

有关低剂量辐照的几个问题

熊取敏之：原子力工业 27(11):9~10, 1981(日文)

在我们居住的环境中,存在着天然和人工辐射。天然辐射大多是不可避免的照射,而人工辐射则较易控制。一般说来,上述两种辐射剂量相加所构成的平均个人年剂量不会超过 $2500\mu\text{Sv}$ (250mrem),而国际放射防护委员会(ICRP)建议的职业人员的年限制剂量当量为 50mSv ,因而不会引起急性损伤,可能成为问题的则是低剂量的影响。

日本原子能安全委员会环境安全专业分会在1979年7月所制定的环境辐射安全年度计划中指出:“所谓低剂量,虽明确下定义是困难的,但可把不会出现急性损伤的照射剂量作为低剂量的上限”,并未明确其剂量的范围。美国辐射防护与测量委员会(NCRP)64号报告在低传能线密度(LET)辐射剂量-效应曲线中,粗略地把 $0\sim 20\text{rad}$ 作为低剂量的范围,还在谈及紫鸭跖草及小鼠的寿命缩短时提到,剂量达 20rad 就可明显地偏离直线关系。

总之,不论是否放射性操作者,问题是低剂量照射通常会对他们发生什么影响。为此,本文试就除急性效应外,由于辐射引起的晚期效应进行讨论。晚期效应主要是癌和遗传障碍。这里,首先就这两个问题,特别是它们与低剂量的关系叙述一下现状。

1. 癌

虽然辐射诱发癌的过程尚不完全清楚,但在高剂量的受照群体中,存在着各种癌的发生率增高的事实。诚然,患癌的人数很少,但受一定剂量照射的人有一定的致癌几率,这同吸烟与肺癌发生几率较高的情况类似,但并非所有吸烟者都得肺癌。

若已知某一受照群体的人数和受照剂量,且发现受照群体中患癌人数超过类似情况下非照射群体癌患者的预期人数,则超过的癌患者数可归因于辐射。由此可算出单位剂量当量致癌的危险度,称之为危险度系数(risk factor)。

假设有一个50000人的群体,各人特定的器官受到约 2Sv 的照射,若受照群体中该器官发生癌变的人数比类似情况下非受照群体多100人,则危险度为 $100/50000 \times 2$,即每 1Sv 为 $1/1000$,通常记作 10^{-3}Sv^{-1} 。

这样计算便于同其它危险度进行比较,特别是便

于把辐射致癌的危险度同其它原因的死亡危险度进行比较。以白血病为例,在1977年联合国辐射原子射效应科学委员会(UNSCEAR)的报告中,其危险度系数为 $15\sim 25 \times 10^{-6}\text{rad}^{-1}$,即约 $2 \times 10^{-3}\text{Sv}^{-1}$ 。可以认为,由高剂量受照群体的数据推算危险度系数,在评价难以获得实测值的低剂量影响方面还是有用的。

2. 遗传障碍

由辐射产生的遗传障碍,在人类尚未得到证明。人的辐射诱发遗传障碍的危险度数据全是实验数据特别是从小鼠推算的。即或在核爆炸受照者中进行的广泛调查也未能获得统计学上明显增加的证据。但这些数据对推断人的遗传危险度的上限还是有用的。重大的遗传障碍危险度系数,若考虑到受照后的整个后代,则估计为 $185 \times 10^{-6}\text{rad}^{-1}$,即约为 $2 \times 10^{-3}\text{Sv}^{-1}$ 。可认为其中约一半显现在受照者第一代和第二代上。因此,ICRP取最初两代的危险度系数为 10^{-3}Sv^{-1} 。

3. 剂量效应关系

这里仅讨论癌症。上述危险度系数是由短时间大剂量照射的例子推算出来的。因此,通常情况下确定怎样的危险度系数才合适,这是很重要的。为此,有关辐射致癌的剂量-效应关系的知识是有用的。但这方面的知识现在还不完善,从统计学观点来看,在低剂量范围内直接观察所得到的结果还不足以说明问题。在剂量-效应关系中重要的是,是否存在小于某一剂量就不会出现致癌效应的阈值以及剂量-效应曲线的形状。

为了预测辐射致癌的剂量-效应关系的性质,可用亚细胞及细胞水平所取得的参考证据来评价。要评价以前所发表的剂量-效应关系的模式,就要对迄今所观察到的剂量-效应关系增加证据,或者必须限定从高剂量范围的数据外推到低剂量范围时不可靠的范围。因此,至少应力争获得某些器官癌症的剂量-效应关系最可靠的结论,这是当前面临的问题。

现在,从辐射防护的观点出发,采用线性模式。此时,危险度系数并不随剂量降低而减小。也就是说, 1mSv 的危险度是 1Sv 的危险度的 $1/1000$ 。此时, 1Sv 可以是短时间的照射,也可以是持续数年的照射。

4. 广岛、长崎受照剂量的重新评价

如上所述,求低剂量范围的危险度系数虽有困难,但仍可进行粗略的推算,这是因为目前已有一些在高剂量下人的观察数据。其中之一就是根据日本原子弹受照者的剂量-效应关系资料所得出的结果,它占有极其重要的地位。

迄今为止,广岛、长崎的受照剂量是以1965年暂定剂量为准的。根据此剂量,在长崎中子对剂量的贡献很小,在广岛即便是离爆炸中心较远的地方,中子对剂量的贡献也仍有约20%。但后来根据投在广岛的原子弹中子能谱、 γ 射线能谱等新的分析结果,劳伦斯利费莫尔国立研究所(LLNL)得出了新的计算值。根据这一计算值,则广岛和长崎中子对剂量的贡献均减少,而 γ 射线在广岛有所增,长崎则减少。

就1965年暂定剂量看来,必须进行修订。然而,对于LLNL的计算值,洛斯阿拉莫斯研究所仍在继续进行有关核爆炸能谱的评价工作。房屋的屏蔽系数、体内各器官剂量的计算等还不完善。此外,还需要与受照者癌(包括白血病)的发生率进行对照。因此,对危险度的评价有待这些问题的解决。不过,即使采用LLNL的计算值,看来所得结果也只在现定剂量所评价的数值的2倍范围内变动。

关于低剂量照射引起的辐射晚发障碍,特别是致癌的危险度,也许要到阐明辐射致癌的发生机制后才能最终解决。然而,为了弄清这个问题,通过动物实验以及体外实验增加放射生物学的知识至关重要。此外,对受照人群进行适当的随访调查也是不可缺少的。(强亦忠节译 章仲侯 刘 及审校)

一些5位取代的4-硝基咪唑化合物对体外培养的乏氧哺乳动物细胞的辐射敏化作用

Adams GE等: Int J Radiat Biol 40:153, 1981 (英文)

一系列芳香族和杂环化合物对乏氧细胞的辐射敏化效率主要与它们的电子亲和性有关。体外培养的哺乳动物细胞的敏化作用可用结构-活性关系来分析:

$$-\log C = b_0 + b_1 E_7^1 + b_2 \log P$$

式中C为产生一定敏化作用所需要的化合物浓度, E_7^1 为该化合物的单电子还原电位, P为该化合物在辛醇和水中的分配系数, b_0 、 b_1 和 b_2 为常数。研究表明,亲电子项 E_7^1 是影响受照射的体外培养乏氧中国仓鼠细胞敏化效率的主要因子,而一系列类似敏化剂在含氧情况下的慢性毒性也主要依赖于单电子还原电位。因此,为进一步寻找比misonidazole在体外细胞系统中具有更高治疗潜力的敏化剂,必须找到其他一些影响敏化作用和毒性的参数。

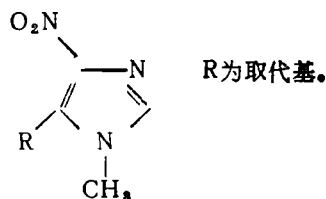
比较全面地对4-硝基或5-硝基咪唑中在硝基邻位取代的各功能基团的作用进行研究后发现,在5位上用磺胺或磺酸盐基取代的4-硝基咪唑表现出的敏化效率要比按照电子亲和性所预期的高。过去曾研究过一种有关化合物5-氯-1-甲基-4-硝基咪唑,发现这种化合物比试验过的其他硝基咪唑化合物具有高得多的敏化作用。这说明,除电子亲和性外,还有一些因素可以影响它的敏化行为。

材料和方法

使用中国仓鼠V79细胞的两种亚株。亚株379A细胞在悬液中繁殖,亚株753B由单层培养获得。

实验取处于对数生长期的细胞,经适当稀释后,加到含有补充15%小牛血清(fcs)的Eagles培养液(MEM)的培养皿内。让细胞在37℃下放置2至3小时使其贴壁,然后吸去培养液并加入含有敏化剂的新鲜培养液。培养皿放在铝合金容器中用 ^{60}Co γ 射线照射。容器通 $\text{N}_2 + 5\% \text{CO}_2$ 一小时,使细胞达到乏氧,封口并在室温下以约4.5Gy/分的剂量率照射。照射后,弃去培养液并加入新鲜MEM + 15% fcs,培养皿在培养箱中培养7~9天,然后取出计数形成的细胞集落。

所用化合物的一般结构表示为:



用脉冲射解的方法测量还原电位 E_7^1 。离子强度对测