

氡及其子体对机体的效应和危险度

中国医学科学院放射医学研究所 王夔华综述 张景源审

提要: 氡广泛存在于自然环境中, 由于它的一系列特性决定了它在机体中的转移和损伤的特点。矿工肺癌的流行病学调查和动物吸氡试验证明氡致肺癌是确定无疑的。进一步估算环境水平中氡致肺癌的危险度已成为人们关注的问题。

一、氡的来源及其某些特性

1. 氡及其子体的主要来源

Rn及其子体(短寿命子体RaA、RaB、RaC、RaC', 长寿命子体 ^{210}Po 、 ^{210}Pb 等)是由于土壤和岩石中镭(^{226}Ra)衰变而产生的。主要来自:(1)核能发展, 核循环的铀开采中 Rn 是一个重要的辐射危害;(2)在非铀矿山中不断发现有高 Rn 的地区^[1];(3)新的建材不断推出^[2];(4)地热、温泉水的利用^[3];(5)地下设施、地下室带来 Rn 的问题;(6)城市气化;(7)室内用水量增加^[4], 空调等原因增加了 Rn 的吸入;(8)燃煤带来 Rn 对环境的污染^[5]。所以 Rn 及其子体广泛存在于环境中。

2. 氡和氡子体的某些特性

Rn 是一种惰性放射性气体, 一般不参加化学反应, 能被许多固体物质如木炭、硅胶、粘土、石蜡等吸附, 其中以活性炭吸附力最强。它能较好地溶于水、脂肪和各种有机溶剂, 在脂肪中的溶解度约为水的125倍。Rn 的这一性质在某种程度上决定了它进入人体后在脂肪组织、神经系统和网状内皮系统分布的特点。Rn 在衰变过程中产生短寿命子体, 它进入空气并进一步衰变形成固态的子体——放射性气溶胶(Radiative Airborne)呈离子状态。衰变产物很快相互结合或直接吸附在经常悬浮于空气中的普通气溶胶上面, 也可能是直接与水蒸气分子结合或在空气中与极性相反的杂质结合成为“成

团离子”, 这些离子象气体分子一样在空气中扩散和进一步移动。

Rn子体的原始粒子带正电与反冲原子有关。经测定RaA91%带正电, RaB带负电, 而长寿命的子体往往是中性。非结合离子态RaA^[6]是带正电荷的, 极易被支气管上皮粘膜层阻留。当前人们重视其在空气中的份额(0.005~0.15, 平均为0.05), 因为它是造成支气管剂量的重要来源。另外, RaA的 α 射线平均组织入射深度为45 μ 是气管剂量计算时的重要生理参数。

3. 氡子体在机体内的转移

Rn子体以气溶胶的形式从呼吸道途径进入人体, 随后进入各种组织器官, 最后通过排泄物和呼出气排出体外。详见下图。

气溶胶从呼吸道被清除的机制有下列四点:(1)气管和支气管纤毛上皮的纤毛运动将粘附于壁上的粒子排向咽喉部, 然后咽下或吐出;(2)溶解度高的物质被组织液溶解通过肺泡膜进入血液;(3)吞噬细胞吞噬进入肺中之气溶胶颗粒向上通过气管排出, 或经淋巴管转移至肺淋巴结;(4)难溶的微粒也可不经任何中间媒介而直接通过肺泡膜、细胞间隙进入淋巴结, 也可以进入肺内通过生化变化变成可溶性的, 通过肺泡膜进入血液循环。

根据ICRP“肺模型”实验证明10 μ 粒子80%被阻留在鼻咽部, 直径小的微粒可吸入呼吸道深部, 3~5 μ 几乎全部阻留在上呼吸道, 而1~1.5 μ 直径的微粒90%阻留在

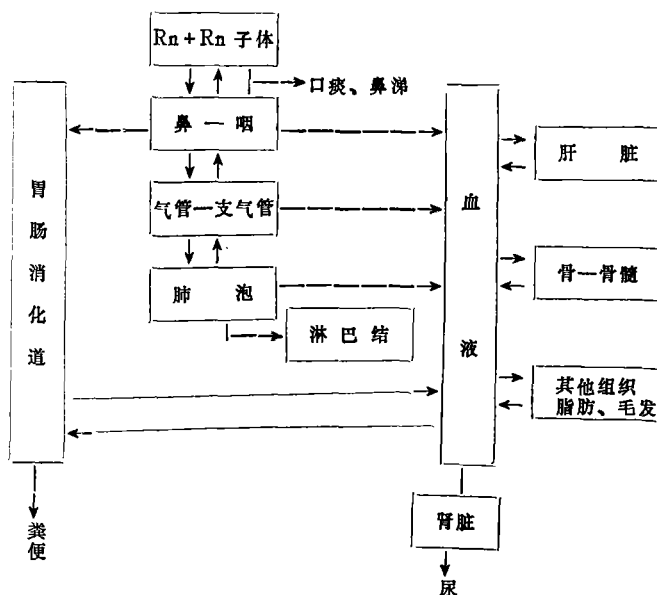


图 Rn及其子体在体内的转移

肺支气管中,这是Rn子体造成机体支气管肺癌重要的生物学特性。

当短寿命子体衰变后产生长寿命子体 ^{210}Pb 、 ^{210}Po ,较长时间贮存在某些器管和组织内如骨骼和毛发中,成为Rn暴露的一个生物“指示器”。

Rn子体照射的危害主要取决于沉积在支气管中的子体 α 潜能的照射。通常可以用WLM(工作水平月)这个量来表示Rn的吸入。

二、氡对机体的效应

1. 氡对人体健康的影响

在高浓度Rn的暴露下,机体表现为血细胞的变化如红细胞增加、中性白细胞减少、淋巴细胞增多、血管扩张、血压下降、外周血T淋巴细胞数明显减少,并可见到血凝增加和高血糖。Rn对人体脂肪有很高的亲和力,特别是神经系统与Rn结合产生痛觉缺失,饮Rn水后一般反应为头晕、头痛、神经症状和关节肿胀。长期吸入低浓度的Rn,在人体也能观察到白细胞上升,随后恢复正常水平,这是辐射反应的一个重要特点。苏联、

奥地利、捷克等欧洲国家^[7]利用Rn对机体的“刺激”效应,治疗高血压、关节炎、神衰、小儿湿疹等各种疾病。在捷克的一组铀矿工,也观察到上呼吸道40%功能不正常,表现为矽肺病、肺气肿占21.2%,而在血象方面有意义的改变为白细胞减少、淋巴细胞增多。Rn的 α 粒子对皮肤的远后效应^[8],Sercova认为10年以上的铀矿工受Rn的暴露,当皮肤基底细胞层受到10~20Sv照射时,可发生皮肤癌,虽不多见但不能忽视。美国铀矿工人随着矿山辐射水平的增高,矿工口痰中非典型细胞增多,胸部症状包括咳嗽、气喘、胸痛、胸闷、气短加剧、肺气肿显著增多。矽肺发病率与含 SiO_2 矿尘相同的非铀矿山相比增加27~77%,而且肺间质纤维化出现率也有所增加。事实表明铀矿山Rn浓度较高,造成矿工呼吸系统疾病是明显的。

2. 氡致肺癌

(1)动物试验资料:用放射性物质包括 ^{222}Rn 、 ^{210}Po 进行动物试验都得到阳性结果。早在1938年,Dobnert把小鼠放在坑道内长期饲养,在死于呼吸系统感染的小鼠中,有25%发生肺部肿瘤。Rajewsky让小鼠呼吸

含 44.4Bq/L 浓度的 Rn ,暴露161~453天,结果10/12发生腺瘤,其中一只发生肺癌。1967年,Yuile给大鼠气管灌注 ^{210}Po ,致使大鼠肺部累积照射剂量达 5.38Gy ,产生鳞状上皮癌。法国在单纯 Rn 和 Rn 子体平衡条件下对SPF系大鼠进行吸入试验,800只大鼠中有250只发生肿瘤(包括腺瘤、上皮细胞癌、支气管上皮细胞癌、混合癌), Rn 暴露量为 $500\sim 21\,000\text{WLM}$,而对照动物没有发现1例自发肿瘤。试验证明在高暴露量组($21\,000\text{WLM}$),由于动物受到急性放射损伤,动物来不及致癌已经死亡,这主要是 Rn 引起造血系统损伤,导致动物致死的主要原因。而 9600WLM 暴露组其检出率最高,有18/20出现肺癌。我国学者1986年报道,应用Wister大鼠吸 Rn 98~573天, Rn 暴露量为 $800\sim 3\,000\text{WLM}$,动物肺癌阳性率平均为 $22/100$ 。1974年,美国学者^[9]对69条狗进行试验,让其吸入 Rn 子体、铀尘和烟, Rn 子体浓度为 600WL 、铀尘为 18mgU/m^3 ,四年后发现动物肺泡内巨噬细胞增生、间质纤维化、上皮化生、内皮增生、支气管上皮出现多数不典型鳞状上皮化生。大动物狗致癌潜伏期较长,至第五年才发展成各种肺部疾病和肿瘤。以上各组 Rn 致肺癌的动物试验都获得了成功。

(2)矿工肺癌资料:几个世纪以来在捷克Jaochymov矿和德国Schneeberg矿的矿工患一种Bergkrankheit病,死亡率非常高,当地称矿山病,直到1876年才将这种病诊断为肺癌^[10]。1879年,首先有人通过对以上两矿20例病理解剖检查,证实有75%死于呼吸道恶性肿瘤。1933年捷克认为是职业性肺癌,在5年随访的100名矿工中有19名死于肺癌,肺的病理改变以燕麦细胞(Oat)癌和上皮样癌为主。至1945年捷克的一组矿工,55例肺癌中燕麦细胞癌占70%。虽然以上两矿含有数种致癌物质,包括砷及钴,但此类元素亦在许多肺癌发生率不高的矿山中发现。 ^{226}Ra 本身为悬浮于矿山空气中的尘埃,

测量死亡矿工肺内 Ra 含量,结果发现与一般中年人并无差别。直到1924年才认识到与坑内放射性 Rn 有关, Rn 浓度平均为 $1.07\cdot 10^5\text{Bq/m}^3$ 。之后从60年代起陆续报道了美国铀矿^[11]、捷克铀矿^[12]、英国铁矿、南非金铀矿^[13]、纽芬兰萤石矿以及我国锡矿的矿工中肺癌发病率增高的严重情况。流行病学研究表明:矿工肺癌与 Rn 的累积暴露量 WLM 有明显的依赖关系, Rn 及其短寿命子体的暴露是矿工肺癌发病的重要原因。

美国的调查表明受 $120\sim 359\text{WLM}$ 暴露的矿工组才开始出现肺癌死亡率的增加。小于 120WLM 组相对危险度为0.55,而且任何 Rn 暴露组如工龄小于5年,肺癌发病率不高。将美国的铀矿工按累积暴露量分为6个组,从 $120\sim 3720\text{WLM}$,其呼吸系统肺癌发病率为 $3.1/10000$ 到 $116.2/10000$ 。重新统计捷克铀矿工^[14]1948~1952年小于 100WLM 组,当平均受暴露 $74\pm 1.8\text{WLM}$ 时,其相对危险度 $\text{O/E}=1.93$,似有统计意义;而应用寿命法修正 $\text{O/E}=1.2$,似无统计意义,而原来统计 $\text{O/E}=1.4$ 。虽然统计结果不一致,但都在进一步关心低 Rn 暴露组致肺癌的危险度。

三、氡照射下的肺癌危险度

近年来,人们为了定量地衡量 Rn 累积暴露引起的致癌效应,用以计算 Rn 致肺癌的相对危险度(Relative Risk, RR)和绝对危险度(Absolute Risk, AR)。前者表示一定时间内癌症死亡人数与预期死亡人数的比值(O/E),后者为死亡人数的差值($\text{O}-\text{E}$),即差额死亡人数。同时 RR 和 AR 都可以用单位 WLM 造成的肺癌死亡比值($\%\text{WLM}^{-1}$)和差额死亡数($10^{-6}\text{WLM}^{-1}\text{a}^{-1}$)来表示。虽然ICRP27号出版物提出新的衡量危险度的方法——危害指数:以单位剂量当量 Sv 造成的时间损失(天)来表示,以便与其它行业危险度进行比较,是一种更

为合理的表示辐射危险的方法,但当今文献中许多作者仍采用RR和AR的表示方法。这可能是习惯用法的缘故,也便于与以往资料进行比较。

1. 矿工肺癌危险度评价:对不同国家、不同矿业和不同时期所进行的肺癌流行病学调查结果表明,矿工肺癌发病率和Rn子体暴露量之间具有明显的线性正相关。但是在暴露量很低(正常本底水平),甚至某些高本底地区的肺癌死亡率与对照地区相比并不高。故有人提出Rn子体致癌作用可能存在于一个“实际”阈值。Naomi等人^[15]分析各国已报道的资料,认为如存在阈值,可能在20~30WLM之间。瑞典矿工肺癌发病率开始增加的暴露量为15WLM,而从加拿大铀矿工资料分析得出阈值低于60WLM。还认为引起肺癌发病率增加一倍的支气管终生倍加剂量大约为13~17WLM。虽然数据不一,但都设法在证明开始诱发肺癌的Rn暴露量——“阈值”似乎是客观存在的。美国和捷克对大批铀矿工人进行流行病学研究具有特别重要的意义。将近30年的随访,发现铀矿工分别接受大约700WLM和300WLM Rn的平均累积暴露^[16],估算出终生肺癌危险度其值变动于 $1 \sim 5 \cdot 10^{-4} \text{WLM}^{-1}$,美国矿工的值为下限,而捷克的值为上限(捷克 $<100 \text{WLM}$ 暴露组为 $3 \cdot 10^{-4} \text{WLM}^{-1}$)。Jacobi计算了吸入Rn15~20年的矿工,其AR为 $40 \pm 20 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$,终生危险度为 $1 \sim 2 \cdot 10^{-4} \text{WLM}^{-1}$ 。1972年,BEIR报告书提出危险度为 $6.5 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$,1979年,BEIR又提出为 $10 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$,BEIR-III提出了与受照人群的年龄有关的肺癌危险度,并给出不同数值,35~49岁危险度为 $9 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$,50~64岁为 $18 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$,65岁以上为 $40 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$ 。1977年,UNSCEAR提出终生肺癌危险度为 $200 \sim 450 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1}$ 。1986年ICRP的工作组对矿工肺癌危险度重新进行估算。RR值美

国为 $0.5 \sim 1.0 \% \text{WLM}^{-1}$ 、捷克为 $1.0 \sim 2.0 \% \text{WLM}^{-1}$ 、加拿大为 $0.5 \sim 1.3 \% \text{WLM}^{-1}$,而AR值分别为 $3 \sim 8 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$ 、 $10 \sim 25 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$ 、 $4 \sim 10 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$ 。

2. 低浓度氡致癌危险度:低浓度Rn指的是环境水平Rn。多数学者都选择工业污染小,受较高水平Rn照射的人群,如铀矿工、高本底地区、高Rn地区作为肺癌流行病学调查对象。但目前主要还是应用铀矿工资料外推到低剂量Rn暴露下的危险度。这种推算得出的数值往往是偏高的。虽然从防护角度考虑是安全的,但与真实情况不符合,而且在经济上会带来不必要的浪费,故而对它的估算还在不断深入。

最近,美国EPA应用相对危险度模型对肺癌发病率进行回顾性调查^[17],认为环境水平室内Rn造成肺癌的贡献占全部公众肺癌的8~25%,并且认为85%的肺癌是由吸烟造成的。近年来,肺癌增加与现代文明、室内Rn的增加和大量妇女吸烟有关。1986年,EPA估算了终生受Rn暴露,根据NCRP No.78的调查,当室内Rn为 0.2WLM a^{-1} 时,则RR为 $2 \% \text{WLM}^{-1}$ ($1 \sim 4 \% \text{WLM}^{-1}$),而AR为 $460 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1}$ 。ICRP1987年提出,RR成人为 $0.64 \% \text{WLM}^{-1}$,儿童则采用 $1.9 \% \text{WLM}^{-1}$,AR为 $230 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1}$ (40年)等于 $6 \cdot 10^{-6} \text{WLM}^{-1} \text{a}^{-1}$ 。1988年,NAS BEIR-IV报告采纳了几组适当的矿工肺癌资料,提出内照射为 $1.34 \% \text{WLM}^{-1}$ 而内外照射为 $1.5 \% \text{WLM}^{-1}$ 。

以上提供了许多学者和国际组织有关危险度评价的资料,虽然数据不一,但基本材料都是相同的,仍然是我们对环境Rn暴露危险度评价重要的参考依据。

参考文献

1. UNSCEAR, In "Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation" 1986 P229, United Nations (下转203页)

- 省劳动卫生职业病防治研究所 1985
2. 邢国长等: 铀矿工人矽肺防治参考资料选编 1976, P.105, 原子能出版社, 北京
 3. UNSCEAR Sources and Effects of Ionizing Radiation, Report to the General Assembly. New York, 1977
 4. 赵鹏: 冶金安全 1981, 5: 32
 5. UNSCEAR Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects. Annex D. New York, 1982, 141~210
 6. Leira HL, et al; Health Phys 1986, 50(2): 189
 7. Nair NB, et al; Radiat Protect Dosimet 1985, 11(3): 193
 8. 孙世荃等: 辐射防护 1981, 1(2): 1
 9. Cohen BL; Radiation Hazards in Mining Control, Measurement, and Medical Aspects, New York, 1981, P.286~291
 10. 刘学成: 国外医学放射医学分册 1985, 9(2): 97
 11. Wilkening MH, et al; Health Phys 1976, 31(2): 139
 12. Miki T, et al; Health Phys 1980, 39(2): 351
 13. Papastefanou C, et al; Health Phys 1986, 50(2): 281
 14. Kobal I, et al; Health Phys 1986, 50(6): 830
 15. Kobal I, et al; Health Phys 1987, 52(4): 473
 16. George AC, et al; CONF-780422 1980, P.1272~1297
 17. McGregor RG, et al; Health Phys 1980, 39(2): 285
 18. Cohen BL; Health Phys 1986, 51(2): 175
 19. Fleischer RL and Turner LG; Health Phys 1984, 46(5): 999
 20. Swejemark GA; CONF-780422 1980, P. 1237~1259
 21. Swejemark GA and Mjones L; Radiat Protect Dosimet 1984, 7(1~4): 341
 22. Strandén E, et al; Health Phys 1979, 36(3): 413
 23. Keller G, et al; Radiat Protect Dosimet 1984, 7(1~4): 151
 24. ICRP Publication 50, 1986
 25. Nero AV, et al; Health Phys 1983, 45(2): 273
 26. Cohen BL; Health Phys 1980, 39(6): 937
 27. Ryndo F, et al; Health Phys 1979, 36(6): 729
 28. 孟文斌等: 中国公共卫生 1986, 5: 18
 29. Beretka J, et al; Health Phys 1985, 48(1): 87

(上接第207页)

2. Ingersoll JG; Health Phys 1983, 45: 363
3. UNSCEAR; In "Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects" P 133 United Nation S 1982
4. Cothorn CR; Health Phys 1986, 50: 33
5. Cohen BL; Health Phys 1981, 40: 19
6. Antoon W, et al; Health Phys 1982, 42: 801
7. Uzunov I, et al; Health Phys 1983, 45: 421
8. Sercova M; Health Phys 1978, 35: 803
9. Palmer RF; BEWL-2000 p11 C-48 P51 Pacific Northwest Laboratories Richland Washington 1976
10. 王燮华: 国外医学放射医学分册 1981, 5: 77
11. Morgar, MV; Health Phys 1986, 50: 656
12. Lunz E, et al; Health Phys 1979, 36: 699
13. 邢国长等译: 铀矿工人矽肺防治参考资料 1976 P.155, 原子能出版社
14. Kunz E, et al; Health Phys 1978, 35: 569
15. Naomi H, et al; Health Phys 1981, 40: 307
16. Jacobi W; 中华放射医学与防护杂志(增刊) 1981, 1: 32
17. Puskin JS, et al; Health Phys 1988, 54: 635