

---

# **KBS** TEKNISK RAPPORT

---

**58**

**Strålrisker och högsta tillåtliga stråldoser för människan.**

Gunnar Walinder

FOA 4 november

STRÅLRISKER OCH HÖGSTA TILLÅTLIGA  
STRÅLDOSER FÖR MÄNNISKAN

Gunnar Walinder

FOA 4

Denna rapport utgör redovisning av ett arbete som utförts på uppdrag av KBS. Slutsatser och värderingar i rapporten är författarens och behöver inte nödvändigtvis sammanfalla med uppdragsgivarens.

I slutet av rapporten har bifogats en förteckning över av KBS hittills publicerade tekniska rapporter i denna serie.

## SUMMARY

Maximum permissible dose levels are primarily based on risks for genetic damage and cancer. The reason for this is the observation that such late effects of radiation seem to arise even after doses that are too low to give rise to acute effects.

In contrast to the tumour incidence found in irradiated human populations no genetic effects of radiation have been observed in man. This does not mean that genetic effects have not been induced but that it has been impossible to find an increase or to discern them among all the congenital defects, that can not be ascribed to the irradiation. As a consequence, the radiological risk estimation has been concentrated on the hazard of malignant diseases.

In some cases epidemiological evidence indicate a more linear relationship between tumour frequencies and radiation doses than what can be found in animal experiments. This does not imply that man is more radiosensitive than other mammals, but rather that human populations are more heterogenous with regard to genetic constitution, living conditions, etc - and thus in radiosensitivity - than inbred animals living under standardized laboratory conditions. It is accordingly necessary to base risk evaluations on epidemiological evidence.

Tumour risks are generally expressed as excess rates of incidence and mortality per million persons per rem. These figures are, however, not obtained from direct epidemiological observations but have been calculated from such data under the assumption of a linear relationship between effect and radiation dose. This formal extrapolation of observed data involves an uncertainty which, of course, is proportionately greater for the calculated effects in the millirem range. However, although the calculated tumour risks can not be said to be founded on direct scientific evidence, there are scientific reasons to believe that the figures derived from the formal extrapolations constitute an upper limit of possible risks.

## SAMMANFATTNING

Högsta tillåtliga dosnivåer baseras på risker för genetiska skador och cancer. Orsaken till detta är helt enkelt att sådana skador har visat sig kunna uppstå efter stråldoser som är alltför små för att kunna ge akuta skador.

En ökning av vissa tumörformer har kunnat påvisas i bestrålade befolkningar, vilket däremot inte är fallet med genetiska skador. Detta innebär självfallet inte att bestrålningar skulle vara utan genetisk effekt i människor utan snarare att den normalt höga förekomsten av medfödda genetiska skador maskerar den ökning som strålningen kan ha medfört. Detta har lett till att de radiologiska riskbedömningarna oftast grundas på funna samband mellan bestrålningsdoser och tumörförekomst.

I vissa befolkningsundersökningar har man funnit ett mer linjärt samband mellan stråldoser och en del former av elakartade sjukdomar än vad fallet är i djurförsök. Detta får emellertid inte tolkas så att människan generellt sett skulle vara mer strålkänslig med avseende på tumörer än alla andra däggdjur. Skillnaden består snarare i att en mänsklig befolkning utgörs av genetiskt olika individer med högst varierande levnads- och kostvanor under det att försöksdjur i regel är väl inavlade och lever under ytterst standardiserade betingelser. Vill man därför utvärdera risken för människor måste man utgå från iakttagelser i vanliga befolkningar och inte grunda sina beräkningar på djurförsök. Detta således alldeles bortsett från att resultat från djurförsök aldrig kan direkt överföras till andra arter på grund av principiella artskillnader.

Tumörriskerna uttrycks vanligen som förekomst av eller dödlighet i cancer per miljon människor efter bestrålningar med dosen 1 rem. Dessa värden har emellertid inte erhållits från observationer av befolkningar som exponerats för 1 rem utan har beräknats genom extrapolationer från data som erhållits vid högre stråldoser under antagandet av ett linjärt förhållande (direkt proportionalitet) mellan stråldos och tumörfrekvens. De värden som erhållits genom en sådan formell extrapolation kan självfallet inte sägas vara grundade på en vetenskaplig analys men det finns vetenskapliga skäl att anta att den tillämpade formalismen ger en övre gräns för tänkbara tumörrisker.

## Strålrisker och högsta tillåtliga stråldoser för människan

Tillförlitligheten i en riskuppskattning är i hög grad beroende av om den kunnat baseras på direkta iakttagelser i mänskliga befolkningar (epidemiologiska undersökningar) eller om man tvingats "översätta" data från djur. Detta beror inte enbart på de välkända svårigheterna med att överföra iakttagelser från en djurart till en annan, utan också på att sambandet mellan t ex en stråldos (eller giftdos) och skada i en väl inavlade djurstam i en väldefinierad laboratoriemiljö, blir ett helt annat än vad man kan förvänta i en heterogen, mänsklig befolkning. I det senare fallet medför ärftliga och miljömässiga variationer en avsevärt större spridning i känsligheten mellan individerna för olika former av påverkan än vad man vanligen finner i djurförsök. Man skulle litet tillspetsat kunna säga att i djurförsök studerar man verkligen den biologiska effekten av ett visst agens, under det att vad man får fram vid den epidemiologiska undersökningen snarast är ett mått på spridningen eller variationen i känslighet för den studerade formen av påverkan mellan olika människor i ett visst samhälle och i en viss situation. (Jfr bild 3)

Även om man så lyckats påvisa ett samband mellan ett agens och dess biologiska verkan bland människor, återstår ett väsentligt problem. Ger en dos en statistiskt påvisbar verkan, är den redan av detta skäl alltför hög för att kunna tjäna som "acceptabelt gränsvärde" för människan. Man tvingas att extrapolera funna data till lågdosområdet, vilket oftast innebär en mer eller mindre kvalificerad gissning av hur dos-effekt sambandet ser ut vid doser som är alltför låga för att deras eventuella verkan skall kunna vetenskapligt studeras. Var gränsvärdena sedan bör läggas beror på många faktorer, men gemensamt för alla de krav man har rätt att ställa, är att nyttan av den verksamhet som ger upphov till risken måste vara större än risken själv. Svårigheten ligger naturligtvis i att jämföra de inte sällan helt olikartade företeelser man kan kalla risk och nytta. Hur värderar man hälsa och sådana svårdefinierade begrepp som livskvalitet? Det är emellertid viktigt, att man har det som här

sagts i åtanke när strålrisker diskuteras. I den följande diskussionen tas inte nyttan av verksamheten upp, utan endast på vilka grunder och på vad sätt man beräknar radiologiska gränsvärden.

Det som i första hand är gränssättande för de strålnivåer som bedöms vara acceptabla för människan är riskerna för genetiska skador och cancer. Orsaken till detta är att de nämnda verkansformerna kan antas uppkomma efter stråldoser som är alltför små för att åstadkomma akuta skador.

#### Genetisk strålverkan

Inom genetiken skiljer man mellan dominanta och recessiva arvsegenskaper. De förra uppträder alltid hos barnen till bärare av egenskaperna, under det att de senare måste ärvas från bägge föräldrarna för att komma till uttryck bland barnen. Gränserna mellan de bägge ärftlighetstyperna är inte alltid distinkta. Ofta kan recessiva egenskaper ge upphov till någon effekt hos barnen även om de endast ärfts från den ena föräldern, dvs recessiva egenskaper har ofta en viss dominanseffekt. Denna dominanseffekt är emellertid i regel av annat - "lindrigare" - slag än den egentliga recessiveffekten. Den genetiska verkan som strålningen kan ha i första generationen är således till övervägande del av dominant slag. De recessiva effekterna utbreder sig över många generationer.

Många av oss föds med skador som kan sägas ha en ärftlig komponent. Det är självfallet ofta svårt att avgöra vad man kan mena med "en medfödd, ärftlig skada", men FNs vetenskapliga strålkommitté (UNSCEAR) har uppskattat att 10 % av alla människor föds med sådana skador. Endast en mindre del av dessa är emellertid av sådant slag att de kan åstadkommas genom strålning. Detta innebär att även efter höga stråldoser kan det vara svårt att upptäcka en förhöjning av frekvensen ärftliga skador bland barnen till en bestrålad befolkning (dvs i den första generationen). UNSCEAR uppskattar att stråldosen 1 rad höjer frekvensen ärftliga skador i den första generationen med 0,06 % utöver den man finner bland obestrålade människor. Det är således inte förvånande att man inte kunde se någon ökning av an-

talet ärftliga skador bland de 36219 barnen till föräldrar som utsattes för bombfällningen över Japan 1945, trots att den beräknade medeldosen varit så hög som ca 20 rad /1/. Resultatet kan ändå synas anmärkningsvärt då undersökarna försökt att endast ta med sådana genetiska skador som man antagit kunna åstadkommas genom strålning.

När det gäller recessiva effekter är det ännu svårare att upptäcka någon strålverkan. Professor K G Lüning har uppskattat att den börda av recessiva egenskaper vi bär på är minst 300 gånger så stor som den man förväntar under en generation. Vi har alltså fått den alldeles övervägande delen av den "recessiva skadebördan" från våra förfäder och endast mindre än 1/300-del från skador som inducerats i våra föräldrar (bild 1). Eftersom den stråldos som beräknas fördubbla antalet skador i människan under en generation är ca 30 rad, inses att även en dödlig stråldos (200 - 400 rad) endast skulle kunna lägga några procent till denna börda.

Den kanske största risken med förvaring av radioaktivt avfall är emellertid att vi under mycket lång tid kan komma att exponeras för en något förhöjd strålnivå, om vi inte förhindrar att delar av avfallet når biosfären, dvs de "levande" delarna av jorden. I ett sådant långtidsperspektiv kommer en stigande börda av recessiva skador att få en ökad betydelse. Detta beror inte i första hand på en ökning av risken för att sådana skador skall ärvas från bägge föräldrarna, utan snarare på att den ökade bördan av recessiva skador också, som tidigare nämnts, medför en ökad risk för att de på något sätt skall komma till uttryck bland barnen även om enbart den ena av föräldrarna är bäraren.

Denna risk är en väsentlig orsak till att vårt lands strålskyddsmyndigheter inte tillåter mer än några få mrad per år till befolkningen från den totala verksamhet som berör eller berörs av kärnkraft. En sådan årlig stråldos ligger avsevärt under den som vi i alla tider utsatts för och som härrör från vår omgivning och från radioaktiva ämnen i vår egen kropp.

Strålskyddsmyndigheternas restriktivitet medför sålunda att även under mycket pessimistiska antaganden skulle kärnkraftdrift, inkluderande upparbetning och förvaring av radioaktivt avfall, endast kunna innebära en förhöjning av den genetiska bördan på vårt lands befolkning med ca 0,1 % om vi under tusentals år exponerades för högsta tillåtliga stråldoser. En sådan liten effekt är inte påvisbar. En enstaka, kortvarig förhöjning av stråldosen innebär inte någon väsentlig ändring av de genetiska riskerna i långtidsperspektivet. En olyckshändelse som medför en så hög stråldos att man, åtminstone teoretiskt kan tänka sig en genetisk påvisbar verkan skulle innebära en ojämförligt större risk för de bestrålade föräldrarna än för deras efterkommande. (Jfr exemplet ovan från Japan)

Som slutsats kan sägas, att med nuvarande strålskyddsregler utgör kärnkraften inte i första hand en genetisk risk. Detta gäller i synnerhet de risker för människorna som kan vara förbundna med förvaring av utbränt kärnbränsle.

### Cancerrisker

Cancer är inte en sjukdom i samma mening som exempelvis influensa och lunginflammation. Man kan snarare säga att tumörbildningen vore det naturliga resultatet av en celltillväxt om cellerna inte hade ärvt så exakta styrmekanismer och en så utomordentligt god förmåga att skapa försvar mot misstag vid den egna tillväxten. "Tumör" är således ett samlingsnamn för de abnorma vävnadsbildningar som kan uppstå då någonting i cellutvecklingen slår fel.

För att särskilja den godartade tumören från den elakartade (cancerformen) är det nödvändigt att något beskriva vad en cell är och vad en cellutveckling (differentiering) innebär.



Liksom fallet är i alla andra levande organismer är människans organ uppbyggda av de små enheter som vi kallar celler. Dessa fyller en mängd olika funktioner och har därför mycket varierande utseende och beteende beroende på i vilken typ av vävnad de ingår och vilka uppgifter de har. All den nödvändiga information som cellerna måste ha för att kunna specialisera sig för de olika uppgifterna i en organism, finns med redan i det befruktade ägget. Vid den celltillväxt som föregår varje ny celldelning nybildas också arvsmassan (i cellkärnornas kromosomer) till en exakt avbild av den gamla, varigenom den genetiska information vi ärvt från våra föräldrar bevaras från cell till cell. Hur körtelcellen, hudcellen, nervcellen osv sedan kan utnyttja enbart den information som är nödvändig för dess utveckling och utestänga all annan, är till största delen fortfarande ett mysterium för forskningen. Uppenbart är, att differentieringen (specialiseringen) är resultatet av en mångfald subtila processer och en intim påverkan från omgivningen.

Under en människas liv kommer mer än hundratusen miljarder celler att bildas och utvecklas. Detta antal är ofattbart stort; det motsvarar antalet millimetrar runt jordens ekvator 10.000 gånger. Med tanke på allt det som måste fungera perfekt för att en cell skall kunna dela sig och samtidigt utveckla sig till allt mer specialiserade former, är det uppenbart att många fel måste kunna uppstå vid ett så oerhört stort antal processer. Uppstår fel leder detta säkerligen i flertalet fall till cellens död, men många kommer ändå att överleva. Får överlevande celler chansen att dela sig kan de emellertid inte bilda en normal vävnad. Det uppstår en tumör.

Om cellerna i en tumör håller ihop utan tendenser att växa ut och infiltrera omgivande vävnad kallas tumören godartad eller benign. Växer tumörcellerna emellertid in i den omgivande vävnaden och angriper denna, kanske tränger in i blod- eller lymfkärl, transporteras till andra delar av kroppen och börjar växa på nytt, har tumören blivit farlig för organismen och man säger att den är elakartad eller malign och att cancer uppkommit.

Att det kan gå så illa beror naturligtvis på en mängd olika saker. En orsak kan vara att det uppstått en skada i den del av arvsmassan som är nödvändig för cellens utveckling (somatisk mutation). Säkerligen kan många andra typer av störningar i cellerna och i deras omgivning också leda till tumörbildning. En av svagheterna med äldre cancerteorier är att man koncentrerat sig på en enda tumörframkallande faktor - den somatiska mutationen - vilket med vår nuvarande kunskap om kompliciteten i differentieringsprocessen förefaller naivt. Betydelsen av de potentiella tumörcellernas omgivning för tumörtillväxten har ofta underskattats vid sökande efter orsaker. I några fall är det - åtminstone när det gäller vissa godartade tumörer - tveksamt om det över huvud taget är fråga om någon cellförändring. En långvarig påverkan av cellernas miljö kan ge upphov till en normal, kompensatorisk celltillväxt, som leder till tumörer, utan att någon cellförändring behöver ha inträffat. Detta synes vara fallet med vissa s k sköldkörteladenom.

En förutsättning för att en multicellulär organism skall kunna existera är således att ett ytterst effektivt försvar mot tumörer föreligger. Mycket i modern tumörbiologi tyder på att vi går omkring med en stor mängd av vad nobelpristagaren Peyton Rous kallar "latent tumörceller". Att dessa celler inte tillåts växa ut till tumörer är en nödvändig förutsättning för att vi skall kunna existera. Det är således inte förvånansvärt att vi ibland får tumörer utan snarare att det sker så sällan. Det är självfallet en nödvändig förutsättning för alla multicellulära organismer att de kan hålla "misstagen" i celldifferentieringen i schack tills de uppnår köns mogen ålder och kan ge livet åt nya individer. Att tala om "cancers gåta" är därför en meningslöshet. Skall vi förstå hur cancer kan uppstå måste vi snarare studera varför cancer inte uppstår, dvs undersöka varför cellerna kan utveckla och specialisera sig så exakt som sker och vilka mekanismer som ligger bakom differentieringen. En skada - nästan vilken som helst - på dessa mekanismer kan leda till att differentieringen urartar och att det uppstår en risk för tumörbildning.

Strålningens roll i dessa sammanhang är säkert ytterst mångfacetterad. Den kan öka risken för tumörbildning genom att förvandla normala celler till latenta tumörceller och därmed öka vårt förråd av sådana. Men kanske ändå viktigare är att strålningen kan förstöra många försvarsmekanismer mot en tumörutveckling. Studerar man därför sambandet mellan stråldos och tumörfrekvens bland djur, finner man i regel att det fordras en viss minimidos för att en ökning av antalet tumörer skall kunna påvisas (bild 2). Detta innebär, att om det över huvud taget föreligger något sådant samband i lågdosområdet, är detta alltför ringa för att kunna påvisas i vanliga experiment. Över en för olika tumörer karakteristisk gränsdos (eller gränsdosområde) stiger emellertid tumörfrekvensen ofta snabbt med ökande doser. Någon märkbar tumörbildning synes således inte uppstå förrän försvaret mot en sådan utveckling påverkats av strålningen. Dos-tumörkurvorna är i regel bi-fasiska. Det finns 4 - 5 undantag från den här regeln, dvs fall där man inte klart kan se att dostumörkurvan består av två delar. Man vet emellertid med ganska stor säkerhet varför de 4 - 5 fallen avviker från de övriga. Ändrar man på de fysiologiska egenskaper som anses vara orsakerna till de avvikande resultaten, har man genomgående fått bi-fasiska dos-tumörsamband. Och omvänt, har man ändrat på normala djurs motsvarande egenskaper så de kommit att likna "de avvikande", har man även här fått dos-tumörsamband av ett mer "linjärt" utseende ända ned i lågdosområdet.

De iakttagelser man gjort i bestrålade mänskliga befolkningar ger i några fall inte de bi-fasiska dos-tumörsamband man funnit bland djuren. Man har med andra ord inte kunnat visa att erhållna data skiljer sig signifikant från en rät linje, som i sin förlängning till dosen "0" antar den i en obestrålad befolkning förekommande tumörfrekvensen. Detta gäller inte alla undersökningar och endast för ett fåtal tumörformer. Man har i strålskyddssammanhang emellertid inte vågat anta att en stråldos kan vara så liten att den inte något ökar risken för de tumörformer som givit sådana "linjära" samband.

Orsakerna till att man i vissa fall har fått andra dos-tumör-samband för människor än vid djurförsök kan inte bero på att människan, generellt sett är mer strålkänslig med avseende på dessa tumörer än alla andra däggdjur, utan sammanhänger med all sannolikhet med att undersökningarna på människor utgått från vad som hänt i heterogena, mänskliga befolkningar under det att djurförsöken utförts bland väl inavlade djur som levat under standardiserade förhållanden. Ur genetisk synpunkt är de inavlade djuren att betrakta som enäggstvillingar och den standardiserade miljön och födan gör att all eventuell påverkan utifrån på tumörförekomsten är så likartad det över huvud taget är möjligt att uppnå.

Vad som händer då spridningen av variablerna i en statistisk fördelning ökar har skisserats i bild 3.

Vad som här sagts gäller självfallet inte enbart strålningsframkallad cancer utan även andra förhållanden mellan sjukdom och sjukdomsalstrare. Exempel på detta är cigarettrökning och lungcancer, fettkonsumtion och bröstcancer eller svaveldioxidhalt i luften och överdödlighet. Det är emellertid bara vid bedömningen av strålrisker som man konsekvent baserat sina riskbedömningar på befolkningsundersökningar. Naturligtvis kan man ingenting veta om tumöreffekter vid så låga doser att de inte förmår ge statistiskt påvisbara ökning, men den linjära, formella extrapolationen av de funna sambanden ned till låga doser ger en övre gräns för vad som kan inträffa. Varför detta förfaringssätt verkligen ger en "övre riskgräns" för de befolkningar man undersökt, sammanhänger med en rad faktorer, som det här skulle föra för långt att utreda. En följd av den statistiska spridningen i strålkänslighet är att man naturligtvis kan tänka sig att välja ut befolkningsgrupper där dos-tumörkurvorna lutar brantare, men det är fortfarande endast mycket ofullständigt känt vad som konstituerar en människas benägenhet att få tumörer genom bestrålningen. Det bör också påpekas att i andra befolkningsundersökningar än de som lagts till grund för riskbedömningarna har helt andra och mindre pessimistiska samband mellan de aktuella tumörformerna och stråldoserna observerats. Ett exempel är

den största undersökning som någonsin gjorts på människor, nämligen den amerikanska analysen av dödligheten i cancersjukdomar som funktion av bakgrundsstrålningen /2/. Här fann man en lägre cancerdödlighet i områden med en hög naturlig strålningsnivå än vad som är normalt i USA. Förmodligen har andra faktorer här spelat in, men försöken åskådliggör hur svårt det är att klarlägga verkan av små stråldoser.

### Slutsatser

Metoden att basera beräkningarna på befolkningsundersökningar och utifrån sådana data göra linjära extrapolationer ned mot låg-dosområdet, ger en betydligt säkrare grundval för bestämning av högsta tillåtliga strålnivåer och mindre utrymme för överraskningar, än de metoder som används i andra sammanhang. Metoden är formell och kan inte sägas vara en riskbedömning i egentlig mening utan avser endast att fastlägga en övre riskgräns, som kan ligga till grund för bestämning av gränsvärden för radiologiskt arbete. Var den verkliga risken i dessa dosområden ligger kan vi av principiella skäl inte veta något om, och detta gäller i synnerhet i fall där exponeringen utsträcks över långa tidsperioder. När man sålunda säger att högsta tillåtliga strålnivåer beräknas ge ett visst antal cancerfall i exempelvis vårt land, är siffran baserad på en formell extrapolation av observerade, epidemiologiska data och inte grundad på vår kunskap om strålinducerade tumörer eller på vad man brukar kalla "experimentell evidens".

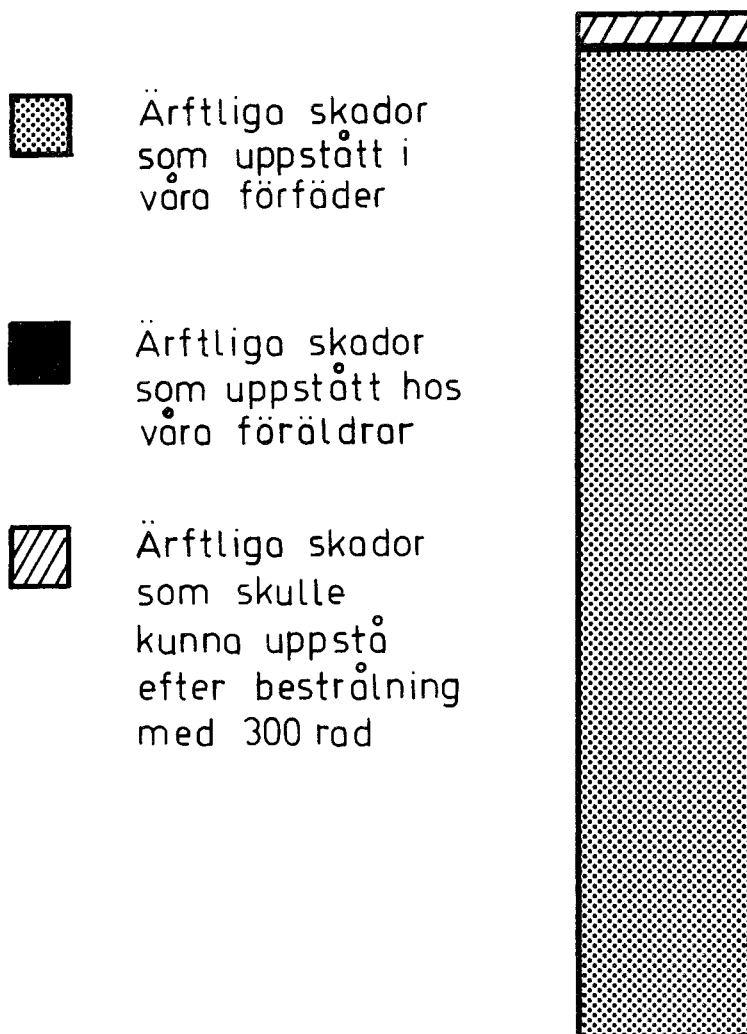
Det kan alltså konstateras, att det speciella sätt på vilket strålskyddsnormerna baserats inte innebär, att strålriskerna på ett principiellt sätt skiljer sig från andra risker. Det är viktigt att man har klart för sig att den mer restriktiva bedömningen av strålrisker jämfört med andra riskbedömningar helt enkelt är ett uttryck för den större försiktighet man tillämpar och kan tillämpa i radiologiska sammanhang.

Energi- och miljökommittén har också påpekat att det vore önskvärt att riskerna med substanser som kan framkalla cancer beräknades på samma sätt som motsvarande strålrisker.

I många fall vore det också säkert motiverat med att utsträcka tillämpningen av beräkningsmetoden för cancerrisker till andra typer av skador, där epidemiologiska data givit "linjära" dos-effekt samband. Tyvärr - eller kanske rättare sagt, lyckligtvis - har vi ytterst få data om samband mellan dos och verkan i större befolkningsgrupper. Men där de finns (överdödligheten vid exponeringar för svaveldioxid, olyckshändelser som den vid Seveso, kvicksilver- och kadmiumkatastroferna i Japan etc) bör de kunna ge värdefull information även för uppskattningar av lågdos-riskerna. Vi skulle då få helt andra möjligheter att jämföra riskerna med det radioaktiva avfallet och sådana som sammanhänger med förvaringen eller utsläppen av andra industriella restprodukter.

#### Referenser

- 1 Kato H                      Genetic effects 1. Early genetic surveys and mortalities studies  
J Rad. Research Suppl 16 (1975) p 67.
  
- 2 Frigerio N A and Stowe R S  
Carcinogenic and genetic hazard from background radiation. Biol and environmental effects of low-level radiation. Proc of IAEA symp.  
Chicago 3-7 Nov 1975, Vol 2 p 385



*Bild 1. Bilden anger den relativa mängden recessiva arvsskador som vi ärft från våra förfäder, föräldrar och vad som skulle kunna bli resultatet av en bestrålning. Den genetiska skadebörda som vi bokstavligen sedan urminnes tid ärft från våra förfäder är ca 300 gånger större än den som induceras under en generation. Den övre, streckade delen av stapeln är det tillägg vi skulle kunna få om vi utsattes för en stråldos om 300 rad (med mycket pessimistiska antaganden). 300 rad är emellertid en mycket hög dos och har beräknats döda hälften av en bestrålad, mänsklig befolkning. Man inser att kortvariga doser av sådan storlek att de ger nämnvärda bidrag till vår genetiska skadebörda utgör en betydligt större risk för direkt bestrålade människor än för kommande generationer. (Efter beräkningar av K-G Lüning)*

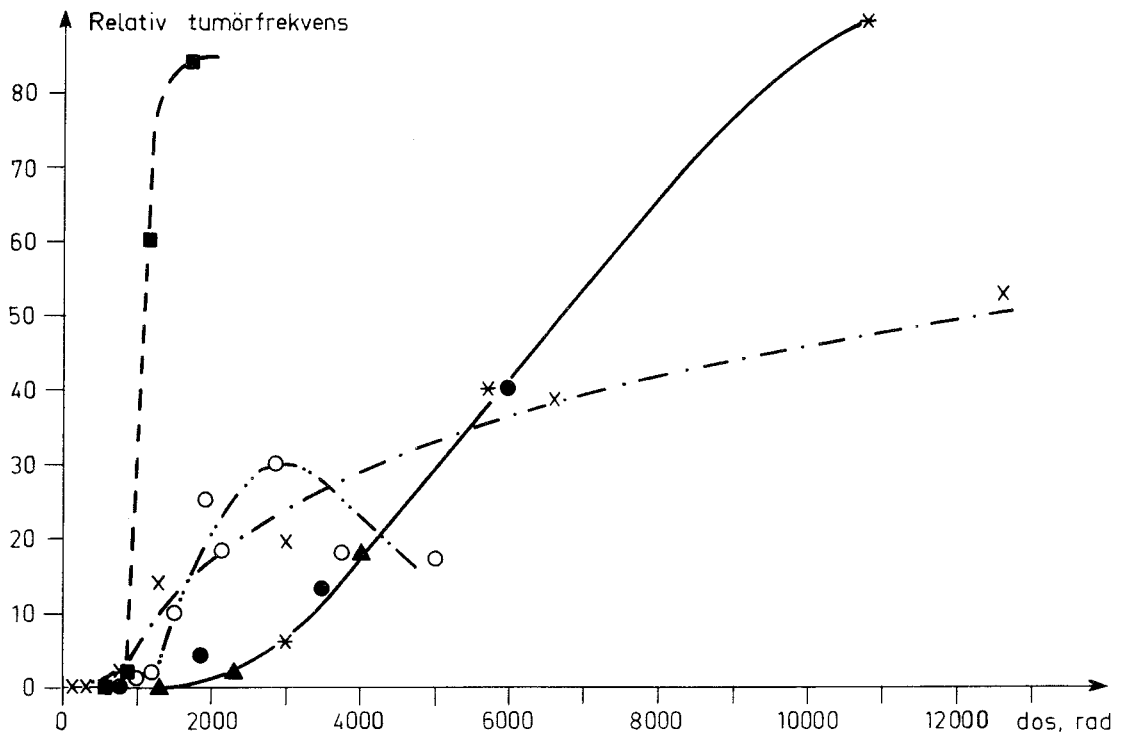


Bild 2. ■---■ Njurtumörer i röntgenbestrålade råttor

●---●  
 ▲---▲  
 \*---\*

Tre olika försök att framkalla bentumörer hos möss genom injicering av den radioaktiva nukliden strontium-90

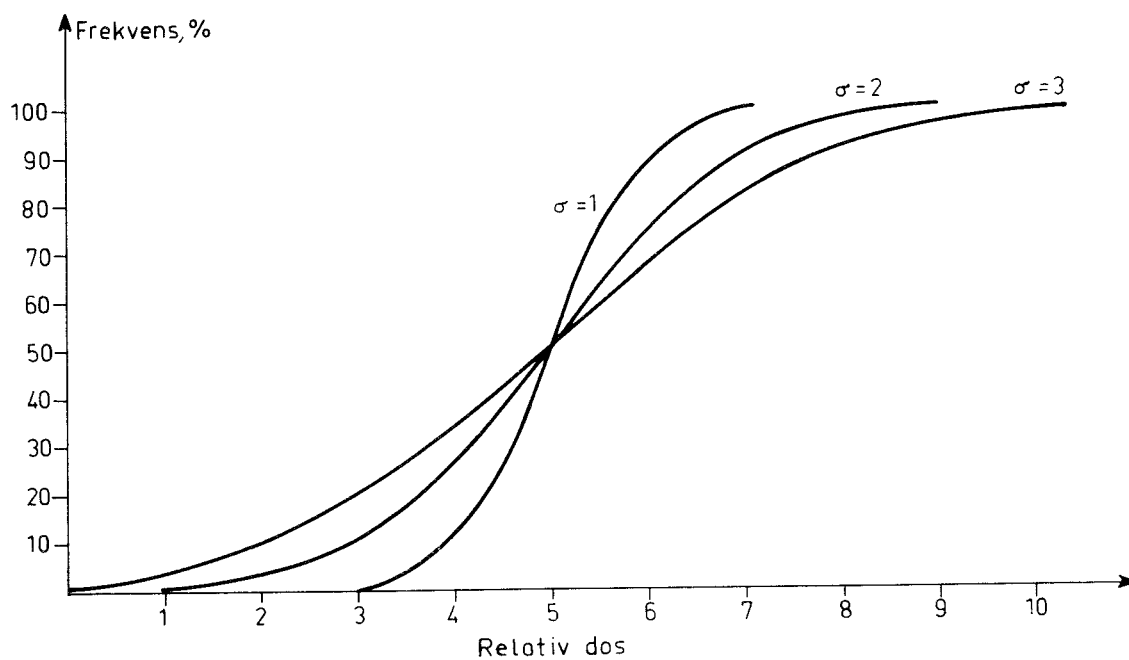
x-·-·-x Bentumörer hos människor som svält radium-226

○-·-·-○ Hudtumörer hos bestrålade råttor

De flesta samband mellan stråldoser och tumörer eller leukemier uppvisar ett liknande bi-fasiskt förlopp. Det finns 4-5 undantag från denna »regel» men i de fallen känner man den sannolika orsaken till »avvikelsen».

Den relativa tumörförekomsten efter bestrålningen av djur blir i de angivna fallen inte märkbar förrän efter stråldoser över ca 500 rad. Kurvorna är bi-fasiska.





*Bild 3. Bilden illustrerar vad som händer med en integrerad »gaussisk» fördelningskurva när spridningen (standarddeviationen eller  $\sigma$ -värdet) ökar. I lågdosområdet ökar då frekvensen och kurvorna blir allt flackare för att så småningom närma sig utseendet av en rät linje (jfr bild 4).*

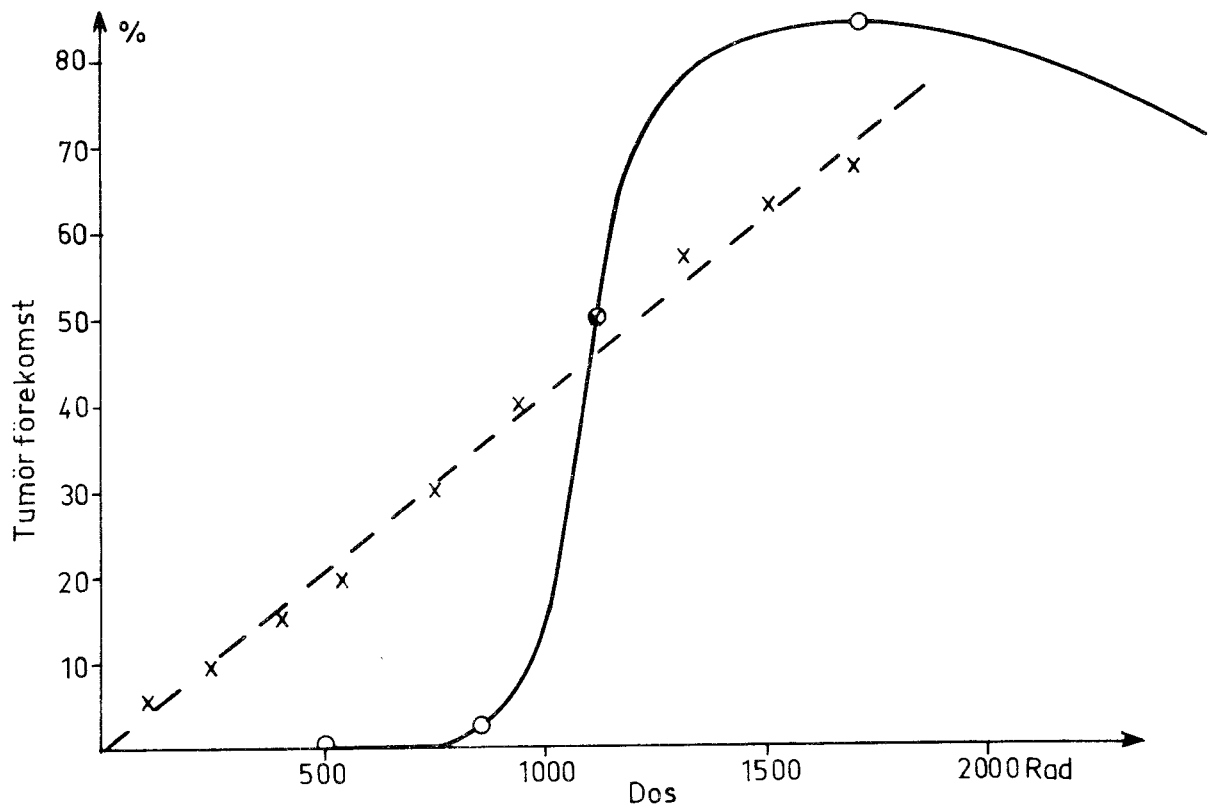


Bild 4. Den helstreckade kurvan har hämtats ur bild 2 (njurtumörer hos röntgenbestrålade råttor). Denna mycket brant lutande kurva visar att djurens känslighet för strålinducerade njurtumörer har en även för inavlade djur mycket liten spridning. Ökar vi (teoretiskt) spridningen ca 6 gånger får vi de kryss som angivits i bilden. Som framgår av den streckade linjen ansluter sig dessa kryss mycket nära till en rät linje, som går genom origo (axlarnas skärningspunkt).

## FÖRTECKNING ÖVER KBS TEKNISKA RAPPORTER

- 01 Källstyrkor i utbränt bränsle och högaktivt avfall från en PWR beräknade med ORIGEN  
Nils Kjellbert  
AB Atomenergi 77-04-05
- 02 PM angående värmeledningstal hos jordmaterial  
Sven Knutsson  
Roland Pusch  
Högskolan i Luleå 77-04-15
- 03 Deponering av högaktivt avfall i borrhål med buffertsubstans  
Arvid Jacobsson  
Roland Pusch  
Högskolan i Luleå 77-05-27
- 04 Deponering av högaktivt avfall i tunnlarm med buffertsubstans  
Arvid Jacobsson  
Roland Pusch  
Högskolan i Luleå 77-06-01
- 05 Orienterande temperaturberäkningar för slutförvaring i berg av radioaktivt avfall, Rapport 1  
Roland Blomqvist  
AB Atomenergi 77-03-17
- 06 Groundwater movements around a repository, Phase 1, State of the art and detailed study plan  
Ulf Lindblom  
Hagconsult AB 77-02-28
- 07 Resteffekt studier för KBS  
Del 1 Litteraturgenomgång  
Del 2 Beräkningar  
Kim Ekberg  
Nils Kjellbert  
Göran Olsson  
AB Atomenergi 77-04-19
- 08 Utlakning av franskt, engelskt och kanadensiskt glas med högaktivt avfall  
Göran Blomqvist  
AB Atomenergi 77-05-20

- 09 Diffusion of soluble materials in a fluid filling a porous medium  
Hans Häggblom  
AB Atomenergi 77-03-24
- 10 Translation and development of the BNWL-Geosphere Model  
Bertil Grundfelt  
Kemakta Konsult AB 77-02-05
- 11 Utredning rörande titans lämplighet som korrosionshärdig kapsling för kärnbränsleavfall  
Sture Henriksson  
AB Atomenergi 77-04-18
- 12 Bedömning av egenskaper och funktion hos betong i samband med slutlig förvaring av kärnbränsleavfall i berg  
Sven G Bergström  
Göran Fagerlund  
Lars Rombén  
Cement- och Betonginstitutet 77-06-22
- 13 Urlakning av använt kärnbränsle (bestrålad uranoxid) vid direktdeponering  
Ragnar Gelin  
AB Atomenergi 77-06-08
- 14 Influence of cementation on the deformation properties of bentonite/quartz buffer substance  
Roland Pusch  
Högskolan i Luleå 77-06-20
- 15 Orienterande temperaturberäkningar för slutförvaring i berg av radioaktivt avfall  
Rapport 2  
Roland Blomquist  
AB Atomenergi 77-05-17
- 16 Översikt av utländska riskanalyser samt planer och projekt rörande slutförvaring  
Åke Hultgren  
AB Atomenergi augusti 1977
- 17 The gravity field in Fennoscandia and postglacial crustal movements  
Arne Bjerhammar  
Stockholm augusti 1977
- 18 Rörelser och instabilitet i den svenska berggrunden  
Nils-Axel Mörner  
Stockholms Universitet augusti 1977
- 19 Studier av neotektonisk aktivitet i mellersta och norra Sverige, flygbildsgenomgång och geofysisk tolkning av recenta förkastningar  
Robert Lagerbäck  
Herbert Henkel  
Sveriges Geologiska Undersökning september 1977

- 20 Tektonisk analys av södra Sverige, Vättern - Norra Skåne  
Kennert Röshoff  
Erik Lagerlund  
Lunds Universitet och Högskolan Luleå september 1977
- 21 Earthquakes of Sweden 1891 - 1957, 1963 - 1972  
Ota Kulhánek  
Rutger Wahlström  
Uppsala Universitet september 1977
- 22 The influence of rock movement on the stress/strain  
situation in tunnels or bore holes with radioactive con-  
sistors embedded in a bentonite/quartz buffer mass  
Roland Pusch  
Högskolan i Luleå 1977-08-22
- 23 Water uptake in a bentonite buffer mass  
A model study  
Roland Pusch  
Högskolan i Luleå 1977-08-22
- 24 Beräkning av utlakning av vissa fissionsprodukter och akti-  
nider från en cylinder av franskt glas  
Göran Blomqvist  
AB Atomenergi 1977-07-27
- 25 Blekinge kustgnejs, Geologi och hydrogeologi  
Ingemar Larsson KTH  
Tom Lundgren SGI  
Ulf Wiklander SGU  
Stockholm, augusti 1977
- 26 Bedömning av risken för fördröjt brott i titan  
Kjell Pettersson  
AB Atomenergi 1977-08-25
- 27 A short review of the formation, stability and cementing  
properties of natural zeolites  
Arvid Jacobsson  
Högskolan i Luleå 1977-10-03
- 28 Värmeledningsförsök på buffertsubstans av bentonit/pitesilt  
Sven Knutsson  
Högskolan i Luleå 1977-09-20
- 29 Deformationer i sprickigt berg  
Ove Stephansson  
Högskolan i Luleå 1977-09-28
- 30 Retardation of escaping nuclides from a final depository  
Ivars Neretnieks  
Kungliga Tekniska Högskolan Stockholm 1977-09-14
- 31 Bedömning av korrosionsbeständigheten hos material avsedda  
för kapsling av kärnbränsleavfall. Lägesrapport 1977-09-27  
samt kompletterande yttranden.  
Korrosionsinstitutet och dess referensgrupp

- 32 Long term mineralogical properties of bentonite/quartz  
buffer substance  
Preliminär rapport november 1977  
Slutrapport februari 1978  
Roland Pusch  
Arvid Jacobsson  
Högskolan i Luleå
- 33 Required physical and mechanical properties of buffer masses  
Roland Pusch  
Högskolan Luleå 1977-10-19
- 34 Tillverkning av bly-titan kapsel  
Folke Sandelin AB  
VBB  
ASEA-Kabel  
Institutet för metallforskning  
Stockholm november 1977
- 35 Project for the handling and storage of vitrified high-level  
waste  
Saint Gobain Techniques Nouvelles October, 1977
- 36 Sammansättning av grundvatten på större djup i granitisk  
berggrund  
Jan Rennerfelt  
Orrje & Co, Stockholm 1977-11-07
- 37 Hantering av buffertmaterial av bentonit och kvarts  
Hans Fagerström, VBB  
Björn Lundahl, Stabilator  
Stockholm oktober 1977
- 38 Utformning av bergrumsanläggningar  
Arne Finné, KBS  
Alf Engelbrektson, VBB  
Stockholm december 1977
- 39 Konstruktionsstudier, direktdeponering  
ASEA-ATOM  
VBB  
Västerås
- 40 Ekologisk transport och stråldoser från grundvattenburna  
radioaktiva ämnen  
Ronny Bergman  
Ulla Bergström  
Sverker Evans  
AB Atomenergi
- 41 Säkerhet och strålskydd inom kärnkraftområdet.  
Lagar, normer och bedömningsgrunder  
Christina Gyllander  
Siegfried F Johnson  
Stig Rolandson  
AB Atomenergi och ASEA-ATOM

- 42 Säkerhet vid hantering, lagring och transport av använt kärnbränsle och förglasat högaktivt avfall  
Ann Margret Ericsson  
Kemakta november 1977
- 43 Transport av radioaktiva ämnen med grundvatten från ett bergförvar  
Bertil Grundfelt  
Kemakta november 1977
- 44 Beständighet hos borsilikatglas  
Tibor Lakatos  
Glasteknisk Utveckling AB
- 45 Beräkning av temperaturer i ett envånings slutförvar i berg för förglasat radioaktivt avfall Rapport 3  
Roland Blomquist  
AB Atomenergi 1977-10-19
- 46 Temperaturberäkningar för använt bränsle  
Taivo Tahrandi  
VBB
- 47 Teoretiska studier av grundvattenrörelser  
Preliminär rapport oktober 1977  
Slutrapport februari 1978  
Lars Y Nilsson  
John Stokes  
Roger Thunvik  
Inst för kulturteknik KTH
- 48 The mechanical properties of Stripa granite  
Graham Swan  
Högskolan i Luleå 1977-09-14
- 49 Bergspänningsmätningar i Stripa gruva  
Hans Carlsson  
Högskolan i Luleå 1977-08-29
- 50 Lakningsförsök med högaktivt franskt glas i Studsvik  
Göran Blomqvist  
AB Atomenergi november 1977
- 51 Seismotectonic risk modelling for nuclear waste disposal in the Swedish bedrock  
F Ringdal  
H Gjöstaldal  
E S Husebye  
Royal Norwegian Council for scientific and industrial research
- 52 Calculations of nuclide migration in rock and porous media, penetrated by water  
H Häggblom  
AB Atomenergi 1977-09-14

- 53 Mätning av diffusionshastighet för silver i lera-sand-blandning  
Bert Allard  
Heino Kipatsi  
Chalmers tekniska högskola 1977-10-15
- 54 Groundwater movements around a repository
- 54:01 Geological and geotechnical conditions  
Håkan Stille  
Anthony Burgess  
Ulf E Lindblom  
Hagconsult AB september 1977
- 54:02 Thermal analyses  
Part 1 Conduction heat transfer  
Part 2 Advective heat transfer  
Joe L Ratigan  
Hagconsult AB september 1977
- 54:03 Regional groundwater flow analyses  
Part 1 Initial conditions  
Part 2 Long term residual conditions  
Anthony Burgess  
Hagconsult AB oktober 1977
- 54:04 Rock mechanics analyses  
Joe L Ratigan  
Hagconsult AB september 1977
- 54:05 Repository domain groundwater flow analyses  
Part 1 Permeability perturbations  
Part 2 Inflow to repository  
Part 3 Thermally induced flow  
Joe L Ratigan  
Anthony S Burgess  
Edward L Skiba  
Robin Charlwood
- 54:06 Final report  
Ulf Lindblom et al  
Hagconsult AB oktober 1977
- 55 Sorption av långlivade radionuklider i lera och berg  
Del 1 Bestämning av fördelningskoefficienter  
Del 2 Litteraturgenomgång  
Bert Allard  
Heino Kipatsi  
Jan Rydberg  
Chalmers tekniska högskola 1977-10-10
- 56 Radiolys av utfyllnadsmaterial  
Bert Allard  
Heino Kipatsi  
Jan Rydberg  
Chalmers tekniska högskola 1977-10-15



- 57 Stråldoser vid haveri under sjötransport av kärnbränsle  
Anders Appelgren  
Ulla Bergström  
Lennart Devell  
AB Atomenergi
- 58 Strålrisker och högsta tillåtliga stråldoser för människan  
Gunnar Walinder  
AB Atomenergi