

湖南省放射医学与防护学会年会

论 文 集

湖南省劳动卫生职业病防治研究所编印

一九八七年十月

目 录

论 著

- 人类铀超剂量负荷的几个问题.....范积雄 (1)
- 小剂量或低剂量率电离辐射对人类的致癌作用.....张明浩等 (6)
- 硝酸铀酰复合烧伤病人十二年随访观察.....范积雄等 (10)
- 湖南省食品和中放射性核素含量水平
及其对居民所致内剂量评价的研究.....曹建功等 (13)
- 铀矿工二十年剂量数据统计及初步分析.....胡明书 (19)
- 铀矿工氡子体内照射有效剂量当量计算参数 f_p 值选取的探讨.....曲日升 (21)
- 湖南省育龄妇女X线透环的剂量估算.....喻晓彩等 (23)
- 钼铌湿法冶炼的环境污染调查与评价.....彭礼安等 (27)
- 座落于铀矿带某工厂环境放射性初步调查.....高益群等 (31)
- 湖南省核医学诊断频度及剂量估算.....沈 泓等 (34)
- 环境样品中铯-90、铯-137积累转移规律的调查研究.....黄月香 (36)
- α 、 β 表面污染仪计量检定及计量性能.....何经伦 (41)
- 岳阳市环境辐射水平及居民受照剂量.....岳阳市职业病防治所 (43)
- CT-W₄(日立)扫描患者头部及腹部时染色
体畸变及淋巴细胞微核的变化.....柳家琳等 (47)
- 50例献血员外周血淋巴细胞染色体分析.....柳家琳 (49)
- $^{60}\text{Co}\gamma$ 射线离体照射人外周血诱发染色体
畸变的研究: 剂量与效应的关系.....柳家琳等 (52)
- 湘潭市X线检查时受检者的体表照射量.....严国兴等 (54)
- X线工作人员血液学调查.....岳阳市职业病防治所 (57)
- 病人胸部X线受检时体表照射量调查.....刘光明 (58)

医用诊断X线三档的建立与管理	徐孝荣	(57)
测量呼出氡估算铀矿工人体内 ^{226}Ra 负荷	喻晓彩等	(59)
铀矿山恶性肿瘤的流行病学调查	周春娣等	(62)
风速对尾砂氡析出的影响	张志高	(65)
空气负离子与循环风流对氡子体沉积的影响	袁国安等	(71)
参加日本氡子体测定比对实验的见闻	丘寿康	(75)
无源式氡及氡子体个体 α 累积剂量计	李先杰等	(77)
降低氡子体测量误差的途径	吴桂惠	(80)
新型固体氡源的特性	丘寿康等	(83)
铀矿通风对控制辐射危害的作用	肖更生	(84)
煤矿中的氡	周星火等	(86)
加拿大铀矿 α 个人剂量监测计划(摘要)	李宏全	(89)
介绍一种简便的滤膜自吸收系数的刻度方法	黄占云等	(90)
微机连续测氡仪	黎文光等	(91)
医用诊断X线工作人员个人剂量调查	李植纯	(98)
论著题录		(100)

人类铀超剂量负荷的几个问题

核工业部415医院 范积雄

自1824年Gmelin发表包括铀在内的18种金属的盐对动物的作用以来,学者对铀化合物的毒性进行了大量的动物实验,对于铀在机体的吸收、分布与排泄,以及它对机体的损害都有较为明确的认识^[1, 2]。但人类铀超剂量负荷的资料甚少,迄今为止只有来自罗彻斯特和波士顿的二批病人身上进行的实验观察^[2],因其使用的剂量较小,所引起的机体损伤比较轻微,不能反映铀化合物超剂量负荷可能产生的机体损害。我们在1981年报告了1例人的急性铀中毒案例(下简称案例1)^[3],苏氏等最近也报道了1例铀超剂量负荷的案例(下简称案例2)^[4]。现将这二个案例资料,并结合我们以往工作中所经治的接铀工人中的一些情况,对人类铀超剂量负荷中的一些问题进行讨论。

一、铀化合物在人体的吸收与排泄

在铀工业生产条件下,铀化合物可以通过呼吸道、胃肠道和皮肤创口等进入体内。一般情况下经胃肠道吸收较少,实际意义较小。超过限值的不溶性铀化合物经呼吸道吸入时,可在呼吸道内停留,经过一段时间后吸收入血,而引起肾肝等脏器损害。在事故情况下,经皮肤吸收有时十分重要,案例1就是在热和酸烧伤的同时有大量铀化合物污染皮肤,从而使大量铀化合物经烧伤创面大量吸收到血循环中,以致造成急性铀中毒,其吸收率和吸收速度几乎与皮下注射相似,可以看成是直接进入体液,应十分重视。在出现这种情况时,迅速彻底地清除皮肤上铀化合物污染,是防止铀中毒的应急处置中十分重要的一环。

铀进入血循环以后,很快从血中消失,静脉注射6分钟血中含铀量约为注入量的33%,注入后20小时99%的铀已离开血循环。案例1在伤后第10、15和28天曾抽血测定血铀,其含量分别为140、42、140 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$,以总血容量5000ml计算,其中留于血中的量仅700 μg ,只为估算的体内初始负荷量的0.7%。

一次进入体内的铀化合物,迅速从尿中排泄,进入后3~10小时可排出进入量的50%,24小时可排出70~86%,平均为 $72.1 \pm 8.3\%$,此排泄速率与年龄、性别无关。尿铀排泄可分为二个时期,快速排泄期和缓慢排泄期。在快速排泄期中尿铀排出的量及其占体内负荷的百分率,与时间之间呈幂函数关系。从案例1的尿铀排泄数据可以推导出排泄方程为: $Y(t) = 5.6 \times 10^4 t^{-1.88} (\mu\text{g})$,如以体内初始负荷为100mg来估算,则尿铀排泄分数 $D(t)$ (即指第 t 天24小时尿铀排出量占体内初始负荷量的分数)应为:

$$D(t) = 0.56t^{-1.88} \quad (\text{适用于 } 1 \sim 40 \text{ 天})$$

此方程与波斯顿静脉注射试验所得的方程 $\%/\text{hr} = 34.3t^{-1.5} (t > 5 \text{ 小时})$ 相仿。

进入人体的铀化合物由粪便排泄很少,案例1在体内初始负荷达100mg以上的情况下,

头25天内每天粪铀排出量仅为初始负荷量的0.0012~0.04%，头25天的累计量仅达体内初始负荷的0.23%。

以上表明血铀与粪铀测定在铀超剂量负荷监测中的价值不大。

二、铀化合物对人体的损伤

铀既有重金属的化学毒性，又是天然放射性元素，具有辐射损伤作用；天然铀主要含 ^{238}U ，其衰变常数很小，故其本身的放射性很弱，在一般情况下其辐射致伤作用并不重要。案例1的临床表现说明，即使超过ICRP第2号出版物所给的肾铀最大容许量的14倍，无论在极期和远期所表现的毒性效应，都属化学毒性，而其所能提供的待积剂量均在随机效应与非随机效应的限值以内，在我们的12年随访观察^[6]中未见到有肯定的辐射危害。可以这样认为，若天然铀在体内的总负荷量要达到引起辐射损伤的话，机体早就因其化学毒性而严重危及生命安全了。在一般生产条件下，天然铀对造血、性腺和骨骼等敏感组织产生辐射危害的现实可能性很小。因此把接铀工人中发生的有可能与放射有关的异常（如血象变化）都用铀来解释，其根据是不充分的。然而，动物实验显示从呼吸道吸入的难溶性铀，在肺内沉积产生长期的X线照射可以引起肺癌^[6]，这种可能性值得注意，不过在铀工业生产中工人的肺内含铀量要达到实验动物发生肺癌那么高的水平是不可能的。我们所见的铀矿工肺癌主要与井下氡及其子体的累积剂量有关^[7]。当然如果含 ^{235}U 的丰度很高的浓缩铀或 ^{233}U 等铀的同位素进入体内，因其放射性比天然铀强得多，则其化学毒性和辐射危害两个方面，都应给予重视。

三、铀化合物的主要损害器官

大量的动物实验资料表明天然铀的急慢性中毒，其主要损害器官是肾脏^[8]，表现为肾脏近曲小管（主要为第2段）上皮细胞坏死。中毒剂量较大时坏死波及整个近曲管。急性铀中毒时还可出现近曲管颈部向肾小球囊腔突入返折，肾小球血管丛上皮细胞蛋白颗粒变性，肾小球毛细血管纤维索性血栓，肾内中小动脉中膜脂肪变性及钙质沉着，坏死性动脉炎，个别可伴发肾梗死，下肾单位阻塞，Hcule粗支上皮细胞糖元沉着等变化。血中非蛋白氮(NPN)、尿素氮、肌酐氮、以及尿氨基酸—氮肌酐比值(ANN/Cr)、尿过氧化氢酶活力，尿蛋白含量等生化指标明显增加。案例1、2的临床过程均表现为明显的肾功能损害，负荷量较小的可以引起NPN增高，ANN/Cr异常，和24小时尿蛋白定量增高等，大剂量超负荷时可引起典型的急性肾功能衰竭。

关于引起肾损伤的阈剂量问题，各家报告不一，Luessenhop提出 0.1mg/kg 体重^[9]。如以我国成年男性标准人体重 65kg 计，则为 6.5mg /全身。肾铀量占进入转移区间的0.12，则肾铀量为 0.78mg ，相当于 $2.5\mu\text{gU/g}$ 肾（参考人肾重 310g ）。国内有人提出 $0.47\mu\text{g/g}$ 肾^[10]和 $0.6\mu\text{g/g}$ 肾^[11]。Wrenn最近提出^[12]肾铀的无毒作用浓度限值为 $1\mu\text{g/g}$ 肾。从案例1和2的负荷量计算^[4]，考虑到10倍的安全系数，认为肾铀的限值应为 $0.26\mu\text{g/g}$ 肾。并据此计算出W类天然铀的吸入量为 65mg ，D类为 20mg 。

动物实验的资料^[13]表明，大剂量的急性铀中毒时常见肝脏损害，表现为肝细胞脂肪性变，水泡性变，灶状坏死和出血等。但这些损害与同一动物的肾脏坏死相比，其出现的例数少、病变程度轻、修复快。现有的临床案例表明不论是可溶性六价铀化合物或难溶性四价铀

化合物，超剂量负荷所引起的临床表现都有肾脏和肝脏损害，但案例1在出现急性肾功能衰竭的同时，肝脏损害仅表现为第七天起肝脏肿大、谷丙转氨酶活性增高至415u%，在中毒后24天即已恢复正常，而此时肾功能损害尚未恢复。这充分说明肾脏损害是主要的，肝脏损害与同时存在的肾脏损害相比远为轻微，肝损害的恢复也较肾损害为快，所以我们认为铀化合物对人体的损害是“有肾有肝，肾重于肝”。过去所谓四价铀较多地沉积在肝的结论是根据四价铀静脉注射取得的结果，而多数实验表明当食入或吸入铀化合物时不论它是四价还是六价，只要吸收入血，铀的集中沉积部位都是骨与肾而不是肝，主要损害器官都是肾，肝损害轻于肾，这可能因难溶性铀（四价铀）必先氧化为六价铀酰离子方能吸收的缘故。

四、急性铀中毒的临床表现

急性铀中毒的主要临床表现是肾功能损害，严重者出现急性肾功能衰竭，同时伴有中毒性肝炎和神经系统症状，以及一些血液学变化。急性肾功能损害：中毒较轻时可表现为尿过氧化氢酶活力、尿ANN/Cr及尿蛋白含量等生化指标的变化。严重中毒时则可导致急性肾衰，其临床经过与一般重金属中毒一样，有前驱期、少尿期、多尿期和恢复期四个阶段。

前驱期通常为4~5天，其长短取决于中毒剂量的大小，严重中毒时前驱期仅数小时。前驱期之初伤员尿量不但无减少，反而略有增加，晚期则尿量锐减而进入少尿期。

少尿期的长短依中毒的严重度而定，中毒愈严重少尿期愈长，甚至可死于少尿期。在少尿期患者临床表现严重，尿中出现大量蛋白及红白细胞管型等。血液中电解质紊乱，酸碱失衡，表现为代谢性酸中毒，血中尿素氮、肌酐增高，显示氮质滞留等。

少尿期如果治疗得当，患者可以进入多尿期，每日尿量逐渐增多，直至超出正常每日尿量，多者可达3000ml/日以上。由于肾小球廓清功能和肾小管的浓缩稀释功能恢复缓慢，患者在多尿期早期血中尿素氮还可继续增高，尿比重仍然固定，患者的一般状况甚至比少尿期更为衰弱，易患感染。因此在多尿期早期治疗上仍须十分小心，以促使其顺利渡过，进入恢复期。

患者进入恢复期后，一般情况迅速改善，各项生化指标也逐步恢复，但肾功能恢复相当缓慢，甚至可达1~2年。

（二）中毒性肝炎：铀化合物中毒的患者可出现食欲减退、恶心呕吐、上腹部不适等症状，其中食欲减退很突出，严重时完全拒食，出现肝脏肿大，血清谷丙转氨酶活性增高，但絮状试验及血清蛋白、球蛋白含量一般无明显变化。如果中毒不很严重，这些症状和肝功能变化可望在一个月左右得到恢复，与同时存在的尿功能损害相比，肝脏的损害要轻微得多。

（三）神经精神症状：急性铀中毒的患者可出现多话，吵闹、烦躁、敏感和恐惧，面部表情夸张、过度兴奋等精神症状，还据报告有肌肉运动协调动作丧失，一时性肌麻痹，视力降低等。严重者甚至出现脑水肿及脊髓损伤。

（四）血液系统改变：早期表现为白细胞升高、中性粒细胞增高，一个月以后逐渐恢复正常。但嗜酸性粒细胞的百分比逐渐上升，随后可见白细胞降低至正常值下限波动。血红蛋白早期略有降低，以后趋于稳定。

五、急性铀中毒的远期效应

从我们对急性铀中毒案例13年随访结果来看，患者恢复较好，健康状况及体力都基本恢复，能胜任一般工作。可能出现一些神经衰弱症候群和外周血象的变化，主要表现为白细胞

和血小板偏低，在正常值下限波动；肾功损害恢复较肝为慢，在长期观察中可见到一些轻微变化，有待进一步确定其确切意义。患者的生长发育均未见异常，仅发现个别子代有少数染色体畸变。

六、关于慢性铀中毒的问题

动物实验以及人用注射、口服和吸入方法引起慢性中毒时都可出现“耐受现象”〔1、13〕。必须多次使用几乎可以引起急性中毒的剂量才能造成肾脏的慢性损害，因而，慢性铀中毒的现实可能性大大降低了，因为一次急性铀中毒的事例已属罕见，更不可能在同一个人身上多次经受急性铀中毒或接近急性中毒的事件发生。我国铀工业生产30年来还未见到过一例确诊为慢性铀中毒的病人，国外也未见报导。我们见到一些在铀工业早期被国内多家医院疑为慢性铀中毒的患者，经长期观察都否定诊断，其中一例因患肝癌死亡后，将其肺、肾、肝进行铀含量以及其他放射性测定均在本底范围以内，病理诊断符合一般传染性肝炎、肝硬化、肝癌的表现。说明铀工业早期一些被疑为慢性铀中毒的患者中有一部分为慢性肝炎所引起的症状，经过20多年的观察，有必要加以澄清。我们认为Hodge等所指出的〔2〕“25年来一大批人暴露于各种天然铀化合物，医学观察结果表明，它的毒性远比以前估计的要小，无疑，少数工人可因急性事故造成某些一时性损害，但在经常暴露于各种铀化合物（可以超过最大容许空气浓度40~100倍）的工人中，却从未见铀所引起的慢性中毒的征象”这一结论是可以接受的。

七、铀超剂量事故伤员的应急处置

发生铀超剂量事故以后，对伤员应立即采取以下措施：

1. 迅速彻底地清除污染：停留在皮肤、创口的铀化合物都会被摄入体内，尤其是在创面上的吸收更快。皮肤污染可以用1%碳酸氢钠加酒石酸钾去污，并用大量清水冲刷。在缺乏络合剂的情况下，单纯的大量清水冲刷也能起到明显的效果。早期切除复合烧伤的焦痂，也是减少铀吸收的有效措施。

2. 使用螯合剂促排：实验表明〔14、15〕，螯合剂尤其是一些新合成的络合剂如邻苯二酚-3,6-二甲基亚胺二乙酸(PCDMA)具有较好的排铀效果。实验表明，只要用药得当，PCDMA能显著增加尿 ^{235}U 的排出率和大幅度降低肾、肝和骨骼内 ^{235}U 沉积量，能使急性致死量铀中毒的大鼠安全度过病程的极期阶段，在铀中毒后7天100%活存下来；而对照组动物的死亡率是91.7%。但这些药物在人体应用尚未见报导。案例1在伤后第三天起曾用EDTA钙钠盐进行促排，未获明显的促排效果，后来又使用碳酸氢钠，也未看出促排作用。这些药物在实验中表明促排效果不如新合成的螯合剂。另一方面使用时间太晚可能是主要原因。动物实验的结果表明〔14、15〕，螯合剂在中毒后立即用药促排效果明显，直到中毒后1天内用药仍有一定效果，但中毒后第2~4天用药，特别是多次用药时相反可以促进铀所引起的肾脏坏死，DTPA比H-73-10更明显，但主要还是决定于使用螯合剂的时间。临床上由于中毒早期需要清创、除沾污，进行各种检查，很容易错过用药时机。案例1的用药时间就是迟至第三天，以致未见促排作用，是否还加剧肾功能损害，也值得考虑。即使是中毒后立即用药，据动物实验的结果提示，采用一次大剂量用药可能较多次连续用药尤其连续至中毒后第2、第3天者为佳。

3. 肾肝损害的治疗：从现有的临床案例来看，铀超剂量负荷引起肾肝损害时应采用一般

内科护肾护肝的处理原则。如果出现急性肾功能衰竭，则按照急性肾衰的治疗原则，控制摄水量、纠正电解质和酸碱失衡、预防继发感染等进行处理。

4. 铀超剂量人员的临床观察：对于铀超剂量负荷人员，除密切观察其泌尿、消化、神经精神和血液学的临床症状和体征外，还应包括下列几方面的监测：

- ①尿铀浓度和24小时尿铀排泄量，并依此估算体内铀的总负荷；
- ②记录24小时的出入水量；
- ③检查尿常规、24小时尿蛋白定量、尿过氧化氢酶、尿钾钠和总氮的排泄量等。
- ④血NPN、尿素氮、肌酐、ANN/Cr、CO₂CP和血气分析等，
- ⑤肝功能包括转氨酶、絮状试验和血浆蛋白比值；
- ⑥周围血象、骨髓象、周围血淋巴细胞染色体分析和微核率测定；
- ⑦肝、脾、肾、胆囊的超声波检查；
- ⑧体表污染及全身放射性测定。

八、工业生产中铀危害的预防和监测

在工业生产中预防铀危害主要是降低生产环境中铀的污染，重点在于降低铀尘浓度，防止铀化合物的气体和液体外溢；加强生产工人的技术训练；严格执行安全生产的规章制度，杜绝生产事故的发生；经常进行生产环境的辐射卫生和工业卫生监测，生产工人的尿铀含量可以作为评估生产环境卫生状况的一项重要指标。应该认为，只要在我国现行的卫生防护法规的范围内，从事铀工业生产，严格防止意外事故，从我们铀工业30年的历史经验来看，铀生产基本上是安全的。

参 考 文 献

- 〔1〕 Voegtlin C et al; Pharmacology and Toxicology of Uranium Compounds Vol I~IV Mc Graw-Hill Book Comp.1949, 1951.
- 〔2〕 Hodge H C et al; Uranium Plutonium Transplutonic Elements Springer-Verlag Berlin 1973.
- 〔3〕 范积雄等：一例硝酸铀酰复合烧伤的医学观察，辐射防护，1981，№4. P49.
- 〔4〕 苏鲁、赵福耀：肾铀负荷量探讨，中华放射医学与防护杂志，1987，7(3):181.
- 〔5〕 范积雄等：硝酸铀酰复合烧伤伤员的12年随访观察（待发表）
- 〔6〕 Leach L. J. et al; Hea Hh phy. 1973, 25:239
- 〔7〕 周春娣等：39例铀矿工肺癌临床分析，华中劳动卫生杂志，1985.
- 〔8〕 孙世荃：天然铀的毒性，原子能出版社，北京，1974.
- 〔9〕 Leussenhop A J et al, Am. J. Roentgenol. 1958, 79:83
- 〔10〕 陈如松：修订天然铀卫生标准的建议，核防护，1975，(2):1
- 〔11〕 张英珊等：硝酸铀酰的毒性研究，核防护，1976，(3):121.
- 〔12〕 Wrem ME et al, Health Physics, 1985, 45(5):601

小剂量或低剂量率电离辐射 对人类的致癌作用

张明浩 柳家琳

目前,小剂量或低剂量率电离辐射对人类的致癌作用,受到国内外学者的普遍重视。但是,对于小剂量的概念尚无统一认识。既可把它理解为一次接受较小剂量的照射,又可理解为较长期内受到低剂量率的反复慢性照射。多数学者认为小剂量率照射是指那些经常受到超允许剂量的慢性照射。

人体各个器官、各种组织对辐射致癌的敏感性各有差异。在小剂量或低剂量率作用下,致癌效应与辐射剂量有关,与其呈线性关系的癌症有白血病、甲状腺癌、乳腺癌、肺癌和皮肤癌^[1]。接受小剂量或低剂量率照射的人群,主要有职业照射、医疗照射和环境照射等。

辐射致白血病

辐射诱发白血病已无异议。在辐射致癌中,白血病具有发生率高,潜伏期短,发病年龄小等特点。受照剂量越大,发病率越高,潜伏期越短。青少年组(10—19岁)和壮年组(35~49岁)受照射,发生白血病的机率较其他年龄组要高。在性别上,男性多于女性^[4]。但小剂量照射诱发白血病的机率,男女大致相同^[5]。据报道,前半个世纪,全世界辐射诱发白血病的患者共有200多例^[3]。50年代以后,辐射诱致白血病的病例,主要来自日本广岛、长崎原子弹爆炸受害者。到1975年止,两城市共诊断白血病1838例,流行病学调查证明,50年代已达发病高峰期^[1]。从1973~1982年期间进行的关于低水平电离辐射对机体危害性推断的调查研究进一步证明白血病是放射线远期效应的最主要的疾病^[6]。关于职业性辐射诱发白血病的流行病学调查,美、英、日早有报道。但看法各异。美国的调查表明,X线工作者

-
- [13] 孙世荃:铀化合物中毒的主要损害的病理学研究,中华放射医学与防护杂志,1983,3(1):37
- [14] 赵兴成等:喹胺酸促排可溶性VI价铀的实验研究(Ⅱ)H-73-10的比较,中华放射医学与防护杂志,1984,4(3):45~47.
- [15] 苏昆源等:几种络合剂排铀效果的对比研究,中华放射医学与防护杂志,1985,5(6):402
- [16] 孙世荃、尤占云:急性铀中毒肾损害螯合剂治疗时间的选择,中华放射医学与防护杂志,1985,5(6):392.

发生白血病的机率，仅是原子弹爆炸幸存者的1/3~1/4，但与非放射线接触者相比，前者为后者的10倍，到50年代时仍高3倍左右。英国学者的调查结果认为X射线工作者并不见白血病发病率增高。而日本学者认为放射科医生的白血病发生率虽有上升，但无统计学意义的差异[4、6]。

医疗照射即指对某些疾病进行放射诊断或放射治疗。放射治疗，一般均是局部较大剂量照射（1,000~2,000伦），多诱致急性粒细胞性白血病及急性淋巴细胞性白血病。小剂量（<100拉德）照射，以慢性粒细胞性白血病为主，在50~100拉德剂量范围内，慢性粒细胞性白血病发生率与受照剂量呈线性关系[1]。随着科学技术的发展，防护条件不断改善，职业性人员受照剂量逐渐减小，白血病发病率逐渐下降。我国于1980年，在全国范围内，对26983名医用诊断X线工作者和25785名对照人员（未接触X线的医务人员）进行了辐射致癌效应的流行病学调查，结果表明，放射组白血病发病率和死亡率均显著高于对照组。白血病发病率随着防护条件的改善而有降低趋势[8]。辐射诱发白血病潜伏期，一般为10年左右。

辐 射 致 甲 状 腺 癌

甲状腺对辐射的相对敏感性较高。放射性甲状腺癌是50年代后才明确的，它一般是由于头颈部接受内外照射而诱发的。外照射的诱发剂量，成人为20戈瑞。另有报道，接受0.2戈瑞以上剂量照射的人，其甲状腺肿瘤的发生率为对照人群的2~3倍[2]。小儿在0.5~6戈瑞照射后，甲状腺癌发病率增加[4]。原子爆炸幸存者，接受0.5戈瑞以上的，甲状腺癌发生率增加，其中，青年人发生率较高。甲状腺癌的发生与受照射时距爆心的距离呈反比。各年龄组妇女统一考虑，距爆心1400米以内的，甲状腺癌发病率是1400~1999米组的2.5倍，是3000米以远组的3.9倍[3]。男女比例为1:3。但是，由于甲状腺癌的自然发生率是女性高于男性，因此，不能认为它是由于女性甲状腺对辐射的敏感性高于男性所致[4]。

放射性 ^{131}I 的主要危害器官是甲状腺，正常的甲状腺对 ^{131}I 有很强的摄取能力。在剂量为0.8~10.6戈瑞的情况下， ^{131}I 的致癌作用与X射线相同，它提示人们重新认识 ^{131}I 的致癌作用[7]。 ^{131}I 诱发甲状腺癌的有意义剂量，成人为15mci（毫居里），小儿为2mci[4]。有人认为多次小剂量照射，在效应方面，有相加作用。因此，不适当或反复多次的 ^{131}I 的扫描，可能使受检者，特别是青少年（11~20岁）受检者，发生甲状腺癌的可能性增加。据分析，从接受 ^{131}I 治疗后，发生甲状腺癌所用的剂量，一般均是较低剂量（0.7~8.5mci）的 ^{131}I 引起的，说明小剂量 ^{131}I 在诱发甲状腺癌方面，有更大的危险性[7]。受照时年龄越小，肿瘤发生率越高。潜伏期一般在10以上。

辐 射 致 乳 腺 癌

乳腺对辐射致癌的敏感性，仅次于造血组织和甲状腺。多数学者认为，乳腺组织对辐射致癌是最敏感的。在小剂量照射下，发现乳腺癌发生率增加。日本原子弹爆炸幸存者，乳腺癌发生率增高开始于60年代，1950~1969年63000名妇女中发生乳腺癌的有231例，到1980年增加到564例。其剂量—效应关系，呈现线性无阈关系。随着受照剂量的增加，其发病率有明显增加的趋势。受照50拉德时，乳腺癌的发病率明显高于未受照者[9]。照射90拉德以上的妇女，发生乳腺癌的危险性较对照组增加2~4倍[10]。医疗照射诱发的乳腺癌与X线重复照射有关。施行气胸治疗的肺结核病人，反复接受X线胸透；乳腺炎病人，反复接受X线治疗

及乳腺造影检查等，乳腺癌发生率为240例/万人，而用其他方式治疗的510例中，仅有1例乳腺瘤^[9]。接触含镭涂料的1100名人员，在剂量大于20拉德时，乳腺癌发生数明显增加。辐射致癌的潜伏期，随剂量增加而缩短，一般为10~20年，平均约为15年。乳腺癌主要发生于育龄期妇女。老年妇女未见发病率增高^[10]。Геккел肯定，电离辐射增加了妇女乳腺癌的危险性；乳腺组织对辐射致癌的敏感性，从出生到经绝期增加，并随年龄增长而减小；受照后10年，乳腺癌发生率开始升高，持续40年仍不减低；辐射致乳腺癌的潜伏期，基本上取决于从照射到发癌时的生存年限；未生育过的妇女乳腺癌的危险度，高于已生育妇女^[9]。

辐 射 致 肺 癌

肺癌与辐射的关系，主要是长期吸入氡及其短寿命子体（特别是镭A和镭C'），滞留在支气管内，对呼吸道上皮产生内照射，经过一定的潜伏期而产生肺癌。放射性肺癌主要发生在铀矿山，在其他金属矿山亦有发生肺癌的。除了举世闻名的德国斯尼伯格矿、捷克亚希莫夫矿矿工肺癌发病率增高之外，60年代以来，美国铀矿、南非金矿矿工肺癌发病率增高，也为世人所熟知。还有加拿大的萤石矿、英国的铁矿、捷克的钨矿、瑞典的萤石和锂矿，以及我国云南的锡矿，都相继报道矿工肺癌死亡率增高^[11-13]。美国铀矿工在超过120工作水平月*时，就可见到肺癌过多发生。捷克在50个工作水平月以上就有额外肺癌发生。但是还有报道说，在60个工作水平月以下，氡子体致癌的危险性就很小或者可能不是氡致肺癌^[14, 15]。据估算，居民中自然发生肺癌的3~6%是由于吸入氡及其子体所致^[13]。矿山空气中含铁、砷粉尘以及矿工吸烟等因素也与肺癌的发生有密切关系^[11-13]。氡致肺癌的潜伏期大都在10年以上，平均15—17年。临床上多为大支气管的中心型，病理上主要是小细胞未分化型。

在1961~1965年的尸体解剖中，发现原爆受害者肺癌死亡过多。小于90拉德受照剂量的肺癌死亡率显著低于大于90拉德受照剂量组。在辐照剂量大于10拉德的群体中，肺癌发病数与预期数之比值，随着剂量的增高而加大^[4]。

局部照射也可诱致肺癌。肺结核患者中，肺癌发病率较一般人口高5~10倍，这可能与反复接受X线检查有关^[10]。

辐 射 致 皮 肤 癌

放射性皮肤癌在辐射致癌中历史最久。自19世纪末20世纪初期，X射线和镭源相继被发现后，在早期的射线应用中，由于工作人员麻痹大意，技术不够熟练，防护措施不够完善，在单次或短期内多次受到较大剂量照射而产生急性放射性皮肤损伤，一旦发生皮肤溃疡，经久不愈，最后可导致恶性病变。一般认为照射量3000~5000伦是X射线诱发人类皮肤癌的适宜剂量^[3]，也有人认为诱发皮肤癌剂量为1000~3000拉德^[16]。在职业性小剂量照射下，可引起慢性皮肤损伤，如反复皸裂、角化过度、慢性溃疡，瘢痕形成、皮肤萎缩等，经过20年左右，最后发生恶性变。据报道，2825例慢性放射性皮炎患者中有839例发生了恶性变（占29.7%）。因职业接触引起手部皮肤慢性放射性损伤的患者，产生恶性变的高达50~55%。据368例放疗致皮肤癌的资料分析，从接触放疗到皮肤发生癌变，平均潜伏期是21年^[3]。近年来由于X射剂本身的防护性能提高，防护条件的改善，从业人员受照剂量逐渐减少。我国1950~1980年的回顾性调查结果，未发现可统计的皮肤癌病变例数^[8]。

由于γ射线具有穿透性强的特点，使深部组织较表面组织受照剂量高，皮肤损害较轻，

发生皮肤癌的几率小于其他组织的癌变率。 β 射线与皮肤病变的关系,主要是用 β 射线(如 ^{32}P)来治疗皮肤病,但未见 β 射线致人体皮肤癌的报道^[3]。因此,放射性皮肤癌就成为X线工作者,特别是骨科、牙科和放射科工作人员的严重职业性危害^[3]。

此外,与辐射因素有关的癌肿还有:使用含镭发光涂料或长期接触镭者,骨肉瘤发生率增加与骨骼中沉积的镭负荷相关,钷造影剂注入人体以后,肝癌可能是远后期危害的一种。在大剂量照射下,也可能发生唾液腺癌、胃癌、食道癌、胰腺癌、膀胱癌等。

研究小剂量或低剂量率对人体的致癌效应,不仅具有理论意义,而且是放射性防护工作中共同关心的一个实际问题,同时还是放射医学与防护领域中受到普遍重视的一个研究课题。

*注:工作水平月(WLM)=一个工作水平(WL) \times 170;而一个工作水平是指一升空气中全部氡子体衰变时释放 α 粒子总能量为 1.3×10^5 兆电子伏(MeV)。

主要参考文献

- [1] 程天民:《防原医学》,上海科技出版社,1986.
- [2] 高风鸣,国外医学放射医学分册,1985,(3):220.
- [3] 孙世则,放射损伤临床,原子能出版社,1983.
- [4] 王鹤寿,核防护,1976,(2):84.
- [5] Марсй А. И др, Энерегоатомиздат, 1984, 119.
- [6] 关正利,放射线科学,1985,28(4):81.
- [7] Москалев Ю. Н И Др, Мед. радиол. 1986, 31(5):63.
- [8] 专题组,中华放射医学与防护杂志,1984,4(5):1.
- [9] Геккел М. Ю И Др, Мед. радиол. 1986, (11):77.
- [10] 杨家宽:中华放射医学与防护杂志,1980,(2):74.
- [11] 孙世荃:辐射防护,1981,1(2):1.
- [12] 王燮华:国外医学放射医学分册,1981,(2):77.
- [13] Москалев Ю. И И Др, Энергойздат, 1982, 105.
- [14] Cohen B.L, Health phys 1982, 42:449.
- [15] Archer V, Concer, 1974, 34:256.
- [16] Гуськова А. К И Др, Мед. радиол. 1977, 22(1):5.

硝酸铀酰复合烧伤病人十二年

随 访 观 察

核工业部415医院

范积雄 周春娣 王留虎 聂光华 黄业汉

为了解铀中毒的远期效应，我们对1973年收治的1例急性铀中毒患者（当时估算体内初始总负荷约116mg）进行了12年的随访观察。现将临床随访资料报告如下：

一、一般情况及临床表现

中毒后至今，病员仍觉头晕、头痛、失眠、纳差、乏力，近几年脱发明显，皮肤洗澡时易出血，两肾区有时不适感，有时伴右上腹疼痛。婚后已生育二孩子，男孩9岁，已上学，女孩5岁，智力均一般，生长发育无异常。自诉近几年性欲有所下降。

体格检查：心率、血压正常，心、肺、肝、脾未见异常体征，剑突下有一压痛点，两肾区有轻度叩击痛。

二、肾功能检查

尿常规除有少许白细胞外，无其它阳性发现，酚红排泄试验、尿稀释浓缩试验、肾小球廓清功能均在正常范围，二氧化碳结合力46容积%，同位素肾图示左右二侧肾功能正常，B型超声波未见肾脏明显异常。

三、肝功能检查

肝功能检查基本正常，血清蛋白电泳A60.9%， α_1 3.1%、 α_2 7.1%， β 7.9%， γ 20.6%，血糖114mg%。B型超声波检查：肝、脾无明显异常，胆囊炎可疑。

四、血液学检查

周围血象检查结果列表见后。周围血中性粒细胞碱性磷酸酶染色积分与淋巴细胞糖元积分均正常；出凝血时间正常，毛细血管脆性试验阴性；染色体畸变率分析结果，发现染色体单体断裂一个，四倍体细胞3个，淋巴细胞微核率0%。并对其子女作了染色体分析，其子发现四倍体细胞1个，其女发现四倍1个、单体缺失1个；其余未见异常，淋巴细胞微核率均未检出。

五、其它检查

脑电图正常，心电图示有窦性心律不齐及过缓、低电压倾向。

1976年8月9日尿铀定量 $2\mu\text{g}/24$ 小时，8月10日 $2.6\mu\text{g}/24$ 小时，平均 $2.5\mu\text{g}/24$ 小时。
1978年5月30日尿铀 $1.3\mu\text{g}/24$ 小时，1985年10月25日尿铀 $3.3\sim 3.8$ 微克/24小时。

表 1 周围血象检查结果

检查日期	Hb (克%)	RBC (万/mm ³)	WBC (个/mm ³)	EOS (%)	POLY (%)	LYM (%)	BPC (万/mm ³)	Reti-RBC
75.7.17.	11.5		4200	2	74	24	11.4	
75.8.19.	9.7	342	3850					
75.9.12.	12.0		4000					
75.9.23.	11.5		4100	10	44	46	10.8	
75.10.10.			4100	8	60	32	13.6	
77.5.5.	11.8	328	4400	1	73	25		0.2
77.5.16.	11.0	327	4250		66	34	13.6	
77.6.6.			5200	14	47	39		
78.1.9.	10.0	306	8100	10	60	30	8.8	0.3
78.1.19.	10.5	380	4400	2	56	42	6.5	
78.1.31.	12.0		8000		76	24	6.8	
78.5.17.			4200				10.2	
84.5.30.	11.5		4350		63	37	9.0	
84.6.28.	11.8		4200		62	38	11.0	
85.3.26.	12.0		5600		64	36	7.2	

中性粒细胞碱性磷酸酶染色积分，淋巴细胞糖元积分

78.5.17	105	52
85.4.27	99	

表 2 NPN、CO₂CP、K⁺、Na⁺、PSP等检查结果

检查日期	NPN (mg%)	尿素氮 (mg%)	CO ₂ CP (VOL%)	K ⁺ (mg%)	Na ⁺ (mg%)	PSP (%)	肌酐 (mg%)	肌酸 (mg%)	尿过氧化氢酶 (mg%)
75.7.4	60		39	19.4	285	76			1.6
75.8.5	43		60	21.5	324				
75.8.25	45		48	20	320				
76.7	37		44.8						
77.5.5						96			
77.5.19	38.2		44.8						
78.1.10	39		56			90	1.3	6.8	
85.3.26		12	46	19.5	315	73	1.0	7.0	

表 3

肝 功 能 检 查 结 果

检查日期	SGPT (单位)	TTT (单位)	ZnTT (单位)	A (mg%)	G (mg%)	A/G	总胆红质 (mg%)	胆固醇 (mg%)
75.7.4	<40	2	12					
76.7.	<100	6				2.4/1	0.43 一分钟胆红质	168
77.5.5	<40	2	12	4.3	2.3		0.2	
78.1.10	<40	3	12					
85.3.26	<40	8	12	4.4	2.5	1.7/1	0.4	204

六、讨论与小结

从12年随访资料可以看出,硝酸铀酰烧伤引起急性铀中毒的患者,在恢复期中,肾功能恢复较慢,中毒后五年内血中非蛋白氮均稍偏高,十二年后恢复正常,二氧化碳结合力长时间维持在偏低水平,提示肾小球廓清功能及肾小管调节酸碱功能均须有一个较长的恢复过程,尤其是肾小管调节酸碱功能,至中毒后十二年仍未完全恢复,而肾尿的排泄功能及稀释浓缩功能则恢复较早,在这个过程中,适当采取促进肾功能的恢复,维持体内的酸碱平衡的措施是必要的。

中毒后2年,末梢血中的白细胞数呈波动性下降,最低为3850个/mm³,以后基本上持续在正常低水平。随着白细胞的下降,中毒后5年血小板数也开始下降,最低达6.5万/mm³,至中毒后12年仍波动于较低水平,而血红蛋白变化不大,肾上腺素试验及骨髓储备功能检查显示白细胞在体内的分布及骨髓对白细胞的储备均正常,在中毒后5年的骨髓涂片检查中可见到粒细胞系统相对减低,形态上有中毒及退行性变,而细胞化学染色显示中性粒细胞的碱性磷酸酶含量及淋巴细胞糖元尚无明显改变。染色体畸变率,中毒后5年为1.5%,而中毒后12年已逐渐修复,畸变率为0.5%。这种血液学的变化提示骨髓细胞增生及代谢受到一定损害,这种损害在早期可能主要是由于铀的化学毒性所致,而以后则可能与铀沉积在骨内,其 α 粒子造成辐射损害有关。对于骨组织中可能沉积的剂量,在前次报告中曾提供一个估算值,从理论上说尚不至引起造血功能的变化,但因未能获得骨髓活组织的材料而不能确定骨髓中的实际剂量,因而对于引起血液学变化的实际原因还有待研究。

从遗传效应来看影响不大,该伤员的生育能力正常,婚后生育一子一女,身体健康,智力发育一般。染色体检查无特殊异常。

中毒后5年病员的全身计数测量为本底水平,尿铀降到1.3微克/24小时,12年后尿铀测定为3.3~3.8微克/24小时,其它功能检查包括肝功能、B型超声波、心电图、脑电图、晶体检查及部分免疫指标均未见明显异常。患者长期自诉有头痛、头晕、失眠、乏力等神经衰弱症候群的表现,但未发现有器质性变化,可能与精神因素等原因有关。本例病员为大面积烧伤合并急性铀中毒,目前在国内仅此1例,今后仍须继续随访观察,尤其要注意其造血功能与肾功能的变化。

湖南省食品 and 水中放射性核素含量水平 及其对居民所致内剂量评价的研究

曹建功 (执笔) *

(湖南省劳动卫生职业病防治研究所)

前 言

为了评价湖南省居民摄入食品和饮水中天然放射性核素所接受的内照射剂量,我们于1985—1986年对我省饮用水及十二类主要食品中 U 、 ^{232}Th 、 ^{226}Ra 的活性浓度进行了调查分析,并根据1982年全国营养水平调查总结和1980—1985年湖南省居民膳食构成的统计资料分别推算了城镇和农村居民的食品年摄入量,天然放射性年活度摄入量,按照ICRP30号出版物的模式对食品和饮水中 ^{238}U 、 ^{234}U 、 ^{232}Th 、 ^{226}Ra 所致居民的全身及有关器官的待积剂量及其各类食品、各核素的相对剂量贡献大小进行了估算。

一、调查方法

湖南位于长江中游的江南地区,大部分在洞庭湖之南,为全国的重要商品粮基地之一,居民主食以大米为主,水产品以淡水产品为主。

(一) 样品的采集和处理

参考我省自然地理条件及人口、地表 r 外照射量率水平的分布情况,在平水期采集江、河、湖水,同时还采集了自来水、井水、塘水、温泉水水样,取样量25升。根据居民的膳食构成在全省各地、市分别采集了大米、面粉、蔬菜、奶粉、水果、茶叶等12种主要食品样品。

食品样本,去除杂质,洗净、晾干后,称鲜重,然后在 $550^{\circ}C$ 温度下灰化,当灰化成白色粉末以后,称重,计算食品的鲜灰比,放置干燥器内,作核素分析用。

(二) 核素的分析方法

U : TOPO萃取固体荧光法,测量仪器WYG-1A型荧光光度计。方法适应范围为 $n \times 10^{-4} - n \times 10^{-2} BqU/克灰$,回收率85—95%,精密度 $<10\%$ 。

Th : 743阳离子交换树脂分离, N_2 萃取,偶氮肿光度法,测量仪器751型分光光度计。方法适应范围为 $n \times 10^{-1} - n \times 10^{-4} BqTh/克灰$,回收率95—100%,方法精密度 $<5\%$ 。

参加本工作的主要有曹建功、颜家全、聂辉兰、刘红志、胡坚等;各地、市职防所(院)协助完成了采样工作。

^{226}Ra : 硫酸钡(镭)共沉淀-射气法, 测量仪器FD-125氡气分析仪。方法最小可测含量约为 $3.7 \times 10^{-3} \text{BqRa/克灰}$, 回收率 $>90\%$, 精密度 10% 。

二、食品和饮水中天然放射性活度

饮水和十二类食品中U、 ^{232}Th 、 ^{226}Ra 活性浓度的分析结果分别列于表1、2。

由表1可以看出, 在所调查的三类水源之间, U、 ^{232}Th 活度无明显差异, 但温泉水 ^{226}Ra 活度明显高于其它二类水。水中U的活性要高于Th, 这是因为U常以六价的 UO^{2+} 形态

表1 各类水源中U、 ^{232}Th 、 ^{226}Ra 的活性浓度

水源类型	U, 10^{-3}BqL^{-1}			^{232}Th , 10^{-3}BqL^{-1}			^{226}Ra , 10^{-3}BqL^{-1}		
	样品数	范围	均值 $\pm S$	样品数	范围	均值 $\pm S$	样品数	范围	均值 $\pm S$
饮用水	31	6.86—33.8	18.5 \pm 7.2	31	0.04—0.64	0.19 \pm 0.02	29	3.37—11.0	5.00 \pm 1.30
塘水	8	8.89—38.4	21.8 \pm 12	7	0.04—0.29	0.12 \pm 0.04	9	4.48—10.7	6.11 \pm 1.85
温泉水	4	6.86—42.4	21.2 \pm 17	4	0.04—0.21	0.11 \pm 0.04	5	5.96—64.5	27.5 \pm 26.7

注: $1\mu\text{gU}$ 的放射性活度为 $2.54 \times 10^{-2} \text{Bq}$, 其中 ^{238}U 占48.5%、 ^{235}U 占2.2%、 ^{234}U 占49.3%

表2 各类食品中U、 ^{232}Th 、 ^{226}Ra 的活性浓度

食品种类	U, $10^{-3} \text{Bq}\cdot\text{Kg}^{-1}$			^{232}Th , $10^{-3} \text{Bq}\cdot\text{Kg}^{-1}$			^{226}Ra , $10^{-3} \text{Bq}\cdot\text{Kg}^{-1}$		
	样品数	范围	均值 $\pm S$	样品数	范围	均值 $\pm S$	样品数	范围	均值 $\pm S$
大米	16	14.6—32.8	23.2 \pm 5.9	16	4.6—24.7	13.1 \pm 6.10	15	28.5—71.0	46.2 \pm 12.0
面粉	4	19.8—28.1	24.0 \pm 3.5	4	7.2—9.8	8.20 \pm 1.30	4	65.5—160.3	82.9 \pm 19.0
红薯	2	13.2—17.2	15.2 \pm 2.8	2	8.2—14.3	11.5 \pm 4.60	2	35.2—58.8	47.0 \pm 17.0
奶粉	4	81.4—193.2	90.9 \pm 9.8	3	82.6—109.0	96.3 \pm 13.0	4	171—273	234.4 \pm 44
猪肉	4	8.60—17.0	12.4 \pm 4.1	4	5.9—8.9	7.1 \pm 1.40	4	17.4—67.7	40.2 \pm 22.0
鱼	5	33.5—54.6	45.6 \pm 8.0	5	9.3—26.0	17.6 \pm 7.20	5	97.3—14.1	120 \pm 21.0
桔子	3	4.0—4.80	4.30 \pm 0.4	3	5.7—10.2	7.6 \pm 2.30	3	43.3—65.1	52.7 \pm 11.0
鸡蛋	4	12.7—24.8	18.5 \pm 6.1	4	2.1—3.2	5.7 \pm 3.0	4	53.2—207	125 \pm 62.0
黄豆	3	98.0—118.4	110 \pm 10.6	3	48.1—71.5	57.9 \pm 12.0	3	156—261	213 \pm 53.0
蔬菜	21	6.50—84.3	31.3 \pm 19.7	21	1.7—33.1	11.4 \pm 7.9	21	23.3—89.9	53.0 \pm 20.0
茶叶	3	817—1120	938 \pm 159	3	162—234	196 \pm 36	3	1364—1791	1613 \pm 200
油菜籽	2	129—144	136 \pm 11.0	2	37.4—41.9	39.7 \pm 3.2	2	422—512	467 \pm 63.0