

放射线照射对甲状腺的影响

石井 淳 ほが: 日本医事新報 3261: 15~18, 1986 (日文)

1986年4月26日, 苏联切尔诺贝利核电站4号机组(100万千瓦)发生事故, 波兰政府宣布给全体16岁以下儿童服用碘剂。邻近的欧洲各国, 许多人也争相服用。这是由于大量的 ^{131}I 与 ^{137}Cs 、 ^{90}Sr 一起在反应堆内生成, ^{131}I 飞散而被人吸收, 聚积在甲状腺内, 日后可能造成甲状腺损伤。本文整理有关辐射引起甲状腺损伤的资料, 下表为与辐射有关的甲状腺损伤的绝对危险度。

一、与头颈部外照射有关的甲状腺损伤

1. 甲状腺癌: 美国在1930年至1960年间对许多患头颈部良性疾病的小儿进行过照

表 与放射线照射有关的甲状腺的绝对危险度

甲状腺损伤	平均受照剂量 (rem)	绝对危险度* (范围**)
内照射 (^{131}I)		
甲状腺结节		
小 儿	9 000	0.23 (0~0.52)
成 人	8 755	0.11 (0.06~0.15)
甲状腺癌		
小 儿	9 000	0.06 (0~0.16)
成 人	8 755	0.05 (0.038~0.066)
甲状腺功能减退症		
小 儿	~1 900	4.9 (3.9~22.9)
成 人	2 500~20 000	4.4 (2.8~7.6)
外照射		
甲状腺结节		
小 儿	0~1 500	12.3 (4~45)
甲状腺癌		
小 儿	0~1 500	4.2 (0.9~17.3)
甲状腺功能减退症		
成 人	1 640	11.2 (0~25)

注: *绝对危险度以例数/(百万人·rem·年)表示

**范围是可信度95%

射。这些疾病是: 胸腺肥大、扁桃腺肥大、增殖腺肥大、头部白癣、寻常性痤疮、颈部

淋巴结结核等。1950年, 才第1次指出这些受照病人容易发生甲状腺癌。1961年, Winship 等人研究了562名小儿甲状腺癌病例, 其中80%有头颈胸部照射史。有照射史小儿的甲状腺癌发病率为无照射史小儿的100倍。据 Hempelmann 等人报道的2 872 例婴幼儿期因胸腺肥大而受照射治疗者中, 有24例(0.84%)发生了甲状腺癌, 甲状腺平均照射量为119rem。24例中有11例是犹太人, 犹太人的相对危险度为其他人种的3.5倍。Maxon 等人报道小儿期头颈胸曾受过照射的1266例中, 有11例(0.87%)发生了甲状腺癌, 甲状腺平均照射量为290rem。Frohmann 等人报道小儿期头颈胸部受过照射的1476例中, 有70例(4.7%)发生了甲状腺癌, 发生率高于其他报道的原因可能是甲状腺平均照射量高达808rem, 且病人的80%为犹太人。据报道, 日本广岛、长崎的原子弹爆炸受害者中, 甲状腺癌发生率在上升。约2万多名广岛、长崎的受害者, 自1958年开始每2年做1次体检。另外, 死亡者的1/3做了尸体解剖。结果表明受照剂量高于50rem者, 生前被诊为甲状腺癌的相对危险度: 男性为9.4、女性为5.0, 均为有统计学意义的高值。受照剂量与甲状腺癌发生率之间大致呈正比, 但非完全的线性关系。上述资料表明, 甲状腺部位的照射使甲状腺癌发生率明显增高, 尤其小儿期受外照射比成人时受照更危险。潜伏期最短者为5年, 平均为10~20年。女性敏感性高, 其危险度为男性的2.5倍。所以对受照剂量高于50rem者必须进行长期随访观察。照射引起的甲状腺癌几乎全部是分化癌, 90%是乳头状腺癌, 10%是滤泡状腺癌。除癌之外, 还可看到腺肿、增生与纤维性变。

2. 甲状腺良性肿瘤：外照射引起的甲状腺良性肿瘤约为癌的10倍。对其组织学分型尚无充分研究。受照剂量与发生率之间存在着线性关系。

3. 慢性甲状腺炎：DeGroot等人报道了416例有小儿期头颈部照射史且疑有甲状腺疾病者的抗甲状腺抗体检出率：抗甲状腺球蛋白抗体阳性者为9%、抗微粒体抗体阳性者为20%，均高于健康成人。416例中有113例做了手术，其中14例（12.4%）的主要病变变为慢性甲状腺炎。Spitalnik等人详细研究了68例有上述同样照射史，做了手术的甲状腺组织，发现46例（68%）有慢性甲状腺炎。在无照射史的对照组中未发现慢性甲状腺炎。这说明照射与慢性甲状腺炎的发生有关。

4. 甲状腺功能减退症（以下简称“甲减”）：小剂量照射引起“甲减”的发生率尚无详细的统计。但关于大剂量外照射后的情况，Kaplan等人研究了95例小儿期甲状腺受过平均3 000rem外照射的患者，平均19年后的甲状腺功能，结果有42例患“甲减”。经过计算，95例病人中“甲减”的发生概率应在1例以下。可以说42例是个极高的发生率。Oberfield等人报道了22例髓母细胞瘤（medulloblastoma）病人的检查结果，平均甲状腺受照量为2 400rem，平均放射治疗53个月时，有15例（68%）出现促甲状腺激素升高。因此，可以认为甲状腺外照射量即使超过2 000rem，则有相当一部分病人患“甲减”的危险。

二、放射性碘引起的甲状腺损伤

1. 关于致癌性： ^{131}I 已广泛地用于巴塞多氏病的治疗。给 ^{131}I 后的甲状腺改变有：细胞核肿大、浓染性和分裂像增多等，甲状腺本身出现结节性变化，故此怀疑放射性碘有致癌性，实际上已有一些给 ^{131}I 后发生甲状腺的病例报告。但在美国和瑞典所进行的大规模研究结果，已否定这种因果关系的可

能性。美国报道了对16 042例有弥漫性甲状腺肿的巴塞多氏病患者在进行 ^{131}I 治疗平均8年后的甲状腺做了检查，有580例（3.6%）出现甲状腺结节，其中86例做了手术，发现9例是甲状腺癌，其余77例是良性疾病。癌发生率（16 042例中9例，即0.06%）低于巴塞多氏病的癌自然并发率（0.1%）。但对未做手术的494例后来并未随访，因此很可能是作了过低的评价。瑞典的报道是调查了4 557例用过 ^{131}I 治疗的病人（半数是有弥漫性甲状腺肿，半数是多结节性甲状腺肿）其平均9.5年后的甲状腺状态，结果有4例（0.09%）甲状腺癌，与预期值2例相比较，无统计学意义。几乎全部病例的甲状腺受照剂量均超过2 000rem，但甲状腺癌发生率无明显升高， ^{131}I 的致癌性似较外照射为弱。不过随访期还不到10年，今后仍有发生癌症的可能，有待进一步观察。另外，根据对多数病例的观察，尚未发现诊断用 ^{131}I 有致癌性，现已改用 ^{123}I 。

2. 甲状腺良性肿瘤：其危险度参看附表。

3. 慢性甲状腺炎：巴塞多氏病的甲状腺自发慢性甲状腺炎的频率很高，所以探讨 ^{131}I 引起的直接影响较为困难，目前尚无有意义的统计资料。

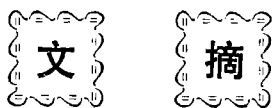
4. “甲减”：巴塞多氏病患者“甲减”的自然发生率计算值为每年0.7%，则10年可达7%。但给予 ^{131}I 时“甲减”的发生率增高，且与受照剂量有关。

5. 急性甲状腺炎：又名放射性甲状腺炎，全部是由治疗用 ^{131}I 所引起，尚无外照射引起的报道。症状多较轻微，给 ^{131}I 后1~2周，甲状腺有轻度疼痛及压痛。有时因甲状腺被破坏，释放出大量甲状腺激素而引起危象。发生频率在应用 ^{131}I 治疗的巴塞多氏病患者中占4~5%。甲状腺受照剂量低于20 000rem时并不发生，随着剂量的加大，发生频率也增加。

以上简要地叙述了放射性碘对甲状腺的

影响。苏联切尔诺贝利核电站事故给欧洲各地留下了一些长期而且范围很广的影响,例如食牧草的牧牛,其牛奶及奶制品将间接影响人体,尤其影响婴幼儿等问题。不过, ^{131}I 的放射性损伤仅与最初受照剂量的大小有关,因其半衰期很短,仅8天,如剂量不大,无任何影响。但在这次事故中由 ^{137}Cs 及 ^{90}Sr 引起的污染很值得重视,因为它们的半衰期很长,分别为30.2年和28.8年,如果全身受到它们的大量外照射时,今后将遗留下严重问题。

〔张衡 节译 周翔 陈桂章校〕



放射卫生学

035 切尔诺贝利核电站事故后环境放射性和受照剂量的评价〔市川龍資:放射線科学 29(11), 274~276, 1986(日文)〕

在核电站周围30公里半径内的地区,沉降了20 MCi的放射性裂变产物。不难想像,其放射性的蓄积程度是相当高的。从空间剂量率分布图看,每小时1位数毫伦水平的地区很广。紧靠核电站的场所,到5月底剂量率还有50~100mR/h。对核电站设施进行了去污染,清除地表土壤,涂上防止粒子飞散的涂料。苏联专家认为,幸好没有有显著量的降雨,放射性物质没有从污染极高的场所流入基辅贮水池。

食品放射性调查的典型项目是牛奶中 ^{131}I 的浓度。西欧各国报道,牛奶中 ^{131}I 浓度相当高。苏联乌克兰共和国中部、白俄罗斯共和国地区,牛奶中 ^{131}I 检出浓度也很高,达10 $\mu\text{Ci/L}$ 。虽然这是必然的,但还是进行了牛奶摄入量的限制。

通过估算,避难的普里皮亚季居民个人剂量大部分是1.5~5rad(全身 γ 剂量)。30公里半径内的区域,全体居民13万5千人中,大多数人的剂量在25rem以下,少数受到较高剂量的人为30~40rem。据认为,由于严格限制摄取污染食品,所以甲状腺剂量的范围为1.5~25rad。

其次,还报告了集体剂量评价的结果,核电站周围30公里半径的地区,全体13万5千居民的剂量

为160万人 $\cdot\text{rem}$,致癌危险度为该群体70年间自然发癌人数17 000人的1.6%以下。

另外,还估算了苏联欧洲地区现有7 500万总人口的集体剂量。由外照射引起的集体剂量,1986年内为860万人 $\cdot\text{rem}$,相当于一年的自然本底辐射水平。50年的集体剂量为2 900万人 $\cdot\text{rem}$,致癌危险度为该群体70年间自然发癌人数950万人的0.05%。由内照射引起的集体剂量,只估算了沉积于地面的 ^{137}Cs 通过农畜产品摄入人体的贡献部分。70年间的集体剂量为 2.1×10^8 人 $\cdot\text{rem}$,致癌危险度为自然发癌人数的0.4%。

与会代表对 ^{137}Cs 所致集体剂量的评价结果,提出了很多意见,认为剂量的评价是否过高。对此,苏联专家作了说明,认为放射性物质沉降量高的乌克兰、白俄罗斯地区内,土壤中腐植土含量少的区域相当多。像这一类土壤,农作物容易经根部吸收 ^{137}Cs 。因此, ^{137}Cs 从土壤向农作物的迁移率采用比通常高一个数量级的值。

〔邹文良摘 陈桂章校〕

036 饮食限制与人体甲状腺 ^{131}I 〔Orlando P et al: Nature 324(6092): 23, 1986(英文)〕

Hill等人报告了切尔诺贝利反应堆事故后一段时期的 ^{131}I 测量结果。作者从意大利Genoa地区死于事故的51名成年人尸检中获得的甲状腺样品,直接测量了 ^{131}I 活性。采样是在1986年5月3日开始的,即放射性落下灰到达该地区后2天和大量降落前一天。

将甲状腺样品置入一个联接有1 024道谱仪的NaI(Tl)井型探头中测量其放射性,并测量相同几何位置的 ^{131}I 标准源放射性作为对照。

个体间的差异大体反映了受到不同的照射。放射性落下灰到达初期,就测到高水平的 ^{131}I 。随后几周的放射性衰变比根据甲状腺 ^{131}I 有效半衰期(7.55天)预测的衰变要低,有效半衰期由 ^{131}I 的生物半衰期(120天)和物理半衰期(8.05天)推算而得。

虽然这些数据与受 ^{131}I 照射的某些现象相一致,但甲状腺中放射性的逐渐减少与该地区牛奶样品中 ^{131}I 的早期增加相对照,大致反映了意大利5月3日所提出的限制饮食的效果。虽然这种限制撤消后,甲状腺中放射性减少的趋势暂时终止,但这也是有意义的。

应用ad hoc转换系数,由甲状腺样品中所测得