

氡的危害及剂量估算

郭秋菊 许寿元

氡(^{222}Rn)是铀-镭天然放射系中的衰变产物,是惰性气体,存在于一切环境空气中。氡的子体(从 ^{218}Pb 到 ^{214}Pb)半衰期较短,称为短寿命子体。氡及其子体是人类所受到的来自天然辐射的主要辐射照射源,对公众产生不可避免的持续照射,其所致剂量约占所有天然辐射的 50%^[1]。氡水平的分布在自然界中极不均匀,特别是在包括工作场所和居室在内的建筑物内,氡浓度受诸多因素的影响,有时可以达到较高的水平。

人们在呼吸过程中,会将空气中的氡及其子体吸入体内,被吸入体内的氡及其子体在衰变过程中会导致以呼吸器官为主的内照射的发生。目前,氡的危害及其评价已日益成为我国公众关心的室内环境问题,有关住房等建筑物内氡的国家标准陆续出台,氡的监测及治理服务公司也应运而生。在这种社会环境的大背景下,正确地认识氡的危害,科学地进行评价,有重要的现实意义。

一、氡的危害

早在 15 世纪,在德国的 Schneeberg 矿,矿工容易患上一种高死亡率的肺病,后来称之为“Schneeberg 肺病”,到 19 世纪 80 年代,这种病被确认为肺癌^[2]。1924 年有人提出,这种癌症可能归因于氡的照射。随后,众多的矿工流行病学调查均证明:在高浓度氡环境中,氡子体的辐射可以导致肺癌发生率的增高^[3]。多年后,世界卫生组织把氡列为致癌物质之一,确定了氡导致肺癌的定性关系,即氡子体的辐射是肺癌发生的始动因素之一。而定量关系的确立则复杂得多。

1. 矿工流行病学调查的主要结论:国际放射防护委员会(ICRP)认为,电离辐射照射对健康带来的后果的估计最好基于人群的流行病学研究^[3]。氡和子体的累积最常见于缺乏有效通风的铀和非铀矿山井下坑道,使矿工呼吸道上皮细胞受到氡短寿命子体的照射,引起肺癌。至于引起哪种类型的肺癌,危险系数有多大等问题只能根据人群分析的结果来回答。研究人群接受一定剂量不同类型辐射照射经不同时间后的癌症危险水平是辐射流行病学的主要任务。

癌症危险通常用不同癌症的发病率或死亡率来表示。在辐射致癌危险估计中更常用死亡率,因为死亡率的登记比发病率更准确。这里,首先介绍几个评价人群辐射致癌危险水平时常用的统计学概念:绝对危险:受照组癌症发生率与对照组人群癌症发生率之差,因此绝对危险又称超额绝对

危险(EAR)。相对危险(RR)是受照组癌症发生率与对照组人群癌症发生率之比。由于对照组人群的 RR 为 1,所以相对危险的增加额为 $RR - 1$,称为相对危险增加或超额相对危险(ERR)。基线发生率或称本底发生率,即某种癌症自然存在的发生率。

(1) 肺癌危险预测模型^[3,4]:肺癌作为辐射照射所致远期生物效应的一种,应归类为随机性效应,原则上适用于线性无阈假说。关于这一点,在高浓度暴露时得到了矿工流行病学的证实;在低水平照射下得到了动物(大鼠)实验研究的支持。

氡致肺癌危险估计模型(模型)的建立既有助于研究矿工肺癌的危险,同时也是评价室内氡危险的基础。目前,危险预测模型的主要依据来自多个国家的矿工,特别是铀矿工的队列研究和病例-对照研究的结果。

1987 年 ICRP 第 50 号出版物根据美国、捷克和加拿大铀矿工肺癌的资料提出了相乘预测模型(RR 模型),推荐 ERR 系数为 $1.0(0.5 \sim 1.5) (\% \text{ WLM}^{-1})$ 。美国电离辐射生物效应委员会(BEIR)的研究分析结果表明,肺癌危险随照射后经过时间而异,于 1988 年在 RR 模型的基础上建立了 TSE-RR 模型,取代了前者。最初的模型可以用下面的公式表达:

$$R(a) = R_0(a)(1 + d) \quad (1)$$

对此公式的解释是:受到照射后到达年龄 a 时,其肺癌死亡率 $R(a)$ 是该年龄基线死亡率 $R_0(a)$ 与照射量 d 所伴随的 RR 即 $(1 + d)$ 的乘积,为 ERR 危险系数。

BEIR 又将照射后经过时间 t 、受照时年龄 e 加以考虑,修正后的公式为:

$$R(d, a, t, e) = R_0(a) [1 + (a, t, e) d] \quad (2)$$

这里 (a, t, e) 为经过 a, t, e 修饰的斜率。

众多矿工流行病学表明,在一定剂量范围内剂量效应为线性相关,在各变量中,到达年龄(a)和受照后经过时间(t)是影响肺癌危险的最重要的因素。

关于式中各个参数的选定, BEIR 通过对矿工数据的 Poisson 回归分析进行了参数拟合,将 a 和 t 各分为 3 个年龄段,最后的公式为:

$$R(a) = R_0(a) [1 + 0.025 R(a) (W_1 + 0.5 W_2)] \quad (3)$$

式中 W_1 是到达年龄(a)的 5~15 年前的累积 WLM, W_2 是大于 15 年前的累积 WLM。这说明受照经过 15 年后单位 WLM 的致癌效果下降了 1/2。

除此之外,还有德国提出的 GSF 模型等。关于肺癌的潜伏期,虽然一般认为照射诱发实体癌症的潜伏期为 10 年,但

基金项目:国家自然科学基金资助项目(101075007;2002-2004)

作者单位:100871 北京大学物理学院技术物理系(郭秋菊);吉林省延边州卫生局卫生监督所(许寿元)

有资料表明氡暴露诱发肺癌的潜伏期为 5 年^[5]。有些流行病学调查表明,在暴露量低时,单位暴露量的超额相对危险较高,同时还有理论提出,辐射照射与照射不同,相同剂量下,剂量率与效应有反比关系,即所谓逆剂量率效应^[6]。另外动物实验也表明:总剂量相同时,剂量率降低可以使诱癌率增高。

肺癌有不同的组织学类型,一般居民所患各型肺癌中,最多见的是鳞癌,其次是小细胞癌和腺癌。在氡诱发的肺癌类型中,多数作者主张主要是引起小细胞癌的增加,此结论与原爆人群结果一致,显示无论是射线还是粒子,均以诱发小细胞癌的增加为最突出。

关于氡与吸烟等其他致癌因子的复合作用,目前大多数人倾向于二者(或多者)之间有协同作用,其模型介于相加和相乘模型之间,亦被称为亚相乘模型。但至今为止矿工的流行病学证据尚不能提供有关吸烟影响的确切的定量结论。有意思的是,动物实验表明先吸氡后吸烟,对诱发肺癌有协同效果,先吸烟后吸氡则无效,这说明氡暴露是致癌的始动因素,而吸烟则起促进作用。

(2) 氡致肺癌的危险系数:建立氡致肺癌危险模型是要给出氡和氡子体诱发肺癌的危险系数,包括 ERR 系数和 EAR 系数,其单位可以用月工作水平($\%WLM^{-1}$)或当量剂量($\%Sv^{-1}$)表示。EAR 系数可以用年危险或终生危险来表示,辐射防护更希望获得 EAR 系数的终生值($10^{-6}WLM^{-1}$)。表 1 是一些组织根据矿工流行病学资料给出的氡子体诱发矿工肺癌死亡的终生危险系数。

到目前为止,通过大量的流行病学研究已经建立了比较完善的肺癌危险估算模型,同时,这些结果毫无疑问地表明:氡子体诱发矿工肺癌是职业照射诱发癌症的最重要的事例。

表 1 氡子体诱发肺癌死亡的终生危险系数

组织名称	肺癌死亡概率	
	$10^{-6}WLM^{-1}$	$10^{-3}J \cdot h \cdot m^{-3}$
NCRP(1984)	130	37
ICRP-50(1987)	230	66
EPA(1986)	115 ~ 400	33 ~ 110
UNSCEAR(1977,1988)	150 ~ 450	43 ~ 128
BEIR	350	100
ICRP-65(1994)	283	80

2. 居室内氡引起居民肺癌的危险:虽然居室内的氡与矿山坑道内的氡物理特性完全相同,但居室内相对来说较低水平的氡暴露,其剂量效应关系尚没有充分的人类流行病学资料支持。ICRP-65 中对此问题进行了概述:与在过去的 10 年左右,有许多目的在于探讨肺癌发生率与住宅内氡暴露量之间的关系的研究,其中有一些研究表明了正相关关系,但大多未给出这种关系;到目前为止,大多数未给出定量数据(ICRP-65, 9-10)。

居室内建材放射性水平的增加、平房或一层楼房内氡从土壤的直接析出、室内通风不足等因素均可造成室内氡浓度

的增加,甚至接近能引起矿工肺癌增加的矿井坑道的氡浓度,因此迫切需要通过人群流行病学研究对室内氡,特别是高浓度居室内氡子体暴露诱发居民肺癌的危险进行直接评价。

室内氡与居民肺癌危险的流行病学研究在世界各地展开,其中瑞典的研究和美国 Cohen 教授的调查影响较大。虽然氡暴露的流行病学研究所遇到的困难可能会小于低水平外照射致癌效应的流行病学研究,但由于受到包括个人剂量估计的不确定性等多种混杂因素的干扰,很难期望会得出明确结论。ICRP-50(1987)和 BEIR (1988)曾根据室内氡浓度和矿工经验对一般居民进行估算,认为一般居民肺癌中大约有 10%来自本底水平氡子体的照射,但此结论尚需要从人类直接调查的结果得到支持。这是因为,通过矿工的数据外推来评价住宅内和工作场所中氡照射产生的危险时,对粒子辐射权重因子的选择、辐射诱发肺癌的剂量估算和剂量率效能因子的选择等都是重要的影响因素。

室内氡的重要性得到辐射防护和环境保护界的充分重视,但是统计学的局限性又妨碍了小剂量下对超额相对危险的直接观察。目前,对室内氡危害在学术界也意见纷纭。笔者认为美国科学家 Schiager 的态度是可取的,即:对多数居民,氡的危害是微小的,对少数居民却是值得注意的。

二、氡暴露的剂量估算

1. 与剂量估算有关的基本概念:置身于一定浓度氡及其子体的空气中,人体所受到的照射量包括氡的“放射能照射量”和氡子体的“潜能照射量”或称“暴露量”。氡剂量学研究表明,吸入含氡气体在呼吸道形成的辐射剂量主要不是来自氡的衰变,而是来自氡的短寿命子体 ^{218}Pb (RaA)和 ^{214}Pb (RaC')的衰变。吸入氡子体可以导致对人体的辐射照射,通常称为暴露(exposure)。

空气中氡浓度的单位是 Bq/m^3 ;对于氡子体,上世纪 50 年代美国首先提出了潜能的概念:氡的所有子体衰变到 ^{210}Pb 时所发射的粒子能量的总和;单位体积空气中氡子体潜能叫做潜能浓度,其单位是 J/m^3 或 MeV/L ($1 J = 6.24 \times 10^{12} MeV$)。同时,氡子体浓度还有一个历史单位(ICRP-65),即工作水平(WL), $1 WL = 1.3 \times 10^5 MeV/L = 2.08 \times 10^{-5} J/m^3$ 。

氡气的放射性照射量是一定时间内氡放射性浓度的时间积分,即 $Bq \cdot h \cdot m^{-3}$;而对于子体,则是潜能浓度的时间积分,可以用子体浓度(J/m^3 , MeV/L 或 WL)与时间(h)的乘积表示。出于历史的原因,氡子体暴露量的常用单位是工作水平月(WLM),1 WLM 相当于在 1 WL 下暴露 1 个月(170 h),则有: $1 J \cdot h \cdot m^{-3} = 282 WLM$ 。

2. 氡子体致肺部剂量的估算:在对氡子体的暴露进行剂量评价和危险度估算或比较时,需要把氡子体的暴露量(WLM)换算成有效剂量(Sv)。其具体估算方法可以概括地分为两类^[7]:(1)剂量学评价方法;(2)流行病学评价方法。UNSCEAR 一直采用的是剂量学评价方法。相同氡子体暴露量在气管支气管区(TB)和肺区(P)产生的剂量主要取决于:未结合态子体的份额;子体气溶胶粒径的分散度(AMAD);

个体呼吸率;选择的靶组织学模型等因素。

关于呼吸道模型,其随着组织学、呼吸道解剖学以及不同组织敏感性研究的进展不断得到改善和发展,ICRP 于 1994 年在其 66 号出版物中又提出了新的呼吸道模型,同时也给出了一些新的用于呼吸道剂量计算的参数。但由于存在着很多不确定因素,因此委员会建议:剂量学模型不应当用于评价和控制氡的照射(ICRP-65)。

氡衰变时新产生的子体,特别是 ^{218}Po ,最初处于未结合态,很快与空气中气溶胶粒子附着,形成结合态。未结合态在呼吸器官具有更高的沉积效率。未结合态子体的潜能浓度与结合态子体的潜能浓度之比称为未结合态份额,一般用 f_p 表示,多数矿山 $f_p=0\sim 0.05$ 。如果取粒子的辐射权重因子为 20,则可得到用 f_p 函数表示的每 WLM(或 J)的当量剂量,在矿山,每 WLM 暴露量产生的支气管基底细胞剂量大约为 60~100 mSv。如果在粉尘较高的环境中, f_p 值下降,剂量转换系数下降,同样 WLM 暴露产生的剂量也要下降。氡及其子体平均浓度及剂量转换系数见参考文献[8]。

在 ICRP 第 65 号出版物中,关于从暴露量到有效剂量的换算,委员会的立场发生了明确的改变,指出电离辐射照射对健康带来的后果的估计最好基于人群的流行病学研究(ICRP-65)。从这一立场和原则出发,ICRP 不再把剂量学方法当成是对氡暴露进行评价和控制的手段,而用流行病学方法取而代之。为此,ICRP-65 提出了一个新的概念:剂量约定转换(conversion conventions),是根据同等危害将用 WLM 表示的氡子体暴露量与用 mSv 表示的有效剂量联系起来的方法,其根据是危害相等,而不是剂量测定。

剂量的约定转换的主要依据是肺受到辐射照射时产生的危险定量资料。资料主要来源于日本原子弹爆炸幸存者的寿命研究和铀矿工人等的流行病学调查。其中,寿命研究提供了有关全肺受到完全均匀的且主要是辐射照射时的癌症死亡系数的估计值;而矿工的流行病学研究则给出了致死性肺癌发病率与采矿环境中氡子体浓度之间关系的资料(ICRP-65)。

在推导过程中,要知道单位暴露量的标称概率系数(死亡)。在此,ICRP 参考了铀矿工人的流行病学数据以及包括中国在内的 5 个国家的肺癌死亡系数基线值,给出标称概率系数(死亡)为 $8.0 \times 10^{-5} (\text{mJ} \cdot \text{h} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$ 。单位有效剂量所造成的危害。从寿命研究中可以得出:公众的危险系数为 $7.3 \times 10^{-5} \text{mSv}^{-1}$;工作人员的危险系数为 $5.6 \times 10^{-5} \text{mSv}^{-1}$ 。则剂量约定转换 K 应为 / ,则公众的约定转换

为 $1.1 \text{mSv} (\text{mJ} \cdot \text{h} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$;工作人员为 $1.4 \text{mSv} (\text{mJ} \cdot \text{h} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$ 。

在此可以看出,剂量约定转换与剂量转换系数的导出过程是完全不同的,前者是通过流行病学途径得出的,而后者是通过剂量学途径推导得出的。虽然剂量学方法和流行病学方法这两种途径在推导过程中有诸多差异,但最后均集中体现在剂量换算系数和剂量约定转换这两个系数上。在此,我们不考虑此两种方法在理论上的差异,仅从数值上做一下比较。在 1993 年 UNSCEAR 报告书中,给出的换算系数数值为 $9 \times 10^{-6} \text{mSv} / (\text{Bq} \cdot \text{h} \cdot \text{m}^{-3})$,ICRP-65 中的剂量约定转换为 $6 \times 10^{-6} \text{mSv} / (\text{Bq} \cdot \text{h} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$,可以看出前者比后者约大 1.5 倍。进一步比较,如果直接使用这 2 个系数来对氡子体暴露进行效应评价,则由剂量学途径得到的数值较大,而通过流行病学得到的数值仅为前者的 2/3。

对矿工的观察证明氡子体暴露与肺癌增加之间存在线性相关;矿工与实验动物接受氡子体暴露的最低致癌剂量接近天然本底的累积暴露量。虽然有权威组织(ICRP-50,1987;BEIR- ,1988)曾根据室内氡浓度和矿工流行病学调查结果进行估算,认为一般居民肺癌中大约有 10%来自天然本底水平氡子体的辐射照射,但尚没有得到人类直接调查结果的支持。目前,低水平暴露流行病学结果仍有较大的不确定性,有待可靠的定量回答。

参 考 文 献

- 1 UNSCEAR. Sources and effects of ionizing radiation. New York:United Nations,2000.
- 2 丘寿康.有关氡危害与评价的认识问题.辐射防护通讯,2001,6:3-7.
- 3 ICRP. 国际放射防护委员会第 65 号建议书.李素云,等,译.北京:原子能出版社,1993.
- 4 孙世荃.人类辐射危害评价.北京:原子能出版社,1996.
- 5 NCRP. Evaluation of occupational and environmental exposures to radon and radon daughters in the United States. Bethesda:NCRP,1984.
- 6 王作元,曹吉生,崔宏星.氡致肺癌的相对危险度.中华放射医学与防护杂志,2001,21:395-396.
- 7 郭秋菊.氡暴露的剂量评价方法.中华放射医学与防护杂志,2001,21:376-377.
- 8 UNSCEAR. Sources and effects of ionizing radiation. New York:United Nations,1993.

(收稿日期:2003-03-15)