性 2 名) に、英国カンブリア (Cumbria) 州セラフィールド (Sellafield) の原子力施設近くの海岸で採取された ^{241}Am 汚染タマキビガイ (winkles、食用巻貝の一種) が経口投与された。投与された ^{241}Am の放射能は 18~76 Bq (0.15~0.63 ng) であった。投与後、24 時間連続的に 10 日間、各々の尿が採取された。

吸収された放射能の割合は、尿から排泄された ^{241}Am 排泄蓄積量と完全に吸収されると仮定した場合の排泄予測量との割合より推計された。 ^{241}Am の排泄予測量は、Takada ら (1984) の吸収されたアメリシウムが排泄される場合の動態モデルに基づいて算出された。8 名の幾何平均吸収率は、投与放射能の 0.6×10^{-4} (幾何学的標準偏差[GSD] 0.1、範囲 : 0.4×10^{-4} ~ 2.1×10^{-4}) 又は 0.006% であった。

2回目の試験では、前試験の8名中7名及び新規の1名（男性6名、女性2名）に同じ試験方法で10～25 Bq (0.083～0.21 ng) の²⁴¹Amによる放射能が投与された (Hunt et al. 1990)。

この結果、算術平均吸収率は、投与放射能の 0.8×10^{-4} (範囲: $0.4 \times 10^{-4} \sim 1.5 \times 10^{-4}$) であった。

以上二つの試験結果を総合すると、算術平均吸収率は、投与放射能の 0.9×10^{-4} (範囲: $0.3 \times 10^{-4} \sim 2.5 \times 10^{-4}$) 又は0.009%であり、男女の吸収率は同程度であった。

さらに、最初の試験の8名中3名及び新規3名（男性5名、女性1名）に同じ試験法を用いて3回目の試験が実施された。3回目の試験では、英国カンブリア (Cumbria) 州レーブングラス (Ravenglass) で採取されたザルガイ (cockles、食用二枚貝の一種) が用いられ、投与された放射能は15～17 Bq (0.13～0.14 ng) であった (Hunt 1998)。

この試験の結果、算術平均吸収率は、投与放射能の 1.2×10^{-4} (範囲: $0.3 \times 10^{-4} \sim 2.6 \times 10^{-4}$) 又は0.012%であった。

酸化アメリシウム (AmO_2) については、事故により経口曝露した作業員に関する事例が報告されている。約105 kBq (0.88 μg Am) の AmO_2 を含有するセラミック粒子を摂取した事例では、摂取後8日間で推定放射能の約0.15 Bq 又は0.00014%が尿中に排泄された (Smith et al. 1983)。また、約156 kBq (1.3 μg) の Am を含有した煙検知器の製造に用いる直径2 mmの銀色ディスク2枚を飲用した事例では、摂取後16及び24時間の糞中に銀色ディスクを排泄した。この期間中、尿からの²⁴¹Am排泄量は、摂取放射能の約0.11 Bq (0.7 ng Am) 又は0.0007%であった (Rundo et al. 1977)。2枚のディスクの摂取と糞中排泄との間の時間経過は、食道滞留時間及び腸での不規則な蠕動運動が関係したものと考えられた。

アメリシウムの吸収量は投与量の0.1%未満という値を支持する結果が、ヒト以外の霊長類を用いた試験で得られている。

Hamら (1994) は、マーモセットに²⁴¹Am (1.6 Bq, 0.012 ng Am) を溶解したクエン酸液を腹腔内投与、又は²⁴¹Am (250 Bq, 2.0 ng Am) を混合したじゃがいも粉を胃内投与し、肝臓及びカーカスにおけるアメリシウム滞留量との比較により、マーモセットの消化管でのアメリシウム吸収量を概算した。

その結果、じゃがいも粉に混合された²⁴¹Amの吸収放射能は、投与放射能の約 6×10^{-4} 又は0.06%と推定された。

アメリシウムの消化管における吸収量は、ブタ、モルモット、マウス及びラットでも調べられている。これらの試験では、吸収量の概算に用いられた方法はそれぞれ異なるが、重要な傾向が明らかにされている。一般に、動物試験ではどの種においても摂取されたアメリシウムの吸収は相対的に低い (成獣で1%未満) ことが示されている。ブタ、モルモット、ハムスター及びラットにおいて、新生児の吸収率は、成獣と比較すると30～200倍高く、出生後、年齢と共に吸収率は急激に減少する (モルモットでは出生30日後で吸収率は

4倍) (Bomford and Harrison 1986, David and Harrison 1984, Sullivan et al. 1985)。

アメリカシウムは、水溶性の硝酸塩又はクエン酸塩の水溶液として摂取される場合も、軟体動物、じゃがいも又は肝臓組織のような食品中で取り込まれる場合も、同様の吸収量となると考えられた (Bulman et al. 1993, Ham et al. 1994, Harrison et al. 1998, Hisamatsu and Takezawa 1987, Stather et al. 1979)。比較的不溶性が高いアメリカシウム酸化物の吸収量はアメリカシウムクエン酸塩の 1/4~1/10 であり、また、アメリカシウムクエン酸塩の吸収量はアメリカシウム硝酸塩の 1/3~1/6 であった (Stather et al. 1979, Sullivan 1980, Sullivan and Gorham 1980)。ラットでは、核実験場からの表面粉塵 (surface dust from a weapons site) に由来するアメリカシウムの吸収量は、アメリカシウム酸化物又は硝酸塩の 1/10~1/50 であった (Harrison et al. 1994, Sullivan and Gorham 1980)。モルモットは、ラットの 5 倍量のアメリカシウムを吸収し、種差が認められた。ラットについて、満腹時より空腹時及び鉄の充足時より鉄欠損時にアメリカシウム吸収率が増加すると考えられた (Sullivan and Ruemmler 1988, Sullivan et al. 1986)。Fe³⁺及びアメリカシウムを同時に経口曝露すると、摂取されたアメリカシウムの吸収が亢進する結果となる。消化管において Fe³⁺により触媒された酸化還元反応によるものと考えられている (Sullivan et al. 1986)。消化管から吸収されるアメリカシウムの詳細な吸収場所及び化学形態は明らかではないが、唾液ではクエン酸塩及びリン酸塩複合体が多く、消化液では Am³⁺が多いと考えられた (Webb et al. 1998)。

(2) 分布

アメリカシウムは消化管から吸収されることが示されているが、経口曝露後の全身の分布については不明な点が多い (ICRP 1986, 1994)。しかしながら、消化管から吸収されたアメリカシウムは、吸入曝露による吸収と同様に体循環によって全身に分布すると推測される。動物実験で、アメリカシウムの摂取後にアメリカシウムが蓄積する場所は骨格及び肝臓であった。アメリカシウムクエン酸塩を単回投与したブタにおいて、体内蓄積量が最も多かった投与 8 時間後の吸収されたアメリカシウムの分布比率は、骨に 56%、肝臓に 29% 及び筋肉に 5% であった (Eisele et al. 1987)。ラットにアメリカシウムクエン酸塩又は硝酸塩を単回経口投与した 7 日後、骨格及び肝臓では ²⁴¹Am 体内負荷量のそれぞれ 40% (範囲: 8~67%) 及び 29% (範囲: 7~30%) であった (Sullivan et al. 1985, 1986)。消化管から吸収されたアメリカシウムは、門脈血流により優先的に肝臓に入るが、肝臓における初回通過効果が実際に吸収したアメリカシウムの全体的な組織分布に影響するという証拠はない。マーモセットにアメリカシウムクエン酸塩が静脈内投与された結果、肝臓ではアメリカシウムの総体内負荷量の 27% (消化管を除く) であったが、じゃがいも粉に混合したアメリカシウムを単回強制経口投与した結果では、肝臓への分布は総体内負荷量の 31% であった (経口投与: 静脈内投与の比率は 1.14) (Ham et al. 1994)。ハムスターでの同様な比較試験では、肝臓への負荷率における経口投与対静脈内投与の比率は 0.9 であり (Stather et al. 1979)、モルモットとラットとの比較では 1 未満という結果であった (Bomford and Harrison 1986, David and Harrison 1984, Harrison et al. 1994)。

(3) 代謝

アメリカシウム²⁴¹の代謝には、タンパク質との結合によるもののほかに、炭酸塩、リン酸塩等の各種の無機陰イオン及びクエン酸塩、乳酸塩等のカルボン酸塩との複合体によるものが考えられる (Durbin 1973、Taylor 1973b、Webb et al. 1998)。

(4) 排泄

水中環境でアメリカシウム²⁴¹に汚染された軟体動物を摂取したヒトにおいて、摂取アメリカシウム²⁴¹の尿中排泄が測定された。成人 8 名 (男性 6 名、女性 2 名) に、²⁴¹Am で汚染されたタマキビガイを経口投与した。投与した ²⁴¹Am の放射能は 10~25 Bq (0.083~0.21 ng) であった。投与後 7 日間の平均累積尿中排泄量は約 0.0005% であり、尿中に排泄された吸収放射能の割合は 0.07% と算出された (Hunt et al. 1990)。

英国カンブリア州レーブングラスで採取されたザルガイ (放射能範囲: 15~17 Bq、0.13~0.14 ng) を経口摂取した 6 名 (男性 5 名、女性 1 名) における同様の研究では、摂取後 7 日間の平均累積尿中排泄量は、経口摂取したアメリカシウム²⁴¹の約 0.0009% であり、尿中に排泄された吸収放射能は 0.08% と算出された (Hunt 1998)。被験者のうち 3 名は、タマキビガイの先行研究 (Hunt et al. 1990) にも参加しており、ザルガイを摂取する前 3 日間の尿中排泄量は以前のタマキビガイ摂取による影響として補正された。ザルガイで測定された ²⁴¹Am 放射能は、摂取後 7 日間に被験者から集められた便中で測定された蓄積放射能と区別できなかつた。

²⁴¹AmO₂ を含有するセラミック粒子を作業員が摂取した事故事例において、摂取されたアメリカシウム²⁴¹の排泄に関する報告がされている (Smith et al. 1983)。事故後 5 日目に、約 105 kBq の ²⁴¹Am (0.88 μg Am) を含有するセラミック粒子が便に排泄された。その日以前及び以後の便には、²⁴¹Am 放射能は検出されなかつた。粒子の摂取後 8 日間に、約 0.15 Bq (0.00007%) が尿中に排泄された。

ラット及びモルモットを用いた試験の結果、これらの動物では、消化管より吸収されたアメリカシウム²⁴¹は、曝露後 1 週間以内に主に尿中に排泄されることが示された。ラットにアメリカシウム硝酸塩又はクエン酸塩が強制経口投与されると、推定吸収放射能の 30~80% が投与後 7 日間で尿中に排泄された (Sullivan 1980、Sullivan et al. 1985)。排泄率の幅が広いのは、アメリカシウム²⁴¹の吸収率が相対的に低いため、推測値の不確実性に起因すると考えられた。尿中に排泄された吸収放射能の割合は、鉄欠損ラット (35%) では鉄充足ラット (78%) よりも低かつた (Sullivan et al. 1985)。モルモットでは、アメリカシウム硝酸塩の単回強制経口投与後 7 日間に吸収放射能の 35~50% が尿中に排泄された (Sullivan 1980a)。

アメリカシウム²⁴¹が、吸収されて循環器系に入ると、曝露経路とは関係なく糞及び尿に排泄される。これは、ヒトの事故事例及びアメリカシウム²⁴¹が静脈内投与又は筋肉内投与された動物試験の結果から明らかである。

7. 実験動物等への影響

アメリカシウム²⁴¹の経口投与による急性、亜急性及び慢性毒性試験について、動物における死亡、臓器毒性、免疫学的及びリンパ細網系、神経毒性、生殖・発生毒性、発がん性、遺伝毒性等の健康影響に関する報告はない (ATSDR 2004c)。

8. ヒトへの影響

(1) 急性毒性、亜急性毒性及び慢性毒性試験

アメリカシウム²⁴¹の経口投与による急性、亜急性及び慢性毒性試験について、ヒトにおける死亡、臓器毒性、免疫学的及びリンパ細網系、神経毒性、生殖発生毒性等の健康影響に関する報告はない (ATSDR 2004c)。

(2) 発がん性

アメリカシウム²⁴¹の急性、亜急性及び慢性経口投与試験によるヒト発がん性に関連した報告はない。大量に曝露した作業員が11年後に死亡しているが、生検による検査においてもがんの所見は認められず、死因はがんではなかった。EPAは、ヒトに対する発がん性物質と考えられる放射線核種を検討しており、摂取された²⁴¹Am及び²⁴³Amの発がんリスク因子を推計している (ATSDR 2004c)。

(参考：症例報告)

アメリカシウム²⁴¹の全身影響については、²⁴¹Amを含むイオン交換カラムが目の前で爆発した64歳男性の事例について多くの報告がなされている (Breitenstein and Palmer 1989、Filipy et al. 1995、Jech et al. 1983、McMurray 1983、Palmer et al. 1983、Robinson et al. 1983、Thompson 1983、Toohey and Kathren 1995)。

当該症例の曝露量は37～185 GBqと推定され、応急処置により220 MBq程度に、その後1日で37 MBq程度まで低下した (Robinson et al. 1983)。

有意だが一時的な貧血及びリンパ球と血小板の持続的減少が観察された。その作業員は曝露11年後に関係のない原因で死亡している (Filipy et al. 1995)。剖検では、高度の骨梁周囲の線維化 (peritrabecular fibrosis)、骨の細胞成分の減少及び骨代謝の抑制が認められた (Priest et al. 1995)。

(3) 遺伝毒性試験

アメリカシウム²⁴¹については、ヒト及び実験動物において経口又は経皮曝露による急性、亜急性又は慢性の遺伝毒性影響に関する報告はない。吸入曝露では、ヒトでの急性及び亜急性並びに実験動物での亜急性及び慢性の遺伝毒性影響に関する報告はない。ヒトにおけるアメリカシウム²⁴¹の外部被ばく事例でみられた遺伝毒性影響に関する所見について記載した。

γ 線に11～22年間外部被ばくした7名の核燃料製造工場作業員 (これらのうち6名はさらに検査前の5年間 α 線を放射する²⁴¹Amに内部被ばくしている) のリンパ球では、染色体異常 (対称型である転座、二動原体及び環状染色体) の頻度が上昇していた (Bauchinger

et al. 1997)。 γ 線の外部被ばく及び ^{241}Am の内部被ばくによる作業員の総実効線量当量は、393、39、207、304、202、237及び349 mSv (全身)であった。内部被ばくした6名中5名において、 ^{241}Am に起因する実効線量当量は総線量の5~25%となり、染色体異常は主に γ 線の外部被ばくに起因していた。残りの1名の作業員では、総実効線量当量39 mSvの66%が ^{241}Am の内部被ばくによるものであった。

放射線作業員、その妻、娘 (大学生) 及び息子 (10歳) の事例では、作業員が私的実験のために用いた線源から、彼らは数年間自宅で高い線量の ^{241}Am に被ばくし、結果的に体内負荷量は0.24~3.3 kBqであった。培養白血球の染色体異常は、外部線源による事故被ばく又は治療による被ばくの実例において観察されたものと同程度のものであった (Kelly and Dagle 1974)。観察された細胞遺伝学的な損傷の程度は低く、著者らに利用可能な背景対照値にかなり類似していた。吸入されたアメリシウムによる有意な遺伝毒性影響は示されていない。

唯一の実験動物による報告として、アメリシウムの急性吸入曝露による遺伝毒性影響に関するものがある。肺に対する累積放射線量が20 Gyである ^{241}Am (硝酸アメリシウムとして)に単回で30分間経鼻曝露されたマウスにおいて、PAM数の減少(21日に最大減少)、小核数の増加及び多核細胞が認められている (Talbot et al. 1989)。初期の肺胞沈着は1.2 kBqであったが、21日で約300 Bqに急速に低下し、試験終了の98日で約100 Bqとなった。 ^{241}Am への曝露後には、実質的にすべてのPAMは ^{241}Am を含んでおり、曝露後3日から98日までの間のと殺時においてもかなりの量の ^{241}Am がみられていた。

9. 国際機関等の評価

報告は見当たらなかった。

<参照>

- ATSDR, Public Health Service, U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. 2004c. TOXICOLOGICAL PROFILE FOR AMERICIUM.
- Bauchinger M, Schmid E, Braselmann H. 1997. Cytogenetic evaluation of occupational exposure to external gamma-rays and internal ²⁴¹Am contamination. *Mutat Res* 395:173-178.
- Bennett BG. 1976. Transuranic element pathways to man. U.S. Energy Research and Development Administration. IAEA-SM-199/40.
- Bennett BG. 1979. Environmental aspects of americium. Doctor of Philosophy Thesis, New York University.
- Bomford JA, Harrison JD. 1986. The absorption of ingested Pu and Am in newborn guinea pigs. *Health Phys* 51(6):804-808.
- Breitenstein BD, Palmer HE. 1989. Life follow-up of the 1976 americium accident victim. *Radiat Prot Dosim* 26(1/4):317-322.
- Bulman RA, Johnson TE, Ham GJ, et al. 1993. Speciation of plutonium in potato and the gastrointestinal transfer of plutonium and americium from potato. *Sci Total Environ* 129:267-289.
- Bulman RA. 1978. The movement of plutonium, americium, and curium through the food chain. *Naturwissenschaften* 65:137-143.
- Bunzl K, Flessa H, Kracke W, et al. 1995. Association of fallout ²³⁹⁺²⁴⁰Pu and ²⁴¹Am with various soil components in successive layers of a grassland soil. *Environ Sci Technol* 29:2513-2518.
- Chassard-Bouchaud C. 1996. Analytical microscopy and environment. Current developments using bioindicators of pollution by stable and radioactive elements. *Cell Mol Biol* 42(3):361-383.
- David AJ, Harrison JD. 1984. The absorption of ingested neptunium, plutonium and americium in newborn hamsters. *Int J Radiat Biol* 46(3):279-286.
- Davis A, DeCurnou P, Eary LE. 1997. Discriminating between sources of arsenic in the sediments of a tidal waterway, Tacoma, Washington. *Environ Sci Technol* 31:185-191.
- DOE. 1996. Radiological bioconcentration factors for aquatic, terrestrial, and wetland ecosystems at the Savannah River Site (U). Savannah River Site.
- DOE. 1997b. Evaluation of the anthropogenic radionuclide concentrations in sediments and fauna collected in the Beaufort Sea and Northern Alaska. Los Alamos National Laboratory.

- Durbin PJ. 1973. Metabolism and biological effects of the transplutonium elements. In: Hodge HC, Stannard JN, Hursh JB, eds. Uranium, plutonium, transplutonic elements. New York: Springer-Verlag, 739-896.
- Eisele GR, Bernard SR, Nestor CW. 1987. Gastrointestinal absorption of americium-241 by orally exposed swine: Comparison of experimental results with predictions of metabolic models. *Radiat* 112:62-73.
- Emery RM, Klopfer DC, Baker DA, et al. 1981. Potential radiation dose from eating fish exposed to actinide contamination. *Health Phys* 40:493-510.
- EPA. 1976. Americium - Its behavior in soil and plant systems.
- EPA. 2004. Radiation information: Americium.
<http://www.epa.gov/radiation/radionuclides/americium.htm>.
- EPRI. 1981. Transuranium and other long-lived radionuclides in the terrestrial environs of nuclear power plants. Battelle Pacific Northwest Laboratories. EA-2045. Research Project 1059. Illinois State Library.
- Essien IO, Sandoval DN, Kuroda PK. 1985. Deposition of excess amount of natural uranium from the atmosphere. *Health Phys* 48(3):325-331.
- Filipy RE, Toohey RE, Kathren RL, et al. 1995. Deterministic effects of 241Am exposure in the Hanford americium accident case. *Health Phys* 69(3):338-345.
- Fisher NS, Bjerregaard P, Fowler SW. 1983. Interactions of marine plankton with transuranic elements:
3. Biokinetics of americium in euphausiids. *Mar Biol* 75:261-268.
- Fisher NS, Teysse J-L, Fowler SW, et al. 1996. Accumulation and retention of metals in mussels from food and water: A comparison under field and laboratory conditions. *Environ Sci Technol* 30(11):3232-3242.
- Ham GJ, Harrison JD, Popplewell DS, et al. 1994. The gastrointestinal absorption of neptunium, plutonium and americium in a primate (*C. jacchus*). *Sci Total Environ* 145:1-6.
- Hamilton EI, Clifton RJ. 1980. Concentration and distribution of the transuranium radionuclides 239+240Pu, 238Pu and 241Am in *Mytilus edulis*, *Fucus vesiculosus* and surface sediment of Esk estuary. *Mar Ecol Prog Ser* 3:267-277.
- Harrison JD, Naylor GPL, Stather JW. 1994. The gastrointestinal absorption of plutonium and americium in rats and guinea pigs after ingestion of dusts from the former nuclear weapons site at Maralinga: Implications for human exposure. *Sci Total Environ* 143:211-220.

- Harrison JD, Smith H, David AF. 1988. Plutonium and americium uptake in rats fed with Cumbrian shellfish - implications for estimates of dose to man. *Sci Total Environ* 68:187-196.
- Hisamatsu S, Takizawa Y. 1987. Effect of gavaged chemical form of ²⁴¹Am on its retention in mice. *Radiat Res* 111:334-339.
- Hunt GJ, Leonard DRP, Lovett MB. 1990. Transfer of environmental plutonium and americium across the human gut: A second study. *Sci Total Environ* 90:273-282.
- Hunt GJ. 1998. Transfer across the human gut of environmental plutonium, americium, cobalt, caesium and technetium: Studies with cockles (*Cerastoderma edule*) from the Irish Sea. *J Radiol Prot* 18(2):101-109.
- ICRP. 1986. The metabolism of plutonium and related elements. ICRP Publication 48.
- ICRP. 1988. Radiation dose to patients from radiopharmaceuticals. ICRP Publication 53.
- ICRP. 1996b. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72.
- Jaakkola T, Hakanen M, Keinonen M, et al. 1977. Plutonium and americium in the food chain lichen-reindeer-man.
- Jech JJ, Berry JR, Breitenstein BD. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: External decontamination procedures. *Health Phys* 45(4):873-881.
- Kelly S, Dagle A. 1974. Cytogenetic damage in americium poisoning. *NY State J Med* 74(9):1597-1598.
- McCarthy JF, Czerwinski KR, Sanford WE, et al. 1998a. Mobilization of transuranic radionuclides from disposal trenches by natural organic matter. *J Contam Hydrol* 30:49-77.
- McCarthy JF, Sanford WE, Stafford PL. 1998b. Lanthanide field tracers demonstrate enhanced transport of transuranic radionuclides by natural organic matter. *Environ Sci Technol* 32(24):3901-3906.
- McKay WA, Garland JA, Livesley D, et al. 1994. The characteristics of the shore-line sea spray aerosol and the landward transfer of radionuclides discharged to coastal sea water. *Atmos Environ* 28(21):3299-3309.
- McMurray BJ. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: Accident description. *Health Phys* 45(4):847-853.
- Merck & Co., Inc. 2006. *The Merck Index* 14th ed.

- Murray CN, Avogadro A. 1979. Effect of a long-term release of plutonium and americium into an estuarine-coastal sea ecosystem. I. Development of an assessment methodology. *Health Phys* 36:573-585.
- Nisbet AF, Shaw S. 1994. Summary of a 5-year lysimeter study on the time-dependent transfer of ¹³⁷Cs, ⁹⁰Sr, ^{239,240}Pu and ²⁴¹Am to crops from three contrasting soil types: 1. Transfer to the edible portion. *J Environ Radioact* 23:1-17.
- NRC. 1981. Distribution coefficients for radionuclides in aquatic environments. National Research Council, Washington DC: National Academy Press.
- Palmer HE, Riecksts GA, Icyan EE. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: In vivo measurements. *Health Phys* 45(4):893-910.
- Pattenden NJ, McKay WA. 1994. Studies of artificial radioactivity in the coastal environment of northern Scotland: A review. *J Environ Radioact* 24:1-51.
- Priest ND, Freemont A, Humphreys JAH, et al. 1995. Histopathology and ²⁴¹Am micro distribution in skeletal USTUR case 246. *Health Phys* 69(3):330-337.
- Robinson B, Heid KR, Aldridge TL, et al. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: Organ burden and radiation dose estimates. *Health Phys* 45(4):911-921.
- Romney EM, Wallace A, Schulz RK, et al. 1981. Plant uptake of ²³⁷Np, ²³⁹, ²⁴⁰Pu, ²⁴¹Am, and ²⁴⁴Cm from soils representing major food production areas of the United States. *Soil Sci* 132(1):40-59.
- Rosner G, Hötzl H, Winkler R. 1978. Measurements of transuranium nuclides in the environment at the Institute for Radiation Protection of the Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung mbH, Munich. *Environ Int* 1:85-88.
- Rundo J, Fairman WD, Essling M, et al. 1977. Ingestion of ²⁴¹Am sources intended for domestic smoke detectors: Report of a case. *Health Phys* 33:561-566.
- Schreckhise RG, Cline JF. 1980. Comparative uptake and distribution of plutonium, americium, curium and neptunium in four plant species. *Health Phys* 38:817-824.
- Schulz RK, Tompkins GA, Leventhal L, et al. 1976. Uptake of plutonium and americium by barley from two contaminated Nevada test site soils. *J Environ Qual* 5(4):406-410.
- Smith LR, Sullivan PA, Laferriere J, et al. 1983. Intake and subsequent fate of a ceramic particle containing 2.85 μ Ci ²⁴¹Am: A case study. *Health Phys* 44(4):329-334.
- Stather JW, Harrison JD, Rodwell P, et al. 1979. The gastrointestinal absorption of plutonium and americium in the hamster. *Phys Med Biol* 24(2):396-407.

- Sullivan MF, Gorham LS. 1980. Absorption of actinide elements from the gastrointestinal tract of neonatal animals. *Health Phys* 38:173-185.
- Sullivan MF, Miller BM, Ruemmler PS, et al. 1985. Further studies on the influence of chemical form and dose on absorptions of Np, Pu, Am and Cm from the gastrointestinal tracts of adult and neonatal rodents. *Health Phys* 48(1):61-73.
- Sullivan MF, Ruemmler PS, Ryan JL, et al. 1986. Influence of oxidizing of reducing agents on gastrointestinal absorption of U, Pu, Am, Cm, and Pm by rats. *Health Phys* 50(2):223-232.
- Sullivan MF. 1980. Absorption of actinide elements from the gastrointestinal tract of rats, guinea pigs and dogs. *Health Phys* 38:159-171.
- Talbot RJ, Nicholls L, Morgan A, et al. 1989. Effect of inhaled alpha-emitting nuclides on mouse alveolar macrophages. *Radiat Res* 119:271-285.
- Taylor DM. 1973b. Chemical and physical properties of the transplutonium elements. In: Hodge HC, Stannard JN, Hursh JB, eds. *Uranium, plutonium, transplutonic elements*. New York: Springer-Verlag, 717-738.
- Thompson RC. 1983. 1976 Hanford americium exposure incident: Overview and perspective. *Health Phys* 45(4):837-845.
- Toohy RE, Kathren RL. 1995. Overview and dosimetry of the Hanford americium accident case. *Health Phys* 69(3):310-317.
- UNSCEAR. 2000. Sources, Effect and Risks of Ionizing Radiation.
http://www.unscear.org/reports/2000_1.html.
- Vyas BN, Mistry KB. 1980. Studies on the mobility of plutonium-239 and americium-241 in three major Indian soils. *J Nucl Agric Biol* 9:85-88.
- Walker MI, McKay WA, Pattenden NJ, et al. 1986. Actinide enrichment in marine aerosols. *Nature* 323:141-143.
- Webb LM, Taylor DM, Williams DR. 1998. Computer modeling of the chemical speciation of lanthanide and actinide elements in the human gastrointestinal tract: Mouth and stomach. *Radiat Prot Dosim* 79(1/4):219-222.
- Zach R. 1985. Contribution of inhalation by food animals to man's ingestion dose. *Health Phys* 49(5):737-745.
- 長倉三郎, 井口洋夫, 江沢 洋, 岩村 秀, 佐藤文隆, 久保亮五 編、1998:岩波理化学辞典 第5版、岩波書店