煙草に含まれているポロニウム (^{210}Po) と それによる肺がんのリスク†

村松 晋*

放射線医学総合研究所障害基礎研究部

千葉市穴川 4-9-1

1. はじめに

^{226}Ra に始まるラジウム系列の崩壊 (図1) は、自然界でふつうに起こっている現象である。その分裂生成核種による放射能レベルは、地域によって多少の差異がみられるけれども、それらは空気や食物連鎖を通じてわれわれの体内に侵入しており、自然放射線源の一部となっている。この系列の末端に位置する元素が ^{210}Po で、1898年に Curie 夫妻により発見され、夫人の祖国に因んで命名記載されたものである¹⁾。 ^{210}Po は α 線を放出し、 ^{210}Pb – ^{210}Bi – ^{210}Po シリーズによる被曝線量の大部分を占め、自然放射線源のなかでも重要な部分を占めている^{2),3)}。

煙草の中にも自然界に存在する放射性核種が、微量ながら含まれており、喫煙によって体内に侵入すること、さらにウラン鉱山の鉱夫の肺がんや ^{222}Rn などの α 核種の相関性が明らかにされてきたことから、喫煙による放射性核種、とくに ^{210}Po の吸入と呼吸器系への影響が、放射線障害の評価上問題となってきた⁴⁾。従来、煙草と健康との因果関係は、主として煙草に含まれる化学物質との関連において多くの関心が寄せられてきたが⁵⁾、新たに放射線発がんという観点からも検討が必要となったわけである。これは、煙草を吸うものにとっても、その周囲にいるものにとっても重大な問題である。

そこで、環境中の ^{210}Po や ^{210}Pb が煙草の原料作物タバコに移行し、製品化されて喫煙とともに人体に摂取されていく過程を文献上のデータから追跡し、さらに喫煙により肺に沈着した ^{210}Po の α 線による発がんリスクの有無について検討してみることにする。

2. タバコにはいつてくる ^{210}Po の発生源と量

製品化された煙草に含まれる ^{210}Po が、その原料作物であるタバコ *Nicotiana tabacum* に起因することはあきらかである。放射性核種による植物体の汚染は、自然のフォールアウトによる表面汚染と根系から

の吸収の両ルートが考えられるが、ここで問題とするラジウム系列核種の場合にはその両者が関係している。

タバコは、栽培期間 110 日ほどの 1 年生の作物であり、天然のラジウム系列核種 (とくに ^{222}Rn , ^{210}Pb , ^{210}Po など) による汚染は、他の 1 年生の作物の場合と本質的に同じである。しかし、核種の性状、大気や土壌中の濃度、土壌や肥料の種類、品種、根系の発達状態、葉の表面積と形状、栽培期間、農業気象条件などによって、葉に含まれる ^{210}Po 量は影響をうける。

タバコは、畑作物であるから育成時に、三リン酸、過リン酸を含む肥料を大量に与える。そのために、植物体周辺の土壌や地表近くの大気中には、天然に存在するもの以外に、施肥に由来する ^{226}Ra , ^{222}Rn , ^{210}Pb ,

図 1 ラジウム系列の崩壊

† Polonium Radioactivity in Tobacco and Its Cancer Risk in Smokers. Susumu MURAMATSU: Division of Radiation Hazards, National Institute of Radiological Sciences, 4-9-1, Anagawa, Chiba.

* 現所属：農林省畜産試験場育種遺伝障害研究室、千葉市青葉町959

^{210}Po などが多量に存在している。地表近くの大気中では、 ^{222}Rn や ^{210}Pb などが集まってイオン塊や Aitken 粒子 (直径 $<0.1\mu\text{m}$) を形成するので、それが植物体、とくに葉に多く沈着する。タバコの葉は、両面に腺毛が密生 (約 $300\sim 900\text{本}/\text{cm}^2$) しており、その先端にそれらの粒子が効率よく沈着するし^{9)~9)}、成長時に大気中濃度を上げると葉の ^{210}Po 量も増加を示してくる¹⁰⁾。

一方、 ^{210}Po は、化合物の形で根系からも体内に吸収されるが、植物体内に存在している ^{210}Po の多くは、 ^{210}Pb の化合物として吸収されたものに由来する^{10), 11)}。同一植物体においても、下方についている葉では ^{210}Po が、上方の若い葉では ^{210}Pb が多く^{11), 12)}、これら核種の生体内での移動が少ないことから ^{210}Pb として吸収されてのち ^{210}Po に変換するものと考えられる。

タバコの葉に含まれる ^{210}Po は、この両者に起因するわけであるが、世界各地の葉を比較すると産地ごとに含有量に差がみられる (表 1)。各産地ごとに土壌や大気中のラジウム系列の核種の含有量も異なり、栽培育成条件も異なるためであろう^{13), 14)}。しかし、タバコ葉中に含まれる ^{210}Po 量は、およそ $0.15\sim 2.76\text{pCi/g}$ 程度と推定してよさそうである。

表 1 産地によるタバコ葉中の ^{210}Po 量の違い

産 地	葉に含まれる ^{210}Po 量 (pCi/g 乾重量)
ニュージーランド	$0.075\sim 0.224$ (0.150)*
ア メ リ カ	$0.353\sim 0.700$ (0.490)
南 ア フ リ カ	$0.343\sim 0.532$
ロ ー デ シ ア	$0.670\sim 0.842$

*( ) : 平均値

Gregory (1965)

3. 収穫後の製造工程における ^{210}Po 量の変動

タバコの葉は、収穫後 1~2 年の乾燥、貯蔵期間を必要とする。この加工には、ケロシンを用いた開放系の加工法と木材を燃料とした金属パイプ内での加工法とがあって、両者で燃料中の ^{210}Po , ^{210}Pb 量が著しく異なっている。ケロシンでは、 ^{210}Po が 0.001pCi/g , ^{210}Pb が 0.02pCi/g であるが、木材では、それぞれ 0.30pCi/g , 0.31pCi/g であり、 ^{210}Pb , ^{210}Po とも木材のほうに多く含まれている。しかし、おのおの方法で加工した葉について、 ^{210}Po , ^{210}Pb 量を比較してみると、両核種含有量と加工法の間に差が生じておらず、加工法の違いはあまり大きな問題ではなさそうである¹⁵⁾。むしろ、乾燥、加工にはいつてから製品化ま

表 2 タバコ葉中の ^{210}Po 量, $^{210}\text{Po}/^{210}\text{Pb}$ 比の変動

時 間 経 過	^{210}Po 量 (pCi/g)	$^{210}\text{Po}/^{210}\text{Pb}$ 比
生 葉	$0.09\sim 0.17$	$0.21\sim 0.43$
4 か 月 後	$0.20\sim 0.31$	$0.55\sim 0.83$
8 か 月 後	$0.24\sim 0.41$	$0.72\sim 0.92$

での期間が割合長いので、その間に ^{210}Po と ^{210}Pb の量的変化が生じることのほうが、大きく影響する。

収穫後 8 月目までのタバコ葉中の ^{210}Po 量, $^{210}\text{Po}/^{210}\text{Pb}$ 比を求めたものが、表 2 である¹⁶⁾。この表からみるように、時間とともに ^{210}Po 量が増加を示し、 $^{210}\text{Po}/^{210}\text{Pb}$ 比も大きくなっている。これは収穫後の時間とともに葉の中に蓄積していた ^{210}Pb が崩壊し、 ^{210}Po が生成されたためで、Martell (1974) が指摘しているように煙草の ^{210}Po 源として ^{210}Pb が非常に重要となる可能性を示している。

4. 煙草の中の ^{210}Po 量

製品化された紙巻煙草に含まれている ^{210}Po 量については、いくつかのデータが報告されている。それらをまとめたものが、表 3 で、参考のために、パイプ煙草と葉巻の ^{210}Po 量もあわせて示してある。

紙巻煙草は、1 本が約 1g であるから、表の数値は煙草 1 本に含まれる ^{210}Po 量と考えてよい。世界各国の煙草によってかなりの差がみられるが、栽培地による ^{210}Po の濃度差やブレンドなどの加工法の違いによるものであろう。これらの数値を平均してみると、1 本あたりで $0.4\sim 0.6\text{pCi}$ 程度となり、加工前の葉よりも ^{210}Po 含有量のバラツキの幅は狭くなっている。

わが国の煙草については、井上ら (1972)¹⁷⁾、岡林ら (1975)¹⁸⁾ によって、それぞれ 10, 11 銘柄の煙草が調べられているが、アメリカの煙草などに比べて、 ^{210}Po 量は高いほうに属しており、銘柄の違いよりもそれぞれのロット間での差のほうが大きいといわれている。

5. 喫煙にともなう ^{210}Po の肺への移行

煙草は、喫煙時に大体 $600\sim 800^\circ\text{C}$ で燃焼するので、その中に含まれている ^{210}Po は、容易にこの温度で気化し、速やかに生成した不溶性の煙粒子に付着してしまう。煙粒子に付着した ^{210}Po の行方は、ヒトに吸われる煙 (main smoke stream, 以下 MS と省略)、吸われないで紫煙として漂っている煙 (side stream, SS と省略)、灰 (ash)、そして吸殻 (butt, フィルター部分も含む) の 4 項目に分けられる。煙草を吸うとき

表 3 各国の煙草に含まれている ^{210}Po 量 ((pCi/g, ( ) 内は平均値)

国 名	^{210}Po 量	国 名	^{210}Po 量
フィリピン	0.182	日 本	0.42~0.66 (0.51)
ノルウェー	0.218	ア メ リ カ	0.520
インドネシア	0.230	西 ド イ ツ	0.41~0.50
トルコ, ギリシャ	0.210~0.280 (0.240)	日 本	0.31~0.84 (0.54)
カ ナ ダ	0.223~0.288 (0.255)	フ ラ ン ス	0.560
ア メ リ カ	0.32~0.34	ソ 連	0.600
イ タ リ ア	0.37~0.53	日 本	0.399~0.801 (0.596)
ユ ー ゴ	0.40~0.60	オーストラリア	0.61~0.66 (0.64)
インド, パキスタン	0.25~0.57 (0.41)	フィンランド	0.469~0.792 (0.630)
西 ド イ ツ	0.41~0.50	ロ ー デ シ ア	0.60~0.70 (0.650)
エジプト	0.443	中央・南アメリカ	0.290~1.360 (0.670)
イギリス	0.363~0.589 (0.461)	パイプタバコ	0.235~0.540 (0.399)
ブラジル	0.468	葉 巻 (大型)	0.284~0.434 (0.376)
ア メ リ カ	0.390~0.650 (0.510)	// (中型)	0.480~0.811 (0.563)
ア メ リ カ	0.520	// (小型)	0.497~0.503 (0.501)

表 4 煙草に含まれる ^{210}Po の分布

フィルターの有無	MS	SS	灰	吸 殻	回収率 (%)	報 告 者
有	23; 25	21; 29	7; 11	25; 30	81~90	Radford and Hunt (1964)
無	18; 22	24; 27	8; 9	24; 38		
有	22.2	24.5	46.7	—	—	Ferry and Barratta (1966)
無	11.5~15.1	32.9~40.8	38.8			
有	10; 12	28; 32	16; 18	34; 35	90~96	Hill (1965)
無	6.5	30	19	37		
有	22.2~22.9	23.8~24.6	15.9~17.0	30.0~32.9	—	Nikolova (1972)
無	15.1~22.0	21.5~28.3	14.0~21.4	26.5~33.1		
—	50	15	35	—	—	Rajewsky and Stahlhofen (1966)
—	51	15.1	33.9	—	—	Ermolaeva-Makovskaya (1971)
有	12.3; 7.8	37.8; 32.5	19.0; 17.5	23.3; 34.7	92~94	井上ら (1972)

表 5 人体軟組織における ^{210}Po 量 (pCi/kg 生重量)

臓 器	肝	腎	精巣	肺	膵	脾	心筋	骨格筋	血液
非 喫 煙 者	14.2	12.9	5.6	3.0	2.9	3.1	2.4	1.5	2.0
喫 煙 者	19.4	16.5	7.9	7.2	4.7	3.2	2.7	1.9	2.8
両 者 の 比	1.4	1.3	1.3	2.6	1.6	1.0	1.1	1.3	1.4

に、その中に含まれる気化した ^{210}Po の分布を、上の4項目に分けて測定すると、表4に示したように、煙の中にはいるのは50%程度で、残りは灰や吸殻に残っていることがわかる。

体内に吸入されることになるのは、MSに含まれる ^{210}Po で、煙草全体の ^{210}Po の10~20%と推定されている。非常に過大な推定をしても、1本の煙草から体内にはいる ^{210}Po は、0.08pCiとなる。したがって、1日の喫煙量を20本とすれば、1日あたりの平均摂取量は1.6pCiとなる。煙草中の ^{210}Po 量を多目に見積って0.6pCi/本とし、MS中の濃度を30%、さらに喫煙量を40本/日とすれば、摂取量は、およそ7.2pCiとなる。この推定値の計算は、各人の喫煙習慣の相違によってパラメーターの決め方がむずかしいが、1本の煙草を吸うときに、1回に吸いこむ量を27~61cm³、吸いこむ回数を1本につき8回くらいとして算出されたものである¹⁹⁾。

フィルターの効果について比較すると、フィルター付の煙草の場合MS中に含まれる ^{210}Po 量は、フィルターなしの場合の4~8%減であり、 ^{210}Po を含む粒子がある程度フィルターでトラップされることがわかる^{20,21,17)}。

6. 喫煙者の体内における ^{210}Po 量

^{210}Po は、喫煙の有無にかかわらずなく、毎日食物から4pCi、飲料水から0.06pCi、呼吸から0.07pCi程度体内にはいるので、非喫煙者でも各種臓器に沈着がみられる。喫煙者では、そのうえに煙草からのものが加えられるわけである。表5は、両者の軟組織中の ^{210}Po 量である²²⁾。どの臓器についてみても、一般的には喫煙者のレベルが高い傾向がみられるが、肺以外ではほとんど差は認められない。さらに、肺組織における ^{210}Po 量を、いくつかの報告からまとめてみると表6の結果となる。 ^{210}Po の血中濃度も、非喫煙者の2.5倍高い²³⁾。 ^{210}Pb についても、 ^{210}Po と同様の分布傾向が知られており²⁴⁾。とくに骨格における ^{210}Po は、この ^{210}Pb の寄与が大きいと考えられている。

結論として、全身での ^{210}Po 量は、それぞれ喫煙者1768pCi、非喫煙者1060pCiで、喫煙者で1.7倍高い。これは、煙草からの ^{210}Po のほかに、煙といっしょにはいりこむ ^{210}Pb の影響も無視できないことを示すものであろう。

7. 肺への ^{210}Po の沈着

一般に気体中に存在する異物粒子が、肺に沈着する

表6 肺組織中の ^{210}Po 量 (pCi/kg)

喫煙者	非喫煙者	報告者
7.8 (2.5~18.5)	2.5	Rajewsky and Stahlhofen (1966)
9.9 (6.6~15.6)	3.4 (1.2~10.2)	Hill (1965)
10.0	3.2	Blanchard (1967)
7.9	2.5	Ferri and Baratta (1966)
8 (2~20)	1.8 (1~2)	Radford, et al. (1964)
7.4 (2~25)	1.6 (1~2)	Little, et al. (1965)
10.7	3.3	井上, 他 (1972)

かどうかは、その粒子の大きさに依存する。煙草のMS中に含まれる粒子の大きさは、直径が0.1~1.0μmの範囲のものであり、その大部分は、0.2~0.3μm(平均0.23μm)の粒子である²⁵⁾。ICRP肺モデルによると、0.2~0.4μmの粒子の場合には、吸入された粒子の一部が呼気とともに体外に排出されるけれども、残り呼吸器内壁に付着する²⁶⁾。その35~40%は肺胞に、8%は気管一気管支に、5~10%は鼻腔に付着すると推定されている。したがって、それらの粒子に付着した ^{210}Po は、喫煙とともに1.6pCi/日の割合で、呼吸器内に侵入することになり、これは大気中に存在する自然レベルの ^{210}Po を非喫煙者が吸入する量(約0.07pCi/日)の20倍以上と見積られる。

しかし、呼吸器自体の生理的自浄作用、すなわち沈着した粒子の肺クリアランス、そして気道クリアランスのために、異物粒子の大部分は肺胞から気道へと連なる表層粘膜のシート上を口側に向かって引き上げていく線毛運動で運ばれ、咽頭部より嚥下され、消化管を経て急速に排出されてしまう。その一部は、肺胞から血液にはいって、体内に移行し、体外に排出される。喫煙後、血液にはいる ^{210}Po 量は、吸入量の38%程度である²³⁾。また、リンパ節における ^{210}Po 量は、非喫煙者、喫煙者で、それぞれ6.3, 11pCi/kgという値で、喫煙者で高いが、著しい差とはいえない²⁷⁾。

喫煙によって ^{210}Po が、体内にはいっていく過程は、マウスの吸入実験からオートラジオグラムによって調べられている²⁸⁾。吸入直後は、大部分が呼吸器系(鼻腔、気管、気管支、肺)と胃にみられるが、15~30分後には腸管、腎に、8時間目には肝にも分布がみられ、肺の ^{210}Po 量はいくぶん減少している。24時間後には、骨格にも、血液中にも分布することから、呼吸器系を介して体内にはいった ^{210}Po の一部は、血液を通して種々の臓器にはいるが、その多くは急速に排泄さ

れていくことがわかる。ヒトの場合でも、 ^{210}Po 尿中排泄量は、非喫煙者 0.011pCi/日にたいし、喫煙者 0.065pCi/日と6倍も高い値を示していることからもうなずける。

肺に吸入されて肺胞に沈着するであろう ^{210}Po 量を、ICRP 肺モデルにしたがってみると、 ^{210}Po が平衡に達した場合には20pCi/kgとなる。これは、粒子の大きさを $0.4\mu\text{m}$ 、1日の ^{210}Po 摂取量を1.4pCiとして計算したものであるが²²⁾、粒子の大きさを $0.01\sim 1\mu\text{m}$ と広い範囲にとってみても、肺に沈着する ^{210}Po 量の計算値は大幅に変動を示さない。この計算値と表6に示した実測値とを比較してみると、両者に大きな差異がみられ、ICRP 肺モデルに基づく計算値は、実測値の2.5倍も大きいことになる。この相違は、ICRP肺モデルに用いられているパラメーターが適切でなく、再検討が必要であり、今後に残された大きな問題である。

8. 気管支における ^{210}Po の沈着

肺の中での ^{210}Po の分布で、大きく意見が分かれるのは、気道系における分布の問題である。気管支粘膜上皮に ^{210}Po が局在しているかどうかという点は、内部被曝の障害評価の観点から非常に重要である。肺実質と気管支の ^{210}Po 沈着については、多くの比較研究がなされているが、結果はいろいろで一概にきめることはできない。しかし、大きくはつぎの2つの見解にまとめることができる。

第1は、気管支粘膜を構成する細胞が短時日のうちにターンオーバーするので、放射能レベルもそれにもなって変化するであろうから、気管支上皮の ^{210}Po レベルは肺胞部のレベルをこえない(均一分布)というものである^{20,21)}。Rajewsky らは、21~67才にわたる喫煙者と非喫煙者について、肺実質、気管支、個々の気管支分岐部の ^{210}Po 沈着量を比較調査し、それぞれ7.8, 7.7, 4.7pCi/kg であるという結果を発表して、この見解を支持している。

第2の見解は、煙粒子に付着してMSとともに肺胞に侵入した ^{210}Po が、気管支系の粘膜上皮を口側へ一定の速度で移行するさい、気管支分岐部に蓄積し、濃縮されてホットスポットを形成する(不均一分布)という考え方である。RadfordとHuntは、1日1~2箱の(40本)の煙草を永年吸い続けて73才で死亡した例について調査している。このケースでは、主気管支と気管支分岐部における ^{210}Po 量が、それぞれ $30\times 10^{-4}\text{pCi/cm}^2$, $330\times 10^{-4}\text{pCi/cm}^2$ で、分岐部のほうが11倍も高い値であった。また、Littleら(1965)は、気

図2 気道系各部における ^{210}Po 沈着量(14例の喫煙者の平均) (Little, et al., 1968)

道系各部の ^{210}Po 量を測定し(図2)、気管支の部位によって沈着量に差があり、とくに下葉気管支分岐部で著しく高いホットスポットの形成を報告している²⁷⁾。これらの結果は、肺の中に沈着した ^{210}Po が不均一分布をしていること示すものである。

しかしながら、現時点では、両方の見解を支持するデータがあり、均一分布か不均一分布かについては明らかではない。

9. 蓄積被曝線量の推定

以上のべてきたように、喫煙によって肺や気管支に沈着した ^{210}Po の α 線による蓄積被曝線量を算出することは、非常に困難なことである。その試みは、肺や気管支に沈着している ^{210}Po 量、あるいは喫煙によってMSからとりこむ ^{210}Po の実測値を使用し、いくつかの方法から行われており、報告も出されている^{4,21,19,17)}など。表7は、井上ら(1972)が、いくつかの報告者のデータをもとにして、50年間にわたる線量預託として蓄積線量を算出し、まとめたものである。

この結果からみると、肺における ^{210}Po の分布を均一分布とみなした場合の平均線量は、肺全体の質量のために希釈されて、低い蓄積線量となっている。 ^{210}Po を含む粒子が呼吸器粘膜上皮の粘液層に沈着し、粘液とともに口側へ移行するとして求めた線量は、この肺への均一分布として求めたものよりもさらに低い値となる。

しかし、肺、気管支における ^{210}Po の分布が、不均一分布であるとした場合の線量を求めると、局所的で

表 7 喫煙によって肺に沈着した ^{210}Po α 線による肺組織の被曝線量——50年にわたる線量預託

^{210}Po の分布様式	^{210}Po 測定データ	部位	線量 (rem/50年)	使用データ
均一分布 (肺全体の平均線量)				
肺実質の ^{210}Po 量		全肺	0.466	井上ら (1972)
		全肺	0.289	Radford & Hunt (1963)
			0.098	井上ら (1972)
			1.483	Jacobi (1965)
不均一分布				
肺の ^{210}Po 量		気管支	1200	井上ら (1972)
			850	Rajewsky & Stahlhofen (1966)
MS 中の ^{210}Po 量		気管支	96	Radford & Hunt (1963)
			494	Jacobi (1965)
			26	井上ら (1972)
気管支分岐部の ^{210}Po 量	分岐部	400	Little, et al. (1965)	
		右下葉第2分岐部	180	Little, et al. (1965)
			300	Radford & Hunt (1963)
			100	Hill (1965)
ホットスポット			400	Little, et al. (1965)
			2000	Radford & Hunt (1963)
				井上ら (1972)

はあるけれども非常に大きな値となってくる。とくにホットスポットという形で沈着した場合には、数百～1000rem のオーダーとなり、無視できない線量となる。

10. 発がんのリスク評価

肺が放射線をうけることによって肺がんの発生率が增加するという事実は、いくつかの疫学的調査で明らかにされている。その1例は、ウラン、鉄、螢石などの鉱山に働く労働者に関する調査結果で、高レベルの ^{222}Rn ガスとその分裂生成物の吸入被曝による肺がん発生率の増加である²⁹⁻³¹⁾。ウラン鉱夫の集団では、120 WLM (600～1200rem) 以上で有意な増加を示している³²⁾。

他の例は、強直性脊椎炎のX線治療患者や原爆生存者の調査で、高線量率の放射線を外部からうけたことによる肺がんの発生である。原爆被曝者の調査では、90rad 以上で有意な増加がみられている。

これらの調査結果は、割合高い線量域における線量効果関係であるが、その関係をもとに放射線被曝による肺がんのリスクが推定されている。1つはBEIR 報告 (1972) によるもので 1.3人/10⁶人/rem/年という値であり³³⁾、他は国連科学委員会 (1972) による10～40人/10⁶人/rem/年という値である³⁴⁾。これらの推定値が、喫煙にともなう ^{210}Po α 線の連続被曝 (低線量

率での) の場合にも、そのままあてはまるかどうかは疑問も多い。

しかしながら、これらの推定値に基づいて煙草による ^{210}Po のリスクを求めてみるとどうなるであろうか？ わが国の肺がん死亡は、男117人/10⁶人/年、女45人/10⁶人/年であるから、この値と表7に示した線量を用いて、全人口1億1千万人が煙草を吸うと仮定して計算してみる。その結果、喫煙による ^{210}Po α 線による肺がん死亡の年間増加分は、自然発生率を0.01～0.5% 程度増加させるということになり、少なくとも煙草の煙として体内にはいった ^{210}Po による肺がんのリスクは、無視しうる程度に低いものと推定される。また、近年 ^{239}Pu でホットパーティクルのことが問題とされているが、 ^{210}Po は ^{239}Pu よりも比放射能は低く Tamplin らのいう問題³⁵⁾と同様に考えることはできないであろう。さらに、Gofman らの提唱している肺がんの倍加線量 70rad³⁶⁾ (発がんに関して、遺伝障害で用いる倍加線量の概念を導入することには批判が多いが) と比較しても、50年にわたる線量預託は十分低く、喫煙にともなう ^{210}Po α 線被曝のリスクは小さいものと考えられる。

肺における ^{210}Po の分布が、不均一でホットスポットを形成していると仮定した場合には、局部的とはいえ蓄積線量が大きくなり、発がんのリスクも高くなる

可能性があるかも知れない。この点に関しては、さき
にのべたように、気管支分岐部において ^{210}Po 沈着量
が著しく高いという報告と肺胞部と同じであるという
報告とがあって、今後それらのことを含めて十分検討
すべきところであろう。

一方、 ^{210}Po の吸入や気管内投与による動物実験が、
ラットやゴールデンハムスターなどを用いて行われて
おり、それらの結果でも肺がんの発生率の増加は、数
百 rad 以上であるといわれている^{37~38)}。Littleら (19
75) は、最近ゴールデンハムスターで全肺線量 15rad
でも11%に肺がんの発生を報告している⁴⁰⁾。この種
では、自然発生の肺がんがみられないことから、この増
加は有意な増加であり、かれらは喫煙による ^{210}Po の
低線量被曝でも肺がんのリスクは大きいとしている
が、動物実験のデータをそのままヒトに適用するには
問題がありすぎる。動物実験のデータからヒトにおけ
るリスクを補外する方法の開発が重要なことを物語っ
ている。

11. おわりに

以上煙草に含まれる ^{210}Po による内部被曝と肺がん
の関係について考察を進めてきたのであるが、結論と
しては、喫煙によって肺に沈着した ^{210}Po による放射
線発がんのリスクはそれほど大きいものではなさそう
である。しかし、それは放射線の影響についてのみで、
喫煙そのものによって誘発される影響は別である。気
道系は、喫煙によって線毛上皮細胞の線毛の短縮、線
毛運動の遅滞、粘液分泌の低下、さらに線毛細胞数の
減少をきたし、その自浄作用が阻害される⁴¹⁾。この変
化は、煙草から抽出したタールや大気汚染源であるス
モッグによっても誘発される⁴²⁾。また、気管支や肺胞
を構成する細胞のターンオーバーレートも、喫煙のほ
か、放射線や環境中の化学物質によって影響される
し^{43,44)}、タールに含まれるベンツピレンなどの発がん
効果も多くの実験から示されている。

肺がんは、近年各国で増加の傾向にあり、その一因
とし、空気中のばいじん、 SO_2 、種々のハイドロカー
ボン、アスベスト、金属(ニッケルなど)など産業廃棄物
による大気汚染と大きな相関性が示されている^{45~50)}。
もちろん、喫煙も広い意味での大気汚染であるが。ウ
ラン鉱夫にみられる肺がんも喫煙者に多いという事実
からみても、 ^{210}Po の α 線による影響よりも喫煙それ
自体による呼吸器系への影響のほうが発がんに大きく
関係しているのではなからうか。現時点では、肺がん
発生のメカニズムがあきらかではないけれども、われ

われの周囲に存在する種々の大気汚染源と煙草の影響
の相乗性のほうが、発がんにより大きく関係している
ように思われる。

末筆ながら、本稿をまとめるにあたって、いろい
ろとご教示頂いた東京大学農学部山口彦之教授、放射線
医学総合研究所環境衛生研究部岡林弘之氏、文献調査
でお世話になった日本原子力研究所技術情報部の高橋
智子さんに厚くお礼申し上げる。

文 献

- 1) Curie, P. et S. Curie: *C.R. Acad. Sci.*, **127**, 175~78 (1898)
- 2) United Nations: *Ionizing Radiation: Levels and Effects*, **1**, 19~132 (1972)
- 3) NCRP: *NCRP Report 45*, pp. 1~163(1975)
- 4) Radford, E.P., Jr. and V.R. Hunt: *Science*, **143**, 247~49 (1964)
- 5) Wynder, E.L. and D. Hoffmann: *Adv. Cancer Res.*, **8**, 249~53 (1964)
- 6) Martell, E.A.: *Nature*, **249**, 215~17(1974)
- 7) Martell, E.A.: *Am. Scientist*, **63**, 404~12 (1975)
- 8) Francis, C.W., et al.: *Environmental Sci. Tech.*, **2**, 690~95 (1968)
- 9) Berger, K.C., et al.: *Science*, **150**, 1738~39 (1965)
- 10) Tso, T.C., et al.: *ibid.*, **153**, 880~82(1966)
- 11) Tso, T.C. and I. Fisenne: *Radiation Bot.*, **8**, 457~62 (1968)
- 12) Athalye, V.V. and K.B. Mistry: *ibid.*, **12**, 421~25 (1972)
- 13) Tso, T.C., et al.: *Agronom. J.*, **60**, 647~49 (1968)
- 14) Gregory, L.P.: *Science*, **150**, 74~76(1965)
- 15) Tso, T.C., et al.: *Agronom. J.*, **60**, 650~52 (1968)
- 16) Nikolova, M.E., Parfenov, Yu. D. (1974) より引用
- 17) 井上武一郎, 他: ポロニウムに関する研究. 1 ~3. pp. 19 (1972)
- 18) Okabayashi, H., et al.: *J. Radiation Res.*, **16**, 142~51 (1975)
- 19) Black, S.C. and E.W. Bretthausen: *Radiol. Health Data Rep.*, **9**, 145~52 (1968)

- 20) Hill, C.R.: *Nature*, **208**, 423~28 (1965)
- 21) Rajewsky, B. and W. Stahlhofen: *ibid.*, **209**, 1312~13 (1966)
- 22) Parfenov, Yu. D.: *Atomic Ener. Rev.*, **12**, 75~143 (1974)
- 23) Little, J.B. and McGandy: *Nature*, **211**, 842~43 (1966)
- 24) Jaworowski, Z.: *Atom. Energy. Rev.*, **7**, 3~45 (1969)
- 25) Keith, C.H. and J.C. Derrick: *J. Colloid Sci.*, **15**, 340~56 (1960)
- 26) Task Group on Lung Dynamics: *Health Phys.*, **12**, 173~207 (1966)
- 27) Little, J. B., et al.: *New Eng. J. Med.*, **273**, 1343~51 (1965)
- 28) Sörermark, R. and V.R. Hunt: *Arch. Environ. Health*, **14**, 585~88 (1967)
- 29) Wagoner, J.K., et al.: *New Engl. J. Med.*, **273**, 181~88 (1965)
- 30) Boyd, J.T., et al.: *Brit. J. Industr. Med.*, **27**, 97~105 (1970)
- 31) de Villiers, A.J. and J.P. Windish: *ibid.*, **21**, 94~109 (1964)
- 32) Archer, V.E. and J.K. Wagoner: *Health Phys.*, **25**, 351~71 (1973)
- 33) BEIR: The effects on populations of exposure to low levels of ionizing radiation. NRC, Div. Med. Sci., pp. 1~217 (1972)
- 34) United Nations: Ionizing Radiation: Levels and Effects, **2**, 199~447 (1972)
- 35) Tamplin, A.R. and T.B. Cochran: Radiation standards for hot particles (NRDC) p.1~63 (1974)
- 36) Gofman, J.W. and A.R. Tamplin: *Atom. Energ. Cleaning House, Pub.*, **15**, (47) 31~42 (1969)
- 37) Yuile, C.L., et al.: *Radiation Res.*, **31**, 760~74 (1967)
- 38) Little, J.B., et al.: *ibid.*, **22**, 209 (1964)
- 39) Bair, W.J.: AEC Rep. Symp. Ser., **18**, 77~101 (1970)
- 40) Little, J.B., et al.: *Science*, **188**, 737~38 (1975)
- 41) Falk, H.L, et al.: *J. Nat. Cancer Inst.*, **23**, 999~1012 (1959)
- 42) Tremer, H.M., et al.: *ibid.*, **23**, 979~97 (1959)
- 43) Shorter, R.G.: AEC Rep. Symp. Ser., **21**, 45~61 (1970)
- 44) Boren, N.G.: *ibid.*, **18**, 229~37 (1970)
- 45) Stocks, P.: *Brit. J. Cancer*, **14**, 397~418 (1960)
- 46) 井上 栓子, 他: 日本公衛誌, **20**, 207~13(1972)
- 47) Carnow, B.W. and P. Meier (中野道雄ら訳): 公害と対策, **10**, 1099~104, 1323~30(1975)
- 48) Menck, H.R., et al.: *Science*, **183**, 201~12 (1974)
- 49) Hoover, R. and J.F. Fraumeni, Jr.: *Environm. Res.*, **9**, 196~207 (1975)