

联合国原子辐射效应科学委员会 1986和1988年报告简介

Mettler FA et al

引言

联合国原子辐射效应科学委员会(UNSCEAR)于1955年建立,目前有21个成员国,它的目的是通过审核科学出版物及其它资料,对辐射的来源、效应及危险度作出结论。委员会已经发表了10篇综合性的评价报告,UNSCEAR的报告及其中的结论常常是辐射防护团体和管理机构制定政策的基础。本文目的是概述委员会新近的主要研究结果和结论,并就有关问题作简要讨论。

辐射来源和剂量

天然辐射源:天然辐射源是全球人群接受的集体辐射剂量的最大贡献者。天然辐射可分为(体)外源辐射(包括地球外来的和地球上的)和(体)内源辐射。

在1988年报告中,由天然辐射源贡献的平均年有效剂量当量对一般成人 2.4mSv ,其中,外照射为 0.8mSv ,内照射为 1.6mSv 。来自宇宙辐射的外照射估计值比以前报告中的数值增加大约 $50\mu\text{Sv}$,这一增加主要是考虑了世界人群的地理位置和高度的分布。由于对来自室内空气中 γ 辐射的吸收剂量的进一步了解,导致陆地来源辐射所致外照射年有效剂量当量估计值增加大约 $60\mu\text{Sv}$ 。受原生的 ^{238}U 和 ^{210}Pb 系列放射性核素及 ^{220}Rn 衰变产物暴露所致有效剂量当量估计值略有降低。基于各国对室内 Rn 的全国性调查结果,对 ^{222}Rn 短寿命衰变产物所致剂量的估计值增加大约 $300\mu\text{Sv}$ 。这些修改的最终结果导致由天然来源辐射所致年有效剂量当量的估计总值增加20%。平均每人年有效剂量

当量大约 2.4mSv ,其代表性的范围为 $1.5\sim 6.0\text{mSv}$ 。应当指出,对这一剂量的主要贡献来自吸入的 ^{222}Rn 及其短寿命 α 衰变产物。

核爆炸:核试验最活跃的时期是1952至1963年,自1980年以来未进行过大气层核试验。委员会认为在1982年报告中给出的由全部大气层核爆炸所致集体有效剂量当量负担($3\times 10^7\text{人}\cdot\text{Sv}$)仍然是真实的。由核爆炸所致集体有效剂量当量负担相当于3年的天然本底照射。目前,每人年剂量当量大约为 0.01mSv 。

核动力生产:自从委员会1982年报告以来,核反应堆的装机容量差不多增加一倍。至1987年底,在26个国家里有417个反应堆运转,装机容量为 298GW ,估计到2000年装机容量将达到 500GW 左右。核动力生产所致每人年有效剂量当量为 $0.15\mu\text{Sv}$,或者说为天然本底来源辐射所致集体和每人剂量的0.01%。

医疗照射:由医疗照射所致世界范围的集体有效剂量当量估计在 $(2\sim 5)\times 10^8\text{人}\cdot\text{Sv}$,其中90~95%来自诊断X射线。牙科射线拍片和核医学对医疗照射集体剂量的贡献仅为5~10%。在发达国家,每次检查对集体有效剂量当量的贡献大约为 $0.001\text{人}\cdot\text{Sv}$ 。委员会以前对医疗照射所致每人年有效剂量当量的估计值为 0.4mSv ,现在指出这一剂量可能高至 1.0mSv 。因此,由医学诊断所致世界范围的每人年有效剂量当量估计在由天然本底所致剂量的20%至50%之间。与以前估计值有差异的原因是,有75%的国家很少或没有报告实际数据,因而,委员会现在是利用模式对数据进行推导。此外,大多数发展中国家都广泛使用透视而不是放射

拍片。委员会指出,剂量的分布是不均匀的,可能世界上有四分之三的人口没有接受任何放射检查的机会。此外,委员会还指出,集体有效剂量当量的使用,可能导致人们高估潜在的危害,特别是在大多数医疗照射为老年人群接受的国家里。

事故照射:自从委员会1982年报告以来,已经发生了几起主要的辐射事故。三个最大的事故发生在摩洛哥的穆罕默迪耶、巴西的戈亚尼亚和苏联的切尔诺贝利。前两个事故造成12人死亡。切尔诺贝利事故直接造成反应堆操作人员和救火人员死亡的有31人,并造成局部地区大面积污染和放射性核素在苏联及许多欧洲国家的广泛扩散和沉积。自事故以来所做的测量表明,对剂量有贡献的主要放射性核素是 ^{131}I 、 ^{134}Cs 和 ^{137}Cs 。在大气层很少或没有发生两个半球之间的混和,因此,处于南半球的国家仅由于食用进口食品而受到极其轻微的影响。委员会使用各国提供的事故后第一年测量的浓度数据来估算人员摄入量和外照射,此后,则通过推算来估计特别是 ^{137}Cs 对剂量的进一步贡献。对全世界人口所致集体剂量估计大约为600 000人·Sv(是天然来源辐射暴露一年所致集体有效剂量当量的6%),每人总剂量大约为0.12mSv。当然,集体剂量的分布是相当不均匀的。总有效剂量当量负担中,将有40%被苏联人所接受,57%被欧洲人接受,剩余的3%被北半球其余国家的人所接受。这些剂量的大约30%是在事故后的第一年接受的,其余的将在未来数十年中继续给出。在第一年中,大约10~30%的有效剂量当量来自外辐射,大约70~90%来自食入。第一年后,仅约30%的有效剂量当量来自食入,其余则来自外照射。

现将1982年报告以来发生的几次重要核事故简要介绍如下:

1983年——阿根廷的孔斯蒂图延特斯(Constituyentes, Argentina)。有一人

在反应堆芯调整过程中意外发生功率偏移后受照死亡。此人接受的 γ 射线剂量估计为7~20Gy,中子剂量为14~17Gy。

1983年——墨西哥的华雷斯(Ciudad Juarez, Mexico)。有300~500人受照射,其中有10人受照剂量在1~3Gy,未报告有死亡者。照射源是一个处置不当的医用 ^{60}Co 治疗源,此源混入装运的废弃金属中,并随后被转化加工成钢。

1984年——摩洛哥的穆罕默迪耶(Mohamedia, Morocco)。一个供工业射线照相用的 ^{192}Ir 源丢失,被一过路人捡回家中,有8人因受过量照射而死亡。

1986年——美国的德克萨斯(Texas, United States)。有二人由于意外受到直线加速器辐射的过量照射而死亡。(在加拿大和美国华盛顿州的亚基马由于同样故障导致另外两人死亡。)

1986年——苏联的切尔诺贝利(Chernobyl, USSR)。事故是在对一个安全系统已经关闭了的动力堆进行低功率工程试验过程中发生的。有两名反应堆操作人员因爆炸而立刻死亡,145人发生了急性放射病,29人在其后的三个月中死亡。

1987年——巴西的戈亚尼亚(Goiania, Brazil)。一个 ^{137}Cs 放射治疗源被拆卸,使240人受到污染,有4人由于外照射和体内污染而死亡。

职业照射:委员会在1982年的报告中对职业照射作了充分评价。在1988年报告中对所有核燃料循环工作计算出来的集体有效剂量当量的最新估计值是每十亿瓦年电能生产为12人·Sv。委员会在1982年对核燃料循环的估计值为每十亿瓦年电能生产30人·Sv,尽管这一估计值的一半预期来自燃料加工的贡献。

其它来源:1982年报告广泛介绍了来自各种辐射源的照射。这类源的个体照射量一般都很小。表1给出包含有辐射照射的各种

表1 有效剂量当量估计值摘要

来 源	目前年个体剂量 (mSv)		集体剂量负担	
	每人 (世界人口)	典型范围 (受照个体)	百万人·Sv	本底年当量
每年:				每年实践
天然本底	2.4	1~5	11	1
医疗照射 (诊断)	0.4~1	0.1~10	2~5	0.2~0.5
职业照射	0.002	0.5~5	0.01	0.001
核动力生产	0.0002	0.001~0.1	0.001	0.0001
			(0.03) ^a	(0.004) ^a
单项:				总 实 践
全部核试验爆炸	0.01	0.01	5 (26) ^a	0.5 (2.4) ^a
核事故			0.6	

a: 括号内数字为来自核动力生产的Rn和¹⁴C以及来自核试验爆炸的¹⁴C所导致的长期集体剂量负担附加值。

来源或实践导致的有效剂量当量的估计值。

人体辐射效应

遗传危害: 自委员会的1986年报告以来, 在遗传危险估计中使用的主要概念没有改变。一般而言, 人体危害的大多数估计值要比动物实验数据约大一个数量级。这代表一种保守的处理方式而且是必要的, 因为,

尚无任何人体研究结果表明有统计学上显著的人体遗传辐射危险。表2给出在1988年报告中使用的加倍剂量估计值导致的轻微改变。委员会强调, 至今仍缺乏有关辐射诱发人体遗传病的直接数据, 直至获得这种数据为止, 只能继续使用根据人类遗传学知识进行适当修正的其它哺乳类数据, 而无别的选择。

表2 按加倍剂量法计算的每代受1Sv有遗传意义剂量当量的低剂量率和低剂量的照射群体中每百万活产患严重遗传病的危险度的估计值 (根据UNSCEAR 1986年报告及其后的工作。计算中假定加倍剂量当量为1Sv)

疾病分类	每百万活产当代发病率	每代1Sv的效应		
		第一代	第二代	平 衡
常染色体显性及X-连锁	10 000	1 500	1 300	10 000
常染色体隐性	2 500	5	5	1 500
染色体				
结构异常	400	240	96	400
数目异常	3 400		可能很少	
先天性异常	60 000	}	未估算	
其它多遗传因子疾病	600 000			
早期 显性 }	未知数		未估算	
可遗传肿瘤 }				
危险度总估算值		1 700	1 400	12 000

胎儿照射效应: 委员会1986年报告指出, 智力发育迟钝是人类最有可能表现的一类发育异常, 它是受照时各组织发育阶段及

吸收剂量的函数。怀孕后8周内照射, 出现辐射有关的智力发育迟钝的几率实际为零; 8到15周间照射几率最大; 其后在16到25周

之间, 随受照射时的时间后延而几率降低。对于怀孕25周后照射以及剂量低于1 Gy的照射, 尚无严重智力迟钝病例报道。假定在较高剂量时此效应的诱发为线性, 则每单位吸收剂量诱发严重智力迟钝的几率, 在孕后8~15周间为0.4/Gy, 在16~25周间为0.1/Gy。

大剂量照射的人体早期效应: 在1988年报告中回顾了有关急性(一天内)X或 γ 射线剂量1 Gy以上均匀全身照射后, 在2~3个月内出现的效应的知识。前驱症状可能在照后48小时内出现, 但这些效应的发生率和潜伏期取决于剂量。导致50%个体出现呕吐的吸收剂量大约为2 Gy, 平均潜伏期大约3小时。为估算 $LD_{50/60}$ (即预期在60天内导致50%个体死亡的剂量), 委员会审议了流行病学调查资料。从原子弹受害者和某些癌症病人的流行病学资料估算出的 $LD_{50/60}$ 大约为3 Gy。从切尔诺贝利经验中几乎没有得出附加资料, 因为这些个体也受到热烧伤和 β 辐射导致的严重皮肤损伤。委员会相信, 对于健康个体受到急性全身照射并能得到常规支持性医疗处置, 其 $LD_{50/60}$

可能约为5 Gy。要强调的是, 这些估计值是平均值, 不能用来预测个别病例的后果。

辐射对人体的致癌效应: 委员会广泛审议了人体受高剂量率大剂量照射导致癌症的潜在危险。委员会根据修正的剂量系统DS86对广岛和长崎幸存者的数据以及放射治疗病人的数据作了审议。最近对广岛和长崎受害者组织吸收剂量所做的重新评价表明, 个体受中子的照射量要比从前认为的低得多。尽管如此, 推导出的危险度估计值不大可能显著地改变用于确定有效剂量当量的各器官权重因子。目前, 只有几组流行病学研究资料可用于估算身体各部位的辐射致癌危险度系数, 这就是原子弹幸存者以及在治疗强直性脊椎炎和宫颈癌时受照的病人。这三组中每一组都包含短期内受X或 γ 射线照射并随访很长时间的大量个体样本。表3是广岛、长崎的新近研究结果, 给出了个体由于辐射诱发的各部位癌症而死亡的几率。对一般个体全身照射1 Gy的总癌症死亡危险度系数, 利用相加危险度模型估计为4.5%, 利用倍增危险度模型为7.1%。在1988年报告中, 在推导低剂量低剂量率的危险度估计值时所

表3 受器官吸收剂量1Gy的低LET辐射大剂量率照射后每人终生超额癌症死亡几率(根据日本群体, 利用平均年龄危险度系数)%

	倍增危险度预测模型	相加危险度预测模型
红骨髓	0.97	0.83
所有癌症(白血病除外)	6.1	3.6
膀胱	0.39	0.23
乳腺 ^a	0.6	0.43
直肠	0.79	0.29
肺	1.5	0.59
多发性骨髓瘤	0.22	0.09
卵巢 ^a	0.31	0.26
食管	0.34	0.16
胃	1.26	0.86
其它	1.1	0.69
总计	7.1	4.5

a: 仅妇女, 为计算总的和其它器官的危险度, 在男性和女性数目相同情况下, 须将乳腺和卵巢值除以2。

存在的问题没有解决。委员会同意,需要有一个减小因数来修正表3中的危险度,使其适用于低剂量和低剂量率的情况。建议用于修正低剂量低剂量率的总危险度的因数范围在2和10之间。委员会指出,将来应详细研究这一问题。表4列出根据日本大剂量和大剂量率数据推算出来的各类群体终生危险度的估计值。

表4 预测的每1000人(男女各500)受1Gy高剂量率低LET辐射照射所致终生危险度的估计值(根据日本群体)

危险度预测模型 超额死亡例数 寿命损失(年)			
总群体	相加	40~50	700~1200
	倍增	70~100	950~1400
工作群体 ^a (18~65岁)	相加	40	880
	倍增	80	970
成人群体 (25岁以上)	相加	50	510
	倍增	60	650

a: 由于包括18~25岁组人群以及年龄在65岁以上受照者所致危险度较小,故估计值比成年人群体要高。

讨 论

UNSCEAR 1988年报告对各种来源的照射和职业照射的估计值几乎没有改变。天然来源辐射所致每人有效剂量当量的估计值从2 mSv增加到2.4 mSv,这一改变的主要贡献是R_n。在计算方法上没有原则性的改变,使用了有效剂量当量,因而可比较R_n的贡献,并将其加到其它来源中去。

全世界医疗照射的估计值有显著的增加,特别是来自发展中国家的资料表明,目前广泛应用X射线透视,而不是放射照像设备。由于此类照射的实际数量不肯定,所以委员会给出了集体有效剂量当量的剂量范围,而不是单一数字。

对于辐射照射所致胎儿或遗传危害的估计值没有显著改变。但对从日本广岛和长崎幸存者推导出的致癌危险度系数作了显著改

变。为了估算的目的,委员会继续使用相加(additive)和相对(relative)两个危险度模型。哪一个模型都不适用于所有肿瘤,也没有理由相信所有不同组织的肿瘤都与单一模型相吻合。

在日本,在某些类型肿瘤有统计学上显著增加的同时,却呈现出某些难以理解的异常现象(如:直肠癌的发生率随剂量的增加而发生有统计学意义的降低)。广岛和长崎应用经修正的剂量系统仍未能解决城市间所有的差异。由于这些原因,以及日本人和白种人群之间在癌症发生率上的差异,委员会在介绍危险度估计值时作了限制,指出这些是从日本受高剂量率大剂量照射的人群导出的。

委员会指出,在估计人体受低剂量率小剂量照射的致癌危险度时,可能需要用某个因数加以修正。基于科学依据,减小因数可能因肿瘤类型及实际剂量或剂量率而异。委员会建议,根据各种各样的动物实验和某些人类流行病学资料,如果把所有的肿瘤考虑在一起,适宜的剂量减小因数可能在2和10之间。这一范围的剂量减小因数的使用是一个很值得讨论的问题;而且,一个准确的数字肯定会对危险度估计有显著影响。如果有这个数字的话,人们正期待像ICRP或NCRP这样一些辐射防护团体将会建议这个数值。能启发人们利用一个数字代替另一个的好的流行病学资料极其少。事实上,对于不同情况下各种辐射的剂量减小因数可能是不同的。委员会感到重要的是,要检查群体的年龄结构并对处于工作年龄的群体和成人群体单独提供危险度估计。这些估计值的最终影响取决于各团体在把日本受高剂量率大剂量照射导出的数据如何恰当地用于他们自己的实际情况。

[Health Phys 1990, 58(8):241~250(英文)]

姜会侠节译 陈剑中校