

## 环境放射性和人

Jacobi W\*

**提要:** 本文从两个方面介绍环境放射性及其对人影响的某些进展。一是放射性核素经食物链向人的转移, 另一则是室内氡的肺癌危险度。

### 一、放射性核素经食物链的转移

#### (一) 放射生态学模式化

除外照射外, 放射性核素经食物链转移到人是室外环境污染最主要的辐照途径。对于核设施长期操作释出的活性, 只要利用相当简单的模式, 即只考虑达到稳定态平衡的条件。很多此类简化模式往往导致对实际辐照的高估。在事故情况下释出高活性时, 则要求更符合实际的放射生态学模式以导出必要对策。这些模式尤其应提供足够准确的有关食品中的活性浓度与时间的函数关系, 以及由此所导致的累计可能辐照的预估。通过核武器试验资料的回归分析, 已估算出主要食品组中 $^{90}\text{Sr}$ 、 $^{131}\text{I}$ 和 $^{137}\text{Cs}$ 总转移系数的年平均值。然而, 这些数值反映的是长期的和相当均匀的空间沉降, 不能应用于判定短期的事故释出时当地居民膳食放射性摄入量 and 相应的剂量。切尔诺贝利事故后的观测也证实了这一点。

1978年, 我们实验室已着手建立预估核设施事故后内外照射辐照空间和时间分布的实际动力学模式。考虑到联邦德国典型的农作条件和季节变化, 着重模拟经食物链的转移动力学。1982年发表了称为 ECOSYS 模式的初步结果, 三年后提出了该模式的修正。

#### (二) ECOSYS 模式的结果

对某些重要放射性核素提供了总膳食摄

入所致有效剂量当量负担, 即摄入50年内积分值和沉降发生月份的函数关系式。简化的 ECOSYS 模式考虑了联邦德国成人的平均食品消费率, 并归一化于 $1\text{kBq m}^{-2}$ 的沉降密度和植物表面截留因子为1。每单位沉降密度所致剂量负担的明显季节波动是由于生长期间在植物表面的直接沉降及其后经表面的吸收。因此, 这种波动主要涉及 $^{137}\text{Cs}$ 之类由正常土壤经根吸收相当少的放射性核素。在德国生长条件下经由土壤吸收的剂量贡献是冬季沉降的主要源项。

另一敏感参数是植物的截留因子, 它取决于植物类型、生长状态和沉降类型(湿式或干式)。按修正后的 ECOSYS 模式, 若五月初沉降 $1\text{kBq m}^{-2}$   $^{137}\text{Cs}$ , 可得出累积食入剂量在不同截留因子时随时间的变化关系。降雨湿式沉降时采用截留因子0.1~0.2, 干式沉降时采用0.5~1可能是合适的。食入所致剂量随沉降后时间而增大也反映出直接叶面吸收的重大影响。对于植物生长期的沉降, 这来源的贡献决定了起初两年所接受的食入剂量。经由土壤吸收的食品污染是个长期过程, 其动力学主要取决于土壤中沉降核素的移动和吸附过程。

由于直接沉降和植物的叶面吸收, 奶、肉、叶菜和谷类的比活性随沉降后时间而有明显变化。例如, 按照修正的 ECOSYS 模式, 对于五月初 $^{137}\text{Cs}$ 沉降, 平均截留因子0.2, 就可得到主要食品组平均比活性随时

\* Sievert R对环境放射性很感兴趣, 对室内外环境放射性来源和水平进行过许多开拓性研究。本文是作者4月11日在第七届国际辐射防护大会的指导性演讲, 为纪念他而称Sievert演讲。

间的变化关系。该模式可得出沉降后约5天和30天会出现奶和牛肉中 $^{137}\text{Cs}$ 比活性的峰值。其后的快速下降主要是由于生物的生长。初冬,沉降后约6个月,牛肉和奶中比活性的再次升高则是由于用夏季收割的被污染的干草和青饲料喂养所致。其后污染水平下降,约两年后达到由经土壤吸收铯所致污染水平。

### (三)与切尔诺贝利事故后测量的比较

修正的ECOSYS模式发表于切尔诺贝利事故前数月。这次事故导致1986年4月30日~5月2日间巴伐利亚南部相当高的放射性沉降,主要沉降于4月30日下午一小时的雷暴雨。位于慕尼黑的我们实验室测得总沉降密度约为 $400\text{kBq m}^{-2}$ ,其中 $^{131}\text{I}$ 和 $^{137}\text{Cs}$ 分别约为100和 $20\text{kBq m}^{-2}$ 。表明在不利气候条件下,大的反应堆事故的活性释出可能导致远离事故地区相当高的沉降。在事故后我们对不同环境介质、食品以及全身计数进行了万余次测量,有可能对ECOSYS模式进行验证和进一步改进。此外,与其它研究所协作,还进行了奶牛和猪的专门喂养实验以研究向奶和肉的转移,并开展放射性铯经表面摄入牧草和叶的动力学和机制研究。

总之,除少数例外,有关食品中比活性的平均测出值随沉降后时间的变化与ECOSYS模式预估相吻合,对奶则更好。例如,奶中 $^{137}\text{Cs}$ 的冬季宽峰出现于沉降后200~400天。对其它主要食品沉降后第一年内比活性时间积分的测出值和计算值平均值大多在2倍内一致。

模式的最终目标应是估算经膳食的累计活性摄入和所致剂量。事故后生活在慕尼黑地区的人进行了多次全身测量。放射性铯( $^{137}\text{Cs} + ^{134}\text{Cs}$ )测量和模式估算比较表明,ECOSYS模式估算由于所采用的不同截留因子会导致射铯累计摄入或剂量分别高估3或5倍。其理由是:(1)模式假定消费的所有食品均产于该高污染地区;(2)正常食品消

费率是假定的,而奶、鲜菜和肉的实际消费率至少在1986年初夏之前要低些;(3)正常的喂养情况是假设的。观测出的差异可能主要由于第一个原因,该地区消费的食品并不产于该地区。主要食品产地分布的影响从德国其它沉降密度平均低5倍地区人员的全身测量也可证实。

总之,在核事故后动力学的放射生态模式对于事故处理、特别是对制定主要食品组的干预水平是非常重要和有用的工具。我们今后将考虑从切尔诺贝利事故获得的所有经验来改进和延伸ECOSYS模式。这也包括从大城市和乡村的外照射来估算剂量。

## 二、室内氡的肺癌危险度

### (一)基本情况和问题

继Sievvert R及其同事之后,在若干国家已进行了室内氡的广泛调查。最重要的结果之一是不同室内氡水平变动范围在 $n \sim n \times 10^3\text{Bq m}^{-3}$ ,个别场合可达 $1 \times 10^5\text{Bq m}^{-3}$ 。大多数高氡水平的室内,主要源项是底土的氡释出。氡从土壤的释出是个很复杂的过程,测量是确定高氡水平住房的唯一可靠方法。过去五年内已建立和试验成功降低土壤氡释出的有效而价廉的技术,如亚密封(Sub-Pressurization)方法。

问题是多大浓度是不必采取措施的合理下限值?即正常天然放射性和人工增高的边界线是多大浓度。

ICRP 39号出版物首次概述了限制天然源辐照的基本原则,但又认为提出一个普遍适用的处置水平是不会有帮助的。显然,单靠简单的代价-利益分析不能最终定出处置水平。

对室内氡或其子体采用逐步的处置水平系统是合理的。观测出的浓度越高,采取补救行动的时间应越快。起决定作用的量是累积辐照。因此,应该从累积辐照的基本处置水平 $E_{AL}$ 用下式导出浓度的处置水平 $C_{AL}$ ;

$$C_{AL} \times T_A = E_{AL}$$

式中： $T_A$ ——应采取措施的期限

室内氡吸入辐照所致肺癌危险度是最终判断室内氡危害和降氡措施是否适宜的重要尺度。对不同水平的氡辐照组矿工的流行病学调查及原子弹幸存者的研究表明，人肺，特别是支气管上皮是电离辐射致癌效应相当敏感的组织。

另一方面，迄今尚无足以进行危险度定量估算的室内氡及其子体诱发肺癌的直接流行病学调查资料。瑞典和加拿大的一些小型试点性研究表明存在着正相关，但考虑到吸烟压倒优势的影响及估算长期辐照的不确定性，其统计学和系统误差范围都相当大。在非吸烟妇女中的病例-对照研究看来更有说服力，但肺癌在真正非吸烟者中是相当少见的。

### (二)危险度估算的比较

根据受氡照射的矿工资料进行危险度估算是较合理的，但要注意矿内和室内不同条件的适当校正因子。近年来发表了采用不同方案的三个报告，即：NCRP1984；ICRP1987；NRC BEIR-IV, 1988。每单位室内 $^{222}\text{Rn}$ 及子体辐照的年龄平均死亡危险度的主要估算值列于下表。辐照用 $^{222}\text{Rn}$ 的平衡当量辐照(单位： $1\text{ Bqam}^{-3} = 8760\text{ Bqhm}^{-3}$ )

表 室内每单位 $^{222}\text{Rn}$ 衰变产物辐照的年龄平均肺癌危险度主要估算值的比较

研究 方案类型	可归因的例数/ $10^5$ 人 每 $\text{Bqam}^{-3}$ (每WLM)
<b>相对危险度估算</b>	
ICRP (1987)	男5.3 (380)
参考人群	女1.1 (80)
	平均3.2 (230)
NRC-BEIR IV (1988)	
美国人群	两性平均 4.9 (350)
<b>绝对危险度估算</b>	
NCRP (1984)	两性平均 1.8 (130)
ICRP (1987)	2.1 (150)
“剂量学方案” (ICRP 1987)	1.4 (100)

表示； $^{222}\text{Rn}$ 和子体每单位 $\alpha$ 潜能辐照的危险度值列于括号内(单位： $1\text{ WLM} = 0.0035\text{ Jhm}^{-3} \triangleq 72\text{ Bqam}^{-3}$ )。

这些研究所假设的辐照-危险度正比关系在涉及的辐照范围内与矿工的资料相吻合。在苏联的一个铀矿工亚组，当其辐照水平约为 $0.14\text{ Jhm}^{-3}$  ( $40\text{ WLM}$ )时，已观察到肺癌发病率有统计意义的增加。根据观测得的平均室内浓度估计，对大多数国家，这个统计学阈值仅比居民平均终生照射高2~5倍。

更有争论的是危险度估算随辐照后时间而变化的看法。NCRP研究中采用了绝对危险度预估模式。然而，受氡辐照的矿工及原子弹幸存者肺癌的资料表明，辐射所致肺癌的出现率类似于在可比的非受照人群中癌症出现率的年龄分布。因此，ICRP1987和NRC1988采用相对危险度的预估模式。ICRP报告采用恒定的相对超额危险度，而NRC报告则用了随照后时间稍有下降的相对危险度。ICRP任务组作过与绝对危险度预估模式的对比(见表)，包括与“剂量学方案”结果比较。这个方案是根据ICRP (1981)对肺中二个靶组织：支气管上皮和肺组织推荐的年龄平均参考危险度系数各为 $1 \times 10^{-3}\text{ Sv}^{-1}$ 进行的。有意义的是不同方案类型的估算值只相差3~4倍，比起该模式所使用资料的总不确定性来说，这个范围是较小的。

相对危险度预估模式获得相对超额终生危险度的值。按照这种正比关系的危害模式，在等量辐照下，男女相对危险度近乎相等。因为绝对超额病例数随人群中正常肺癌发生率成正比地增加，所以男的高于女的，如表所示。这就是ICRP和NRC研究得出两性平均绝对病例数不同的主要原因之一。ICRP估算的是寿命为70年(男)和75年(女)，肺癌正常发病率男、女分别为600和120例/( $10^5$ 人·年)(两性平均为360例)的参考人群，这些值大致相当于对长寿人群报

道值所获得的世界平均发病率。而 NRC 估算只针对美国人群, 近年报道两性平均肺癌发病率约为 450 例/10<sup>6</sup> 人。

重要的问题是所观测到的肺癌发病率中多少可归因于氡子体的室内辐照呢? UNSCEAR 1982 年报告书假定室内 <sup>222</sup>Rn 平衡当量浓度约为 15 Bq m<sup>-3</sup>, 占有因子 0.8, 导致平均室内年辐照 12 Bq m<sup>-3</sup>, 采用 ICRP 危险度系数, 得出可归因的年发病率男女分别约为 64 和 13 例/10<sup>6</sup> (平均为 38)。这说明大约 10% 所观测到的肺癌可归因于室内氡辐照。两性平均相对寿命损失约为 0.06%, 相当于绝对损失 20 天。如按绝对危险度预估模式, 这些值仅低两倍。

危险度估算表明, 除吸烟外室内氡子体辐照可能是大多数国家最主要的肺癌外因, 同时强调了在有异常高的氡从土壤释出的住房采取降低氡措施是必要的, 因为这一源项大多可用低廉的代价加以控制和有效降低。

### (三) 危险度模式: 问题和展望

上述考虑可能导致这样的印象, 相对危险度预估模式能合理估算电离辐射所致肺癌的终生危险度。美国矿工中肺癌的某些流行病学资料支持相对危险度随辐照后时间推移而下降。如将辐照时所有年龄组的资料合并, 则原子弹幸存者肺癌发生率也有相似趋势, 但两者都由于统计误差范围大而不能定量推定。最近发表了苏联铀矿工的随访观察结果, 由此可评价相对肺癌危险度随时间的变化关系。在开始开采后 10~20 年相对危险度最高达 5~10, 其后明显下降, 在 32 年时约为 1.2。从其可信限看差别是非常有意义的。这些流行病学的发现加深对假设相对危险度不随受照后时间变化的相对危险度模式适用性的怀疑。相对危险度模式也不能得出吸入氡子体和吸烟对诱发肺癌的相互作用的结论性描述。因此, 绝对或相对危险度估算模式都不能适用于所有情况下辐射危险度的估算, 对于其它辐射诱发癌症也是如此。

危险度模式的今后改进应把致癌作用看成是个多因素、多阶段的过程。已有明显证据表明, 电离辐射尤其在低剂量时主要作用于该过程的早期阶段。而年龄和其他促进因子的影响作用于后面阶段。因此, 辐射所致肺癌的潜伏期分布主要取决于年龄和其他刺激肿瘤生长的因子(如吸烟)。所以, 考虑到始动和促进效应的多重相互作用的危险度模式看来较为合理。

按简化方式, 一个复合的两阶段模式导出某年龄的肺癌发生率  $\lambda(t)$  随年龄  $t$  变化的函数式为:  $\lambda(t) = P(t) \times \mu(t)$ 。式中,  $P(t)$  描述在致癌过程早期起作用的所有起始因素所致变成恶性细胞的潜在危险。函数  $\mu(t)$  则描述每单位时间肿瘤生长和出现的可能性, 该函数明显随年龄而增大并随吸烟而变化。假定电离辐射主要涉及起始因素, 则只导致  $P(t)$  增大而不引起  $\mu(t)$  的明显变化。总的危害函数为:  $\lambda(t, D) = [P_0(t) + P_r(t, D)]\mu(t)$

对于  $t > t_0 + \tau$  ( $\tau$  为辐照和发病间隔时间), 其相对危险度函数为:

$$\begin{aligned} \frac{\lambda(t, D)}{\lambda_0(t)} &= \frac{P_0(t) + P_r(t, D)}{P_0(t)} \\ &= 1 + \frac{P_r(t, D)}{P_0 t} \end{aligned}$$

$P_0$  是辐射以外起始因素引起的可能性背景值, 随年龄而增大, 辐射诱发的相对危险度随辐照后时间推移而下降。这也符合于起始相对危险度随辐照时年龄增大而减少的流行病学发现。

总之, 复合的两阶段模式支持相对肺癌危险度随受照后时间推移而下降, 所以相对危险度不变的假设会导致实际终生危险度的高估。只有将流行病学和分子肿瘤遗传学领域的发现和经验结合起来, 才可导致辐射防护涉及的低剂量癌危险度的更合理估算。

(Seventh International Congress of the International Radiation Protection Association: Radiation Protection Practice, P1558~1572, 诸洪达节译 王继先校)