

电离辐射危险度的估计和应用

第七届国际辐射研究大会中国代表团成员 沈 炯

危险度的正确估计是制定辐射防护标准的基础,换句话说,如果实施正确的防护标准,在工作人员和广大公众中所予期产生的辐射危害将是能被社会接受的。除此之外,如何从行政和法律上处理某一个人因受到照射而使健康受到损害时所要求的经济补偿,也可借助危险度的估计。笔者根据 L.M. Van Putten (电离辐射的危险度,它们的不确定程度和对社会的影响)和 W.K. Sinclair (原子弹幸存者的剂量修正)在本届大会上的报告以及 V.P. Bond 和 S. Jablon 在“关于致癌危险度和因果几率的讨论会”上的发言介绍三个问题。

一、低剂量或低剂量率照射时的 剂量-效应关系

低剂量或低剂量率照射是否有危险?或者说,这种照射是否使受照人群中的癌症发生率增加?目前回答这个问题还有一些困难,主要表现在以下两方面:(1)辐射防护特别关心 10 rad 以下的照射,这么低的剂量即使能够使受照人群中的癌症有额外的增加,这个增加比起癌症的天然发生率也要低得多。因此,对问题的回答就取决于能否在一个很高的自然发生率背景上检测出由低剂量照射引起的发生率非常小的一点增加,这在统计学上有很大困难。有人估计,为了得到统计学上可信的数据,一个剂量点的流行病学调查人数或实验动物数与受照剂量的乘积应不小于 10^6 观察数·rad。(2)低剂量照射的危险度往往根据较低剂量下的剂量-效应关系曲线外推得到,但是,在低剂量下,剂量-效应关系是线性的,线性平方的还是纯平方的?有无阈值?现在尚无一致的意

见。剂量-效应关系的模式对危险度的估计有重大的影响,例如,若基于纯平方关系,1rad 的危险就小到微乎其微;若基于线性平方关系,所得危险度就是线性外推所得数值的 $1/3 \sim 1/2$ 。

Mays 和 Lloyd 给 CFl 雌性小鼠注射 ^{90}Sr ,观察到骨肉瘤的发生率与剂量呈非线性关系,在低剂量下得到的实验值低于按线性关系预计的发生率。不仅小鼠,大鼠、狗和猴子的实验也大都表明低剂量下的效率应要比线性预期的值低,这种非线性的剂量-效应关系代表了一种比较普遍的情况。Albert 等观察了外照射后 88 周内小鼠诱发骨肉瘤和皮肤癌的发生率与剂量的关系(图 1),发现 1000 rad 以下发生率很低,1000 rad 以上呈线性关系,似乎有一个剂量阈值。

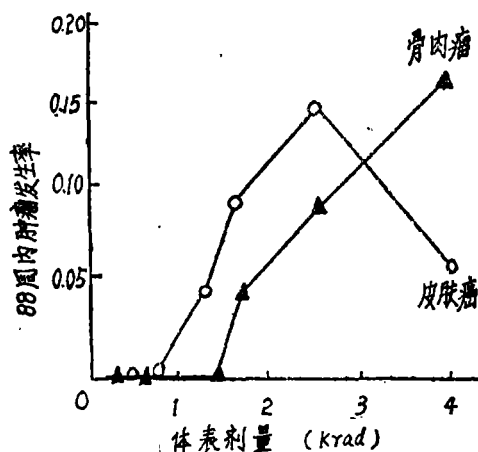


图1 外照射后88周内小鼠诱发骨肉瘤和皮肤癌的发生率与剂量的关系

低剂量下肿瘤发生率与剂量成线性关系的例子如图 2 所示。Bond 等人观察了雌性大鼠受照后 11 个月内乳腺癌的发生率与剂量的关

系,实验一直做到15rad,得到一条直线,而且没有阈值,这正是ICRP所假设的线性无阈关系。Upton用X射线一次或慢性长期照射雄性小鼠,还用中子一次照射雄性小鼠,观察诱发的骨髓型白血病的发生率与剂量的关系,发现在低剂量下它们都是线性的。上述动物实验表明,对不同的肿瘤和不同的照射方式,肿瘤的发生率-剂量关系可能是不同的,既有线性的,也有线性平方的(即非线性的),既存在“有阈的”,又存在“无阈的”。

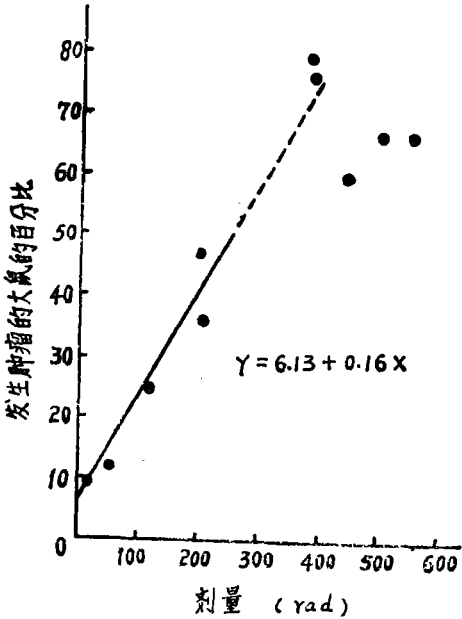


图2 雌性大鼠全身受照后11个月内发生乳腺癌的百分数与剂量的关系

为了获得人的材料,流行病学调查十分重要,其中尤以广岛、长崎原子弹幸存者和高本底地区居民的流行病学调查最有价值。图3是Frigerio和stowe总结的美国各州不同本底地区居民中肿瘤死亡率的调查结果,正常地区的天然放射性本底为100mrem/年,由图可见,在110~160mrem/年的地区,肿瘤死亡率在正常值的上下波动。而在本底更高的区域,肿瘤死亡率反而低于正常地区。有人把这种“负的”结果解释为高本底地区有利的自然条件(气候、水土、森林多、工业污染少)造成的。总之,到目前为止,高本底地区居民健康

的流行病学调查没有显示很低剂量的照射会引起肿瘤发生率和死亡率的额外增加。

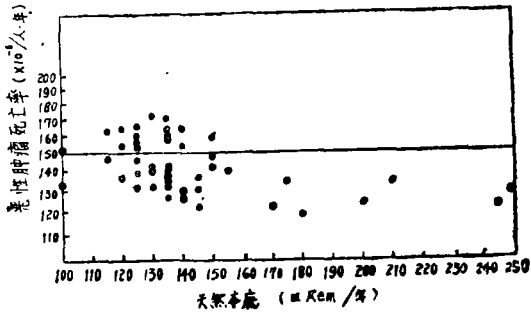


图3 美国各州居民中恶性肿瘤死亡率的流行病学调查结果

二、广岛、长崎原子弹幸存者所受剂量的重新估计及其对危险度估计的影响

据1950年的调查,广岛、长崎原子弹幸存者共有28万5千人,它是获得辐射对人的危险度数据的重要人群,其流行病学调查的资料已成为UNSCEAR关于电离辐射效应的报告(1977年)和BEIR委员会3号报告(1980年)中对低剂量辐射危险度估计的主要依据。然而现在看来,这些估计可能需要重新检验。

图4是1950~1978年期间原子弹受害者中癌症死亡率的逐年统计,可以明显地看到,白血病死亡率逐年下降,目前已经低到正常人白血病的自然死亡率。但是,其它癌症如多发性骨髓瘤、肺癌、乳腺癌、胃癌和食道癌的死亡率却明显增加了,甲状腺癌的发生率亦明显增高。1975~1978年的统计数字表明,原子弹幸存者因癌症死亡的人中,白血病仅19例,而其它癌症却有160例,其比例目前已达1:8,而且还在继续增高。这个情况引起了人们的关注,它意味着,我们是否对辐射致癌的危险度估计偏低了?

1977年,Lawrence Livermore实验室的两位年青物理学家通过理论计算发现,原先用以估计原子弹受害者所受剂量的计算结果T65D对中子剂量的估计大大偏高了,这一发现引起了对原子弹幸存者所受剂量进行重新估算的问题。1981年12月在西德召开了专门会

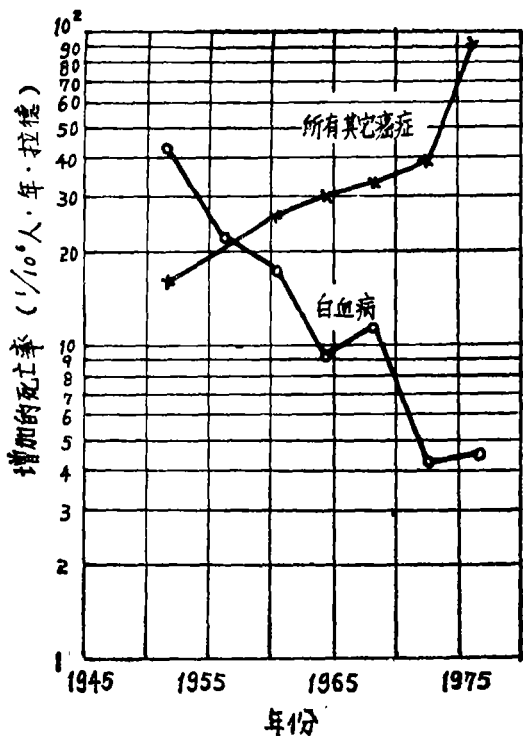


图4 1950~1978年期间日本原子弹幸存者中癌症死亡率的逐年变化

议,讨论广岛、长崎原子弹剂量的重新修正,会后美国能源部组织了利弗莫尔、橡树岭和洛斯阿拉莫斯等国家实验室的物理学家进行实验模拟和理论计算。日本科学家则对早先的辐射

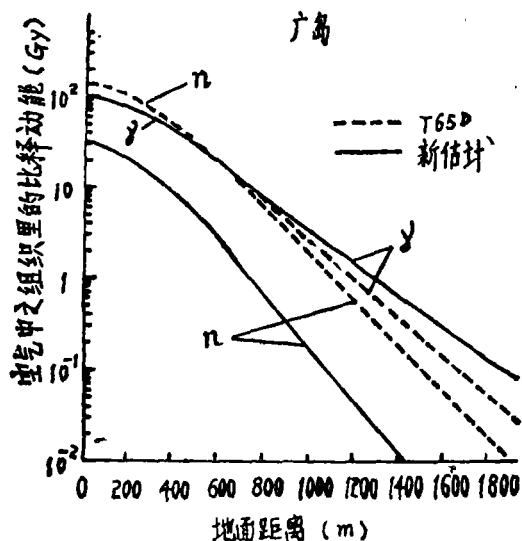


图5 广岛原子弹爆炸时剂量场的新计算值与T65D的比较

场测量数据重新复核和修正,又通过岩石和建筑物残骸中 ^{162}Eu 感生放射性的测量推算原子弹爆炸当时的中子剂量场。1983年初,剂量修正工作已基本完成,在修正中,重新核实了原子弹的爆炸当量,对广岛原子弹由于结构和引爆方式造成的辐射场的不对称性作了三维空间的计算,改正了过去对建筑物屏蔽因子估计偏低的情况,对器官剂量进行估算时作了不同年龄和身材的体模实验。剂量修正的主要结果表示在图5和6、表1和2中。

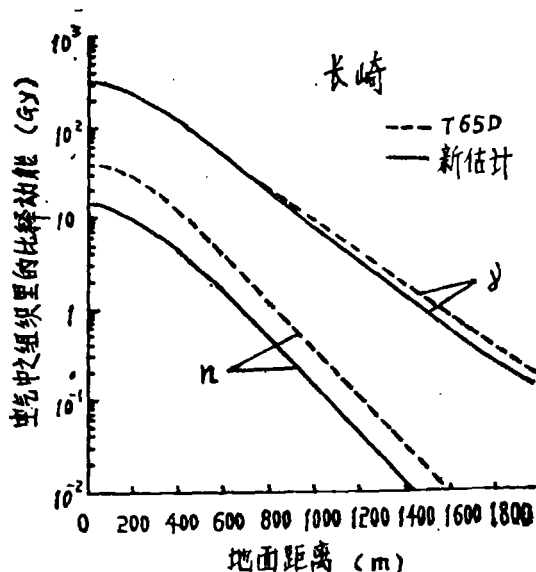


图6 长崎原子弹爆炸时剂量场的新计算值与T65D的比较

表1 广岛原爆时空气中的组织比释动能 (rad)

比释动能值范围	T65D		新计算值*	
	γ	中子	γ	中子
1~9	2.6	0.7	8.5	0.03
10~49	17.5	4.5	38	0.28
50~99	57	14	110	0.84
100~199	108	31	174	2.5
200~299	186	57	260	5
300~399	254	92	330	8
400+	380	144	475	14

• 该计算结果是Kerr, Pace和Scott 1983年2月在日本长崎召开的原子弹剂量修正国际讨论会上报告的。

表 2 长崎原爆时空气中的组织比释动能 (rad)

比释动能 值范围	T65D		新计算值*	
	γ	中子	γ	中子
1~9	3.6	—	2.7	—
10~49	21	—	15	—
50~99	71	0.5	54	0.2
100~199	145	2	110	1
200~299	240	4	180	1.6
300~399	338	6	256	2.3
400*	518	11	405	4.2

* 与表1的注释相同

根据新的剂量计算, 在广岛, 中子剂量比 T65D 低将近一个数量级, 离爆心 1400 公尺以远, 基本上无中子问题。而 γ 剂量在低剂量区则比 T65D 高, 最高可达 4 倍。在长崎, γ 和中子剂量都比原来的估计低一些, γ 剂量约比 T65D 低 25%。还应指出, 新的剂量计算与日

本科学家用热释光和活化分析方法推算的测量值更加符合。

新的剂量计算对广岛、长崎原子弹幸存者流行病学的调查结论 (或辐射危险度的估计) 必然带来影响。(1) 过去存在的广岛和长崎两地引起白血病的危险度不一致的情况在新的剂量系统下统一起来。(2) 剂量修正的结果表明, 低剂量照射时对中子的相对生物效应也许要作重新估计。为了说明第二点, Dobson 和 Straume 在会上报告了他们根据新的剂量计算按 100rad 人群组分别对广岛和长崎原子弹幸存者统计的绝对危险度, 即每 10^6 人中由于 1rad 照射所造成的每年肿瘤死亡率或发生率 (见表 3)。从表 3 可见, 两城市的急性白血病和乳腺癌的危险度相同, 但是对慢性粒细胞白血病、总的癌症死亡率和染色体易位的频率来说, 广岛明显地高于长崎。这种差别可能还是与中子

表 3 对各种终点效应的辐射危险度系数 ($\times 10^{-6}$ /人·年·rad)

终 点 效 应	危险度系数 (根据 100rad 组)	
	长 崎	广 岛
急性白血病发生率	1.6	1.6
慢性粒细胞白血病发生率	0.3	1.3
乳腺癌发生率	2.3	2.3
乳腺癌死亡率	0.9	0.9
除白血病外全部癌症的死亡率	2.2	11.1
染色体易位	1.0	3.5

表 4 中子 RBE 的某些实验估计

生物效应终点	最低中子剂量 (rad)	在最低剂量下 测量的 RBE	以 γ 射线为标准估计 1rad 时的 RBE
人和小鼠细胞动力学的改变	5	15~25 ^a	15~25
突 变	10	10 ^b	30
转 化	2.5	35~70 ^d	35
肿瘤发生: 小鼠	10	40	100
大鼠	0.1	100	50
寿命缩短: 一次照射	5	20	30 ^e ~30 ^f
分次照射	20	20	60 ^e ~30 ^f

a: 某一次估计值 RBE = 45; b: 与 x 和 γ 射线急性照射比较; c: 与低剂量率 γ 射线比较; d: 与分次照射的 γ 射线比较;

e: 阿贡国家实验院发表的数据; f: W.K. Sinclair 根据阿贡国家实验院的最新数据估计。

有关,虽然广岛中子的比重比过去的估计低得多,但是还有一点,在长崎100rad人群中,中子的贡献就完全可以忽略。另一方面,如果上述分析成立,由于广岛的中子比过去的估计少得多,因此,中子的相对生物效应势必会比过去认为的高得多。

许多实验表明,低剂量照射时,中子的相

对生物效应(RBE)大大增高,表4列出对各种生物效应终点实验观察到的中子的RBE,其数值可高达几十。表5说明,即使按新的剂量计算,如果给中子以较高的RBE数值,在广岛,中子产生的生物效应也将是相当可观的(特别是高剂量组)。初步估计,由广岛和长崎的数据导出的中子RBE可能会达到20~50。

表 5 广岛原爆时可能的等效中子比释动能

比释动能分组 (rad)	γ 比释动能 (rad)	中子比释动能 (rad)	等效中子比释动能 (rem)		
			Q = 10	Q = 30	Q = 100
1~9	8.5	0.03	0.3	0.9	3
10~49	38	0.28	2.8	8.4	25
50~99	110	0.84	8.4	25	84
100~199	174	0.5	25	75	250
200~299	260	5	50	150	500
300~399	330	8	80	240	800
400 ⁺	475	14	140	420	1400

三、辐射致癌因果几率的计算和应用

一个人受到低剂量电离辐射的照射,他会有一定的几率患癌,然而一旦真的得了癌症,他可能要求得到经济上的“补偿”,甚至可能通过法律程序提出这种要求。为了判断是否应该给与补偿,必须回答他的癌症究竟有多大的几率是由辐射引起的!这就是所谓的辐射致癌因果几率的问题。

辐射与某人的癌症之间只有在下列条件下才有因果关系:①他必须在发生癌症前受到辐射的照射;②所患的癌症必须是能够由辐射引起的。在研究这种因果关系时,又必须考虑两点:①至少从辐射致癌的起始过程来讲,辐射致癌是一个纯粹的随机过程,②从现有的知识来看,辐射诱发的癌症与自然发生的或其它致癌因素引起的癌症并无任何区别,因此,只能用统计的方法处理这一因果关系。根据大量人群的流行病学调查,原则上可以得到辐射引起额外增加的癌症发生率的数据(危险度),由它可按下式计算辐射致癌的因果几率PC,

$$PC = \frac{R_r}{R_r + R_b + R_0 + R_a}$$

式中: R_r = 由给定剂量D的照射引起额外增加的所谓癌症发生率

R_b = 该种癌症的自然发生率

R_0 = 医疗照射和其它辐射引起该种癌症的发生率

R_a = 由其它致癌因素引起该种癌症的发生率

例如,对一定年龄和性别的人群,白血病的自然发生率 $R_b = 3 \times 10^{-5}$ /人·年,电离辐射引起白血病的危险度是 1×10^{-6} /人·年·rem, 5rem照射引起白血病的额外发生率 $R_r = 5\text{rem} \times 2 \cdot 10^{-6}$ /人·年·rem = 1×10^{-5} /人·年。如不考虑医疗照射和其致癌因素,受照5rem的人一旦患上白血病,由这一剂量的辐射引起的发病几率PC就是:

$$PC = \frac{1 \times 10^{-5}}{3 \times 10^{-5} + 1 \times 10^{-5}} = 25\%$$

严格说来,上述方法并不能完全代表一个具体个人发生癌症的辐射因果关系,但是平均地看,它是正确的,它向行政管理部门提供了一个科学的方法以解决具体个人致癌和辐射之间

因果关系这样一个难题。

因果几率的计算很简单，但实际应用时问题很多，主要是：

(1) 计算危险度是用癌症的死亡率还是发生率，目前多数国家可以得到的是对特定地区、年龄和性别的癌症死亡率数据，而不是发生率数据，因为前者容易较准确地调查。但是，癌症患者希望在他们活着时得到补偿，因此用发生率计算更为合理。

(2) 如何估计1rad (或1rem) 引起的癌症发生率？危险度的估计受很多因素的影响，如种族、生活方式、宗教、医疗制度以及是否吸烟和喝咖啡等。目前危险度估计最重要的依据仍然是对广岛、长崎原子弹幸存者的流行病学调查，几年后可望得到更准确的数据和分析。

(3) 用什么样的剂量-效应关系外推低剂量或低剂量率下辐射的危险度？

(4) 用绝对危险度模型还是相对危险度模型？

现在NCRP (美国国家辐射防护委员会) 正在起草一个报告，它对上述四个问题的回答将是：(1) 选用肿瘤发生率而不是死亡率计算因果几率；(2) 使用BEIR委员会 (美国科学院电离辐射生物效应顾问委员会) 公布的肿瘤发生率的危险度估计；(3) 采用线性的剂量-效应关系，其理由有二，一是对大多数癌症，因果几率很小，偏保守的线性外推可以要求补偿者无话可说，二是只有这个模型便于把不同时间所受的多次小剂量的效应相加起来；(4) 仍然采用绝对危险度模型。

放射治疗方法的新进展

第七届国际辐射研究大会中国代表团成员 沈 恂

改进放射治疗的途径主要有六个方面：放射配合加热疗法 (Hyperthermia)、分次照射 (Fractionation)、放射配合化疗、使用辐射敏化剂、重带电粒子治疗和提高肿瘤定位的精确性 (Localisation)。本文根据J.F. Fowler在本届大会上的报告、G.E. Adams和J.F. Brown在分组交流会上的引导报告以及“化学药物改变辐射效应的问题和前景”专题墙报交流中提交的研究报告，就放射治疗方法在三个主要方面的进展作一扼要介绍。

一、放射配合加热疗法的进展

单独使用热疗不能治愈癌症，它必须配合放射治疗才能收到良好的效果。热疗的主要缺点是引起肿瘤组织对辐射的耐受性，即第二次剂量的疗效下降，因此每周热疗不应超过1~2次。对辐射有抗性的S期细胞和乏氧细胞对热敏感 (或至少无抗性) 的特点恰好补足了放疗的薄弱环节，热和电离辐射在杀死细胞方面的区别列于表1。提高加温放疗疗效的途径有：

表 1 热 和 X 射 线 致 死 细 胞 的 差 异

比 较 的 方 面	热	X 射 线
死亡时间	几小时	几天或几周 (直到下一次有丝分裂)
处于S期的细胞	敏感	抗性
乏氧细胞	与充氧细胞无差别	抗性
对重复剂量是否产生耐受?	诱发耐受性	无
组合方式 (6Gy 和 43℃1小时)	热 + X, 加温~1小时	X + 热, 加温>2小时