

生活用地下水对室内的氡污染及控制

湖南省劳动卫生研究所 曾新元综述

中国医学科学院放射医学研究所 刘国范审

提 要: 生活用地下水氡的释放给室内造成污染并给人体组织一定的剂量贡献, UNSCEAR按平均值 3.7 kBq m^{-3} 氡水计算, 致支气管上皮组织剂量当量为 $4\sim 9\text{ mSv a}^{-1}$, 致胃和全身的有效剂量当量分别为 10 mSv a^{-1} 和 0.2 mSv a^{-1} 。根据室内平衡当量氡浓度的限值, 推断出水中氡的限制标准。水中氡的污染可用活性炭吸附法和曝气驱氡法去除。

近年来室内氡的放射性暴露, 作为一个自然环境因素显得更受关注^[1~3]。室内氡源主要来自建材、房基土壤、生活用水、燃料和室外大气。研究表明^[4], 用地下深井水的自来水对室内能贡献可观量的氡, 甚至对室内氡污染起到支配作用。水是每个家庭每人每天不可缺少的物质, 尤其是随着环境污染对地面水质的影响, 人们乐于饮用地下水, 美国就有六千多个地下水供水系统^[5]。最初对水中氡浓度的监测在于了解氡水对胃的照射, 后来才注意到水中氡释放进入室内对肺部照射的危害。经研究得知, 饮用氡泉水给予肺和胃的剂量, 前者是后者的3~16倍^[6]。因此, 查明地下水中氡对室内大气的污染程度、可能的危害, 对饮用水放射卫生标准研制是十分有意义的。

一、地下水中的氡

1. 水中氡的出现: 地壳中痕量镭衰变产生的氡, 沿着岩石晶格缺陷扩散进入周围孔隙水内。水富集氡后, 由于氡的半衰期较长(3.825天), 随地下水层的运动而转移到较远的地方, 于是地下水给氡提供了一条通向地面、通向家庭的通道。地下水含氡水平的高低与地层岩床构造、岩石和土壤镭含量的高低有关, 如美国Maine和North Carolina两个州岩床不一样, 水中氡几何均值分别是 37.4 和 4.87 kBq m^{-3} ^[4], 花岗岩地段(818 kBq m^{-3})约为绿泥石地段(41 Bq m^{-3})的20倍, 夕线石和准火山岩地段为504和439

Bq m^{-3} , 海岸沉积物最低, 同是花岗岩地段相差也较大^[7, 8]。

2. 水中氡含量: 地下水中氡浓度变化在一个很宽的范围, 从 $0\sim 10^3\text{ kBq m}^{-3}$ 以上。据美国41个州的资料统计^[4, 8], 各种地下水氡浓度的几何均值在 $1.24\sim 65.6\text{ kBq m}^{-3}$, 大于 10.9 kBq m^{-3} 的有12个州; 浓度较高的是New Hampshire、Maine和Rhode Island州, 分别为 32.1 、 37.4 和 65.6 kBq m^{-3} , 95%的州大于 2.1 kBq m^{-3} , 73%的州在 4 kBq m^{-3} 以上。所有饮用水按人口加权平均氡浓度约为 $3.7\sim 5.5\text{ kBq m}^{-3}$, 供给居民的地下水按人口加权平均值在 $15\sim 19\text{ kBq m}^{-3}$ 。私人用井水较高, 以美国9个州44次测量结果, 等效加权(equal-weight)几何均值为 36 kBq m^{-3} 。在芬兰供水站的水源多数为井水和泉水, 调查发现那里的饮用水氡浓度特别高^[10, 11], 人工井水和泉水平均氡浓度为 59 kBq m^{-3} , 最高值 1.63 MBq m^{-3} ; 钻孔井水的平均值 63 kBq m^{-3} , 最高值是 44 MBq m^{-3} 。土壤中地下水氡的典型值在 $3.7\sim 185\text{ kBq m}^{-3}$, 底层岩石中的地下水在 $3.7\sim 3.7\text{ MBq m}^{-3}$ 。文献^[1]报道了瑞典私人井水氡浓度加权平均值在 $10\sim 100\text{ kBq m}^{-3}$, 全国加权平均值 $10\sim 20\text{ kBq m}^{-3}$; 联合王国花岗岩地区某些饮用水中氡浓度达 700 kBq m^{-3} , 矿泉水 70 kBq m^{-3} , 花岗岩水库中水 26 kBq m^{-3} 。用于治疗各种疾病的高氡温泉水, 澳大利亚Badgastain 19个矿泉水平均氡浓度为 1.48 MBq m^{-3} , 苏联2500个氡浴室水中氡

大于 370kBqm^{-3} [12]。

3. 水中氡的特点:

(1) 供水系统大小影响到水中氡水平: Hess等人[7, 8]在统计267个地下水供水系统时发现, 氡水平与供水系统大小呈反比, 供水人数在1000至100以下的, 氡水平的算术平均值在 $111\sim 124\text{kBqm}^{-3}$; 供水人数在5000至10000人以上的, 氡水平在 $102\sim 1.5\text{kBqm}^{-3}$ 。这种结果的出现可能是系统大、输水管长, 氡在进入家庭前衰变了一部分, 另有一部分从水中释放。美国西部山区私人用井水的氡水平要比公共用地下水高出2~19倍, 这很可能是上述原因的影响。私人用水井是低容量井, 公共用水井是高容量砂粒和卵石井。

(2) 水中氡水平与水中铀、镭的关系: 一些作者[5, 10, 11, 13, 14]在调查水中氡水平的同时亦测定了水中U、 ^{226}Ra 的含量, 结果氡浓度比U和 ^{226}Ra 要高出上千倍, 这是由于基质岩石对U和 ^{226}Ra 的吸附而引起。同一口井不同时间在相同位置同一深度取样测定, 氡和 ^{226}Ra 的浓度无明显变化, 表明地下水放射性核素的浓度是该地区水文地质条件在起作用。

(3) 氡浓度分布: Hess等人[7]对美国各种地下水源的氡水平进行统计, 其水平基本维持一个对数正态分布, 同时发现有些水源是单一对数分布, 而另一些水源则出现两个或多个对数分布, 这种结果使几何均值明显偏低。Crawford-Brown等人[9]为了求得一合理的均值, 估计了美国居民由水中氡引起的危害, 由全国41个州获得的氡水平和应用人数资料, 按人口加权得到的水中氡水平较好地符合了对数正态分布。

二、水中氡对室内氡的贡献

应用含氡水引起室内的平均氡水平 C_{Ra} 可用下式表示[4]:

$$C_{Ra} = fC_w \quad f = we/\lambda V \quad (1)$$

由(1)式可知, 水中氡对室内氡的贡献取决于转移系数 f 和水中氡水平 C_w 。 f 值与住房体积 V 、通风率 λ 、用水率 w 及氡释放率 e 有关。按美国调查统计的这些值, 计算 f 值在 $1 \times 10^{-5} \sim 20 \times 10^{-4}$, 均值近似为 1×10^{-4} 。Crawford-Brown[9]认为最为合理的计算值和测量值是 $0.17 \sim 3.5 \times 10^{-4}$ 和 $0.23 \sim 1.87 \times 10^{-4}$ 。为了获得有意义的代表值 f , 进一步对计算参数做了广泛的评价[4]: 14个城市266户低收入住户测定 λ 几何均值为 0.9h^{-1} , 312户现代住房为 0.53h^{-1} , 两者均值 0.68h^{-1} ; 90户用水率几何均值 $7.9 \times 10^{-3}\text{m}^3\text{h}^{-1}\text{人}^{-1}$, 6051户居民每人占房体积几何均值 99m^3 , 用水氡释放率: 盥洗、饮用0.30, 洗衣、洗碗0.90, 总的变化在 $0.3 \sim 0.98$, 几何均值0.55。由此得出的 f 几何均值为 0.65×10^{-4} , 算术均值 = 几何均值 $\times \exp[(\ln \text{几何标准差})^2/2] = 1.14 \times 10^{-4}$, 与有代表意义的引用值 1×10^{-4} 非常一致。用该值计算出美国三种生活用水对室内氡贡献的算术均值是: 地面水 0.13Bqm^{-3} , 公用地下水 1.3Bqm^{-3} 和私人井水 24Bqm^{-3} 。使用 37kBqm^{-3} 的氡水, 对不同大小房间室内氡的贡献: 小房间 18.5Bqm^{-3} 、新砖房 3.7Bqm^{-3} 、木架房 1.85Bqm^{-3} 、大旧房 0.37Bqm^{-3} 。

UNSCEAR[1]收集各国的测量结果, 除瑞典外, 90%的室内平衡当量氡浓度要低于 25Bqm^{-3} , 平均值在 $5 \sim 25\text{Bqm}^{-3}$, 只有百分之几的住房大于 50Bqm^{-3} , 适合世界上室内平衡当量氡浓度的最佳均值是 15Bqm^{-3} 。根据这些结果和(1)式可知, 水中氡浓度达 10Bqm^{-3} , 用水可使室内氡明显增加($f = 10^{-4}$)。在 $\lambda = 1\text{h}^{-1}$ 情况下, 按七天连续观测各种用水释放氡与水中氡浓度作图, 得到每 370kBqm^{-3} 水中氡贡献给室内的氡为 $29.6 \pm 7.4\text{Bqm}^{-3}$, 瞬时取样70间住房得到的结果是每 370kBqm^{-3} 水中氡对室内氡的贡献为 48.1Bqm^{-3} [15]。ICRP[16]估计生活用水对室内氡的贡献为 $0.04 \sim 7.4\text{Bqm}^{-3}$, Hess等

人^[17]估计水中氡作为室内氡源约占3.5%。

三、水中氡引起的组织剂量

1. 吸入氡水致肺组织剂量^[6]: 吸入水中氡约有95%以上的氡能很快地从呼吸系统排出, 使肺泡和支气管受到照射。吸入1 Bq氡给予成年人平均肺组织剂量当量在 $2.7 \times 10^{-10} \sim 2.7 \times 10^{-9} \text{ Sv}$, 该剂量当量可用于肺组织的任何细胞。经呼吸排出给予肺泡区的剂量当量为

$$D_{\text{肺}} = 20 \times 1.6 \times 10^{-6} \text{ E/M} \quad (2)$$

20和 1.6×10^{-6} 为Q品质因数和能量(MeV)转换吸收剂量(Gy)系数; M为肺泡区质量; E为氡衰变产生的 α 潜能, 它与肺泡体积、肺泡空气交换率、氡子体在肺泡壁的沉积率有关, 同时又与年龄有关。成年人吸入1 Bq氡给予肺泡的剂量当量为 $1.8 \times 10^{-9} \text{ Sv}$, 呼出给予肺段支气管基底细胞剂量当量为 $1.2 \times 10^{-9} \text{ Sv}$ 。考虑到年龄相关, 若每天吸入含氡为1 Bq/L的水200ml, 对年龄为0、2、5、10岁和成年人肺段支气管基底细胞年剂量当量分别为 5.4×10^{-8} 、 1.6×10^{-8} 、 9.7×10^{-7} 、 5.9×10^{-7} 和 $2.7 \times 10^{-7} \text{ Sv}$ 。

2. 水中释放氡致居民的肺剂量: 释放氡给予成年人的肺剂量当量与水中氡浓度、氡转移系数、室内居住时间、呼吸率及氡子体平衡系数有关。Douglas^[9]取平衡系数0.5、转移系数 10^{-4} 、年当量职业工作月18(1职业当量月170小时)及剂量转换系数 $3.5 \times 10^{-6} \text{ Sv}(\text{Jh/m}^3)^{-1}$, 获得释放氡致支气管上皮组织基底细胞剂量当量, 每 Bq m^{-3} 氡水近似为 $2.7 \times 10^{-5} \text{ mSv a}^{-1}$, 肺泡区为 $9.0 \times 10^{-6} \text{ mSv a}^{-1}$, 这样对美国均值为5500 $\text{Bq} \cdot \text{m}^{-3}$ 氡的公用地下水引起支气管基底细胞的剂量当量为0.15 mSv。美国西部Texas州1.6百万居民接受了高浓度氡的暴露, 按人口用水加权统计得到居民年集体照射量1.4人 $\cdot \text{Jh m}^{-3} \text{ a}^{-1}$, 相应的支气管基底细胞年集体剂量为20~60人 $\cdot \text{Gy}^{[14]}$ 。澳大利亚Badgas-

tein^[12]地区氡温泉给居民带来的氡子体暴露量为 $0.6 \sim 17.5 \times 10^{-8} \text{ Jh m}^{-3} \text{ a}^{-1}$, 相应的支气管上皮组织剂量当量为 $5 \sim 150 \text{ mSv a}^{-1}$ 。UNSCEAR^[2]考虑到一部分住房通风率较低, 取转移系数 $10^{-4} \sim 2.5 \times 10^{-4}$, 得到每 3.7 kBq m^{-3} 氡水致支气管上皮组织剂量当量 $4 \sim 9 \text{ mSv a}^{-1}$ 。Cross等人^[17]采用每 3.7 kBq m^{-3} 氡水给室内氡的贡献为 3.7 Bq m^{-3} 、Q品质因数20、平衡系数0.5, 在连续暴露条件下, 致支气管上皮组织剂量当量为 4 mSv a^{-1} 。

3. 吸入氡水致胃组织剂量: 胃壁是接受吸入氡水最大辐射剂量的组织, 剂量估算结果^[17]: 胃 $(1.1 \sim 2.2) \times 10^{-4} \text{ mSv/Bq }^{222}\text{Rn}$, 全身 $(1.1 \sim 3.8) \times 10^{-6} \text{ mSv/Bq }^{222}\text{Rn}$, 平均值分别为 1.6×10^{-4} 和 $2.7 \times 10^{-6} \text{ mSv/Bq }^{222}\text{Rn}$ 。若每天吸入0.5 L水, 含氡为 37 kBq m^{-3} , 致胃和全身的有效剂量当量分别是1和 0.02 mSv a^{-1} 。

四、水中氡的限制标准

目前的研究资料表明, 氡的照射主要是引起支气管肺癌的高发。为防止水中氡污染室内空气引起的致癌危害, 有必要提出水中氡浓度的限值。这个限值的提出与室内氡浓度的限制标准有关, 世界上多数国家至今未制订室内氡浓度的限制值。ICRP39号出版物提出了限制原则^[18]: 已建和新建住房平衡当量氡浓度分别控制在200和100 Bq m^{-3} 。Cross^[17]采用“耐受”剂量(Tolerance dose)的 $1/10 \sim 1/100$ 导出水中氡的限值。若室内氡浓度限制在 37 Bq m^{-3} , 这个值包括: 水氡源、氡的转移系数 $(1 \sim 2.5 \times 10^{-4})$ 、“耐受”暴露量的 $1/10 \sim 1/100$, 得到水中氡浓度的限制范围为 $1.5 \sim 3.7 \text{ kBq m}^{-3} [(0.37 \sim 3.7) \text{ Bq m}^{-3} \div (1 \sim 2.5 \times 10^{-4})]$ 。如果室内氡浓度维持在 37 Bq m^{-3} , 它所产生的危险比线性假设预期的要低, 甚至为零, 则以该浓度导出的水中氡限制范围在 $148 \sim 370 \text{ kBq m}^{-3} [37 \text{ Bq m}^{-3} \div (1 \sim 2.5 \times 10^{-4})]$ 。

职业性终生暴露量在 $0.35\text{Jh}/\text{m}^3$ 以上时,产生的超额肺癌才有统计意义,使用1/10的“耐受”因子得到终生暴露限值为 $0.035\text{Jh}/\text{m}^3$ 。若平衡系数取0.5,照射60年,室内氡浓度限值是 24Bqm^{-3} ,由此导出水中氡限值范围为 $96.2\sim 241\text{kBqm}^{-3}$ 。若采用 74Bqm^{-3} 作为室内氡的限制浓度,则得到水中氡的上限值浓度范围在 $592\sim 1480\text{kBqm}^{-3}$ 。从危害-代价-利益的观点出发,水中氡浓度限值的提出,最好是根据本国居民实际接受的室内氡子体照射量分布来选择。以美国为例,若选用 $3.5\times 10^{-3}\text{Jh}/(\text{m}^3\text{a})$ 作为室内氡的限值,则室内氡浓度允许为 148Bqm^{-3} 。而美国住房室内氡浓度均值为 37Bqm^{-3} ,这样允许水中氡释放的氡浓度为 111Bqm^{-3} ,从而导出水中氡浓度限值在 $370\sim 1110\text{kBqm}^{-3}$ 。有人建议^[17]水中氡浓度的限值选为 370kBqm^{-3} 。

五、去除水中氡的方法

防止水中氡给居民带来危害的最好办法,是在水进入住房使用前将水中氡除掉。有两种方法已用于饮用水除氡处理,它们是粒状活性炭(GAC)吸附氡法和暴气(aeration)驱氡法^[5]。GAC吸附氡设备简便适用,一个 $28\sim 71\text{L}$ 的GAC容器,能较好地满足一户家庭的饮用水除氡,除氡效率达96%。氡在GAC容器内衰变不会造成 γ 辐射危害,使用4个月后亦未观察到氡子体对水的污染。暴气驱氡不但能满足一户家庭,也可用于较大的供水系统,一个 $159\sim 182\text{L}$ 的暴气池,可去除氡95%,就是极高浓度的氡水除氡也可达93%

结 语

据估算^[9],在美国有216百万居民应用

氡浓度为 5.5kBqm^{-3} 的地下水,由于吸入释放氡污染的空气,约有6000人引起肺癌。看来不可忽视应用地下含氡水作为室内的一个氡污染源可能引起的危害。从发表的资料看,绝大部分地下水都有较高的氡浓度,一般在 2kBqm^{-3} 以上,最高浓度达 44MBqm^{-3} ,当浓度为 3.7kBqm^{-3} 时,即可造成室内明显的氡污染。我国地下水资源的开发利用近年来已得到迅速发展,是否造成室内氡污染,报道资料较少,望能引起重视,加强调查研究。

参考文献

1. UNSCEAR 1982 Report, Annex D, 1982
2. UNSCEAR 1977 Report, 1977
3. Nero AV, Health Phys 1983, 45:277
4. Hazaroff WW, et al, Health Phys 1987, 52:281
5. Reid GW, et al, Health Phys 1985, 48: 671
6. Crawford-Brow DT, Health Phys 1987, 52:149
7. Hess CT, Health Phys 1985, 48:567
8. Loomis DP, Health Phys 1987, 52:69
9. Crawford-Brow DT, et al, Health Phys 1987, 53:11
10. Asikainen M, Health Phys 1980, 39:77
11. Kahlos H, et al, Health Phys 1980, 39: 108
12. Uzunog I, et al, Health Phys 1981, 41: 807
13. Watson JE, et al, Health Phys 1987, 52:361
14. Prichard HM, Health Phys 1981, 41:599
15. Hess CT, et al, Health Phys 1983, 45: 339
16. ICRP publication 50, 1987
17. Cross FT, Health Phys 1985, 48:649
18. ICRP publication 39, 1983