

厚生労働科学研究費補助金

平成18年度厚生労働科学特別研究事業

「屋内ラドンの肺癌リスク研究の現状評価と課題」に関する研究
(H18-特別-指定-044)

研究報告書

主任研究者 鈴木 元

平成19(2007)年 3月

目 次

I. 総括研究報告

「屋内ラドンの肺癌リスク研究の現状評価と課題」に関する研究	1
(H18－特別－指定－044)	

資料1. 第1回全国屋内ラドン調査:

都道府県別屋内ラドン分布図	19
---------------	----

平成18年度厚生労働科学研究事業補助金（厚生労働科学特別研究事業）

総括研究報告書

「屋内ラドンの肺癌リスク研究の現状評価と課題」に関する研究
(H18－特別－指定－044)

主任研究者 鈴木 元 国立保健医療科学院 生活環境部長

研究要旨

背景と目的：2000年以降、相次いで欧州、北米・中国で行われてきた複数の屋内ラドンと肺癌の症例対照研究が統合解析（プール解析）された。この結果、屋内ラドン100 Bq/m³当たりの相対リスクが1.08 - 1.16程度で、統計学的に有意に肺癌リスクを増加させることが判明した。我が国の屋内ラドン濃度は、世界平均の半分以下と低い一方、喫煙の肺癌寄与率は欧米に比較すると低い。言い換えれば、タバコ以外の要因による肺癌が日本では多い。そこで、本研究では、屋内ラドンが我が国でどの程度の肺癌寄与リスクを示すのかを試算し、もって政策決定に資することを目的とした。

研究方法：本研究では、屋内ラドンの肺癌リスクおよび屋内ラドン測定に関する代表的な内外の文献を調査し、屋内ラドンの健康影響に関する知見を整理した。さらに、米国のBEIR VI委員会が鉱山労働者のラドン被ばくと肺癌の疫学調査で得られたパラメータを用いて開発し、環境保護庁（EPA）が発展させた屋内ラドンの肺癌リスク推計モデルを援用し、我が国の肺癌リスク寄与リスク推計を行うための調査研究を行った。推計に必要な国内の必要な基礎資料（性別・年齢階級別喫煙率、性別・年齢階級別肺癌死亡率、喫煙者の相対リスク）を収集し、また、これまでの屋内ラドンの全国調査結果を検討した。研究年度中に、EPAラドン肺癌リスク推計モデルを内製化し、全国家屋屋内ラドン濃度の平均値とその分散が得られれば、屋内ラドンの肺癌寄与リスクを計算できる体制が整った。

結果：内外の論文調査により、症例対照研究のプール解析で得られたラドンの肺癌リスクの大きさは、鉱山労働者の疫学調査をベースに開発されたBEIR VIあるいはEPAのモデルで推計される肺癌リスクの大きさと合致しており、線形非しきい値仮説により構築されたモデルの妥当性が実証されていることを確認した。米国のCohen博士は、環境疫学的研究手法で、屋内ラドン濃度レベルは肺癌リスクをむしろ低減していると発表している。本研究班は、Cohen博士の調査結果が喫煙等の交絡因子を十分調整できない

環境疫学的手法の限界によりもたらされたものと判断した。

現在、全国の屋内ラドン調査は、2回行われている。第1回目の屋内ラドン調査結果は、トロンを同時に測定してしまうカールスルーエ型受動ラドン測定器を用いて1985年から1991年にかけて行われた。この調査は全国5,718家屋の屋内ラドンを測定しており、かつ、人口密度および家屋構造分布をある程度反映したサンプリング法が採用されているため、全国の家屋ラドン濃度の平均を反映している。第2回の調査は、放医研で開発されたラドン・トロン分別測定器を用いて1992年から1996年に実施された。各都道府県20カ所の家屋が測定され、899家屋から有効な測定値が得られている。しかし、この調査のサンプリング法は人口密度や家屋構造の分布を反映しておらず、全国の家屋ラドン濃度の平均を反映しているとは認められない。現在、日本分析センターを中心に第3回の全国調査が進行中であるが、この調査は屋内ラドン濃度を高める要因を探求することが目的で、人口密度および家屋構造分布を無視したサンプリング法を用いており、全国の屋内ラドン濃度の平均を求めることはできない。

トロンの関与があり、実際の屋内ラドン濃度より過大評価している可能性のある第1回全国屋内ラドン調査結果ではあるが、97.5%の家屋は67Bq/m³以下、99.5%の家屋は138Bq/m³以下であり、150Bq/m³以上の家屋は、全国で10万軒あると推定された。今回、米国の屋内ラドン濃度の50%の値(0.0905WLM/y)という0.0905WLM/y当たり(20.27Bq/m³)の我が国の肺癌寄与リスクを試算してみた。0.0905WLM/yというラドン曝露量は、第1回屋内ラドン濃度調査結果の0.0924WLM/yよりは低く、第2回屋内ラドン調査結果の0.0692WLM/yより高い値である。仮想上の曝露量ではあるが、0.0905WLM/yという屋内ラドン曝露による肺癌寄与リスクは、我が国の喫煙男女(禁煙者を含む)で4.4%、非喫煙男女で9.0%と試算された。

考察: 今回の試算は、全国屋内ラドン濃度平均による推計ではない。しかし、我が国でも肺癌の4%前後が屋内ラドンに起因する可能性を示唆している。本調査によって、将来、より精度の高い屋内ラドン濃度平均値が求められた場合に、リスクを推計する体制ができた。

分担研究者氏名・所属機関・職名

杉山英男・国立保健医療科学院
生活環境部・環境物理室長
山口一郎・国立保健医療科学院
生活環境部・主任研究官

緒方裕光・国立保健医療科学院
研究情報センター・情報
評価室長
笠置文善・放射線影響研究所 疫
学研究部・副部長
藤原佐枝子・放射線影響研究所

臨床研究部・部長
毛利一平・労働安全衛生総合研究
所・有害性評価グループ・
部長補佐

米原英典・放射線医学総合研究所
放射線防護研究センター
規制科学総合研究グルー
プリーダー

A. 研究目的
我が国の屋内ラドンの肺癌リスクを評価する目的で、内外の文献調査を行うと共に、米国 BEIR VI 委員会およびEPAが開発した屋内ラドン肺癌リスク推計モデルを内製化し、我が国の屋内ラドン平均値がえられた場合にリスクを評価する体制を整備する。もって、政策決定の基礎資料に資す。

B. 研究方法
屋内ラドンのリスク評価に関する内外の関連文献を調査し、整理する。また、リスク評価の推計モデルを調査し、米国 BEIR VI 委員会およびEPAが開発した推計モデルの内製化と、計算に必要な基礎資料を収集する。

文献調査：放射線医学総合研究所（放医研）が実施してきた屋内ラドン調査に関しては、放医研の報告書を直接入手した。国内調査に関する欧文発表論文は、国連原子放射線の影響に関する科学委員会（UNSCEAR）のラドンに関するドラフト報告書、BEIR VI 報告書、EPA ラドンモデル報告書入手し、そこで引用されている主要文献、および、日本のラドン研究論文、BEIR VI 以降に発表された文献を MedLine で indoor radon,

risk, pooled analysis などのキーワード検索で検索し、検討した。

データベース：年齢階級別・男女別の喫煙率、年齢階級別・男女別の肺癌死亡率は、厚生労働省のデータベースを使用した。喫煙の肺癌相対リスクは、国立癌センターのホームページに記載されている肺癌罹患をエンドポイントとした数値を使用した。

EPA モデルによる推計：BEIR VI 報告書および EPA 報告書に書かれている推計モデルとパラメータを用いたプログラムを国立保健医療科学院のパソコン上にプログラムとして構築した。

（倫理面への配慮）
本研究は、全て公表されたデータを使用するため、倫理的問題は生じない。

C : 研究結果
はじめに：自然環境中には、地球が生まれた時から存在し続ける放射性核種（原始放射性核種）が存在し、人類を含めて地球上の全ての生物はこれらの原始放射性核種から日常的に被ばくを受けている。この中でも、

ラドンおよびその子孫核種による被ばく線量が最も高い。狭義のラドン (^{222}Rn) は、ウラン-238 が α 壊変する過程で生成される不活化ガスで、その半減期は 3.82 日である。トリウム-232 が α 壊変する過程でもラドン (^{220}Rn) が生成され、狭義のラドンと区別するためトロンと呼ばれる。トロンの半減期は 55.6 秒と短いため、吸入するチャンスが低く、そのためトロンおよびその子孫核種による被ばく線量は、狭義のラドンに比べて低い。

ラドンが肺癌のリスク要因になっている事は、鉱山労働者と肺癌の疫学研究により明らかにされてきた。しかし、一般住宅の屋内ラドン濃度は鉱山のそれに比べると十分の一から数十分の一前後である。このような低レベルの屋内ラドンによる被ばくが、肺癌リスクを上昇させるかどうかを調べるために、20世紀後半に多くの症例対照研究が実施された。しかし、個々の調査は統計パワーが足りず、明確な結論は出ていなかった。2000年以降、相次いで北米や欧州や北米・中国で実施されてきた屋内ラドンと肺癌に関する症例対照研究のデータを統合し再解析する、いわゆるプール解析が実施され、屋内ラドン濃度が有意な肺癌リスクとなることが判明した。プール解析は、屋内ラドン濃度 100 Bq/m^3 当たり肺癌相対リスクが、8-16%増加することを示した。

他方、1988年に米国の第4次

電離放射線生物影響委員会 (BEIR IV) は、世界の鉱山労働者コホートの疫学データを解析し、喫煙、作業開始年齢、被ばく期間、ラドン被ばく線量 (作業レベル月数/年: WLM/y) などと肺癌リスクの関係を数式のモデルに発展させた。BEIR IV 委員会は、この推計モデルを一般家屋の屋内ラドン被ばくにも援用し、屋内ラドンがタバコに次ぎ2番目に大きな肺癌寄与リスクを示すことを初めて発表した。1999年に第6次電離放射線生物影響委員会 (BEIR VI) は、モデルをさらに進化させ、米国の肺癌死亡の 10 - 14 % が屋内ラドンに因ると報告した。2003年米国の環境保護庁 (EPA) は、BEIR VI モデルをさらに改良した屋内ラドンの肺癌推計モデルを発表し、北米の症例対照研究のプール解析で得られた屋内ラドンのリスクの大きさと、EPA モデルで試算されるリスクの大きさがほぼ同じであり、EPA モデルが妥当性を有することを発表している。

これらの知見をうけて、EU およびロシア、カナダ各国は、屋内ラドンの規制ないし参照レベルを低下させたり、今後変更する動きを見せている。また、WHO は、2005年より3カ年の国際ラドン・プロジェクトを組織し、2008年に勧告案を発表する予定である。

我が国は、ヨーロッパ諸国や米国カナダなどに比べると、屋内ラドン濃度は低く、世界平均の半分以下で

ある。しかし、欧米に比較すると、我が国ではタバコの肺癌寄与リスクが低い（90%以上 vs. 70%前後）ため、タバコ以外の環境中の発癌物質が占める寄与リスクは相対的に高くなる。このため、屋内ラドン濃度が世界平均の半分以下といっても、それはすぐさま我が国の屋内ラドンの肺癌寄与率の低さを意味する訳ではない。残念なことに、我が国では屋内ラドンの肺癌リスクに関する大規模な疫学調査はなされていない。そこで、本研究では、BEIR VI モデルを進化させた EPA モデルを用いて、我が国の喫煙調査データや肺癌死亡データを用いて屋内ラドンの寄与リスクを推定する事とした。また、内外の主要な文献をレビューし、低レベルの屋内ラドン被ばくに関する論争（ホルミシス効果 VS. 線形しきい無しモデル LNT）に関する議論を整理した。もって、政策決定者が屋内ラドンに関わる政策を決定するに際の基礎資料を提供する。

1. ホルミシス効果？

文献調査において、第1に屋内ラドンによる長期低線量被ばくが肺癌リスクを上昇させるのか、あるいはリスクを低減するのか（ホルミシス効果）に関する論争を整理した。鉱山労働者のコホート研究より、鉱山職場環境のラドン被ばくが肺癌リスクを有意に増加させることは、すでに確立されている。合衆国科学アカデミーは、BEIR IV 委員会を組織し、

世界の鉱山労働者コホートの疫学研究を統合してプール解析し、そこで得られたパラメータを用いてラドン被ばく線量と肺癌リスクの関係式を導いた（1）。この数式モデルは、線形しきい値無し(LNT)モデルを基礎としている。BEIR IV 委員会は、このモデルをラドン濃度が鉱山職場環境に比較して十分の一から数十分の一のレベルである一般家屋の屋内ラドンの肺癌リスク推計に援用した。

その後、1999年には、新たに組織された BEIR VI 委員会が鉱山労働者コホート研究の新たな知見を元に、パラメータの見直し、喫煙や年齢の調整手法を改良した二種類の数式モデルを発表した（2）。

2003年には、合衆国環境保護庁 EPA が BEIR VI モデルを発展させたモデルを発表している（3）。

これらの数式モデルは、総て LNT モデルであり、鉱山労働者で得られたリスク係数が鉱山環境より低い一般家屋のラドン被ばくに、そのまま援用できるとの立場に立つ。

これに対し、Cohen 博士は、米国の郡単位の屋内ラドン濃度平均値と郡単位の肺癌死亡率の解析を行い、郡単位のタバコ消費量や社会経済要因を調整しても、ラドン濃度が低い郡ほど肺癌死亡率が高い事を報告した（4,5）。すなわち、ラドンの長期低線量被ばくは、むしろホルミシス効果を発揮するとした。

Cohen 博士の論文に関して、地

域相関研究という環境疫学的手法の限界が指摘されている(6-8)。屋内ラドンは、一般的に海岸部に低く、内陸部が高い。そして、海岸部の郡の方が内陸部の郡より人口密度が高く、かつ、肺癌のリスク要因である大気汚染や喫煙率も高い。実際、肺癌死亡率は都市部の住民に高い。本来は、同じ環境条件下に居住する肺癌症例と対照者との間でラドン被ばく線量を比較し、その解析に当たっては、交絡因子となる喫煙や社会経済的要因を調整する必要がある。しかし、環境疫学的研究では、症例と対照者間でこれらの調整を行うことは不可能である。Puskin らは、Cohen が用いた郡単位の屋内ラドンと肺癌以外の悪性腫瘍との相関を調べたところ、肺癌だけでなく、喫煙との関連の高い咽頭癌、喉頭癌、食道癌などの癌もまた郡単位の屋内ラドン濃度と逆相関する事が示された(7)。他方、喫煙と無関係の癌に関しては、何ら影響がなかった。この結果は、郡単位の屋内ラドン濃度と郡単位の喫煙リスクが相互作用しているために、見かけ上、屋内ラドンと喫煙関連癌との逆相関が認められたと解釈される。また、Lagarde らは、スエーデンの屋内ラドンと肺癌の症例対照研究のデータセットをもちいて、データセットを郡単位の屋内ラドン濃度と郡単位の肺癌死亡率に組み直して再解析した結果を報告している(8)。この論文は、環境疫学的手法の限界を如実に示している。すなわち、症

例対照研究では、屋内ラドンは肺癌死亡率と正の相関を示していたが、郡単位の環境疫学的解析手法に変更すると、逆に郡単位の屋内ラドン濃度は、郡単位の肺癌死亡率と負の相関を示す様になる。この解析に際して、緯度という地理的・社会経済的な要因を加えると、郡単位の肺癌死亡率と負の相関は消失した。Lagarde らの研究は、環境疫学研究では調整しきれない交絡因子があった場合に、誤った結論を導く可能性があることを示している。

以上の考察から、本研究では屋内ラドンがホルミシス効果を発揮するという Cohen の主張には、科学的根拠が薄く、重きを置くことはできないという結論に達した。

2. 症例対象研究プール解析

大規模な症例対照研究のプール解析結果が、これまで3報報告されている。2003年のLubinらの報告は、北米7症例対照研究と中国2症例対照研究をプール解析したもので、北米で4,081名の肺癌症例と5,281名の対照者、中国で1,076名の肺癌症例と2,015名の対照者に関して解析している(9)。屋内ラドンを測定した居住住宅に20年以上居住した症例と対照者だけで解析すると、喫煙を調整後100 Bq/m³当たりの過剰相対リスクは、北米で0.142(95% C.I.: 0.01-0.35)、中国で0.163(95% C.I.: 0.02-0.44)と有意に増加した。ラドン・リスクは、人種が変わっても変

化がない点が注目される。

2005年 Krewski らは、北米7症例対照研究のプール解析を報告している(10)。Lubin らと同じ7症例対照研究をベースとしているが、プール解析に当たり抽出した症例と対照に違いがあり、肺癌3,662症例、対照4,966名である。同一家屋に20年以上居住していた場合の屋内ラドン100 Bq/m³当たりの過剰相対リスクは、0.14 (95% C.I.: 0.01-0.35)と有意であった。ラドンのリスクは、小細胞癌にリスクが高い傾向があるが、症例数が少ないため組織型間での差異は有意でない。

2005年 Darby らは、ヨーロッパ13症例対照研究のプール解析結果を報告した(11)。プール解析の対象は、肺癌7,148症例、対照14,288名と規模としては最大である。ラドン測定した住宅に15年以上居住した症例対照で解析すると、喫煙調整後のラドン100 Bq/m³当たりの過剰相対リスクは、0.08 (95% C.I.: 0.03-0.16)と有意である。屋内ラドン濃度は対数正規分布に従うことより、同一家屋で複数回屋内ラドンを測定した家屋に関しては、統計的に調整した屋内ラドン濃度を用いて再計算すると、過剰相対リスクは0.16(0.05-0.31)と増加する。組織型では、小細胞癌が単独でもラドン濃度と有意に相関し、その相対過剰リスクは、0.31であった。非喫煙者の方が現在喫煙者あるいは禁煙者よりリスクが増加する傾向にあるが、その差は有意ではない。

以上の3編の症例対照研究プール解析結果は、第1に、屋内ラドンの肺癌リスクがLNTモデルと矛盾しないこと、第2に、喫煙調整後のラドン100 Bq/m³当たりの過剰相対リスクは0.08 - 0.16前後あること、第3に、ラドンのリスクには、男女間、人種間、喫煙歴による有意な差は認められないことが明らかとなった。非喫煙者にリスクが高い傾向があるが、統計パワーが足りないため、有意とはならない。第4に、小細胞癌にリスクが高い傾向があるが、組織型間の有意差は無い。第5に、プール解析で得られた屋内ラドンの肺癌リスクの大きさは、鉱山労働者のコホート研究をベースに考案されたBEIR VI 屋内ラドン肺癌リスク推計モデルやEPA 屋内ラドン肺癌リスク推計モデルで推計されたりリスクと同じレベルである。この結果、BEIR VI やEPAの屋内ラドン肺癌リスク推計モデルの妥当性が証明された。

3. 日本におけるラドン研究(疫学)

鳥取県の三朝地区を対象とした疫学研究が実施されている。環境疫学的手法の研究2報と症例対照研究1報である。第1に、Mifune らは、屋外ラドン濃度が高い三朝地区と近隣地区の1953年から1988年までの人口動態統計データで全癌および肺癌死亡を調べ、解析している(12)。三朝地区で7名、近隣地区で38名の肺癌死亡があり、標準化死亡比で比較すると、三朝地区は肺癌及び全癌

死亡で近隣地区より低い傾向にあるが、統計的に有意ではない。第2に、Yeらは、三朝近隣の地域を高屋内ラドン地区と低屋内ラドン地区に分類し、そこに居住する住民1974年に40歳以上であった4,399名を1993年まで追跡調査した(13)。屋内ラドン測定は24時間測定であり、高屋内ラドン地区と低屋内ラドン地区で屋内ラドン濃度のオーバーラップが激しい。高屋内ラドン地区の方が肺癌リスクが高い傾向にあったが、その差は統計学的に有意でない。第3に、Sobueらは、1976年から1996年に三朝近隣で肺癌になった症例28症例と対照36名の症例対照研究を行っている(14)。屋内ラドン濃度は、1年間測定した。残念ながら症例数が少ないほか、対照者を症例と同じ地区から得ることができない点、喫煙等の情報取得は家族からが多い点、家屋が改修されており、測定した屋内ラドンが被ばくレベルを代表しないなどの問題点があり、屋内ラドンリスクに関する有意な情報は得られていない。

4. 日本におけるラドン研究(測定)

我が国の全国的な屋内ラドンの測定は、放射線医学総合研究所が中心になって1985年-1991年の全国7000家屋調査(第1回全国ラドン調査)(15)、1992年-1996年の全国940家屋調査(第2回全国ラドン調査)(16,17)、2004年より日本分析センターが中心に実施している環境放射

能水準調査(第3回全国ラドン調査)がある。第1回全国調査では、ラドンとトロンの両核種を測定する装置を用いており、ラドン測定上精度的な問題があるが、都道府県の人口密度や家屋構造割合などを反映した調査になっており、得られた値は人口加重平均を反映すると考えられる。他方、第2回および第3回全国調査は、ラドン/トロン分別測定器を用いており、ラドン測定上優位性がある一方、人口密度や家屋構造割合を無視したサンプリングとなっている。

第1回全国ラドン調査は、1985年-1991年に実施されている。ラドン測定法は、パッシブ・ラドン測定器(ドイツ、カールスルーエ研究所開発)で、ラドンの測定感度に比し、30%の測定感度であるが、トロンも同時に測定する特性を持つ。測定は、寝室と居間2カ所に測定器を設置し、半年毎に測定器を交換して1年間の平均値を求めた。対象家屋は、都道府県の全家屋数に比例して家屋サンプル数を決定した。但し、電話帳を用いたランダム・サンプリングは、協力率が低いため中止し、高校理科教員組織、放射線関係の研究者を中心に協力家屋を選定。測定対象の家屋構造割合は、木造住宅76%、鉄筋コンクリート住宅15%、鉄骨住宅4%、プレハブ住宅3%、ブロック・煉瓦住宅1%、その他1%であった。1988年の住宅・土地統計調査によれば、全国の平均は木造住宅73%、鉄筋コンクリート住宅24.5%、鉄骨

住宅(-)%、ブロック・煉瓦住宅 1.1%、その他 1.4%であるので、対象家屋には鉄筋コンクリート住宅が少ない傾向にある。対象家屋数 7,000 家屋 28,000 サンプルのうち、ラドン測定器が無傷で回収でき、かつ 1 家屋 4 サンプル回収できたのは 5,718 家屋で、これが解析対象となる。

結果：家屋構造とラドン濃度：コンクリート家屋が木造家屋に比して 20%以上ラドン濃度が高い。ブロック・煉瓦住宅は、コンクリート住宅と同程度。プレハブ住宅は、木造住宅より低く、その 70%のラドン濃度。②土壁の影響：木造住宅の 43%が土壁の部屋。これに対し土壁の部屋の割合は、鉄筋コンクリート住宅 3%、鉄骨住宅 6%、プレハブ住宅 3%、ブロック・煉瓦住宅 9%である。屋内ラドンの測定結果は、土壁のトロンの影響が高いと思われる木造家屋であるが、実際の測定値は木造家屋の方がコンクリート住宅より低い。

③全国の屋内ラドン濃度（通年）の算術平均とその標準偏差は $20.8 \pm 18.8 \text{ Bq/m}^3$ 、幾何平均と分布の幾何標準偏差は $16.9 \pm 1.81 \text{ Bq/m}^3$ であった。④ 97.5%の家屋は 67 Bq/m^3 以下、99.5%の家屋は、 138 Bq/m^3 以下であった。⑤屋内ラドン濃度の算術平均値が高い地域は、広島、香川、山口、兵庫の各県で、それぞれ 50.0, 37.0, 35.7, 29.9 Bq/m^3 であった。低い地域は、宮城、鹿児島、静岡、山梨の各県で、それぞれ

12.5, 13.9, 13.2, 13.7 Bq/m^3 であった（図 1）。

⑥ UNSCEAR2000 報告書のパラメーターを用いると、国民の年間平均ラドン被ばく線量は、 0.52 mSv となる。

第 1 回全国調査に関するコメント：

研究規模の大きさ、サンプリングが人口加重平均を反映するようにデザインされていることなどの利点をもつ研究であったが、使用したラドン測定器がトロンを同時に測定するために、ラドン被曝の実効線量に換算する際には、その解釈が難しい。そこで、Iyogi らがラドン・トロン分別測定器を使って 1992 年から 1996 年にかけて行った青森県 109 家屋の調査結果と（18）、本調査の青森県分 53 家屋を比較してみる。測定時期は第 1 回全国調査の方が Iyogi らの調査より 5 年先行している。本調査の青森県 53 家屋の屋内ラドン濃度の算術平均±標準偏差は 15.7 Bq/m^3 である。他方、Iyogi らの結果は、 $14 \pm 7 \text{ Bq/m}^3$ で、ほぼ同じレベルである。第 1 回全国調査は、トロンの影響を受けるラドン測定器で行った調査ではあるが、少なくとも青森県の家屋で比較する限り、トロンの有意な影響は観察されていない。測定器の設置場所が壁や床などトロンの発生部位より離れている場合、トロンの影響をあまり受けないため、両者の差があまり大きく出なかったのかもしれない。

第2回全国調査は、1992年—1996年に実施されている。対象家屋の選別方法は、放射線関連の学会関係者を中心に、都道府県毎に20家屋、合計940家屋を選び測定した。家屋の選定基準は無く、各都道府県の家屋構造比率を考慮していない。また、都道府県全て20家屋なので、人口加重平均を反映するデータ取得となっていない。第1回全国調査と異なり、ラドン測定に放医研が開発したラドン・トロン分別測定器を用いている。測定器を各家屋1台、居間ないし寝室に設置し、3ヶ月毎に交換し、通年測定した。エッチングや測定器の設置場所が不適切であったり、引っ越しにより通年の測定ができなかったりした41家屋分が脱落し、合計899軒分が解析対象となった。

結果：①屋内ラドンの算術平均±標準偏差は、 $15.5 \pm 13.5 \text{ Bq/m}^3$ 、幾何平均±標準偏差は、 $12.7 \pm 1.78 \text{ Bq/m}^3$ であった。②季節変動があり、第3四半期（10—12月）に最も高く、第4四半期（1—3月）、第1四半期（4—6月）、第2四半期（7—9月）の順に屋内ラドン濃度が高かった。鉄筋コンクリート住宅やコンクリートブロック住宅で、このような季節変動が顕著で、木造やプレハブ、鉄骨住宅は、このような季節変動が少ない。季節による換気率の差を反映していると考えられる。

③家屋構造により、屋内ラドン濃度に差が認められた。コンクリートブ

ロック住宅 ($42.5 \pm 55.4 \text{ Bq/m}^3$)、鉄筋コンクリート住宅 ($23.1 \pm 15.5 \text{ Bq/m}^3$)、木造住宅 ($12.9 \pm 8.1 \text{ Bq/m}^3$)、鉄骨住宅 ($12.8 \pm 9.5 \text{ Bq/m}^3$)、プレハブ住宅 ($10.0 \pm 3.8 \text{ Bq/m}^3$)の順に低くなる。④家屋構造の分布は、ブロック単位（北海道・東北、関東、中部、近畿、中国、四国、九州・沖縄）で住宅・土地統計調査結果と比較しているが、関東と近畿で特に全国統計より木造家屋が10%以上多い。全国では、本調査対象家屋構成で約7%木造家屋が多い。サンプリング・バイアスは否定できない。

第2回全国調査に対するコメント：本調査は、ラドン・トロン分別測定器を用いた全国調査として、初めてなされた調査研究であり、その結果は、日本の屋内ラドン濃度として国際機関に報告されている。他方、この調査は人口密度および家屋の構造分布を無視したサンプリング法を採用した調査となっており、得られた屋内ラドン濃度の平均値は、人口加重平均を反映するものではない。本調査で得られた屋内ラドン濃度は、以下の理由で、恐らく理想的な人口加重平均屋内ラドン値よりは過小評価になっている可能性が高い。本調査では、人口密度が高く、かつ屋内ラドン濃度が高いコンクリートブロックや鉄筋コンクリート住宅が40%以上を占める大都市圏（東京、神奈川、愛知、京都、大阪、兵庫、福岡）と人口密度が低く、かつ屋内ラドン

濃度が低い木造住宅の多い道県が、一律に20家屋サンプリングされている。このため、人口加重平均屋内ラドン濃度よりは、屋内ラドンを低く評価する可能性がある。さらに、本調査対象の家屋構成は、大都市圏で平均的な家屋構成に比較して、木造住宅の割合が高い。このことも屋内ラドンを低めに評価する方向に働く。他方、人口密度の高い東京と神奈川は関東ローム層に立地しており、ラドンが全国平均より低いいため、東京や神奈川から他の府県と同じ20家屋分しかラドン測定しなかったことが、必ずしもラドン濃度の過小評価につながらぬとの議論もある。ラドン測定器を用い、人口加重平均屋内ラドン濃度を反映していると思われる第2回全国調査では、東京は $18 \pm 10 \text{ Bq/m}^3$ 、神奈川は $14 \pm 9 \text{ Bq/m}^3$ であった。最も人口密度が高い東京の平均は、全国平均の $20.8 \pm 18.8 \text{ Bq/m}^3$ より低いが、有意差はない。

第3回全国調査は、屋内ラドンを高める要因の解析を目的として実施されており、屋内ラドン濃度の人口加重平均を求めることを目標としていない。

以上、国民の屋内ラドンによる健康リスクを評価する上では、新たにラドン・トロン分別測定器を用い、人口密度および家屋構造の構成を反映したサンプリングにより、人口荷

重平均を反映する全国屋内ラドン濃度調査が必要である。

5. リスク推計モデルを用いた解析

本研究班は、以下に詳述するように、BEIR VI 委員会が開発し、EPA が改良した屋内ラドン肺癌リスク推計モデルを用いるが、2001年に放医研の Doi らがスウェーデンの研究者が開発した屋内ラドン肺癌リスク推計モデルを用いた研究報告をしている。

リスクモデルは、以下の通り。

$$r(a) = r_0(a) [1 + b \times (W_1 + RF \times W_2)]$$

$r(a)$: 与えられた暦時期と年齢に対する年齢 a の肺癌死亡率

$r_0(a)$: 年齢 a の集団のバックグラウンド肺癌死亡率

β : WLM 当たりのラドン子孫核種被ばくによる肺癌死亡の過剰相対リスク = 0.020 (95% CI: $0.0055 - 0.0433$) WLM⁻¹

W_1 : a 歳になるまで 3—32.5 年間の蓄積被ばく WLM。最少3年間は、ラドンによる肺癌リスクがないと仮定。

W_2 : a 歳になるまで 32.5 年以降に受けた蓄積被ばく WLM

RF : 割引ファクター

BEIR VI や EPA のモデルと異なり、用いているラドン被ばく線量当たりのリスク係数 β は、スウェーデンの疫学調査から得られた値を用い

ている。また、被ばく期間の階層化の仕方が異なり、BEIR VIモデルでは、5 -14, 15-24, 25 年以上と分けているのに対し、3 - 32.5 年の階層一つである。喫煙による肺癌の過剰相対リスクおよび寄与リスクは、1979 年の Hirayama 論文による。男性の ERR = 3.76、男性の寄与リスク = 67.2% (Environmental Health Perspectives 32: 11-15, 1979) を採用している。

Doi らの報告では、年齢階級別、性別の喫煙率、年齢階級別、性別の肺癌死亡率を用いて単位ラドン被ばく線量である 0.1WLM/y 当たりの原因確率を算出しただけで、解析を止めている。Doi博士は、屋内ラドンの第2回全国調査において主要な研究者であったが、最終的に第2回全国調査で求めた屋内ラドン平均値を用いてラドンの肺癌原因確率を求めることはしていない。Doiらの報告で注目すべき点は、スウェーデン・モデルとBEIR VI の2種類のモデルを日本人に当てはめて比較検討して点である。0.1WLM/y 当たりの原因確率は、どのモデルを使って試算しても、5%前後であった。ちなみに、屋内滞在率 80%、平衡係数 0.4 とすると、22.4 Bq/m³ の屋内ラドンは、0.1WLM/y に当たる。

6. EPA モデルを用いたリスク算定

BEIR VI モデルは、下記の数式で表現され、最終項 y_2 を曝露率にするか曝露期間にするのかで、2種類の

モデル、すなわち曝露率モデルと曝露期間モデルに分かれる。使われるパラメータは、全て鉱山労働者の疫学調査から得られたものである。BEIR VI モデルでは、非喫煙者は、喫煙者よりラドンによる肺癌リスクが高く設定されている。これは、五つの鉱山労働者の疫学情報から得られた結果を反映している。

BEIR VI のリスク・モデル モデル

$$ERR = \beta(w_{5-14} + \theta_{15-24}w_{15-24} + \theta_{25+}w_{25+})\phi_{age}y_2$$

β ただし、 : リスク係数

$w_{5-14}, w_{15-24}, w_{25+}$: 曝露からの経過年数

$\theta_{15-24}, \theta_{25+}$: 重み係数、

ϕ_{age} : 到達年齢、 y_2 : 曝露率または曝露期間

EPA は、曝露期間の情報に曖昧性が伴うために、BEIR VI モデルの曝露率モデルを基本にして、モデルを改良した。大きな改善点は、第1に、喫煙情報の取り扱いである。BEIR VI モデルでは非喫煙と喫煙（禁煙を含む）の比率を固定的に捉え、男性の58%および女性の42%は喫煙経験ありとして推計しているが、EPA モデルでは、年齢階級別の喫煙動態を反映した推計が可能となっている。第2に、BEIR VI モデルでは、最終的に寄与リスクを計算するのに対し、EPA モデルでは原因分画(EF)を計算する。本研究班では、EPA モデルに日本の年齢階級別、性別肺癌死亡率、年齢階級別、性別喫煙率、および喫煙の相対リスクを用い

て試算してみる。以下の基礎データは、厚労省のホームページおよび国立がんセンターのホームページより取得した。

年齢階級別、性別喫煙率: $p(x)$

年齢	男	女	男女計
20-24歳	0.513	0.180	0.324
25-29歳	0.513	0.180	0.300
30-34歳	0.573	0.180	0.329
35-39歳	0.573	0.180	0.300
40-44歳	0.514	0.137	0.309
45-49歳	0.514	0.137	0.300
50-54歳	0.477	0.137	0.247
55-59歳	0.477	0.137	0.247
60-64歳	0.333	0.076	0.199
65-69歳	0.333	0.076	0.199
70-74歳	0.240	0.045	0.135
75-79歳	0.240	0.045	0.135
80-84歳	0.240	0.045	0.135
85歳以上	0.240	0.045	0.135

厚生労働省HPより

年齢階級別、性別肺がん死亡率: $h_{pop}(x)$

性別	男	女	男女計
死亡年	2004	2004	2004
粗率	71.3	24.8	47.5
0-4歳	0.0	0.0	0.0
5-9歳	0.0	0.0	0.0
10-14歳	0.0	0.0	0.0
15-19歳	0.1	0.0	0.1
20-24歳	0.1	0.1	0.1
25-29歳	0.3	0.2	0.2
30-34歳	1.0	0.4	0.7
35-39歳	2.6	1.4	2.0
40-44歳	5.0	2.6	3.8
45-49歳	13.0	5.4	9.2
50-54歳	29.6	11.2	20.4
55-59歳	53.2	17.4	35.1
60-64歳	93.3	26.1	58.7
65-69歳	153.3	37.7	92.6
70-74歳	282.6	59.9	161.6
75-79歳	455.1	89.7	245.1
80-84歳	594.0	138.3	297.4
85歳以上	665.7	204.6	334.7

厚生労働省HPより

我が国の喫煙相対リスク（寄与リスク）は、肺癌死亡をエンドポイントとした場合、男性で4.45（72%）、女性で2.34（16%）、肺癌罹患をエンドポイントとした場合、男性で4.5（68%）、女性で4.2（18%）である。以下の試算では、肺癌罹患のデータを用いた。

EPA モデルで計算される非喫煙者および喫煙者（禁煙を含む）のラド

ン被ばく ERR 値と、以下の式から推計される性別、年齢階級別の肺癌リスクを計算し、

性別、喫煙の有無別の肺がん死亡率

x 歳におけるESIにおける喫煙者の割合を $p(x)$ とおけば

$$h_{pop}(x) = (1-p(x))h_{NS}(x) + p(x)h_{ES}(x)$$

$$h_{pop}(x) = (1-p(x))h_{NS}(x) + p(x) \cdot RR \cdot h_{NS}(x)$$

$$h_{NS}(x) = h_{pop}(x)[1-p(x) + p(x) \cdot RR]^{-1}$$

$$h_{ES}(x) = RR \cdot h_{NS}(x)$$

下記の式に入れていくと、最終的にラドン被ばくによる肺癌の原因分画 etiologic fraction (EF) および余命損失 (YLL) を計算できる。今回は、時間の関係で米国の屋内ラドン平均暴露量の50%暴露量である0.0905 WLM/y 当たりのEFの推計まで行った。

EF, YLL

$$EF = \frac{R}{R_{baseline}} = \frac{(0.181/\Delta) \int_0^{\infty} h(x)e(x, \Delta)S(x, \Delta)dx}{\int_0^{\infty} h(x)S(x)dx}$$

$$YLL = \frac{\int_0^{\infty} (S(x) - S(x, \Delta))dx}{\int_0^{\infty} h(x)e(x, \Delta)S(x)dx}$$

本研究班では、日本の年齢階級別、性別肺癌死亡率、肺癌相対リスク値を用いて EPA モデルでリスクを推計するにあたり、米国のラドン被曝量の50%という暴露量（0.0905

WLM/y) で仮計算した。その理由は、日本における屋内ラドン濃度の人口密度荷重平均値が未定であるため、真の屋内ラドン曝露量が決定するまでは、仮想上の屋内ラドン平均値を用いざるをえないこと、第2に、0.0905 WLM/y は、屋内滞在率 80%、平衡係数 0.4 とすると、20.27Bq/m³の屋内ラドンによる被曝量に相当することである。この値は、第2回全国ラドン調査の平均値 15.5 Bq/m³よりは高いが、人口密度荷重平均値を反映している第1回全国ラドン調査の平均値 20.8 Bq/m³に近い値である。あくまで仮想上のラドン曝露量であるが、0.0905 WLM/y 当たりの肺癌原因分画 (EF) は、男女合わせて、非喫煙者で 9%、喫煙者(禁煙を含む)で 4.4%、全体で 5%であった。

日本のデータを用いた場合の
Etiologic Fractionの推定値(試算)

性別	喫煙	EF
男	ES	0.0418
	NS	0.0845
	ES+NS	0.0475
女	ES	0.0437
	NS	0.0893
	ES+NS	0.0490
男+女	ES	0.0443
	NS	0.0901
	ES+NS	0.0500

改めて確認する必要もないと思うが、この推計値は、あくまで鉱山労働者の疫学調査から得られたリスク係数等を用いた推計値である。この推計モデルの推計値が、屋内ラドン被曝と肺癌に関する症例対照研究の

結果と矛盾がないとしても、未だ 100 Bq/m³未満の低線量域でこの推計モデルが有効か否か、不確実性があることを指摘しておきたい。

D. 考察

今回の試算は、あくまで仮想上の屋内ラドン被曝量での計算である。また、使用したラドン被曝量のリスク係数、ラドン被曝と喫煙の相互作用のパラメータは、すべて BEIR VI および EPA の値を使用している。今後、これらのパラメータに関する検討も重要である。我が国の喫煙に関するパラメータ(喫煙率、喫煙の肺癌リスク係数など)を変動させた場合の検討(感受性テスト)は、今後行う予定である。また、推計の信頼区間も、引き続き検討する。

E. 結論

本研究により、将来、人口加重平均を反映し、かつ建造物の割合を反映した真の全国屋内ラドン濃度平均値が推計された際に、原因分画(EF)および余命損失(YLL)を推計する準備ができた。

F. 健康危険情報

WHOは、2008年に屋内ラドンに関するリファレンス・レベルを発表する予定である。

G. 研究発表

1. 論文発表
(ラドンに関する論文発表はない)

<p>2. 学会発表 (口頭発表) 鈴木、屋内ラドンの肺癌リスク、第20回公衆衛生情報協議会、H19年2月15日、高松</p> <p>H. 知的財産権の出願・登録状況 該当するもの無し</p>	<p>謝辞</p> <p>本研究に、研究協力者として参画していただいた(財)放射線影響研究所の立川佳美先生および労働安全衛生総合研究所の木村真三先生に謝辞を申し上げます。また、本調査報告書に、第1回全国屋内ラドン調査でえられたカラー図(資料1)の添付を快諾していただいた藤元憲三氏に謝辞を申し上げます。</p>
---	--

引用文献

- (1) (NAS) National Academy of Sciences. Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters: BEIR IV. National Academy Press, Washington, DC, 1988.
- (2) (NAS) National Academy of Sciences. Health Risks of Exposure to Radon: BEIR VI National Academy Press, Washington, DC, 1999.
- (3) EPA Assessment Of Risks From Radon In Homes. US Environmental Protection Agency, Washington, DC, 2003
- (4) Cohen BL. Test of the linear-no threshold theory of radiation carcinogenesis for inhaled radon decay products. Health Phys 1995;68:157-74.
- (5) Cohen BL. Problems in the radon vs lung cancer test of the linear no-threshold theory and a procedure for resolving them. Health Phys 1997;72:623-8.
- (6) Heath CW, Jr., Bond PD, Hoel DG, Meinhold CB. Residential radon exposure and lung cancer risk: commentary on Cohen's county-based study. Health Phys 2004;87:647-55; discussion 656-8.
- (7) Puskin JS. Smoking as a confounder in ecologic correlations of cancer mortality rates with average county radon levels. Health Phys 2003;84:526-32.
- (8) Lagarde F, Pershagen G. Parallel analyses of individual and ecologic

- data on residential radon, cofactors, and lung cancer in Sweden. *Am J Epidemiol* 1999;149:268-74.
- (9) Lubin JH. Studies of radon and lung cancer in North America and China. *Radiat Prot Dosimetry* 2003;104:315-9.
- (10) Krewski D, Lubin JH, Zielinski JM, Alavanja M, Catalan VS, Field RW, Klotz JB, Letourneau EG, Lynch CF, Lyon JI, Sandler DP, Schoenberg JB, Steck DJ, Stolwijk JA, Weinberg C, Wilcox HB. Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of 7 North American case-control studies. *Epidemiology* 2005;16:137-45.
- (11) Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, Deo H, Falk R, Forastiere F, Hakama M, Heid I, Kreienbrock L, Kreuzer M, Lagarde F, Makelainen I, Muirhead C, Oberaigner W, Pershagen G, Ruano-Ravina A, Ruosteenoja E, Rosario AS, Tirmarche M, Tomasek L, Whitley E, Wichmann HE, Doll R. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Bmj* 2005;330:223.
- (12) Mifune M, Sobue T, Arimoto H, Komoto Y, Kondo S, Tanooka H. Cancer mortality survey in a spa area (Misasa, Japan) with a high radon background. *Jpn J Cancer Res* 1992;83:1-5.
- (13) Ye W, Sobue T, Lee VS, Tanooka H, Mifune M, Suyama A, Koga T, Morishima H, Kondo S. Mortality and cancer incidence in Misasa, Japan, a spa area with elevated radon levels. *Jpn J Cancer Res* 1998;89:789-96.
- (14) Sobue T, Lee VS, Ye W, Tanooka H, Mifune M, Suyama A, Koga T, Morishima H, Kondo S. Residential radon exposure and lung cancer risk in Misasa, Japan: a case-control study. *J Radiat Res (Tokyo)* 2000;41:81-92.
- (15) Fujimoto K. Mapping of Nationwide Indoor Radon Survey in Japan. NIRS-M-171, National Institute of Radiological Sciences, Chiba, 2004.
- (16) Sanada T, Fujimoto K, Miyano K, Doi M, Tokonami S, Uesugi M, Takata Y. Measurement of nationwide indoor Rn concentration in Japan. *J Environ Radioact* 1999;45:129-37.
- (17) ラドン濃度測定・評価委員会 ラドン濃度全国調査最終報告書 平成4年度—平成8年度屋内ラドン濃度全国調査 NIRS-R-32. 放射線医学総合研究所、千葉、1997.
- (18) Iyogi T, Uede S, Hisamatsu S, Kondo K, Haruta H, Katagiri H, Kurabayashi M, Nakamura Y, Tsuji N. Radon concentration in dwellings in Aomori Prefecture, Japan. *J. Radioanalytic. Nucl. Chem.* 2002;254:175-9.

放射線医学総合研究所 第1回全国屋内ラドン調査
 都道府県別屋内ラドン分布図
 (文献15より：藤元憲三氏提供)

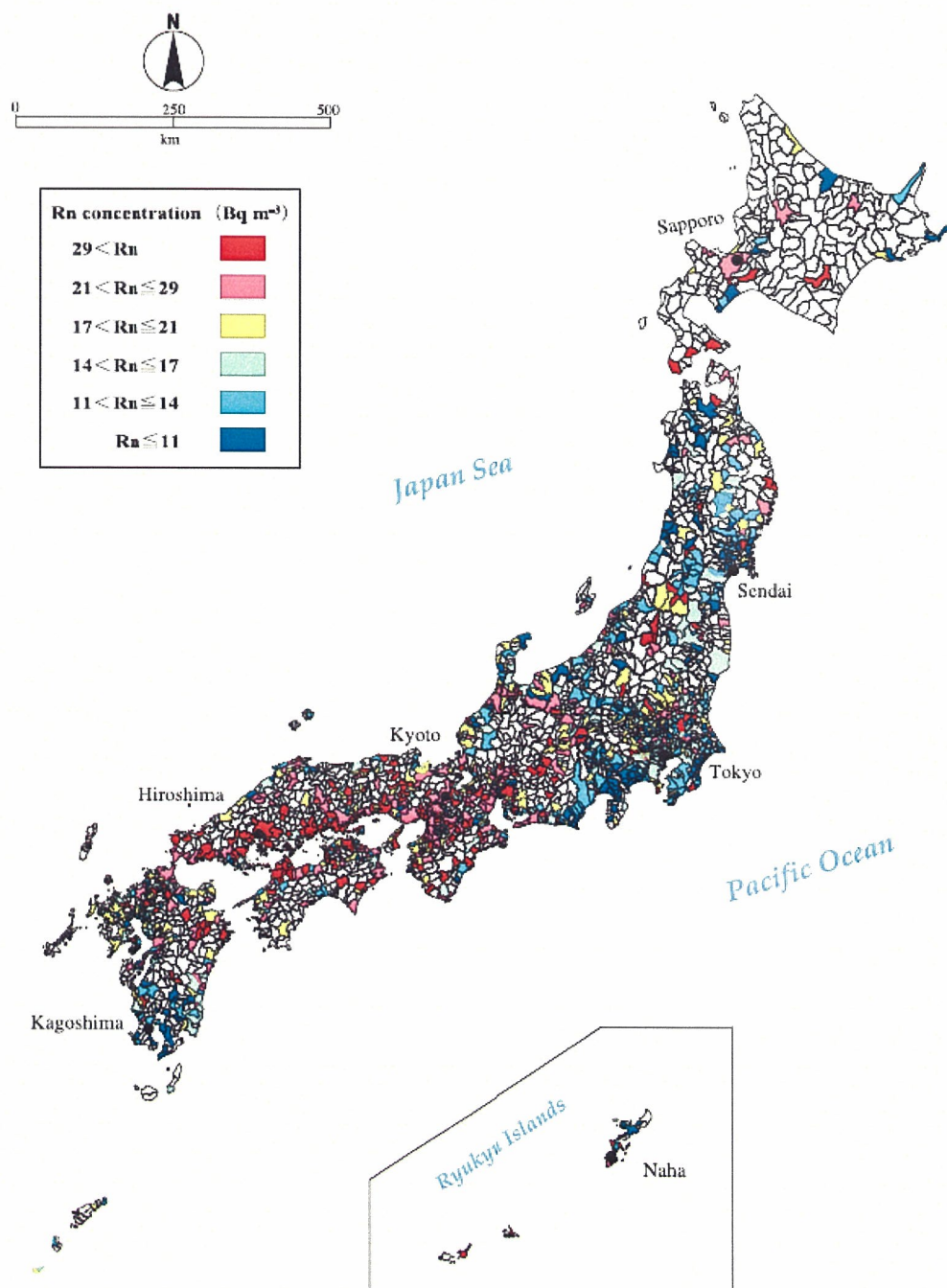


Fig. 4. Graphical expression of annual average indoor radon concentrations in each municipality:
 Whole nation

図4. 測定対象各市町村の屋内ラドン濃度色分け段階表示全国版