

大気汚染 PM2.5 肺の炎症誘発し、がん化リスク

春になると西風に乗って黄砂やPM2.5が飛んできます。PM2.5は大気中に浮遊する粉塵（ふんじん）のうち、大きさが2.5マイクロメートル（1マイクロメートルは1ミリの1000分の1）以下のものをいいます。

PM2.5は大陸から飛んで来るものだけではなく、物質の燃焼でも生じ、焼却炉の煤煙（ばいえん）や火力発電所、工場の燃焼ガスからも生じます。

粒子が小さいため肺の一番奥の肺胞にまで入り込み、いろいろな病気に関係します。世界保健機関（WHO）は、世界で約28万人が、大気汚染が引き起こす肺がんで亡くなっていると推定しています。今回はPM2.5と肺がんの発症の関係を考えます。

■40代以降に急増する肺がん

最新のデータでは、肺がん患者数は大腸がんに次いで日本人第2位です。肺がんの発症は40歳以前はまれで、40代以降に急激に増加します。肺がんの罹患（りかん）率（人口当たりの新規患者数）は年齢とともに上昇し、高齢化の進む日本では肺がんの患者数が増加しています。

肺がんは死亡患者数が一番多いがんです。罹患率も死亡率も、男性が女性よりも2倍以上高くなっています。この男女差には、肺がんの外的要因の一つである、たばこの喫煙率の違いが関与しています。

がんは遺伝子変異で起こる病気です。変異を起こすと、がんを発生しやすい遺伝子として、がん遺伝子と、がん抑制遺伝子があります。

ただ、がん遺伝子や、がん抑制遺伝子に、がん特有の変異が起こると、すぐにかんになるわけではありません。発がん物質を調べても、たばこのように直接DNAを損傷し、発がんを誘発するものは案外少ないのです。

今回話題のPM2.5は遺伝子変異を増やしません。では、どうしてPM2.5を含む大気汚染で肺がんが増えるのでしょうか。

これまでの発がん研究から、がんの発生には、DNAを損傷し、遺伝子変異を起こす物質に加え、がん化を促進するものも必要なことが分かっています。

私は60代です。最近の研究によると、この年齢になると、1～2割の人は肺がんの遺伝子変異（例えば、がん遺伝子のEGFR変異）を肺のどこかに持っているようです。

ただ、このような遺伝子変異を持っていても、何もしなければ肺がんを発症することなく生涯を過ごせます。しかしPM2.5が肺の奥深くに入ると、そこに免疫細胞が集まってきて炎症を起こします。

免疫細胞から分泌される炎症物質は、たまたま近くのがん遺伝子変異を持つ肺の細胞を刺激し、増殖のスイッチを入れます。増殖し始めた遺伝子変異を持つ細胞は、DNAを複製し細胞を増やすとともに、さらに遺伝子変異を蓄積し、最終的にその一部が臨床的に肺がんとして発症します。

実際、PM2.5によると思われる肺がんは、その影響がない肺がんの遺伝子変異の数やタイプを調べても大きな差はありません。生まれつき肺がんを起こしやすいマウスをPM2.5にさらすと、早い時期から高い頻度で肺がんを発症します。

ただ、このマウスに炎症を起こさないようにする薬を投与すると、PM2.5による肺がんの発生は抑えられます。つまりPM2.5は肺に炎症を起こすことで、肺がん発症を増やしているようです。PM2.5は、がん化を促進する物質なのです。