

贫铀弹及其危害

· 讲 座 ·

Depleted Uranium bomb and its hazards

王文学

WANG Wen-xue

(北京大学第三医院放射病科, 北京 100083)

中图分类号: O614.62 文献标识码: C

文章编号: 1002-221X(2001)-01-0061-02

1 贫铀及贫铀弹

铀(uranium, U)是银白色金属,重要的天然放射性元素,广泛地分布于自然界,化学性质非常活泼,常以化合物状态存在,而在自然界中尚未见有元素状态的铀存在。在大多数铀矿床中,铀的平均品位小于0.2%。铀是核反应堆的核燃料和核武器的主要原料。此外铀在工业、化学、医学和生物学等方面都有着广泛的用途。铀有质量数从226~240的15种放射性同位素,其中 ^{234}U 、 ^{235}U 和 ^{238}U 是天然放射性同位素。天然铀(natural uranium)是这3种放射性同位素组成的混合物,按其质量计,天然铀中的 ^{238}U 占99.28%,而 ^{235}U 占0.714%, ^{234}U 只占0.0055%^[1]。

贫铀(depleted uranium, DU)是指 ^{235}U 的含量比天然铀更低的铀。美国原子能标准委员会(NRC)将 ^{235}U 低于0.711%的铀称为贫铀(又称贫化铀)。美国国防部标准为 ^{235}U 含量在0.3%以下,而实际使用标准是0.2%。贫铀是用核工业技术将天然铀中的 ^{235}U 分离出后(供核电站或核武器使用)而剩下的铀废料,其主要成分为 ^{238}U ,含量约99.75%^[2]。

贫铀弹是以贫铀为主要原料制成的穿甲弹、破甲弹、子弹等的总称。贫铀有其特殊的金属性能,如高密度(密度为18.7g/cm³,是钢密度的2.5倍)、高硬度、高韧性、吸收 γ 射线和X射线的能力强、铸造和机械加工比较容易、数量相对丰富、费效合理等特点^[3],而被一些国家用于金属加工业、化学工业、航天器、辐射屏蔽、放射性物质运输器和包埋罐等。利用它的高密度、高强度和穿透力强的特点,美国于70年代开始用贫铀制造贫铀弹、坦克车和直升机防弹装甲等军事装备^[4]。继美国之后,英、法、德、俄、瑞典等国家也纷纷竞相开发贫铀弹药。目前美军生产贫铀穿甲弹有20mm、25mm、30mm、105mm、120mm等多种规格,最大的穿甲厚度可达800~900mm。

2 贫铀弹的危害

贫铀弹的危害大体上可分以下几个方面:

2.1 穿透力强、破坏性大

贫铀弹的杀伤力和破坏力远远超过一般的炸弹,它是目前对付现有合金装甲最好的武器。贫铀穿甲弹击中装甲时产

生的压力大于钨合金弹的2~3倍。一旦命中装甲,在装甲被击中部位产生高温区和700~800kPa高压区,贫铀弹顿时燃烧,温度高达1100~1300℃,形成较大的后效破坏作用,杀伤坦克车内乘员,破坏坦克车内设备^[5,6],同时形成烟雾状氧化铀、贫铀尘埃及其他有害气体在空气中飘散。

2.2 放射性

贫铀是 α 辐射体,放射出 α 射线。它的放射性活度很低,其放射性比活度为 $1.24 \times 10^4 \text{ Bq/g}$ 。 α 射线的射程短,一般在空气中的射程约为2.73cm,在致密物质中的射程更短,因而对 α 外照射而言,穿透力很弱,仅能穿透人体皮肤角质层,一张纸就可以把它挡住,对外照射危害基本上不存在^[6]。

内照射:是指放射性贫铀经呼吸道、消化道和伤口进入体内,造成放射性内污染。贫铀弹爆炸后产生的铀氧化物及铀尘埃沉降到地面,污染土壤、农作物、蔬菜、地面水或食物。当人们吃了被铀尘埃污染的水和食物,随之进入体内;铀尘也可经呼吸道进入体内;贫铀弹爆炸引起的战伤使弹片嵌入体内。以上几种途径均可造成铀的放射性的内污染,导致内照射。从消化道进入体内难溶性氧化铀(UO_2 、 U_3O_8),其吸收率低约0.2%左右,其余的随粪便排出。吸收后的铀经肝胆系统排至肠道,随粪便排出^[9]。经呼吸道吸入铀尘埃在体内沉积多少,与铀尘埃粒径大小和溶解度有关,粒径越小,溶解度越大,吸入越多,在肺内滞留量越多,清除亦慢,尤其进入到淋巴结的铀,清除更为缓慢,并可转移至其他组织。一般讲通过呼吸道吸入含铀尘机率比胃肠道进入大的多,从这种意义上讲从呼吸道吸入铀尘造成的内污染危险性可能更大。由于贫铀的半衰期(指放射活度减少一半时所需要的时间)特别长,通常为4.49亿年,可以在体内长期存在危害人们的健康。

1993年4月,美国审计署报告,在海湾战争中,美军有29辆坦克被友军贫铀弹误中,造成35名士兵死亡,另有35名士兵受重伤。其中33名受重伤的伤员体内嵌入了贫铀弹片,受到贫铀弹的污染。美国审计署认为这些士兵受到的辐射剂量均未超过核法规管理委员会的允许水平^[4]。国际原子能机构的辐射防护基本安全标准将放射性核素的危险性分为4类, ^{238}U 、 ^{235}U 和天然铀被划分在危险性最低的第4类。总的来说,由于贫铀的放射性很低,对滞留部位组织辐射剂量贡献很小,从放射性方面讲不会引起严重的辐射损伤。

2.3 铀的化学毒性

铀的毒性主要表现为化学毒,其靶器官是肾脏。铀不论是急性中毒还是慢性中毒,都主要表现为对肾脏化学损伤^[9]。当大量摄入可溶性铀化合物,在肾脏损伤的同时也可见到肝

收稿日期: 2000-09-30

作者简介: 王文学(1933—),男,江苏省沛县人,主任医师,主要从事放射医学专业研究工作。

脏的损伤,而肾脏的损伤早于肝脏,重于肝脏。作为贫铀弹主要成分的 ^{238}U ,放射性很低,对辐射剂量的贡献微不足道。因此在一般情况下其辐射损伤作用并不重要,重要的是铀的化学毒。假如摄入的铀达到辐射损伤的水平,其铀的化学毒性足以导致肾功能衰竭而威胁生命。我国现行国家标准的制定也是针对铀的化学毒性确定的。工作场所空气中铀最大容许浓度为 $0.02\text{mg}/\text{m}^{3[1]}$ 。

3 贫铀弹的远后效应

英国在有40多个组织共同起草的报告中称,“贫铀武器的污染将保持相当长时间的威胁”,并“给许多人的健康带来危害,而这种危害可能在数年内不会表现出来”。国际原子能机构于1998年报道:自海湾战争以来伊拉克南部地区癌症发病率增加6倍,而美、英曾在这一地区大量使用了贫铀武器 $^{[7]}$ 。1998年英国医学杂志柳叶刀发表的联合国人权受到的评述性文章指出,海湾战争后伊拉克儿童癌症死亡率急剧上升。1993年1000名5岁以下儿童死亡人数是1989年的7.2倍,而造成这一结果的原因与海湾战争期间所使用的贫铀弹污染有关 $^{[8]}$ 。1994年,英国关于“海湾战争综合征(Gulf war syndrome)”的研究结果认为,“海湾战争综合征除可能与化学和生物武器、战争应激、石油污染等多种因素造成的人体免疫功能紊乱有关外,也可能与贫铀弹有关 $^{[4]}$ ”。

现代战争给战地军民带来的健康影响是多种因素的综合作用结果。贫铀弹只是其中之一。海湾战争后,许多美国退伍军人主诉身体虚弱、焦躁、乏力、头痛、肌肉关节痛、睡眠障碍、腹泻、胃肠不适、咳嗽、呼吸困难等症状,所谓“海湾战争综合征”。美国国防部及退伍军人部在全国范围内对这种“海湾战争综合征”进行了调查研究,认为海湾战争恶劣而严峻的生活环境、精神和心里压力、战场使用的化学和生物战剂、预防和免疫接种反应、环境中有害因素(如油井大火的有害烟尘、贫铀武器应用造成的环境辐射污染等等)都与这些症状有关。因此,

对贫铀弹的健康危害应有客观的评价 $^{[10]}$ 。

关于铀的毒性研究证明,铀吸收入血后,早期主要滞留在肾、骨、肝和脾脏,其他器官含量极少。晚期主要滞留在骨骼。吸入难溶性铀化合物时,不论是早期还是晚期,主要滞留于肺淋巴结及肺脏,转移较慢,半廓清期较长 $^{[1]}$ 。因此从这种意义上讲,吸入难溶性铀化合物可能比吸入相同量的可溶性铀化合物危险更大。吸入难溶性铀化合物也可出现轻度肾损伤。动物实验证明晚期可因辐射而致肺癌,但迄今尚缺乏人类流行病学的资料。1980年英格兰的一项有关生物学试验研究称,富铀与贫铀致大鼠肺肿瘤的对比研究表明,富铀暴露辐射可致大鼠肺肿瘤,而贫铀无明显影响 $^{[4]}$ 。因此,对使用贫铀弹的污染地区的放射性的危害以及与化学毒性复合作用的远后期效应,有待进一步的观察和研究。

参考文献:

- [1] 刘树铮,孙世荃. 铀毒理学[M]. 北京:原子能出版社,1995. 1, 53, 293.
- [2] 扬世荣,徐海荣. 贫铀和贫铀弹[J]. 现代物理知识,1999, 11(5): 35-36.
- [3] 李桦. 译. 贫铀的利用及其现状[J]. 国外核新闻,1998, 6: 19-21.
- [4] 王松俊. 贫铀武器[J]. 人民军医,1997, 40(9): 508-509.
- [5] 李淑华. 贫铀穿甲弹[J]. 金属世界,1999, 2: 6.
- [6] 高欣宝. 贫铀弹的辐射危害[J]. 现代兵器,1993, 4: 33.
- [7] 樊飞跃. 贫铀武器应用及其危害[J]. 中华放射医学与防护杂志,2000, 20(1): 27-28.
- [8] Bircher K. Does Iraq's depleted uranium pose a health risk? [J]. Lancet, 1998, 351(9103): 657.
- [9] 朱寿彭,李章. 放射毒理学[M]. 第2版. 北京:原子能出版社,1992. 232.
- [10] 吴德昌. 贫铀武器危害何在[N]. 科技日报,2001-01-19.

C 酸变应性皮炎的特点

辽源市卫生学校 张展,王兴英

辽源市卫生防疫站 顾立君,于亚君,屈银燕

C 酸全称为 CLT 酸,化学名 6-氯-3-氨基甲苯-4-磺酸,粉白色固体粉末,是合成酸性大红 C、立索尔大红 2G 有机染料的中间体,广泛用于红色油墨、橡胶及文教用品。

某化工厂用甲苯、盐酸、硫酸、硝酸和氢氧化钠等原料,经磺化、氯化、硝化、中和、还原制得 C 酸,其生产过程基本无跑、冒、滴、漏,故各工序的甲苯和酸碱等均未超过最高容许浓度,但在成品包装过程中有 C 酸粉末飘散在车间,其浓度为 $15\sim 32\text{mg}/\text{m}^3$ 。该工序共有 72 名工人,均为女性,年龄 23~40 岁,在 3 年内共有 23 人发生皮炎,患病率为 32.2%,多在接触 C 酸后 20 天左右发病,以夏、秋季多见,离开生产场所 7 天左右轻者自愈,重者需治疗方愈,但若再次接触,仍可发病。

病变多在面、颈、手、前臂等处发生,呈散在的、椭圆形 $2\sim 5\text{cm}^2$ 压之退色的红斑(23 例),有的呈弥漫性潮红,发痒伴烧灼感(23 例),继之出现湿疹样红色丘疹 $2\sim 4\text{cm}^2$ (23 例)或成豌豆水泡,内含少量淡黄色液体(16 例)。由于发痒而搔抓患处可见抓痕和结痂(20 例),痂皮松脆易碎而脱落。有 2 例严重者面、耳、颈部全为黄色结痂覆盖,并有 $1\sim 2\text{cm}^2$ 水泡,内含少量淡黄色液体,间有糜烂处。患者不能睁开眼睛和张口,甚是痛苦,病程达 3 周方愈,患者的肝功和血、尿常规均在正常范围内,只是嗜酸性白细胞达 0.08,有继发感染的 2 例白细胞为 $12\times 10^9/\text{L}$ 以上。对 18 例患者及 10 名正常人用 0.1% C 酸丙酮溶液做斑贴试验,并用生理盐水对照。全部被试者于 48~72 小时斑贴处发生潮红,有的出现红色丘疹,5 例出现水泡,去掉被试物后,上述皮损改变继续加重,5~7 天后消退。

上述 23 例患者经抗过敏和中药内服、外洗治疗,并停止接触 C 酸,均于 1~2 周全部治愈。