

## · 调查报告 ·

## 粉尘、低浓度氡子体接触与肺癌患病关系研究

张德恩 曹在红 张伟 王忠德 张倩 李登九

19世纪欧洲发现矿工肺癌死亡率增高,至本世纪70年代方确认,由铀衰变到镭而产生的氡和短寿命子体为致病因素。英美等国家报道,铀和高放射水平矿的工人肺癌死亡率增高,但低放射水平的煤矿等肺癌发病率并不高<sup>[1]</sup>。他们曾对病因与患病结果进行了定量分析,得出的结论差别较大,提出应进一步对接触氡子体的肺癌危险度进行定量研究。过去对粉尘、电离辐射单因素危害的研究较多,然而,采矿过程往往两种或两种以上有害因素共存,其联合作用,尤其对粉尘与低浓度氡子体共存时的危害研究较少。淄博地区某陶土矿,既有粉尘,又有较低浓度的氡子体,发现采矿工人肺癌发病率较高,我们对其4年间尘肺、肺癌患病情况,以及与粉尘、氡子体水平的关系进行了分析,以期摸清危害状况,进而得出肺癌超常时的氡子体最低接触水平,为预防提供依据。

## 1 资料与方法

## 1.1 现场的选择

参照放射场所( $< 10^{-10}$  Ci/L)和居民区( $< 10^{-12}$  Ci/L)的氡子体最高容许浓度(MAC),以低于 $< 10^{-10}$  Ci/L高于 $< 10^{-12}$  Ci/L为低浓度氡子体接触。陶土矿既有粉尘,同时其氡子体浓度居两者之间,且历史长,有一定的规模,职工相对稳定,工业卫生资料完整可靠,选为观察对象。某煤矿与陶土矿在同一区域,产劣质煤,其粉尘浓度、粉尘游离二氧化硅( $\text{SiO}_2$ )含量与陶土矿基本相同,但氡子体浓度低于 $< 10^{-12}$  Ci/L,选为对照。

## 1.2 队列的选择

陶土矿1956年开始开采,1992年停采,选择1956~1990年间的采矿工人为观察人群,年龄18.0~66.8岁,平均41.6岁,工龄1.0~35.0年,平均7.45年。煤矿开采时间稍早,1994年停采,选择1951~1990年间的采矿工人为对照人群,年龄17.0~65.5岁,平均40.83岁,工龄1.0~40.0年,平均7.90年,两人群均为男性,工龄最短满1年,吸烟情况见表1、表2,基本相同。

两矿的劳动卫生资料由市卫生防疫站建立,每位采矿工人建立健康档案。健康体检和尘肺诊断由市职业病医院、市尘肺诊断组进行。肺癌病人由当地一市级综合医院(均经病理证实)诊断。两人群均观察到1995年。

## 1.3 现场监测资料

两矿的粉尘资料从1956年开始,连续完整;氡子体浓度分别选60~70 80年代有代表性的3次,由市卫生防疫站测定。

## 1.4 对比资料

用1977~1988年对两矿所在地区居民进行的系统死因调查之男性肺癌死亡情况为本底对比资料<sup>[2]</sup>。

## 1.5 统计分析

采用定群研究方法,比较两队列人群尘肺、肺癌患病情况,并与本底肺癌患病情况比较,计算氡子体接触水平与肺癌患病的关系。

## 2 结果与分析

## 2.1 两人群吸烟情况比较

见表1、表2,统计分析结果差别无显著意义。

表1 两人群吸烟年限构成情况比较

组别	人数	> 0年		> 5年		> 10年		> 15年		> 20年		> 25年	
		人	%	人	%	人	%	人	%	人	%	人	%
观察组	582	17	2.92	33	5.67	95	16.32	150	25.77	250	42.96	37	6.36
对照组	1749	54	3.09	106	6.06	274	15.67	465	26.59	743	42.48	107	6.12

$\chi^2 = 0.42259, P > 0.01$

作者单位: 255026淄博市卫生防疫站(张德恩、张伟、

王忠德、张倩、李登九), 山东淄博市淄川区卫生局(曹在红)

表 2 两人群吸烟量构成情况比较

组别	人数	吸 2 支~		吸 1 支~		吸 2 支~		不 吸	
		人	%	人	%	人	%	人	%
观察组	582	134	23.02	355	61.00	56	9.62	37	6.36
对照组	1 749	419	23.96	1 049	59.98	174	9.55	107	6.12

$i^2= 0.32000, P> 0.1$

2. 2 粉尘、氡子体浓度

陶土矿 1956年开始地下开采,巷道走向复杂,通风条件较差,主要采取打眼注水、放炮洒水等防尘措施。两矿作业现场粉尘浓度见表 3,氡子体浓度测定结果见

表 4 陶土矿粉尘中  $SO_2$ 含量 4.9%~ 29.0%, 含微量的铝、氧化铁、氧化钛等,粉尘分散度: 小于 2 $\mu$  16.6%, 2 $\mu$  以上 32.4%, 5 $\mu$  以上 38.9%, 10 $\mu$  以上 12.1%。煤矿粉尘中  $SO_2$ 含量 3.7%~ 36.2%。

表 3 各年代粉尘浓度测定结果

mg/m<sup>3</sup>

年代	陶 土 矿			煤 矿		
	样品数	几何均值	浓度范围	样品数	几何均值	浓度范围
1956-	9	5.82	3.7~ 29.3	—	—	—
1965-	23	43.18	5.1~ 105.4	130	14.24	8.7~ 223.4
1977-	20	10.44	1.6~ 42.7	221	11.14	0.4~ 51.4
1980-	81	3.32	0.9~ 31.4	508	7.54	0.6~ 40.1
1985-	290	3.54	1.2~ 43.1	927	6.77	0.2~ 30.4

表 4 氡子体浓度测定结果

G/L

	陶 土 矿			煤 矿		
	样品数	几何均值	浓度范围	样品数	几何均值	浓度范围
掘进迎头	4	16.388 $\times 10^{-12}$	(11.096~ 28.965) $\times 10^{-12}$	1	0.8078 $\times 10^{-12}$	0.8078 $\times 10^{-12}$
主巷道	3	12.689 $\times 10^{-12}$	(7.026~ 19.105) $\times 10^{-12}$	2	0.4386 $\times 10^{-12}$	(0.3606~ 0.5335) $\times 10^{-12}$

2. 3 尘肺患病情况

见表 5, 两人群尘肺患病率基本相同。肺癌患病情况见表 6 诊出的肺癌病人均为尘肺病人并发, 1995年已全部死亡。肺癌患病情况比较, 两人

群 RR差别有显著性 ( $i^2= 22.2380, P< 0.01$ ), 与本底人群比较, 观察人群肺癌患病率明显高出, 对照人群差别无显著性。

表 5 两人群尘肺患病情况

组别	人数	尘肺病人				尘肺患病率 (%)
		合计	I	II	III	
观察组	582	67	30	32	5	11.51
对照组	1 749	168	80	66	22	9.61

$i^2= 1.7510, P> 0.1$

表 6 两人群肺癌粗患病率、标化死亡比 (SMR)、相对危险度 (RR)

组别	人数	肺癌人数	粗患病率 (%)	SMR	P 值	RR
观察组	582	10	17.18	61.024	< 0.01	30.04
对照组	1 749	1	0.57	1.008	> 0.1	
当地居民			0.59			

2.4 观察人群氡子体吸收剂量水平 (Gy) 与肺癌患病率的关系。

吸收剂量水平的自然对数值与肺癌患病率单位的常用对数值呈直线正相关关系 (见图), 回归方程  $\lg F = 0.21087 \ln A - 0.49876$  ( $r = 0.8631$ ,  $t_r = 4.1857$ ,  $P < 0.01$ ;  $t_b = 4.1845$ ,  $P < 0.01$ )

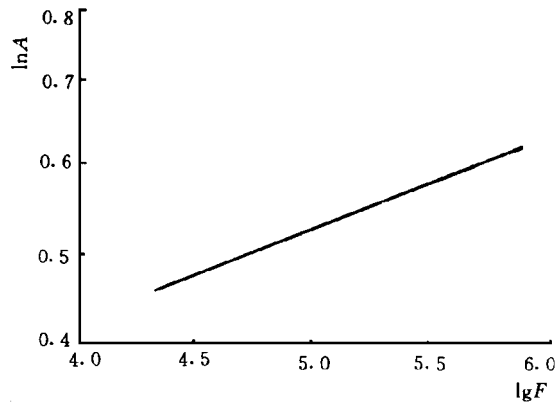


图 吸收剂量水平与肺癌累积患病率关系

通过方程计算, 如果将矿工连续 30 年工龄累积肺癌患病率控制在当地居民 (59/10 万) 的水平, 则空气中氡子体的浓度为  $2.7 \times 10^{-13} \text{Ci/L}$  其结果与煤矿的测定结果基本一致。

3 讨论

3.1 两矿的尘肺患病率基本相同, 而肺癌患病率陶土矿明显高于煤矿。此结果虽与以往一些报道有相悖之处, 但仍认为氡子体浓度低于放射场所而高于居民区 MAC, 同时伴有粉尘时, 肺癌患病率增高, 超出正常人群水平。同时显示, 采矿工人同时接触粉尘与浓度低于  $1 \times 10^{-12} \text{Ci/L}$  的氡子体时, 肺癌患病率仍在正常范围内。调查分析中虽力图排除诸如吸烟等因素的影响,

但观察样本仍偏小, 尚不能认定该结果确切无瑕, 但此流行病学特点应该引起注意, 待进一步扩大样本, 进一步调查, 得出更准确的结论。

3.2 氡子体的吸收剂量与肺癌患病率呈线性关系, 随吸收剂量的增加, 肺癌患病率上升。通过回归方程计算出 (患病率低于居民 59/10 万时) 的最低接触水平 ( $2.7 \times 10^{-13} \text{Ci/L}$ ) 小于  $1 \times 10^{-12} \text{Ci/L}$ , 进一步表明, 粉尘与氡子体共存时套用单纯放射场所的卫生标准显然不适。本次虽计算出了氡子体浓度的具体的最低量值, 但仅为职业流行病学所得, 尚需结合其他的实验研究进一步商榷。

3.3 陶土矿的肺癌病人均发生于尘肺病人中, 虽然氡子体的浓度较低, 但肺癌患病率较高。有人提出, 目前粉尘作用机理的研究新方向是矽尘诱发肿瘤的关系, 但肿瘤的转化过程可能涉及几种同时存在或相继存在的致癌因素<sup>[2]</sup>。对粉尘进行的细胞培养研究证明, 其存在遗传毒性, 引起细胞染色体畸变, 双核、微核形成; 电离辐射使 DNA 损伤、断裂 (突变, 重新排列放大)、激活癌基因 (c-onc), 最终发生癌变。因此认为, 粉尘最低限度有辅助致癌作用, 增强了电离辐射的致癌毒性, 可否作为低浓度氡子体、粉尘共同作用下肺癌患病率增高的病因机制解释有待进一步研究, 但可提示我们, 粉尘与低浓度氡子体共存时的职业危害作用应进一步认识, 引起重视。谨建议, 相应的 MAC 值应降低。今后在采取防范措施时应充分考虑此问题。

4 参考文献

1. Axelson O. The case-referent (case-control) study in occupational health epidemiology scandinavian Journal of Work, Environment and Health, 5: 91, 1979.
2. Saffiotti U. The pathology induced by silica in relation to fibrogenesis and carcinogenesis 1986, p287

(收稿: 1997-03-03 修回: 1997-07-07)