

臭氧层破坏状态下紫外线辐射致皮肤癌的危险性评价

刘 扬 王秉贤

(中国医科大学预防医学系, 沈阳 110001)

摘要 讨论了臭氧层破坏与地面紫外线增强的定量关系。重点论述了紫外线量与皮肤癌发病率的流行病学研究结果及其数学模型以及紫外线致皮肤癌及其早期损伤的剂量效应关系。

关键词: 臭氧层破坏; 紫外线; 皮肤癌。

自Rowland 1974年提出氟氯烃能破坏平流层中臭氧以来, 人们相继测定了不同地区上空臭氧层厚度。发现近10多年来全球平均臭氧层减少了2%~3%, 我国境内减少1.7%~3.1%, 南极上空出现了臭氧空洞。据估计如不加任何控制发展到2075年臭氧层将减少40%。

臭氧层能有效地吸收阳光中短波紫外线, 保护地面上的生命免受杀伤。臭氧层破坏后, 到达地面的紫外线必然增多, 这将使人类免疫功能受抑制, 皮肤癌发病率增加, 但其危险性程度究竟如何, 亟待定量评价。

1 地面紫外线气候及其在臭氧层破坏时的变化

地面紫外线能量占太阳总辐射的3%~5%, 紫外线波长为180~400nm。其生物效应如合成维生素D、调节免疫、致癌、致红斑效应都集中于波长285~320nm的中波紫外线(uv-B段)上。此段能量占紫外线总能量的5%~10%。波长320~400nm(uv-A段)有增强免疫、增进健康的作用, 一般条件下无杀伤作用。国外对uv-B气候做了大量测定, 图1给出Berger测得的不同纬度地区uv-B气候^[1]。

紫外线穿透大气层时被同温层臭氧吸收而减少。臭氧对紫外线吸收随紫外线波长而

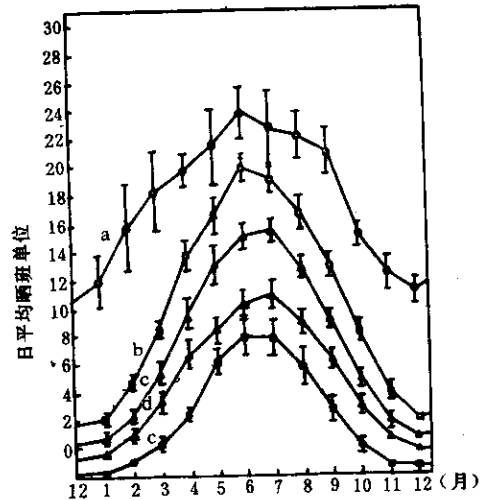


图 1 不同纬度地区各月日平均紫外线量

不同, 对波长为360nm的吸收系数仅为 10^{-3} , 对波长320的吸收系数为1, 而对波长为280nm的则为 10^2 。可见对uv-A段影响甚少, 而对uv-B段影响颇大。臭氧层的厚度亦影响紫外线辐射的强度, 其定量关系服从朗比耳定律。不少学者编制了计算机程序, 计算臭氧层不同破坏程度下, uv-B不同波长在不同纬度、季节、时间的变化。并将其概括为光放大系数(AF_0), 借以表达臭氧层每减少1%时, uv-B增加的百分数。据近藤报导, 当太阳高度角为 60° 时, $AF_0 = 2^{[2]}$ 。Green报导了不同纬度地区,

臭氧层破坏5, 10, 20%时的uv-B年总量, AF₀相当于1.0, 此值与urbach报告的AF₀ = 1.25~1.30相近^[3]。在低纬度地区由于紫外线的绝对量较大, 所以被视为臭氧层改变的高危险地区。以上仅为理论上研究的结果, 紫外线辐射还受太阳活动状态、大气云量、海拔高度、大气透明度等因素的影响。1974~1985年美国8个地面观测站实测的uv-B年总量11年来未见有增加趋势。由于实际到达地面的紫外线是多种因素综合的结果, 臭氧层的改变在目前状态下对紫外线的影响相对地尚不明显, 但任其发展下去, 后果将会是严重的。

2 环境紫外线量与皮肤癌发病率的定量流行病学研究

长期过量紫外线照射可引起皮肤弹性组织变性, 皮肤角化病以及皮肤癌。皮肤癌的90%是非色素性(NMSC)。NMSC的病因明确, 发病率(1/10万·年)在白人中占各种肿瘤的首位。如美国为141~562; 澳大利亚265; 西欧10~40; 而黑人低于2; 日本不足1。恶性黑色素瘤一般被认为是紫外线与其它因素共同作用的结果, 发病率较NMSC低, 但病死率达40%。近年来发达国家皮肤癌明显增加, 这主要与户外活动增加有关。

Fears为了评价臭氧层破坏致皮肤癌增

加的危险性, 测定了美国4个不同纬度地区全年uv-B量, 并调查了当地35~75岁居民皮肤癌发病率, 建立了两之间对数线性数学模型。据此研究uv-B年总量(RB单位) = $3.22 \times 10^6 - 4.96 \times 10^4 (\text{纬度}) + 31.8 (\text{m})$, 其中400RB单位相当一个红斑量(MED)。紫外线和年龄对皮肤癌发病率的贡献其数学模型为 $\ln(R) = a + c \ln(uv) + K \ln(\text{Age})$, 式中, R、uv、Age分别为皮肤癌发病率、紫外线年总量(RB单位)、年龄; ln为自然对数; a、c、K分别为常数项。Fears根据实际调查材料采用最小二乘法求得a、c、K系数, 它们对NMSC男性为-50.6、2.96、3.71, 女性为-41.3、2.45、3.06; 对恶性黑色素瘤男性为-35.6、2.45、0.80, 女性为-30.5、2.23、0.29。从公式可见, 如地面紫外线增加W%, 发病率将增加 $(1+W)^c - 1$ 。按此计算臭氧层减少5%、10%、20%时, 皮肤癌发病率增加的情况见表1。为便于比较, 引入Urbach计算法。该法将AF₀确定为1.25, NMSC的生物放大系数(AF_B即uv-B增加1%时, 发病率增加的百分数)为2.0; 恶性黑色素瘤为0.6, 由此计算的结果一并列入表1。

两种方法的计算结果较为接近, 由此推算, 臭氧层减少10%时, NMSC发病率将增加25%~32%, 每10万男性中每年新增病例52~67人, 美国2亿人口将增加10~13万

表 1 臭氧层破坏对皮肤癌发病率影响的预测

名 称		臭 氧 层 减 少 (%)					
		按Fears公式			按Urbach公式		
		5	10	20	5	10	20
非 黑 色 素 癌	发病率增加%	15	32.5	71.5	12.6	25	50
	发病人数增加*	31	67	148	26	52	103
恶性黑色素瘤	发病率增加%	12.6	26.3	56.3	3.8	7.5	15
	发病人数增加	0.6	1.2	2.6	0.2	0.4	0.7

* 发病人数指每年每10万人口中增加病例, 按伊阿华洲非黑色素瘤发病率207/10万, 恶性黑色素瘤4.7/10万计算而得。

NMSC病例, 数字是相当惊人的。必须指出Fears的模型是根据白人流行病材料得出的, 与有色人种有很大不同(现在还没有其它人种的资料)。有人根据白人的资料得出到2075年全世界皮肤癌患者将达1.5亿, 这是不准确的。作为拥有10多亿人口的我国, 必须有我们自己的数据, 这对估价全球影响无论从地域范围还是人口数量均占有极重要的位置。此外, Fears等的研究仅是环境紫外线年总量与发病率的群体研究结果, 没有考虑个体暴露情况, 因而有很大的不确定性, 亟待深化。

3 紫外线剂量与皮肤癌的动物实验研究

目前还没有关于引起人类皮肤癌所需紫外线剂量的报导。用紫外线照射造成动物皮肤癌的资料很多, 但要讨论其剂量效应关系尚存在很多困难。因为皮肤癌是紫外线损伤累积的结果, 有引发、促长的复杂过程, 且与每日剂量、投与方式关系甚为密切。表2将不同作者造成动物皮肤癌所需照射紫外线剂量(折算成MED单位)列举如下:

综观以上资料, 大约每天需6MED并持续半年以上才能引起实验动物致癌。Willis和Forbes以亚红斑量照射无毛鼠8周到一年, 动物也发生皮肤癌, 但该报导说其紫外线剂量单位在不同波长条件下有12倍的校正系数, 故其准确剂量有待核实。

uv-B早期损伤是使DNA中胸腺嘧啶

转化为环丁基嘧啶二聚体, 它是皮肤光损伤的分子基础, 也是皮肤癌的始动因子。uv-B使表皮朗罕氏细胞减少, 免疫递呈作用减弱^[4], 使抑制性T细胞增多, 抑制免疫监视机制, 这种作用是皮肤癌的促长因素。太史萍等用紫外线照射小鼠发现每天1/2MED持续一季度就可以引起上述改变, 并伴有皮肤弹力纤维增生等皮肤光老化现象。

尽管鼠对紫外线的反应与人类相似, 是定量研究紫外线效应的较为理想的动物模型, 但鼠比人敏感, 对DNA损伤的修复能力、细胞免疫机能都较弱。如以紫外线每天

6MED持续照射有致癌的危险, $\frac{1}{2}$ MED

持续照射可引起早期损伤, 前者相当于低纬度地区夏季中午照射1~1.5h, 后者相当于低纬度地区春秋季节上午照射半小时所获得的剂量。按此推算, 日常生活中皮肤受阳光损伤完全可能发生, 这显然是不客观的, 因此, 还难以按此途径来确定臭氧层破坏致皮肤癌的危险性。

4 小结

由于氟氯烃的应用等原因, 近10多年来全球臭氧层平均减少2%~3%。南极上空出现了臭氧空洞。据估计如不加控制到2075年臭氧层可能减少40%。臭氧层破坏必然导致地面紫外线增强。但由于气候等多种因素的作用, 目前地面紫外线还未见增强。近10多年来白人皮肤癌明显增加, 但还不能将其与

表2 紫外线致实验动物皮肤癌的剂量

实验动物	每次剂量MED	次/周	持续周数	累积剂量	结 果	作 者
剃毛小鼠	50	5	52	12000	2/20鳞状上皮癌	Sams 1964
	20	4	13	960	无肿瘤发生	Sams 1964
剃毛C ₃ H小鼠	50	3	32	1350	纤维肉瘤	Fisher 1977
无毛鼠	6	2	12~30	360	100%致癌	Kligman 1981
BALB小鼠	9	12		108	50%致癌	DeFabo 1979
	3	12		36	无肿瘤发生	

臭氧层改变联系起来。皮肤癌在白人肿瘤发病率中占首要地位,在有色人种中发病率却很低。少数数学模型的估算因没有考虑人种、个体暴露等重要因素,其局限性较大。目前还缺乏有色人种的资料,它对估计全球影响占有重要位置。

人类皮肤癌所需的紫外线剂量现在还不清楚。实验动物每天照射 6MED 以上剂量持续数月可发生皮肤癌。长期照射 0.5MED 以上可引起皮肤免疫监视功能受抑制和慢性损伤。但必须考虑鼠的敏感性比人高。臭氧层的改变目前还看不出有什么健康危害,但任其进展下去肯定会有严重的不良影响。要准确定量其危险性还要做大量的流行病学及实验室研究。

参考文献

- 1 Berger D S. A climatology of sun-burning ultraviolet radiation. *Photochem Photobiol*, 1982, 35: 187~192
- 2 近藤豊. 成層圏オゾン層破壊のメカニズム. 産業公害, 1989, 25(9): 677~685
- 3 Green A E. Models relating UV-light and non-melanoma skin cancer incidence. *Photochem Photobiol*, 1978, 28: 283~291
- 4 Urbach F. Potential effects of altered solar UVR on human skin cancer. *Photochem Photobiol*, 1989, 50 (4): 507~513
- 5 Gilchrest B A. Effect of chronologic aging and UV inght on Langerhans cell in human epidermis. *J Invest Dermatol*, 1982, 79: 85~88

ESTIMATION OF SKIN CANCER RISK FROM EXPOSURE TO EXCESSIVE UVR DUE TO OZONE DEPLETION

Liu Yang Wang Binxian

(Department of Preventive Medicine, China Medical University
Shenyang 110001)

Abstract This paper discusses the quantitative relationships between ozone depletion and the increase in atmospheric ultraviolet radiation (UVR). The authors lay special emphasis on mathematical model of the relationship of annual dose of UVR with the incidence of skin cancer and with the early skin impairment of UVR.

Key words: Ozone depletion; Ultraviolet radiation; Skin cancer.

欢迎订阅《China Environmental Science》(中国环境科学英文版)

《China Environmental Science》是中国环境科学学会主办的中国环境界高级综合性的英文学术刊物之一,是向海外朋友展示中国环境保护在社会科学和自然科学领域内最新研究成果的窗口。

《China Environmental Science》主要报道中国环境保护的战略思想和环境管理的理论与方法;环境保护政策、法规、标准;经济发展与环境保护;环境数学、环境物理学、环境化学、环境生物学、环境地学、环境医学、环境工程等学科的基础理论研究;水、气、渣、噪声、恶臭、热、电磁波等的污染防治;区域环境、农业生态环境的综

合整治;环境污染与人体健康;环境污染物的监测与分析;全楼环境问题等方面的研究。

《China Environmental Science》主要栏目有:科研论文;专题综述;问题讨论;成果应用;调查研究;科技动态;新产品、新材料、新工艺;新技术;环境保护单位介绍等。

欢迎广大读者投稿及订阅。《China Environmental Science》为季刊,每季度末月出版,每期定价30元。

联系地址:北京西直门内南小街115号《中国环境科学》编辑部,邮政编码:100035,电话:655635-15129,电传:222359 NEPA CN.