

- 7 Applefeld M et al. *Annals of Internal Medicine*, 1981;94(3):338-341
- 8 Joensuu H. *Chest*, 1989;95(2):388-390
- 9 Carson R et al. *Chest*, 1991;99(3):538-544
- 10 Lederman G et al. *Cancer*, 1989;60(8):772-776
- 11 Dunsmorel et al. *Journal of American Coll Cardiology*, 1986;8(1):239-244
- 12 Tofferman KJ et al. *Chest*, 1983;83(6):875-877
- 13 Goffdiener J et al. *The New England Journal of Medicine*, 1983;308(10):569-572
- 14 Pohjola-Sintonnem S et al. *Cancer*, 1990; 65(11): 2494-2496
- 15 Kerelake D et al. *American Journal of Cardiology*, 1983;51(10):1233-1234
- 16 Yahalom J et al. *Cancer*, 1983;52(4):637-641
- 17 Mceniery P et al. *The American Journal of Cardiology*, 1987;60(12):1020-1024

来自氡的危险

Do11 R

摘要:受天然氡照射人群危险度的目前最好估算,是利用氡照射井下矿工观察结果外推到各种建筑物中而得到的。美国科学委员会提出的剂量效应关系提示,英国目前发生肺癌终生危险度的6%归因于氡的照射。对某些住房内居民而言,此值将会高得多。只有对生活在各种建筑物内居民进行直接观察,才能得到可靠的结果。氡可能也引起其它癌,例如白血病,但此种危险的可能性很小,今后几年进行的研究将会对氡照射致癌危险度提出可靠的估算。

氡是一种在全世界普遍存在的天然放射性气体。大鼠实验和对矿井下吸入大量空气中氡的矿工观察已证明氡引起肺癌。由于环境空气中氡浓度一般很低,以前人们认为它不会构成对公众的危害,直到12年前才认识到。由于房屋的结构与所在地理位置不同,室内氡浓度至少可上下波动近百倍,其上限值与引起矿工职业危害的浓度相近。目前,尚未发现肺沉积和吸入的极少量氡能引起其它器官癌症。虽然最近研究发现氡可能引起粒细胞性白血病,但证据不足。

肺癌危险度

氡诱发肺癌危险度大小不易估计。氡及其子体衰变所产生的辐射几乎全部来自于 α 粒子,而 α 粒子只能穿过几个微米的组织,并在细胞内释放其大部分能量(即所谓的高传能线密度或称为高LET辐射)。对这种效应理论估计的准确性取决于对几个复杂生物过程的认识程度,为此必须认识到:(1)发生肺癌敏感细胞部位大多数仅在气管中而非整个肺;(2)空气和吸入携带氡放射衰变产物的微粒在呼吸道中的分

布;(3)低LET辐射(X和 γ 射线)和高LET辐射(中子和 α 粒子)的致癌相对能力。根据现有的呼吸生理学知识,日本原爆和医用X射线所产生的低LET辐射效应,以及低LET辐射和高LET辐射的低剂量照射动物效应的比较,估算英国来自氡全身照射的年有效剂量当量为1.2mSv,即全部肺癌的7%是由氡引起。然而,这只是一种间接估算危险度的方法。由矿井下受大剂量氡照射的矿工观察结果外推直接估算危险度将优于间接估算。

1. 目前最好的估算

美国电离辐射生物效应委员会的报告(BEIR N)提供了目前氡危险度最好的估算。该委员会搜集了已发表文献之外的几个重要研究资料,即由观察受氡照射的矿工人群所得的详细资料。根据这些研究结果,他们认为,加拿大、美国科罗拉多铀矿及瑞典铁矿等四个男性矿工队列研究的资料,提供了估算不同暴露量所产生的效应是令人信服的证据。同时,在估算过程中,委员会剔除了累积暴露量超过2000个工作水平月(WLM)的科罗拉多矿工,因为危

险度随暴露量增加到超过 2 000WLM 时,很可能由于是大剂量照射对细胞的杀伤作用,使氡诱发肺癌作用急剧降低乃至消除。根据这些结果,委员会计算出青年较老年有更大的相对危险性,在照射后 5 到 14 年之间相对危险度最大,并认为辐射和吸烟具有相乘作用。据此估算,天然氡(与吸烟协同)诱发了美国全部肺癌的 10%,而英国占全部肺癌的 6%。

2. 对上述危险度估算怀疑的理由

剂量率效应:首先,业已证明氡的暴露量率(即每个矿工的累积暴露量除以矿工的累积受照时间)影响危险度的大小。四个新的观察结果与 BEIR IV 委员会所用的四个结果合并归纳后说明,每单位累积暴露量(即累积 WLM)的危险度随暴露量率的增加而降低。但是,这是否意味着一种真正的“反常剂量率效应”(即随着剂量率的降低危险度升高),或者仅是高剂量率与高剂量有关,以至于产生较大的细胞杀伤效应尚不清楚。由此看来,用相对低剂量率照射(低于 $20\text{WLM} \cdot \text{a}^{-1}$)的矿工观察来估算室内累积低剂量率照射的危险度,要优于全部矿工资料所进行的估算。按此法计算,其危险度的估算值可增加大约 50%~100%。

与吸烟的相互作用:怀疑此种危险度估算的第二条理由是委员会关于吸烟与照射具有相乘作用的假设只在科罗拉多和新墨西哥两州矿工队列研究得到微弱的证明。这种假设对资料的拟合性优于两种因子各自无关或二者为相加作用的假设,而且由于委员会确实用它的矿工资料外推到其他人群,比其他许多假设更容易做到,因此委员会的相乘作用假设是出于谨慎起见。

在不吸烟者中发现的肺癌病例仍然很少。如果这两种因素的作用是相加的话,即使绝对归因危险度非常一致,非吸烟者的相对危险度也应高于吸烟者。同时,日本原爆幸存者中,很少吸烟的妇女其肺癌相对危险度比大量吸烟的男性高得多。动物实验也显示氡照射后再吸烟所发生的效应比单一因素作用的情况下要大。

正如 Lubin 所言:两种因素的相互作用要小于相乘作用。因此,对一般人群氡照射危险度的估算更为复杂,而且这意味着相乘作用的假设使吸烟者居多的人群危险度估计过高,而对不吸烟的人群估计过低。

其他问题:前面阐述了目前用观察矿工结果的外推来估算室内氡的效应所存在的问题。除此之外,BEIR IV 委员会提出的有关矿工在工作和居民家庭生活两种条件下,每 WLM 的剂量当量是相同的假设,其正确性也值得怀疑。委员会的一个专家组后来检验结论是,矿工工作条件下此值高 30%。其他的疑问还包括:受照后 5~14 年的效应即远期效应为两倍的假设,以及在中等和低剂量时剂量效应的关系,尤其是有关儿童受照产生的效应与成年相等的假设。

3. 直接观察

直接观察不易获得大量人群的资料。到目前为止,大多数研究样本数很小,且大多数是依赖于替代照射测量,诸如房屋是木制的还是石头的,或者居民是居住于底层还是楼层等。只有 8 个研究进行了部分或全部房屋内氡的测量,其中四个研究(瑞典三个,美国一个)报告了肺癌显著增加与调整吸烟后暴露量增加有关。另外两个研究(分别在加拿大和美国)中,虽然肺癌增加与氡照射增加有关,但无统计学意义。美国癌症研究所和中国卫生部门合作在中国沈阳进行的研究较为深入,该研究包括 308 名新诊断的妇女肺癌和 365 名随机选择的非肺癌妇女。在这些妇女居住的两个房间测量氡浓度时间长达一年,测量的房间必须有充分理由证明其代表了研究对象一生居住时间达 24 年的受照水平。根据研究对象的吸烟史分别计算非吸烟者、轻度吸烟者和严重吸烟者的比数比。结果表明,危险度随吸烟量增加而增加,但在三个吸烟组中,即使氡暴露量是从 $74\text{Bq} \cdot \text{m}^{-3}$ 增加到 $300\text{Bq} \cdot \text{m}^{-3}$ 以上,危险度并不随氡照射量增加而增加。所有这些观察结果是室内氡引起肺癌的直接证据,虽然至今还不能根据这个研究提

出危险度系数的结论。

近几年来,美国、瑞典和英国正在进行几项大型研究,在这些研究中,不管是否有肺癌发生,大部分房屋都进行了室内氡的测量。把这些可比性结果与其它研究结果合并分析,将能提出更为可信的危险度系数。

其它癌的危险度

氡是否诱发其它癌仍是一个未定的问题。Henshaw 等指出,他们观察的几个国家和地区氡浓度水平与相应的癌症发病率之间相互关系资料,对几种癌症的因果关系可能具有重要价值,但是此种生态学的相互因果关系是微弱的,而且在这种条件下所提出的氡浓度,由于并非实际测量而更显依据不足。Henshaw 等人提请人们注意这样的事实:即氡在脂肪中的溶解高于血浆,而发生白血病的红骨髓中含有脂肪细胞;同时,在英国,由骨髓接受全部来自氡 α 照射的年有效剂量的平均增加值,相当于骨髓接受全部来自其它天然辐射的10%而达到1mSv。

从过去有关接受低 LET 辐射和来自镭的高 LET 辐射危险的估计,人们并没有预期到它仅仅构成难以观察到的危害。而且,几乎没有证据证明 Henshaw 等所提出的任何一种成人肿瘤实际发生数比大量接触氡矿工发生癌的预期数更大。

结 论

目前,尽管对 BEIR V 委员会肺癌危险度估算的有效性仍有保留,但仍可用来估计危险度。据此,英国居民氡的平均暴露水平($20\text{Bq} \cdot \text{m}^{-3}$)与吸烟结合,估算发生肺癌的危险度为6%。由于氡仅为1/17,所以氡的平均终生归因危险度系数为 3.5×10^{-3} ,在不吸烟的条件下,危险度系数为 0.35×10^{-3} 。在目前所推荐的氡照射干预水平上,其危险度系数可能比推荐值高一个数量级,而且对一生居住于居室内高氡浓度的居民危险度可高50倍。由于目前危险度的估算不是过高就是过低,所以,此类研究必须继续进行。

[Radiat Prot Dosim 1992; 42(3):149~153(英文) 雷苏文节译 张守志 王建华审核]

氡的细胞放射生物学

Bremner DJ

摘 要:氡的危险度估算主要源于矿工的流行病学调查资料,若将它用于居室内氡的危险分析还存在诸多问题。细胞放射生物学提供了研究这些问题如:从低 LET 效应推测高 LET 效应;不同能量 α 粒子的相对效应;单个 α 粒子与多发 α 粒子对靶细胞的效应;剂量率效应以及烟草与辐射的协同作用等实验方法和进一步的研究资料。

我们越来越清楚地知道,氡是普通人群最主要的天然辐射源。1982年 UNSCEAR(联合国原子辐射效应科学委员会)报告,天然辐射源的年有效剂量约为 2mSv/a ,其中一半来源于氡,而在1987年 NCRP(国家辐射防护委员会)的报告中指出,天然辐射上升到 3mSv/a ,并且2/3来源于氡。然而氡及其子体所产生的剂量有些是可以避免的,降低氡的水平需要付出一定代价,同时还要考虑真正的代价——利益关

系。由于目前对氡所造成的危害还不甚了解,所以相应的利益也无法确定。

一、我们知道些什么

估算氡子体实际的危险对整个社会是有意义的。虽然目前已普遍认识到这个问题,但对其影响的程度还不完全清楚,例如:NCRP78号文件报告,美国每年有5000人的死亡与氡有关, BEIR(电离辐射生物效应委员会) III(1988)报