

吸烟与放射性

中国医学科学院放射医学研究所 黄星辉综述
苏州医学院 章仲侯审

已经很少有人怀疑吸烟诱发支气管癌这一事实,然而长期以来,人们只注意吸烟过程化学物质的致癌作用,对烟草中放射性物质对人体的危害研究却较少。美国科学家Radford和Hunt^[1]最先提出吸烟过程中放射性物质与肺癌有联系。他们指出:香烟中一种挥发性 α 辐射体 ^{210}Po 随吸烟过程的烟雾进入呼吸系统,由于 ^{210}Po 对支气管上皮的 α 辐照,引起了肺癌的潜在危险。当时提出的这种新观点引起了人们的极大关注,随后进行了广泛而深入的研究,推动了烟-癌相关关系的病原学的发展。1982年美国马萨诸塞医学中心医学博士Winters和Franze^[2]在给华盛顿邮报主编的一封信中再次强调,香烟烟雾中的放射性可能是造成支气管癌的重要因素。信中以早期的三篇重要论文为基础^[1, 3, 4],指出可能有半数以上的肺癌由吸烟过程的放射性引起。一个人每天吸1.5包香烟,对支气管分叉部位的上皮将产生每年约8雷姆的剂量当量。我国科研工作者已经注意并已着手研究烟中放射性含量及吸烟过程的放射性对人体的危害。本文将简要介绍烟草中的放射性水平和人体从吸烟过程摄入的放射性。

一、烟草和烟雾中的放射性

烟草植物含有的放射性是烟草制品(如香烟、雪茄、烟丝和烟末等)放射性的主要来源,为此,首先要了解烟草植物(即生烟)的放射性含量。

1. 烟草中放射性含量

烟草和其它植物一样含有各种天然和人工放射性核素。Purkayastha等人^[5]用低水平 β 测量仪对印度烟草样品进行了测定,测得烟

草中 ^{40}K 、 ^{90}Sr 、 ^{90}Y 和 ^{210}Pb 分别为4.04~4.06、1.02~2.02、3.44~4.52和0.05~0.20 pCi/g。我国1974年测得吉林、黑龙江和甘肃等省烟叶中总 β 、 ^{90}Sr 和 ^{137}Cs 分别为0.08~0.30、0.55~2.20和0.05~0.24 pCi/g,总 α 、天然铀、天然钍和 ^{226}Ra 分别为0.11~0.35 pCi/g、0.04~0.25 $\mu\text{g/g}$ 、0.38~0.47 gTh/g和12~16 $\mu\text{gRa/g}$ ^[6]。Neton等^[7]测得烟草中存在的主要 α 放射性核素,有: ^{226}Ra 、 ^{228}Ra 、 ^{228}Th 、 ^{210}Po 和微量的 ^{230}Th 、 ^{232}Th 、 ^{238}Pu 、 ^{240}Pu 。

^{210}Po 是最重要的 α 放射性核素,烟草总 α 放射性的大约84%来自该核素。

烟草受到放射性污染的形式可归纳为两类:直接污染和间接污染。放射性沉降物可引起直接污染,经由污染土壤的吸收可引起间接污染。直接沉降污染又有两种形式:一是表面污染,二是放射性核素被吸收到植物组织内的污染。在烟草制品中上述形式的污染同时存在。

Martell^[8]认为烟草中的放射性是由于烟草植物叶面的毛茸捕捉了大气中沉降的微小粒子的结果。成熟烟叶的每一面上每平方厘米有300~900条毛茸,毛茸由腺状头和粘性渗出液组成,它能阻留植物生长期间沉积在腺状头上的大气微粒,而大气中的放射性则浓集于这些微粒上。测定表明,每条毛茸平均含 ^{210}Pb 活性 $(3.2 \pm 0.6) \times 10^{-18}\text{Ci}$ 。

2. 挥发性核素钋-210

烟草中虽然含有多种放射性核素,但大都是不易挥发的,因而在吸烟过程很难随烟雾进入人体,它们对人体的辐射剂量贡献可以忽略不计。

^{210}Po 的情况则恰好相反,它是一种极易挥发的核素。金属钋在 700°C 时在空气中升华,它的很多化合物的沸点较低,例如,四氯化钋沸点为 390°C 。有人研究了某些有机物中钋化合物的挥发性,发现有11种螯合物,它们在常压下低于 200°C 就能挥发。实际上当加热到 150°C 时,就观察到了 ^{210}Po 的损失。吸烟时香烟燃烧温度为 $600\sim 800^{\circ}\text{C}$,在此温度下, ^{210}Po 大部分挥发并附着到烟雾颗粒的表面,随吸烟时的烟气流进入人体,对人体造成辐射危害。

Magro-Campero⁽⁸⁾测定了单个烟粒 ^{210}Po α 放射性的含量,其上限为 $2\times 10^{-18}\text{Ci}$,Cohen⁽¹³⁾研究了香烟烟油中 α 放射性,发现99%以上来自 ^{210}Po 。如前所述, ^{210}Po 是烟草中 α 辐射的主要贡献者,因此,本文所述吸烟与放射性实质是吸烟与放射性钋。在下面的篇幅中将主要讨论它。

3. ^{210}Po 在香烟、烟气流、烟灰和烟蒂中的分布

表1列举一些国家生产的香烟中 ^{210}Po 的含量。我国香烟的品种或牌号很多,这里只列出部分地区牌号香烟的 ^{210}Po 含量。香烟中 ^{210}Po 浓度变动在 $0.18\sim 0.84\text{pCi/g}$ 。一支香烟的烟丝重量通常为1克。平均一支烟含有 0.4pCi 的 ^{210}Po 。

有关烟雾、烟灰和烟蒂中 ^{210}Po 含量分布的资料列于表2。可以看出:香烟烟丝中 ^{210}Po 约有50%转移到烟雾,约35%保留在烟蒂,烟灰中约占15%。但不是所有烟雾中 ^{210}Po 都进入肺内,只有烟雾的主流——主烟流才随吸烟

表 1 来自不同国家香烟的 ^{210}Po 含量⁽⁹⁾

制造国家	微微居里/ 一支香烟	微微居里/克
美国	0.32~0.34	0.32~0.34
德意志联邦共和国	0.41~0.60	0.41~0.50
南斯拉夫	—	0.40~0.60
日本	0.61	0.60
英国	0.47	0.46
加拿大	0.21	0.26
埃及	0.38	0.44
芬兰	0.29	0.63
挪威	0.23	0.22
法国	0.63	0.56
菲律宾	0.22	0.18
苏联	0.38	0.60
意大利	—	0.37~0.53
保加利亚	0.38	—
捷克斯洛伐克	0.32	—
巴西	0.46	0.47
中国 ⁽¹⁰⁾	0.87	0.84

进入支气管。平均主烟流只占全部烟雾的一半,即约占一支烟 ^{210}Po 含量的20%。因此,假定一支烟含 0.4pCi ^{210}Po ,从一支香烟随主烟流进到肺内的 ^{210}Po 是 0.08pCi 。这几乎和一个人在一天中从大气空气吸入的 ^{210}Po 相等。

4. 香烟滤嘴对钋-210的阻滞

香烟滤嘴阻滞或捕获 ^{210}Po 能力是一个众说不一的问题。但有一点似乎可以肯定,滤嘴阻滞 ^{210}Po 的程度取决于所捕获的烟粒的大小,而与滤嘴对 ^{210}Po 的特定阻滞本领无关。烟粒颗粒愈大阻滞的 ^{210}Po 愈多。从表2可以看出:带滤嘴与不带滤嘴香烟主烟流中 ^{210}Po

表 2 一支香烟的烟雾、烟灰和烟蒂中 ^{210}Po 含量分布(占一支烟 ^{210}Po 含量百分数)

香烟类型	主烟流		辅助烟流		烟灰烟蒂				文献
	1	2	3	4	5	6	7	8	
普通	23	25	21	29	7	11	25	30	1
滤嘴	18	22	24	27	8	9	24	38	
普通	12.2		24.5		46.7				11
滤嘴	11	15	33	41	38.3				
普通	10	12	28	32	16	18	34	35	12
滤嘴	6.5		30		19 37				

含量是有差别的,前者少于后者。十分明显,由于滤嘴捕获了烟流中一些较大颗粒,等于减少了烟雾中 ^{210}Po 的量。有人还比较了不同类型滤嘴对 ^{210}Po 的阻止效率,发现纤维素滤嘴的阻止效率高于炭滤嘴,而使用离子交换树脂的滤嘴能较大减少香烟主烟流的 ^{210}Po 含量。因此,改进滤嘴性能是有可能减少香烟烟雾中放射性含量的。

二、吸烟摄入的放射性钋

1. 人体从吸烟摄入的钋-210

如果按一支香烟 ^{210}Po 平均浓度 0.4pCi 计算,一个人一天抽20支一包的烟,那末将随烟雾吸入 1.6pCi 的 ^{210}Po ,从最坏的情况来估计,如果每支香烟的 ^{210}Po 含量为 0.87pCi (见表1),从主烟流的摄入量为30%,一天

抽两包烟,那末吸烟者每天将随烟雾吸入 $10.4\text{pCi}^{210}\text{Po}$ 。

值得注意的是,在香烟燃烧温度下, ^{210}Po 的母体核素 ^{210}Pb 也有一部分转移到烟雾中,这样便额外增加了吸入的 ^{210}Po 量,有人估算^[14]吸烟者一天平均抽一包烟,随烟摄入的 ^{210}Pb 约为 0.25pCi 。

2. 吸烟与不吸烟者体内的 ^{210}Po 含量

表3是一些文献的综合平均值^[9]。如表所示,吸烟者所有器官的 ^{210}Po 水平都不同程度地超出非吸烟者,其中脾脏超出较少,肺组织超出最多。吸烟与非吸烟者尿中 ^{210}Po 含量也有差异。Radford^[15]测得每天非吸烟者为 0.011pCi ,吸烟者达 0.065pCi 、日本的吸烟与非吸烟者尿中 ^{210}Po 分别为 1.12 和 $0.43\text{pCi}/1^{[16]}$ 。

表3 吸烟与非吸烟者软组织的 ^{210}Po 浓度(pCi/kg)

分 析 对 象	肝	肾	卵巢	睾丸	肺	胰	脾	肌 肉		血 液
								心 肌	骨 骼 肌	
非 吸 烟 者	14.2	12.9	5.8	5.6	3.0	2.9	3.1	2.4	1.5	2.0
吸 烟 者	19.4	16.5	—	7.2	7.9	4.7	3.2	2.7	1.9	2.8
吸 烟 者 / 非 吸 烟 者	1.4	1.3	—	1.3	2.6	1.6	1.0	1.1	1.3	1.4

3. 肺是受影响最大的器官

很自然,吸烟者与非吸烟者组织器官内放射性浓度的最大差别反映在肺这个为烟雾粒子所直接侵入的器官上。吸烟时吸附在烟粒表面的 ^{210}Po 随主烟流进入肺内。 ^{210}Po 的母体 ^{210}Pb 也包含在主烟流的难溶性颗粒中一同进入肺组织^[8]。但它们中的大部分在纤毛上皮的作用下迅速从肺内被廓清,随后吞入胃肠道内,小部分则经由肺泡迅速被吸收到血液中,尚有一部分 ^{210}Po 和 ^{210}Pb 被阻留在肺内。Cohen^[10]为了证实这点,测定了吸烟者与非吸烟者支气管树和肺实质中的 ^{210}Po 含量,发现吸烟者支气管树和肺实质中 ^{210}Po 含量分别为 9.0 和 $10.4\text{fCi}/\text{g}$,非吸烟者为 3.0 和 $7.3\text{fCi}/\text{g}$ 。吸烟者和非吸烟者在肺实质中 ^{210}Po 含量的较大差别,可能与肺实质组织对 ^{210}Po 及其母体 ^{210}Pb 的阻滞有关。

不同作者测定肺组织(包括肺实质和支气管)中 ^{210}Po 含量的差别较大^[9],非吸烟者变动在 $0.9\sim 5.4\text{pCi}/\text{kg}$,平均为 $3.0\text{pCi}/\text{kg}$,吸烟者为 $4.0\sim 15.7\text{pCi}/\text{kg}$,平均为 $7.9\text{pCi}/\text{kg}$,吸烟者与非吸烟者比为 2.6 。

支气管上皮特别是它的基底细胞层通常被认为是辐射最敏感的组织。这些对辐射最敏感的组织与肺支气管癌的发生有关。因此,研究 ^{210}Po 在支气管中分布和估计支气管上皮的 ^{210}Po 含量有很大意义。Little^[4]详细研究了 ^{210}Po 在肺内的分布,发现吸烟者肺实质中心部位比外周(同一样品)的 ^{210}Po 浓度大一倍,肺上叶与肺下叶 ^{210}Po 含量几乎相等。支气管上皮 ^{210}Po 含量为肺实质的 $4\sim 40$ 倍。图1是 ^{210}Po 在支气管树不同部位的分布。可以看到在段支气管分叉部位聚集的 ^{210}Po 量最高,形成所谓热点。Radford^[15]援引一例曾有多

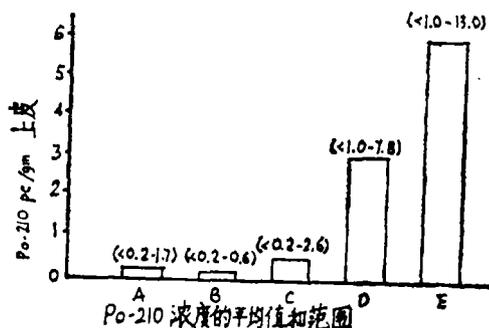


图1 ^{210}Po 在支气管树不同部位的分布

年吸烟史(每天抽一包以上)而死于心力衰竭的73岁男性右肺下叶段支气管分叉点上皮的 ^{210}Po 含量是 $3.3 \times 10^{-14} \text{Ci/cm}^2$,而右主支气管为 $3.0 \times 10^{-16} \text{Ci/cm}^2$ 。Cohen^[17]采用硝酸纤维膜片径迹蚀刻新技术成功地测定了7例妇女支气管粘膜表面非常低的 α 活性,观察到每例样品都有少数几个部位 α 活性比平均值有明显升高。其中1例老年吸烟者有一小块面积(12mm^2) α 活性竟达 180fCi/cm^2 ,而平均值为 0.11fCi/cm^2 ,高出3个数量级以上。相当于在这个局部部位接受年吸收剂量约 1rad 。以上说明 ^{210}Po 在支气管上的分布是很不均匀的。

由此可见,从整个肺组织来看吸烟者和非吸烟者的 ^{210}Po 含量似乎差别不大,但由于吸烟者支气管内的局部位点(即热点),如段支气管分叉处上皮组织,相对地具有较高的 α 活性,使局部受到比整个组织要大得多的辐照。 ^{210}Po 有可能是一种诱发肺癌的有效致癌剂。

4. 吸烟摄取的放射性与肺癌

由于烟草叶面的毛茸捕获了周围空气中含有的放射性微粒,因此在烟草制品中含有多种放射性元素。在香烟的燃烧温度下,挥发性放射性核素 ^{210}Po 及其母体 ^{210}Pb 随主流烟流的难溶性烟粒进入肺内,经过肺的清除作用,仍有一部分滞留在肺中引起辐照。虽然吸烟使整个

机体内 ^{210}Po 水平和不吸烟者相比增加不到1.5倍,即使是受影响最大的肺组织也只增加2.6倍,但由于 ^{210}Po 在支气管内分布的不均匀性,仍有许多科学家认为 ^{210}Po 在支气管上皮的孤立的小“热点”,产生很高的辐射剂量,这会导致人的支气管肺癌发生。抽烟引起肺癌发病率的增加现已成为无可争辩的事实。

动物实验也成功地诱发了支气管癌^[18],据报导连续15周气管内注入 ^{210}Po ,可以使田鼠发生肺癌。如果将同位素吸附于悬浮在 0.2ml 生理盐水的 3mg 氧化铁载体粒子(95%的粒子直径小于 0.75μ),60只田鼠为一组,在15周内分别向气管内滴入 0.2 和 $0.01 \mu \text{Ci}^{210}\text{Po}$,经一年全肺受到的吸收剂量分别为 4500 和 225rad ,观察到支气管癌的发生率分别为93%和43%,平均诱发时间 $35 \sim 54$ 周。

下面的情况是值得引起重视的:不吸烟者由于生活在吸烟烟雾环境中而成为间接吸烟者。有人测定了经常生活在香烟烟雾环境中的非吸烟者肺中 ^{210}Po 含量,发现与单纯生活在一般天然环境中的人是有差异的^[3]。

虽然要证明肺癌的发生就是由于吸烟时 ^{210}Po 放射性造成的还需要作更深入的研究。但吸烟确实会使人肺内沉积这种危险的 α 辐射体的量有所增加,这是不得不引起人们重视的。

参考文献

1. Radford EP and Hunt VR: Science 143: 247, 1964.
2. Winters JH and Franze JR: N Engl J Med 306:364, 1982.
3. Martell EA: Nature 249:215, 1974.
4. Little JB: N Engl J Med 273:1343, 1965.
5. Purkayastha BC: J Radioanal Chem 27: 345, 1975.
6. 全国食品放射性分析会战协作组总结材料, 1975, 待发表
7. Neton JW: Health Phys 35:922, 1978.
8. Magro-Campero A: Health Phys 32: 39, 1977.

环境放射性所致内照射研究中的若干问题

稻叶次郎：日本原子力学会志 24(5)：348~354, 1982(日文)

环境辐射有外照射和内照射。对于内照射剂量的估算，因目的不同可采用若干不同的方法。然而，在辐射防护中被广泛接受的是ICRP的方法，即按照ICRP第30号出版物，由体内某一源器官中的放射性核素放出的射线引起的靶器官的约定剂量当量H，可表示为：

$$H = U_s \times 1.6 \times 10^{-18} \times SEE \times 10^8 \text{ (Sv)}$$

式中， U_s 为摄入后50年内源器官中放射性核素的总衰变数；SEE为比有效能量，即每克靶器官由于源器官中放射性核素的衰变而吸收的、经品质因子校正的辐射能量(MeV)。

SEE也可称为物理因子，它与以ICRP设计的“参考人”而建立的“MIRD人体模型”为对象的蒙特卡洛法相比，给出了精度更高的数据。此外，还正在研究为计算“参考人”以外各种体型的SEE的变换方法。 U_s 为生物学因子，它依赖于摄入的放射性物质的吸收率、分布和残留等体内代谢。条件不同， U_s 也不同，其精度一般相对较低。这在考虑由环境放射性引起的集体剂量时，尤为显著。无论是核医学上摄入放射性同位素时，还是操作放射性物质的工作人员发生事故而产生污染时，都未必能确切知道其后长时间内体内的存量情况，但可大体知道 U_s 。影响 U_s 的因素很多，加之对这些因素难以进行监测，使 U_s 的估算及其精度的提高更为复杂困难。因此，正确认识环境放射性的体内代谢可能是研究内照射方面最根本的问题。

环境放射性有天然与人工两种。前者除若干氡的短寿命子体外，在环境中的比放射性或同位素存在比几乎不受时间和空间的影响，实际上在环境中的浓度

与人体内的含量可处于平衡，因此在估算内照射剂量时，可不必知道消化器官吸收率及生物半衰期等代谢数据。本文则仅以原子能设施放出的人工放射性为主，以其代谢为中心，简述内照射的问题。

一、放射性物质代谢的主要影响因素

放射性物质摄入体内，按其物理化学性质而进行代谢，其代谢过程受到各种因素的影响，大致可分为放射性物质方面的因素(环境因素)和人体方面的因素(生理因素)。这里仅从内照射集体剂量的观点来看最重要的两点，稍加详述。

对于放射性物质方面的因素，最重要的是放射性物质及其物理化学状态，代谢主要取决于它。生物体内吸收物质一般必须是离子状态或低分子状态。放射性物质的化学状态，如形成胶体的程度及其聚合的程度等很重要。除了后面将要介绍的被小球藻摄入的放射性核素的例子外，放射性物质的化学性质对代谢均有影响。这方面的内容时有报道。放射性核素的稳定同位素或相似元素的存在对放射性核素的代谢也有影响。在稳定同位素存在的情况下，通常有稀释作用，但也有由于加入微量稳定同位素而促进放射性核素吸收的例子。而且，不仅是对吸收率，对生物半衰期及分布也有影响。作为相似元素，Ca对Sr、K对Cs等的影响作了详细研究。Fe与Co或Mn、Zn、Cd等相互之间也有关系。由消化器官吸收的放射性物质还受消化器官内共存物质的影响。乳糖可促进Sr的吸收，草酸和碳酸则抑制Sr的吸收。

对于人体方面的因素，首先要考虑的是放射性物

9. Parfenov Yu D: At Energy Rev 12:75, 1974.
10. 李占沧等：中华放射医学与防护杂志 1:56, 1981.
11. Ferry ES: Radiol Health Data Rep 7:485, 1966.
12. Hill CR: Nature 208(5009):423, 1965.
13. Cohen BS: Radiat Res 83:190, 1980.

14. Jaworowski Z: At Energy Rev 7:3, 1969.
15. Okabayashi H: J Radiat Res 16:142, 1975.
16. Cohen BS: J Radiat Res 79:162, 1979.
17. Cohen BS: Health Phys 39:619, 1980.
18. Moroy BB: At Energy Rev 10:175, 1972.