

辐射危险评价方法探讨

侯长松, 孙全富, 苏 旭

中图分类号: TL71 文献标识码: B 文章编号: 1004-714X(2007)02-0212-03

【摘要】目的 通过对辐射危险评价的内容和模式的探讨, 为辐射危险评价提供参考依据。方法 对目前评价的基础性问题进行探讨。结果 在辐射危险评价中应选择合适的模式和参数。结论 辐射危险评价是一项系统复杂的过程, 在评价前应做好一系列的准备工作。

【关键词】辐射; 危险评价; 探讨

辐射危险评价是对某一系统(放射照射或污染的厂矿或其他场所的从业人员、居民等)发生辐射伤害的危险性进行定性或定量分析, 评价该系统发生危险的可能性及其严重程度, 最终目的是寻求最低的事故概率、最小的损失和最优的安全效益。辐射危害评价以辐射剂量学、放射生物学、放射毒理学、放射流行病学、放射损伤临床研究等为基础, 收集主要来自人类实际观察获得的辐射效应研究资料, 对不同照射剂量与照射方式的各种辐射照射, 在不同个体与群体中引起的不同类别与程度的健康危害进行分析, 建立辐射剂量效应相关的定量估计模式; 对单位剂量照射引起的危险即危险系数; 对单位剂量照射引起的危险群体已经发生的和将会发生的危险进行评价和预测; 对受照个人发生的健康影响(随机性效应)进行判断; 在对辐射可能引起的各种危险进行单一分析的基础上, 还需对各种后果进行多属性的综合分析, 即危害分析、危险比较分析与危险感知等社会判断, 为建立辐射防护剂量限值提供医学判断的基础。辐射危险评价的主要研究领域包括: 概率性能评价与危险分析, 敏感度与不确定度分析以及综合安全评价。20世纪80年代初期, 1991年国家“八五”科技攻关课题中, 危险评价方法研究列为重点攻关项目, 劳动部劳动保护研究院等单位组织了专题研究“易燃、易爆、有毒重大危害源辨识、评价技术研究”。近30年来, 大多数工业发达国家已经将危险评价作为工厂设计和选址、系统设计以及制定事故应急计划和预防措施的重要依据。我国的阳江高本底研究^[1]和医用X射线工作者恶性肿瘤研究^[2]以及核爆下风向落下灰研究^[3]为我国开展辐射危险研究提供了宝贵的经验, 国内一些专家编著的有关书籍^[4-7]也可作为相应的参考资料。总体来说, 我国辐射危险评价刚起步, 许多问题尚需规范化, 距离工业发达国家还有相当大的距离。随着《中华人民共和国职业病防治法》的颁布实施, 我国的卫生(危险)评价工作进入了一个崭新的发展阶段。

作者单位: 中国疾病预防控制中心辐射防护与核安全医学所, 北京 100088

作者简介: 侯长松(1972~), 男, 辽宁海城人, 助理研究员, 从事医用诊断设备及职业病危害评价工作

1 辐射危险评价的剂量学与生物学基础

电离辐射致癌效应的线性无阈假设是辐射危险评价的重要科学基础^[8], 由此, 才可以在剂量评价的基础上, 依据剂量—响应关系, 进行危险评价。目前认为, 对剂量—响应关系的主要影响是旁路效应、染色体不稳定和适应性响应^[9], 对这些因素的研究日渐深入, 正在逐步提出辐射致癌机制的基于剂量—响应模型。有研究证实, 在低剂量($< 0.2 \text{ Gy}$)时, 旁路效应对危险分析起着重要的作用^[10]。

1.1 辐射危险评价的剂量学基础 在辐射危险评价中, 更重要的是按传能线密度(LET)进行划分, 例如低LET外照射(可再进一步分为高剂量率($> 0.1 \text{ mGy/min}$)和低剂量率照射)、低LET内照射以及高LET内照射(可进一步分为氦照射和其他内照射)。按剂量分, 可分为大剂量照射和小剂量照射(剂量小于 0.5 或 0.2 Gy)。一般说来, 均匀照射比非均匀照射容易处理, 外照射比内照射容易评价, 急性比慢性照射容易处理。另外, 还可能出现混合照射的情况。为了危险评价, 需要将照射剂量进行归一化计算。对于放射性核素辐射危险评价而言, 不需要对核素进行分组, 因为辐射剂量及其健康危险同每种核素的特定性状高度相关。对涉及大量放射性核素的系统, 危险评价应着重于剂量学的主要贡献者和与健康危险关系最密切的核素。对剂量学数据的评价主要包括以下几个方面: ①对分析方法的评价; ②对探测下限的评价; ③对测量和监测的QA/QC的评价; ④将样本数据与空白对照数据进行比较; ⑤环境样品的比较; ⑥建立危险评价用的剂量学数据库。

1.2 辐射危险评价的生物学基础 电离辐射慢性照射可能产生的严重的非致癌效应危险包括遗传和致畸效应。在人类中尚未观察到辐射诱发的遗传效应, 从动物资料外推得到的单位照射的危险低于或相当于辐射致癌危险。另外, 遗传效应通过数代扩散开来, 就致畸效应而言, 单位照射的危险大于致癌危险。但是, 致畸效应可能存在阈值, 并且只有发生在孕期特定时期(如在怀孕的第9个月)的照射才能产生致畸效应。遗传效应可以在30岁的生育期间内发生, 致癌效应则可发生在一生的任何时期。如果对辐射源没有适当控制, 致癌的累积危险要

参考文献:

- [1] Evelyn Stiller Cathie LeBlanc 著, 基于项目的软件工程面向对象研究方法[M], 贾可荣等译. 北京: 机械工业出版社, 2002. 6
- [2] Evelyn Stiller Cathie LeBlanc. Project-Based Software Engineering: An Object-Oriented Approach [J]. Pearson Addison Wesley, 2004

- [3] Peterson J. Fatal Defect Chasing Killer Computer Bugs [M]. New York: Random House, 1995
- [4] Grady Bood. Object Solutions: Managing the Object-Oriented Project [J]. Addison-Wesley Pub Co, 2002
- [5] Scott W Ambler. 面向对象软件开发教程[M]. 车皓阳, 刘悦译. 第2版. 北京: 机械工业出版社, 2003

(收稿日期: 2006-11-28)

比遗传或致畸效应大许多倍, 因为对致癌效应而言, 有效的照射时间要长得多^[11]。总体而言, 要诱发急性和不可逆的效应, 需要很大的剂量 ($> 1 \text{ Sv}$)。在一般建设项目和环境评价中, 不可能遇到这样大的剂量。这样的情形在某些事故情形下可以遇到, 辐射致死性危险估计参见有关文献^[12]。电离辐射致癌效应的人类资料主要来源是日本原爆幸存者研究, 它构成了辐射防护危险定量分析的基石^[13]。电离辐射照射还可能诱发其他生物效应, 如非癌症疾病等危险可能增加。

2 辐射危险评价

2.1 可能涉及辐射危险评价的人群 可能涉及辐射危险评价的场所与人群包括: 放射工作人员; 接受特殊照射的公众; 事故或意外受照者; 涉及电离辐射的特殊职业、行动的人员。目前, 大量的工作是涉及电离辐射照射的新建和扩建项目的辐射危险卫生学评价, 受到或可能受到照射的人员是放射工作人员。在我国, 尚没有开展对接受特殊照射的人群的辐射危险评价。这样的工作在工业发达国家多见, 也是一个比较敏感的问题。接受医疗照射人员 (诊断和治疗) 的辐射危险估计是不同于一般辐射危险评价的问题, 有关医疗辐射致癌的危险估计可参阅文献^[14]。

2.2 辐射致癌

2.2.1 辐射危险的量度 辐射致癌危险是指受到一定剂量照射后发生癌症效应的概率; 当某种有害效应的发生概率与剂量成正比时其比例因子称为危险度^[15]。辐射致癌危险评价的主要依据是辐射致癌危险系数, 即单位剂量照射引起的危险, 它是制定辐射防护剂量限值的生物学基础。在流行病学中, 主要用到以下几个指标: ①相对危险 (RR): 指受照人群癌症发病率与对照组或参照人群发病率之比。②绝对危险 (AR): 指受照人群癌症实际发生数与该人群预期发生数之差。③超额相对危险 (ERR): $\text{ERR} = \text{RR} - 1$ 超额绝对危险 (EAR)。在辐射危险评价中, 常用的危险量度是 ERR 和 EAR 用以表示照射组相对于非照射组的癌症增加率, 他们分别是在相对尺度和绝对尺度上的量度。例如, ERR 为 1 表示照射组癌症率加倍, EAR 则表示每 10 万人的年度超额癌症数。如果 ERR 来自线性剂量响应分析, 又可表示为每增加单位剂量危险增加的量, 单位是每 Sv 的 ERR (ERR/Sv)。还有一种表示是某一剂量 (比如 1 Sv) 的 ERR 或 EAR 值。已经证实, 无论是在相对尺度还是绝对尺度上, 辐射诱发癌症的危险水平会因各种因素的不同而不同。因此, 报告流行病学研究结果的一种可能就是在有充足资料的情况下, 给出对应这些因素不同水平的 ERR 或 EAR 比如某性别某一受照年龄或某一照后经历时间的 ERR 或 EAR。另外, 可以将估计的 ERR 或 EAR 整合到寿命表计算中, 以给出 REID, ELR, LE 等估计值, 以便于不同研究中的比较。小剂量低剂量率照射导致的全部癌症危险的平均值估计为 $4.0 \times 10^{-2} / \text{Sv}$ 。0.1 Sv 剂量急性照射后, 辐射诱发白血病死亡的终生危险为 0.05%, 慢性照射危险估计不需要进一步降低。1 Sv 剂量急性照射后, 辐射诱发的全部实体癌死亡的终生危险为 10%, 对于慢性照射, 危险估计可能要降低 50%。

2.2.2 刻画危险的指标 危险评价是针对受照群体而不是某个受到照射的个体。尽管在暴露评价方面, 无论是内照射还是外照射在一定程度上, 我们可以对某个个体的照射情况进行评价, 比如, 我们通过个人排泄物等对内照射进行监测, 通过个人剂量监测获得个体的受照剂量, 但是剂量效应关系的斜率因子是由群体流行病学资料的外推得到的, 它不是个体为基础的。与之相关, 现在有辐射致癌病因概率估算 (PC), 它利用个体的照射剂量资料和年龄性别致癌危险斜率数据进行个体辐射致癌的病因学分数的计算。电离辐射致癌的病因概率 (PC) 表示

某一组人所患的癌症起因于既往所受一定剂量照射剂量的可能性, 是一定剂量照射后癌症概率增加额与癌症总概率之比。这是解决放射性肿瘤病因索赔的重要科学基础之一。使用电离辐射致癌的病因概率 (PC) 判断必须具备以下条件: 有明确的接受一定剂量电离辐射照射的历史及可信赖的个人受照剂量资料; 受照射后要经过一定时间。潜伏期; 所患癌症必须是由电离辐射所引起, 而且, 肿瘤原发于受照部位。

可以预期的是, 随着人类基因组和蛋白组学计划的实施, 将来有可能依据个体照射剂量学数据和个人基因蛋白信息, 较为准确的预测某个人辐射致癌的几率^[16], 但考虑到个体生命的极端复杂和多样性, 这一天的到来还是比较久远的事情, 并且这样的预计谨供参考, 乳腺癌危险预测模型是一个尝试^[17]。

2.2.3 潜伏期、有效暴露时间及随访 放射生物学研究和放射流行病学研究证实, 辐射致癌是有一定潜伏期的潜伏期是指从接受电离辐射照射开始到癌症出现的时间。辐射诱发肿瘤的潜伏期随组织与脏器、肿瘤类型而异。辐射所致白血病潜伏期最短, 原爆后 2~5 a 开始出现白血病, 20 a 后发病率趋于正常。辐射诱发实体肿瘤的潜伏期时间约为 20~30 a。另外, 以上给出的潜伏期是对急性照射而言的, 慢性照射的潜伏期考虑起来比较复杂, 一般可套用急性照射的潜伏期。此外, 这里介绍的危险评价及量化的危险是假定对照射群体进行终生随访得到的终生辐射致癌危险。

2.2.4 基本模型和危险的转移 辐射致癌危险估计主要依据的是人类流行病学观察资料, 无论是剂量的大小, 观察时间的长短和观察人群的特征, 都不可能覆盖从小到大的整个剂量和剂量率范围, 迄今为止也还没有对任何一个有意义的人群完成终生随访, 作为辐射危险评价的主要基础数据的来源, 日本原爆幸存者也只观察了近 60 a。为了把这些观察数据用于一般人群的危险估计, 需要进行外推。主要的模型有: ①剂量剂量率外推主要采用线性、线性-平方模型及 DDREF; ②时间外推及终生危险模型; ③人群外推及人群危险转移模型。

2.3 辐射危险评价步骤与原则 人群辐射危险评价包括 4 个步骤:

2.3.1 危险识别 (hazard identification) 确定暴露于某辐射是否与某健康效应存在因果关系。

2.3.2 剂量响应关系评估 (dose-response assessment) 确定暴露程度与健康效应发生概率之间的关系。

2.3.3 暴露评估 (exposure assessment) 确定暴露的程度与暴露量的大小, 注意不同时间段的暴露量可能不同。

2.3.4 危险特征描述 (risk characterization) 对人群危险的性质以及程度进行描述, 对附带的不确定度 (attendant uncertainty) 的描述应是危险特征描述的不可或缺的过程。辐射危险评价过程是一个采用系统方法将信息整合的过程, 首先确定存在的辐射健康危害, 然后是对确定的最关心的健康危害的剂量-响应相应关系做量化的描述, 同时对暴露进行独立的定量评价。最后, 将暴露的独立的定量评估与剂量-响应算法结合在一起, 给出危险特征描述。为了使危险评价适当和充分, 对某一系统进行危险评价时要特别注意下一问题: 电离辐射源的性质和强度; 预期的人员暴露的剂量率; 发生污染或照射的可能性; 预期的气体和表面污染的水平; 先前个人和场所监测的结果; 进入工作场所的控制措施、现行暴露的控制措施; 个人防护设备的可获得性及有效性; 事故发生的概率及可能的严重程度。

2.4 辐射危险的特征描述 辐射危险评价是一个系统性的信息综合和分析过程, 在最具有特点的就是危险特征描述。

2.4.1 对剂量学和暴露评价资料进行审查 暴露评价的结果应该表示为对吸入食入核素的估计, 对外照射途径照射量率和

持续时间的估计,对来自各个途径的核素和外照射途径导致的集体待积剂量当量的估计。辐射危险评价人员应当对所有相关文件进行编辑,以保证资料足以进行危险分析,并确保可以独立地重复危险评价结果。要对剂量学评价过程中所采用的假设和应用条件进行审查。剂量学特别是内照射剂量学计算中采用的数学模型涉及大量的环境转移参数和剂量转换因子,要对这些参数和因子进行审查,因为有时这些假设不一定适用于所要进行辐射危险评价的系统,比如说标准的剂量转换因子都是对受照者特征和核素的化学物理性质做了一些一般性的假定,这些假定不一定适用于要评价的系统。虽然危险评价模型可能涉及大量的核素和途径,但是重要的核素和途径一般只有有限的几个。因此有可能利用计算器对计算机给出的估算结果进行简单复核。这项工作可以由对模型及其局限性很熟悉的保健物理人员进行。

2.4.2 量化危险 至此,暴露评价的结果已经完整,结果正确,适用于所要评价的条件,下一步是计算和合并辐射危险。在前面已经指出,在辐射危险评价中,只考虑辐射致癌,评价由此而得以简化。最简单的方法是估计可与辐射防护标准和准则进行比较的剂量,把这些剂量(Sv)与适当的危险因子(单位 Sv 的危险)相乘,就可以估计危险。但是这样得到的危险估计可能不完全适用于一般的公众。更好的一个危险估计方法是采用受到明显照射器官的年龄-性别系数,这一信息可以和器官别剂量转换因子一起使用,从而得到代表单位核素摄入或外照射的年龄平均终生超额癌症率。这一计算过程可以采用计算机信息系统完成。吸入途径的斜率因子与估计的吸入活度相乘,得到吸入途径的危险。同理,得到食入途径每种核素的危险。将适当的斜率因子与与气载核素浓度(Bq/m^3)及暴露时间相乘得到空气浸没途径的致癌危险。地表途径的致癌危险由斜率因子、土壤浓度(Bq/m^3)和暴露时间相乘得到。对各种途径的全部核素的危险求和,就得到了全部暴露的终生危险。在合并危险时,需要进行必要判断,比如说从个体不可能在各种途径上均有最大暴露浓度。

2.4.3 合并辐射危险与化学致癌危险 在工矿系统中,工人往往同时暴露于多种危险因素。为了确定某一场所的总的潜在的健康危害,可能需要把辐射和化学等致癌危险加起来。在加和这些危险时,要注意一些可能存在的问题:首先,危险评价者要对同样一个人接受最大的辐射和最大的化学剂量是否合理进行检查。在流行病学中,为了评价两种因素的复合致癌作用,通常采用相加或相乘模型进行分析。最常见的一种非职业化学暴露就是吸烟和被动吸烟,目前认为吸烟与氡子体致肺癌为中间模型,吸烟与低 LET 辐射致癌近似相加模型。但是在一般辐射致癌危险评价中均不涉及个人生活习惯的因素问题,尽管个人生活习惯环境等非职业因素在癌症的发生中占有主要作用,比如可到70%~80%。无论是辐射还是化学毒性数据都是实验和流行病学资料的外推,辐射危险主要是依据人类流行病学资料进行外推,而化学毒性主要是实验室实验工作的外推。另外,斜率参数的含义有所不同,化学致癌的斜率参数是上限或95%的 CI 的限值,而辐射的斜率因子是最佳(点)估计。考虑到以上的不同,在最后的危险评价中,一般应将两者分别给出。有关慢性电离辐射照射与化学因素危险的合并的详细讨论请参阅文献[18]。

2.4.4 不确定度的评价 危险评价中必须对不确定度进行审查和讨论。不确定度包括场所定义、使用模型、暴露参数以及毒理学和效应假设方面的不确定度。致癌危险估计的总体不确定度呈对数正态分布,总体误差可以按通常计算对数误差的方法由各独立来源的各种因素的误差求出。在辐射危险评价中通常进行 Monte Carlo 不确定度分析作为不确定度和敏感性

分析的一部分。

2.4.5 总结和报告危险评价结果 危险评价的结果要以有助于决策的有效方式进行总结和报告。报告要紧紧围绕进行危险评价的场所或系统,包括辐射和核素的辨识与浓度或剂量、预计健康危险的类型与程度、暴露估计和毒理学信息中的不确定度、场所或系统的特征以及潜在的暴露人群等。在可能的情况下,要用表和图来表示预计的健康危险。在撰写危险评价文档、评估及管理中要多借鉴有关的工具和软件。

参考文献:

- [1] 邹剑明. 广东阳江高本底地区居民癌症及其相关因素研究主要结果[J]. 中国职业医学, 2004 31(3): 6-9
- [2] 王继先. 中国医用 X射线工作者恶性肿瘤危险评价[J]. 中国医学科学院学报, 2001 23(1): 65-72
- [3] 雷红玉 张守志. 核试验落下灰照射的致癌效应[J]. 中华放射医学与防护杂志, 2004 24(2): 173-175
- [4] 孙世茎编著. 人类辐射危害评价[M]. 北京: 原子能出版社, 1996
- [5] 叶常青编著. 辐射危险评价[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2003
- [6] 潘自强编著. 公众健康危险评价[M]. 北京: 原子能出版社, 1994
- [7] ICRP辐射危险的评价[M]. 北京: 原子能出版社, 1981
- [8] Upton AC. The state of the art in the 1990's: NCRP Report No. 136 on the scientific bases for linearity in the dose-response relationship for ionizing radiation[J]. Health Phys, 2003, 85(1): 15-22
- [9] Preston RJ. Radiation biology: concepts for radiation protection[J]. Health Phys, 2004, 87(1): 3-14
- [10] Prise KM, Folkard M, Michael BD. A review of the bystander effect and its implications for low-dose exposure[J]. Radiat Prot Dosimetry, 2003 104(4): 347-55
- [11] Sankaranarayanan K. Estimation of the hereditary risks of exposure to ionizing radiation: history, current status, and emerging perspectives[J]. Health Phys, 2001 80(4): 363-369
- [12] Anno GH, Young RW, Bloom RM, Mercier JR. Dose response relationships for acute ionizing-radiation lethality[J]. Health Phys, 2003, 84(5): 565-575
- [13] Muirhead CR. Studies on the Hiroshima and Nagasaki survivors and their use in estimating radiation risks[J]. Radiat Prot Dosimetry, 2003 104(4): 331-335
- [14] Ron E. Cancer risks from medical radiation[J]. Health Phys, 2003, 85(1): 47-59
- [15] GB/T 4960-5 核科学技术术语 辐射防护与辐射源安全[S].
- [16] Neta R. The promise of molecular epidemiology in defining the association between radiation and cancer[J]. Health Phys, 2000, 79(1): 77-84
- [17] Vogel VG. Breast cancer prevention: a review of current evidence[J]. CA Cancer J Clin, 2000, 50(3): 156-170
- [18] Chen WC, McKone TE. Chronic health risks from aggregate exposures to ionizing radiation and chemicals: scientific basis for an assessment framework[J]. Risk Anal, 2001, 21(1): 25-42

(收稿日期: 2007-02-14)