

类似,而且多半比生长中的细胞的辐射敏感性要高。

我们前段工作和本文的结果表明,电离辐射的长期和短期效应(CFA、SSB修复、PLD修复)依细胞种系不同而变化。另外,急性和迟发效应之间无明显相关性。小鸡成纤维细胞确实对电离辐射的致死效应具有最大抗性,尽管它们的生命期由于电离辐射的照射而缩短。D₀值最低的第二期人胎成纤维细胞的生命期,在群体细胞培养中不受 5×100 拉德电离辐射的影响,在单细胞培养物中也不受600拉德照射的影响。D₀值介于小鸡和人细胞之间的小鼠细胞,电离辐射使得细胞的无限分裂能力增强(Macieira-Coelho等

1976)。本文用三种不同种类的细胞得出的结果与Ban等(1980)所报道的相符,表明人胎成纤维细胞对电离辐射的急性和迟发效应,在反应类型和敏感性这两个方面都完全不同。

结 论

CFA、SSB修复和PLD修复,根据细胞的动物种属不同而异,相互之间没有确定的关系。辐射的近期和远期效应看来没有任何相关性。我们提出,不同的分子损伤和/或修复机制,可能是由于细胞的这些功能的差异所致。

(褚芳摘译 罗厚良校 肖佩新审)

低水平辐射效应

Archer VE; Nuclear Safety 21(1):68~77, 1980 (英文)

本文述及核装置正常操作可能出现的低水平辐射效应,而不涉及破坏、盗窃或事故释放放射性物质。

毫无疑问,大剂量电离辐射能引起各种各样的躯体效应及遗传效应,但是低于现行辐射标准而接近本底的低水平辐射也可引起许多同样的效应。其主要不同点是后者发生率很低,以致不易与通常的疾病相鉴别。为此而使用大量的实验动物是不实际的,但有大量人群受不同水平的辐射,故用敏感的流行病学方法可能发现这些效应。

低水平电离辐射引起损伤的大多数类型都涉及到具有遗传特性的细胞,对体细胞的损伤可能引起各种恶性疾病(白血病、癌及各种器官的肉瘤),如损伤生殖细胞,可能引起有害的突变(先天畸形及婴儿、胎儿死亡率增加),人的这类损伤特征之一是损伤发生和表现出来所经历的时间较长。诱发的显性突变第一代可以看见(但很少),对于较普遍的隐性突变,可能经历许多代也未显示出来,而诱发癌可能数年或数十年也未见出现。慢性照射剂量率越低,潜伏期越长,由于时间延迟给流行病学提出了一个困难问题。辐照后10年或15年内对接受辐照人群的研究可能会得到阴性结果,从而可能会得出一个安全的假判断。染色体畸变的检查及婴儿死亡率的观察已被推荐作为敏感的方法以解决长潜伏期的问题,但其价值尚未被证实。

关于Hanford核工厂的研究

人们对位于华盛顿Richland汉福特核工厂工作人员及附近居民的死亡率作了一系列的分析,最先认

为Columbia河下游居民死亡率升高,另一作者认为那种看法是错误的。Milham使用检查死亡证件的方法,他报告了胰、肺、骨、结肠癌较多。以后他采用比较死亡率的方法,以该工厂1949~1971年死亡人数为基础,最早研究使用了841份死亡证件,而最近研究数量增加至3365份,这些研究证实增加的死亡是由于网状内皮组织癌和胰腺癌的关系,也提示增加的死亡数可能与辐照量增高有关。接着该作者使用了更为精确的方法,即病例-对照研究法与寿命表分析,试图测定辐照与某些癌症死亡率之间的关系,这些研究发现外照射与胰腺癌和多发性骨髓瘤之间统计学上有明显关系。另一组用病例-对照研究法报告了辐照与肺、胰、网状内皮系统的肿瘤及所有癌之间均有关系,根据这些材料计算出不同部位的肿瘤,其辐照加倍剂量变动于0.8~6.1拉德之间,一个用回归模型作的寿命表分析,计算其加倍剂量在15~30拉德之间。

对于所看到的辐射效应,存在两方面的争论。其一,认为白血病是晚期辐射损伤的主要表现;其二,认为算出的诱发癌的加倍剂量(0.8~6.1拉德)是不合理的。因为人生命的前30年从本底辐射接受的剂量就在3~4拉德之间。以后的观察指出诱发成年人癌的最小加倍剂量是3拉德或更大。关于白血病,在1940~1949年开业的放射科医生的恶性肿瘤主要类型是多发性骨髓瘤而不是白血病,他们接受的辐照与Hanford工厂工人相似——相当小的剂量延续许多年。如本底辐射能在许多部位引起相当大比例的癌,则大多数报告提出其加倍剂量为6~30拉德是合理的。

关于核装置的其它研究

有几位学者研究了核装置附近居民中婴儿及新生儿死亡率,考虑主导风向, Tompkin等在三个核工厂的扇形地区所进行的观察,没有发现核装置运转与新生儿死亡率的关系, Degroot用回归分析方程调查了四座核反应堆排出废水与各县新生儿死亡率关系,未发现二者之间有联系。Grahm检查了核工厂周围8个县癌症死亡率,将工厂开始运转前十年和运转后九年加以比较,发现癌症死亡率与工厂之间无联系。Tokuhata等比较了核工厂附近居民与居住较远人群的白血病、其它肿瘤、胎儿、婴儿死亡率,也没有发现死亡率和核工厂有任何联系。因许多因素影响胎儿死亡率,所以此指标对人的辐射效应可能不敏感。

有四篇关于田纳西州Oak Ridge死亡率的报告。Moshman及Holland计算了年龄标准化的癌症发病率,总的来说比予期的要低。Larson等计算了1950~1965年三个核工厂予期的死亡率,并将其与观察到的死亡率进行比较,再一次发现后者比前者低得多。Scott等比较了橡树岭国立实验室接触铀和不接触铀工人死亡率(1941~1969年间),发现两组比予期死亡率都低,而且接触铀的工人其死亡率比不接触铀者还低。Patrick把橡树岭市内的死因用年龄予以校正,将该市的予期死亡率与该装置所在地的两个县(1950~1969年期间)作了比较,发现这三个地区之间死亡率的动向没有显著性差异。上述四篇研究已明确指出所用的方法不够灵敏。Voelz发现Los Alamos县白种男人淋巴、造血组织及消化道的恶性肿瘤有可能超过予期值,但这些人接触辐照的情况不清楚。有人观察科罗拉多州Grand Junction镇铀工厂用铀矿尾渣填垫住宅区洼地对当地居民死亡率影响, Mason把1951年至1967年间白人中年年龄校正癌症死亡率与科罗拉多州的死亡率作比较,未发现癌症死亡率有升高现象。Cunningham使用病例-对照方法,发现科州Mesa县白血病增加(Grand Junction是Mesa县的一个城镇),但未发现白血病的增加与铀矿尾渣建筑住宅间的联系。

本底辐射对人的效应研究

很低水平的辐射效应实验研究,由于辐射剂量率和总剂量较低,为了观察到微小的效应,需大量的动物及较长的观察时间,所以,本底辐射或接近本底辐射水平的实验是不切实际的。但接受本底辐射不同水平的人群是可以找到的,它可以满足样品数量大及长期间观察两方面要求。这样人群的缺点在于除了接触本底辐射之外,可能还要接触无法控制的致突变物与致

癌物。但是这样的人群用来推论很低水平的辐射效应有很大潜力,这种研究业已发表很多。

Bugher等发现美国骨肉瘤发生率和辐射估计值之间没有关系。Mason等的调查表明,各种癌症(除白血病外)的发生率与根据海拔高度所估计的本底辐射水平之间没有关系。George、Gopal-Ayengar、Freire-Maia和Gianferrari等分别观察生活在印度、巴西、及意大利高本底地区人群未发现辐射和可能效应之间的联系。为了寻找低水平辐射与效应的关系,选择白血病、总死亡率和癌症的总发病率是不恰当的,因这些疾病可能由于化学物质引起,所以此指标是不够敏感的。Grahm及Gopal等观察新生儿死亡与本底辐射之间未见有联系。新生儿死亡率也是一个不敏感的方法。

有许多研究报告了本底辐射和效应之间存在阳性联系。Kochupillai报告生活在钍砂地人群中Down's症(先天愚型)和先天畸形发生率较高。Barcinski等报告生活在钍砂地人群及工厂内工人淋巴细胞染色体畸变率增加。Pincet报告了肿瘤的死亡率与水和食物中天然放射性之间有关。Gentry将地质构成按估计的放射性物质含量加以排列,发现先天畸形的发生率和各种地质构成之间有联系。Plewa及Novak等发现恶性肿瘤及白血病与本底辐射水平有关。Wesley注意到胎儿先天畸形和水平地磁磁力线(HGF)之间存在关系。Flwood在一项多元相关的研究中指出,加拿大城市无脑畸形发生率和经度、纬度有明显关系。Archer指出,全世界发生的肾脏癌与HGF有明显联系,因为美国对几个地方宇宙射线进行着仔细的观测。Archer计算本底辐射的总量,指出六个毗邻县的肾脏癌、乳腺癌与之有密切关系,先天畸形的死亡率也有相似的关系,因为宇宙射线随海拔高度增加而增加。Archer观察了科罗拉多州(最高的州)和其它10个州(HGF与科州同,但海拔高度较科州低)癌症发生率,发现科州比其它10个州明显地增高。Archer主张本底辐射中的高线性能量传递(LET)成份(中子、 π 介子及 α 粒子)在引起先天畸形和癌症等方面可能是很重要的因素,其理由如下:1. γ 射线致突与致癌的能力随着剂量减少而减少,而高LET射线的效应在低剂量和低剂量率时并不减少,可能还有增加;2.高LET成份随地磁纬度而发生变化。另外, Axelson等采用病例-对照研究法,报告了住在农村带有地下室砖石结构房屋内的人,其肺癌发生率比住在没有地下室的木质结构房子内者要高,这个差别主要由于木房子内氡的水平较低。

诊断用X射线对人影响的研究

病人接受诊断性X线照射,其剂量较低,约为0.05~5拉德,而每年每人平均接受本底辐射剂量约为100毫雷姆,一生所接受剂量约为7雷姆。

胎儿在子宫内接受照射(母亲因产科需要而作诊断性x线照射),生后孩子的癌和白血病发生率增加,Stewart指出癌症发生率还与X线拍片次数成正比,有人报告妇女子宫受到X线照射,其月经周期及妊娠率发生改变。Wald等进行了许多研究,发现Down's综合症和病人受到诊断性X线照射有联系,他们推论辐射可能是Down's综合症的重要病因,但尚需作进一步研究。他们发现日本原子弹爆炸后活存者的后代中未发现Down's综合症增多,以后其它学者许多研究又提出二者之间有联系。Cohen等提出母亲受到X线照射,其小孩Down's综合症的危险性1.5倍于一般小孩。Alberman用配对法将465例Down's综合症病孩的父母亲接触射线情况与对照组比较,没有发现父亲中有过量X线照射的情况,而Down's综合症病孩的母亲怀孕前十年接受X线照射,本病发生率明显增加。故他们推论,母亲近期照射及父亲受照射对Down's综合症发生没有影响,而母亲远期照射是很重要的,受2拉德照射,可能使小孩患Down's综合症的危险度高1倍。Uchida用前瞻性调查方法,发现腹部受X线照射的妇女所生小孩中有8例Down's综合症,对照组为1例,统计学差异显著。

Alberman等使用病例-对照研究法比较了845例自发性流产母亲染色体畸变和接受辐射的关系,约有四分之一的流产儿染色体异常,这些流产儿的母亲比对照者受到比较多的辐照。

双亲受照射后,后代性比发生变化,已有许多报告,但作者认为性比的变化在人的辐射效应中是不够好的指标,因它受许多因素影响(如双亲年龄、出生胎次等)。

Jablon等有两篇报告就6560例部队放射技术专家和其它医学技术专家死亡的原因作了比较,其结果:当与一般人群作比较时,各部位癌症及其它原因所致死亡二者无明显差异。但第一篇报告中提出辐照组呼吸道癌发生率有所增加,第二篇报告提出辐照组白血病有增加的趋向。

在美国X线专家寿命缩短的效应部份是由于恶性疾病有所增加而引起,人们往往归咎于职业性辐照所致,而这种辐照很少进行定量测定。

低水平效应的其它报告

有人发现受很低水平外照射及现有允许水平以下

的内照射,有淋巴细胞染色体畸变,这种改变被认为是致癌的基本机制,但尚未发现两者之间存在明确的关系。

有人报告矿工接触氡子体照射,肺癌发生率有增加,有人注意到犹太州受到核战争放射性沉降物的影响,儿童白血病死亡率增加。

讨 论

文献中有相当大量的材料论及低水平电离辐射对人的影响,一般都是从原子弹爆炸后活存者或其它受到较大剂量照射的资料向下外推而来,但将这些材料用于解决目前问题是有限的。其原因:1.这些资料剂量率很高,而来自环境的辐照剂量率却极低;2.活存者对冲击波的冲压一定会引起许多非辐照性死亡和流产,将掩盖小剂量辐照效应。

关于低水平辐射效应的许多争论,集中在以下问题,有人认为从高剂量直线向下外推到零剂量和零效应是一种合理的方法。有人指出这种作法实际上低估了低水平辐射的危险性。许多动物实验资料指出,低剂量的 β 、 γ 或X线(低LET辐射),每单位辐照效应实质上是减弱了,以致有人认为直线外推将过高地估计低水平辐照的危险性,然而这种效应可能在一定程度上被延长效应所抵消。长期受小剂量辐照(如职业性或本底辐射)每单位低LET辐射的某些效应(包括癌症)有可能增高。有的材料指出, α 粒子和中子(高LET辐射),每拉德的致癌力在低剂量及延长辐照时间比高剂量短期辐照为大。从这些材料可以断定,根据癌的剂量-效应曲线采用直线外推到零剂量,对低LET辐射危险度的估计大概是可用的,但不适用于高LET的辐射。对 α 粒子和其它高LET辐射危险度的估算,用外推法是会低估的。用直线外推技术和其它理论考虑,可以看到人类癌症50%可能系本底辐射所致。Archer根据宇宙射线和癌症发生率之间的关系,认为人类癌症30~50%由本底辐射所致,但也有相反意见。BEIR报告提出约1%的癌症由本底辐射引起,这种计算低估了本底辐射中高LET成份的作用。

关于低剂量辐射的遗传效应,多数人认为全身辐照的遗传危险性大约为癌症危险性的20~40%。

看来,流行病学调查是获得低水平辐照对人的效应唯一可用的方法。但这种方法很少用于证明因果关系,因为流行病学家决不可能像动物实验那样控制所有可能的变异因素,然而流行病学家处理的是大量的观察对象,因而常可使这些变异因素的影响减至最小。如果变异因素的影响是随机的,而辐照效应是不

(转封3)

量性腺、乳腺、甲状腺和骨髓的吸收剂量，估算了他们接受X线检查后将来发生有害效应的几率。

(三)关于危险度的定量评价问题。Burger (西德放射与环境研究学会)阐明了ICRP的有效剂量当量(H_E)概念及其与医疗照射的关系。他强调指出,许多特定器官的危险因素与年龄和性别有关,因此在许多医疗情况下不加改变地用ICRP26号出版物规定的权重因子是不行的。Persson(瑞典)报告了一种“躯体有效剂量当量”,它排除了遗传对有效剂量当量的贡献。他考虑到按时间划分的癌症发生率以及患者的年龄分布,导出了一个同有遗传意义的剂量(GSD)相似的“有恶性肿瘤意义的剂量当量”(MSD)。Pauly(西德埃兰根)计算了德意志联邦共和国由放射诊断产生的这个量,但是他作了许多关于医疗照射和癌症发生几率这两者与年龄的相关性的假设,因而他的估算值40毫雷姆是非常近似的。Pauly利用X线检查中患者受到的平均能量计算“有恶性肿瘤意义的剂量当量”,而Kramer(西德放射与环境研究学会)则介绍了一套广泛的蒙特卡罗计算

法,它用人体模型模拟检查进行数学计算,以使器官剂量、按危险度加权的器官剂量和所接受的能量能够同入射剂量或照射量与照射面积之积建立关系。Wall和Shrimpton(英国)讨论了“躯体有效剂量当量”这种方法在估计X线危险度上的优点,以及更为实用的方法是把危险度与患者头部和躯干所接受的总能量联系起来。虽然前一个方法从概念上讲较为精确,但是Wall的论文表明,在特定器官的危险因素中以及在器官剂量的实际测定中,还有着较大的不可靠之处,这就严重地限制了这种方法在预测实际危险水平的作用。Shrimpton报告说,通过测算照射量与照射面积之积可以既容易又准确地求出患者所接受的能量,因而用这种方法估算的危险度并不比前一种更严密的方法所估算出的结果差,尽管假设头部和躯干的所有组织的辐射敏感性都是相同的。

会议最后强调物理学家应该把更多的时间用来研究简易的质量保证技术,以便更快地应用到常规的临床工作中去。

(郑钧正摘译 姚家祥校)

(上接92页)

随机的,那么所有未控制的变异因素就会降低方法的敏感性。然而有些未控制的变异因素往往可能并不随机变动,而随某项测定参数而变动,这可能引起假阳性结果,因此对任何单个阳性结果不可能予以轻信。由于研究这个问题的许多方法业已提高并得到了一些阳性结果,因此增加了人们观察小剂量辐照效应的信心。

对辐射效应持一种合理的正确的看法是很重要的。其办法是从职业照射算出期望的辐射效应与其它

普遍承认的损害相比较。Pochin计算每年接受4毫雷姆照射(估计1千瓦原子能每人受到的平均剂量)引起对健康的危害与一个人每两年抽一支烟,或每年驾驶私人汽车行驶64公里的危害程度相同,并提出由火力发电站释放到大气的放射性物质(锶等),所致肺癌的危险性比用规模相同的钚增殖反应堆所引起的大400倍。关于低水平辐射的效应,尚需进一步研究。

(韩平戎摘译 金国钧校 王继先审)

国外医学

GUO WAI YI XUE

放射医学分册

(季刊)

一九八二年 第六卷 第二期

一九八二年五月出版

编 辑: <国外医学放射医学分册>
编 辑 组
(四川省简阳六号信箱)

出 版: 中国医学科学院分院

印 刷: 自贡新华印刷厂

总发行处: 自贡市邮局

订 阅 处: 全国各地邮局