



联合国

联合国原子辐射影响问题 科学委员会的报告

第五十七届会议
(2010 年 8 月 16 日至 20 日)

大会

正式记录

第六十五届会议

补编第 46 号

大会
正式记录
第六十五届会议
补编第 46 号

联合国原子辐射影响问题 科学委员会的报告

第五十七届会议
(2010 年 8 月 16 日至 20 日)



联合国 • 纽约, 2010 年

注

联合国文件用英文大写字母附加数字编号。凡是提到这种编号，就是指联合国的某一文件。

ISSN

目录

章次	页次
一. 导言	1
二. 联合国原子辐射影响问题科学委员会第五十七届会议的审议情况	3
三. 科学报告：低剂量辐射对健康的影响概述	7
A. 辐射诱发癌症.....	8
B. 辐射的遗传效应.....	12
C. 与辐射相关的非癌症疾病.....	14

第一章

导言

1. 电离辐照的源头包括：医疗诊断与治疗程序，核武器试验，氡和其他天然本底辐射；核发电；事故，如 1986 年切尔诺贝利核泄露；以及增加人为或天然辐射源暴露的职业。
2. 联合国原子辐射影响问题科学委员会自根据大会 1955 年 12 月 3 日第 913 (X) 号决议成立以来，其任务一直是对电离辐射源及其对人类健康和环境的影响进行广泛的评估。¹为完成这一任务，委员会彻底审查和评估全球和区域辐照，并评估遭辐射群体中——包括日本原子弹爆炸的幸存者——辐射所造成的健康影响的证据。委员会还审查在认识辐射所造成的健康或环境影响的发生机制方面所取得的进展。这些评估提供了科学基础，联合国系统相关机构在制定国际标准以保护公众和工作人员远离电离辐射时即采用了这一基础；²反过来，这些标准又与重要的法律和监管文书相关联。

¹ 联合国原子辐射影响问题科学委员会由联合国大会在 1955 年召开的第十届会议上成立。1955 年 12 月 3 日第 913(X)号决议阐明了委员会的职权范围。委员会最初由以下会员国组成：阿根廷、澳大利亚、比利时、巴西、加拿大、捷克斯洛伐克、埃及、法国、印度、日本、墨西哥、瑞典、苏维埃社会主义共和国联盟、大不列颠及北爱尔兰联合王国、美利坚合众国。之后，联合国大会于 1973 年 12 月 14 日通过的第 3154 C(XXVIII)号决议令委员会的成员国增多，增加了德意志联邦共和国、印度尼西亚、秘鲁、波兰和苏丹。通过 1986 年 12 月 3 日第 41/62 B 号决议，联合国大会将委员会的成员国增至 21 个，并邀请中国成为成员国。

² 例如，《关于国际电离辐射防护和辐射源安全的基本安全标准》目前正由国际劳工组织、联合国粮食及农业组织（粮农组织）、世界卫生组织（世卫组织）、国际原子能机构（原子能机构）、经济合作与发展组织核能机构、泛美卫生组织联合推荐。

第二章

联合国原子辐射影响问题科学委员会第五十七届会议的审议情况

3. 2010年8月16日至20日,委员会在维也纳举行了第五十七届会议。³Norman Gentner (加拿大)、Wolfgang Weiss (德国)和Mohamed A. Gomaa (埃及)分别担任主席、副主席和报告员。会议先后两次不可避免地被推迟,第一次是因为委员会秘书个人遭遇了意外危机,第二次则是由于继2010年4月冰岛火山喷发后全球航班中断。委员会确认收到并支持委员会主席致联合国大会主席的关于会议推迟原因的信函。⁴

4. 关于委员会2006年即已批准的报告及其科学附件,⁵委员会表示不满,因为载有题为“电离辐射照射的非目标效应和延迟效应”、“电离辐射对免疫系统的影响”和“对家庭和工作场所氡的来源和影响的评估”的科学附件第二卷直至2009年7月才出版;此外,关于2008年即已批准的报告及其科学附件,⁶委员会也表示不满,因为载有题为“医疗辐射照射”和“公众及不同辐射源中工作人员的辐射暴露”的科学附件第一卷直至2010年7月才出版;载有题为“事故中的辐射暴露”、“切尔诺贝利核泄露事故导致的辐射对健康的影响”和“电离辐射对非人类生物群的影响”的科学附件第二卷仍未出版。委员会认为,出版延期不可容忍,因为成员国及相关组织⁷依赖这些报告中的信息——委员会成员为这些报告奉献了极有价值的专业经验;此外,报告面世时,其技术依据将会过时。委员会向秘书处强调,关于切尔诺贝利核泄露事故的新材料应当于事故发生25周年纪念日之前早早提前出版,这一点尤为重要。

5. 秘书处报告称,出版延期部分可归因于人手不足,缺乏充足、有保障、可预见的资金,以及联合国内部的出版程序。委员会建议,联合国大会提请联合国秘书处简化委员会报告作为销售出版物的出版流程,认识到在保持质量的同时,其出版物的及时性对于满足在方案预算中核准的预期成就而言至关重要。

6. 委员会注意到,联合国大会在第63/89号决议中请秘书长在制订2010-2011两年期拟议方案预算时,考虑所有选择,包括内部再分配的可能性,为科学委员会提供秘书长报告第48和50段中列明的资源,该报告针对委员会成员增加所涉财政和行政问题、专业秘书处的人员配备、确保获得充足的、有保障的、可预测的资金的方法。⁸委员会满意地注意到,2010-2011两年期方案预算中增加了一个

³ 委员会第五十七届会议与会者也包括白俄罗斯、芬兰、巴基斯坦、大韩民国、西班牙、乌克兰的观察员(根据大会第64/85号决议第14段);以及联合国环境规划署(环境署)、世卫组织、原子能机构、欧洲委员会、国际放射防护委员会、国际辐射单位和测量委员会的观察员。

⁴ A/64/223和A/64/796。

⁵ 见《大会正式记录,第六十一届会议,补编第46号》(A/61/46)。

⁶ 见《大会正式记录,第六十三届会议,补编第46号》(A/63/46)。

⁷ 例如,在第五十三届常会上,原子能机构大会在题为“加强核安全、辐射安全、运输安全和废物安全国际合作的措施”的GC(53)/RES/10号决议中,鼓励原子能机构秘书处在制定原子能机构的安全标准时,继续考虑联合国原子辐射影响问题科学委员会提供的科学信息。

⁸ A/63/478和Corr.1。

P-4 级专业员额。这符合秘书长报告中包含的建议，并将最终解决人们的担忧，即，对委员会秘书处中唯一一个专业级员额的依赖令委员会极为脆弱，并妨碍了已批准工作方案的有效开展。

7. 委员会制定并批准了向联合国大会递交的一份科学报告（见下文第三章），该报告概述了低剂量辐射对健康的影响，其中包括对委员会关于低剂量辐射作用机理的详细发现的总结。委员会认为，以联合国所有正式语文出版该总结报告将大有益处。

8. 委员会审查了与辐射照射对健康的影响和辐射风险估计的不确定性有关的实质性文件。就低剂量辐射对健康的影响而言，委员会决定，有必要考虑，在高剂量和低剂量时，风险和影响可否科学地归因于辐射，应当对大众和个人清楚阐明这一点。关于此问题的最终文件将在委员会第五十八届会议上审议。

9. 委员会也审查了关于评估发电产生的辐射量的初步文件，以及放电产生辐照的评估方法。委员会认识到，对发电产生的辐照进行的评估尽管就核燃料循环而言提供了最新资讯且内容详尽，但就与化石燃料的使用有关的更加大量的天然放射性材料而言却已经过时，此外，目前尚未以一种可比方式对可再生能源进行评估。需更新方法，以一种公平的方式开展评估；文献回顾和数据收集工作已经着手在做。

10. 委员会批准了一项旨在改进数据收集、分析和发布的战略。该战略以电子解决方案的开发为基础，将目标锁定特定国家，并要求与其他网络——尤其是国际原子能机构（原子能机构）和世界卫生组织（世卫组织）的网络——紧密协作。委员会建议联合国大会：(a) 鼓励会员国、联合国系统内的组织以及其他相关组织，就不同辐射源的剂量、影响及风险提供进一步相关数据，这可极大地帮助科学委员会未来编写向联合国大会提交的报告；(b) 鼓励原子能机构、世卫组织和其他相关组织与委员会秘书处开展协作，建立并协调对公众、工作人员尤其是患者辐照数据的定期收集和交换安排。

11. 委员会还审查了针对医用辐照、特定内部发射源对生物的影响、因人类活动导致的天然辐射源暴露增强、开发辐射等级与影响知识库、提升公众认知的工作计划。委员会决定，针对特定内部发射源的工作应当聚焦于氟和铀；针对天然辐射源暴露增强的评估重点应当改变，以避免与其他工作之间出现重叠；加强暴露数据收集工作后应当开发辐射等级和影响知识库。

12. 除审查现有工作方案已取得的进展，委员会还审议了未来工作方案提案。委员会决定，就围绕特别针对儿童的辐射影响与风险以及低剂量和低剂量率天然和人工环境源对公众的照射的流行病学筹备实质性评估的益处和适合性展开一些准备性调查工作。

13. 委员会认识到，为加快执行工作方案，向联合国环境规划署执行主任为接受和管理自愿捐助而设立的普通信托基金提供自愿捐助以支持委员会的工作将十分有帮助。委员会建议，联合国大会鼓励会员国基于此目的，考虑向普通信托基金提供自愿捐助。

14. 委员会详细讨论了第 64/85 号决议第 13 段中的提示，即

继续考虑按委员会目前的成员组成,以及或经改变的成员组成如何能够最好地支助其基本工作,包括在观察员国家参与下制定详细、客观和透明的标准和指标,公平地一体施用于目前和今后的成员,并报告其结论。

委员会关于该事项的结论载于本报告增编 1。

15. 委员会决定于 2011 年 5 月 23 日至 27 日在维也纳举办第五十八届会议。为指导委员会第五十八届和五十九届会议选举了新的主席团成员: Wolfgang Weiss (德国), 主席; Carl-Magnus Larsson (澳大利亚), 副主席; Mohamed A. Gomaa (埃及), 报告员。

第三章

科学报告：低剂量辐射对健康的影响概述

16. 在科学工作中，委员会尤其注重审查电离辐射对健康的影响方面的信息。一个重要目标就是，就全球范围内一般大众、工作人员和接受医治的患者可能接收的低剂量和低剂量率照射对人体健康的危险提供基于证据的估计。基于上述目标，委员会将外部 X 射线和伽马射线⁹等辐射的低剂量界定为 200 mGy 或以下，低剂量率界定为 0.1 mGy/min（按多于或少于 1 小时计算平均值）；然而，委员会指出，针对其他目的界定低剂量和低剂量率时采用了不同数值。本报告简单地合并和概述了截至 2006 年委员会对这些重要领域的详细了解，正如提交给大会的报告中所述。^{10、11、12}

17. 委员会已就癌症和遗传方面的影响进行了辐射风险估计。近期，有越来越多的证据表明，低剂量辐射导致白内障的发病率上升。此外，高剂量辐射人口循环系统疾病发病率上升，这方面的发现也引发了某种担忧。这些非癌症疾病是自然产生的，在一般大众中相对较为常见，因此，将具体病例归因于低剂量辐射，这存在许多难题，例如：

- (a) 辐射诱发的疾病其类型或特征缺乏特异性；
- (b) 从辐射到病症显现，这之间的时间跨度较长（数年或几十年）；以及
- (c) 普通老龄人口与辐射有关的疾病自发性发病率较高。

针对联合国大会的具体请求，¹³ 委员会正就能否将健康方面的影响科学地归因于低剂量辐射起草一份全面报告。

18. 委员会能够获取的信息可归为以下两大类：

- (a) 适量或高剂量辐射人口中过量疾病研究结果（例如，通过流行病学研究获得）；
- (b) 采用疾病实验模型获取的研究结果（例如，通过动物和培养细胞，往往再加上亚细胞、生物化学和分子一级的辐射影响研究），该研究可就生物效应或产生疾病的机理提供信息。

⁹ 当电离辐射穿过物质，包括活组织时，它会沉积能量，这最终会在物质内部产生电离和激发。沉积的能量数量除以受到辐照的组织数量，即为吸收剂量，通常以毫戈瑞（mGy）这一单位计量。

¹⁰ 《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——2006 年提交大会的报告，含科学附件 A 和 B》，第一卷（联合国出版物，出售品编号：E.08.IX.6 及增编）。

¹¹ 《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——2006 年提交大会的报告，含科学附件 C、D 和 E》，第二卷（联合国出版物，出售品编号：E.09.IX.5）。

¹² 《辐射的遗传效应：联合国原子辐射影响问题科学委员会——2001 年提交大会的报告，含科学附件》（联合国出版物，出售品编号：E.01.IX.2）。

¹³ 第 62/100 号决议，第 6 段。

19. 由于相关疾病较为常见，其发病率可能受辐照以外的因素影响，因此，流行病学观察往往无法显示清楚的证据证实低剂量辐射可导致发病率上升。鉴于此，委员会寻求充分利用近期实验研究在知识上取得的进展，以及对人类疾病机理基础的理解。在进行健康风险估计时，委员会考虑的是大众，而非个体。有越来越多的证据表明，基因及其他因素可影响患病风险；未来有望对此类因素有更好的理解。

A. 辐射诱发癌症

20. 癌症是一个一般用语，描述身体器官原始细胞生长模式出现的严重紊乱。这些原始细胞通常以一种有序的方式发育和分裂，以形成器官中的特定细胞，但异常生长和发育停顿可导致特定器官中产生一个细胞团，即实体瘤。原始骨髓和淋巴细胞中的这种异常生长或发育可分别诱发白血病和淋巴瘤。根据所涉及的器官而定，不受抑制的肿瘤生长和进一步的细胞变化可导致恶性疾病扩散，这往往危及生命。充分的流行病学证据证实，对人体的中等和高剂量辐照可引发很多器官中实体瘤及白血病发病率过高。此外，关于可产生这些癌症的细胞/分子机理的信息越来越多。

21. 癌症产生的原因很多，在人体中往往比较严重，而且很常见。癌症约占发达国家死亡人数的 1/4，并为发展中国家带来了越来越严重的死亡负担。正如下文所述，被认为是低剂量辐照引发的癌症发病率增幅相对较低。

1. 流行病学研究

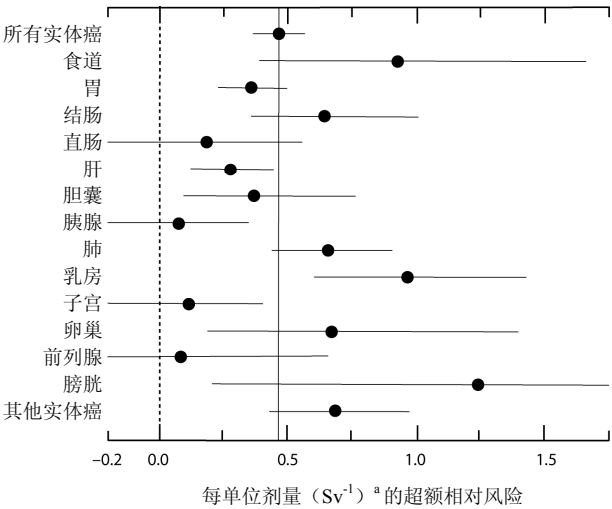
22. 多年来，委员会一直采用滚动审查系统，审查辐照人口中与辐射相关癌症的发病率研究。委员会尤其注重研究设计的完整性，包括考虑广泛的潜在混合因素以及所有研究的统计功效，以显示辐射相关癌症的超常发病率。委员会的分析包括统计功效评估、系统性错误的可能性以及其他不确定源，其中包括那些与接收的辐射剂量有关的来源。委员会也考虑了最适当的方法（例如，根据从日本原子弹爆炸幸存者那里获得的估计值对美国辐照人口的风险估计方法），以估计特征不同于所研究的人口的人口风险。

23. 关于辐射相关癌症发病率的流行病学信息源于对日本原子弹爆炸幸存者、在工作环境中面临辐照群体、医疗过程中接受 X 射线治疗的患者、暴露于辐射环境源的人群进行的研究。近年来，还能发现在居家环境中暴露于天然放射性气体氡及其产生物质的人群肺癌发病率过高。

24. 在审查所有这些研究时，委员会做出判断，关于全身辐照，最能提供信息的一组数据来自于对 1945 年日本原子弹爆炸幸存者的研究。原子弹爆炸辐照主要是高剂量率伽马辐射，中子仅占一小部分。委员会使用这些数据来评估与辐射相关的实体癌诱发风险，以及白血病和淋巴瘤诱发风险。尽管统计以及其他不确定因素限制了对所有数据组进行分析，不过，也有可能审查与性别、辐照时的年龄、自辐照之日起的时间间隔有关的辐射风险趋势，以及世界不同地方的人口其辐射风险如何存在差异。就有些癌症类型而言，无证据表明辐照之后存在超常发病风

险，而就其他癌症类型而言，仅当高剂量辐照之后才存在超高发病风险。图一基于日本原子弹爆炸幸存者的死亡率，展示了对在身体 13 个不同部位诱发实体癌的敏感度差异。¹⁴

图一
根据日本原子弹爆炸幸存者研究得出的不同器官实体癌死亡风险估计



资料来源：《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——2006 年提交大会的报告，含科学附件 A 和 B》，第一卷（联合国出版物，出售品编号：E.08.IX.6 及增编）。附件 A；图十一。

^a 戈瑞 (Gy) 用于表示吸收剂量，不过，在估计潜在的生物效应中，使用的是一个加权数，该加权数考虑到了这一事实：就相同数量的沉积能量而言，不同种类的辐射有着不同的生物效应。在这里加权数用西弗特 (Sv) 表示。横条表示 90% 的置信区间。

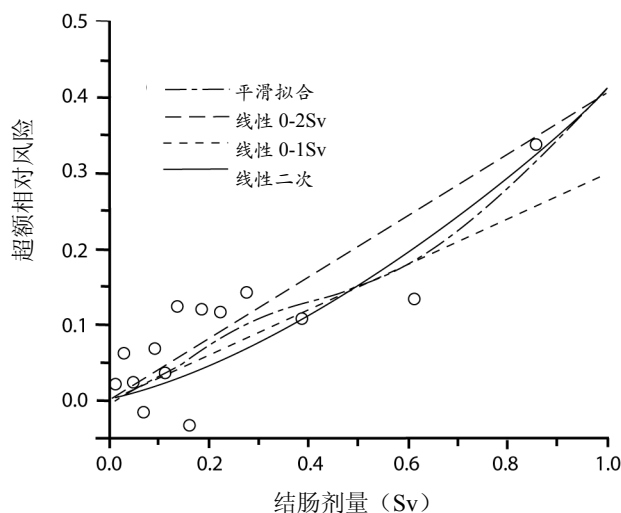
25. 委员会利用流行病学数据来审查接收的辐射剂量与癌症诱发风险之间的关系，即，剂量—反应关系。超常相对风险 (ERR) 用于衡量所研究人口因特定剂量辐射而产生的癌症风险增加值（数值越大表明风险越高）。日本原子弹爆炸幸存者的所有实体癌数据最清楚地展示了这一关系；具体可见图二。图二中展示的低剂量死亡病例的剂量—反应关系既可用直线也可用曲线函数描述。从统计角度看，在 100-200 mGy 及以上剂量时可观察到，风险出现了大幅增长。而当远远低于这些剂量时，仅靠流行病学研究是无法发现癌症风险出现大幅增长的。从所有提供信息的研究中提取辐照诱发癌症终生风险总体估计值是一个复杂的过程。为解决这一问题，委员会采用了基于数学的模型，以及全球不同区域五类人口潜在癌症发生率的相关数据，不过，委员会充分认识到了这些估计值存在的不确定性。联合国原子辐射影响问题科学委员会当前对辐射诱发致命癌症风险的估计值可

¹⁴ 截至 2000 年 12 月，86,611 名幸存者中，45% 仍然健在。据估计，因种种原因患实体癌死亡的 10,127 人中，约 479 人与原子弹爆炸时产生的辐照有关；此外，因种种原因患白血病死亡的 296 人中，约 93 人的死因与辐照有关。

见表 1；这些癌症风险估计值与委员会及其他机构此前得出的估计值相仿。风险估计值随年龄而变化，年轻人一般较为敏感；子宫内辐照研究表明，胎儿尤为敏感，据发现，当处于 10 mGy 及以上剂量时，风险出现上升。

图二

实体癌死亡病例剂量反应，基于 2002 年对日本原子弹爆炸幸存者的研究



资料来源：《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——2006 年提交大会的报告，含科学附件 A 和 B》，第一卷（联合国出版物，出售品编号：E.08.IX.6 及增编）。附件 A；图九。

26. 日本原子弹爆炸的幸存者与大部分在工作过程中暴露于辐射或暴露于环境辐射源的群体在辐照性质上存在较大差异。原子弹爆炸的幸存者暴露于来自伽马射线和中子的外部辐射，一般来说，他们在短时间内暴露于高剂量的辐射。相反，其他群体中很多人则在长时间内暴露于低剂量辐射，有时辐射来自于内部结合态放射性核素。在俄罗斯联邦南乌拉尔州马雅克核电厂开展的工人健康流行病学研究，以及对 Techa 河附近因该厂的放射性物质排放而暴露于辐射的人口进行的流行病学研究，为长期暴露于低剂量内部结合态放射性核素提供了有价值的信息。对因切尔诺贝利核泄露事故而暴露于辐射的人口进行的跟踪研究为低剂量外部辐照影响和甲状腺暴露于放射碘的影响提供了有用信息。总之，这些研究得出的癌症风险估计值与日本原子弹爆炸幸存者研究得出的数值之间相差不大。相反，对居住在中国和印度天然本底辐射增长地区的人口进行的研究并未表明这些程度的辐射量可增加癌症诱发风险。这些及其他研究在继续产生新的数据。委员会将继续加以审查。

表 1
超额终生死亡风险（两性平均值）^a

急性剂量 (Gy)	实体癌 (指定剂量时占比)	白血病 (指定剂量时占比)
0.1	0.36-0.77	0.03-0.05
1.0	4.3-7.2	0.6-1.0

资料来源：《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——2006 年提交大会的报告，含科学附件 A 和 B》，第一卷（联合国出版物，出售品编号：E.08.IX.6 及增编）。附件 A；第 593 段。

^a 超额终生风险为 1.0% 时，即，每 100 人中有一个额外死亡病例。

2. 机理研究

27. 对辐照后癌症发展机理的了解可有助于解读流行病学数据，尤其是有助于向下延伸，估计低剂量和低剂量率风险。自 2000 年起，委员会越来越注重审查这一领域中的进展。

28. 多年来，对癌症发展情况的研究已积累了证据，即，一般来说，这一过程始于身体器官中单个“类似干细胞”的细胞 DNA 中一个或多个基因发生变化（变异）。随后产生的癌症发展并演变为恶性疾病则是一个多步骤的过程，这些步骤也与细胞基因变异或其他变化有关。

29. 委员会审查了这些研究，以及很多细胞和亚细胞受辐照影响研究的发现。当前的理解是，辐照之后，细胞中的沉积能量可损害所有亚细胞中的成份。辐射相关细胞变化其主要的亚细胞目标就是染色体中的 DNA 分子。DNA 为大约 25000 个基因编写密码，这些基因负责在各个细胞中协调所有功能，除非影响一个基因（或基因群组）的辐射损伤得到了正确修复，否则，细胞可能会死亡。又或者，细胞可能得以幸存，不过，由于 DNA 变异，细胞的行为会受到影响。一小部分此类变异可诱发癌症形成。细胞内有多重 DNA 修复系统，可修复多种形式的自发性或外部动因诱发的 DNA 损伤。从广义上说，DNA 修复系统充当着恢复细胞中基因完整性的角色。重要的一点是，癌症发展中的重要变异事件往往依赖于辐照细胞所在的器官，事件可分为两大类——单个基因中微小特定的基因变异；与 DNA 缺失有关的基因变异（有时横跨多个基因）。

30. 就辐射导致细胞 DNA 受损的方式、识别并修复损伤的细胞系统、辐射相关 DNA 变异的发展开展的高度复杂的研究对可能的癌症发展机理有了新的认识。辐射可同时损伤 DNA 双螺旋的两个分支，这往往会产生复杂的化学变化，令 DNA 分子受损。

31. 这种复杂的 DNA 损伤很难得到正确修复，即便是低剂量辐射时也存在着 DNA 变异可能（几率极小，但并非不存在），因而增加了癌症诱发风险。由此，当前对现有证据的权衡倾向于支持低剂量和低剂量率时辐射相关癌症诱发变异成份的非阈值反应。关于辐射相关变异性质的信息表明，“DNA 丢失事件”（基因缺

失) 倾向于在该变异要件中占据主导地位。也有部分证据表明, 与高剂量和高剂量率相比, 低剂量和低剂量率特定暴露产生的癌症风险的下降至少部分与细胞在辐照之后处理 DNA 损伤的能力有关。经常使用调节系数, 即剂量和剂量率效能系数来考虑低剂量和低剂量率产生的效能相对下降; 然而, 在委员会 2006 年的报告¹⁰中, 直接采用了线性二次模型进行外推, 以估计低剂量时的风险, 剂量和剂量率效能系数并不适用。

32. 辐照后癌症的诱发与发展并不仅仅是相关细胞 DNA 变异逐步累积的问题。已围绕下列假设做过研究: (a) 细胞和组织对低剂量辐射的适应性可使它们对癌症的发展更具抵抗力(适应性反应); (b) 辐射对免疫系统的影响——免疫系统负责识别并摧毁异常细胞——可影响癌症发展的可能性; 以及(c) 辐射可产生变化, 从而对细胞 DNA 的稳定产生持久的、可传递的影响(基因组不稳定性), 并且(或者) 激发从受损细胞向未受损的邻界细胞传送信号(旁观者效应); 基因不稳定和旁观者效应被认为是改变辐射相关癌症风险的可能因素。这些以及其他调制因素, 例如, 诱发炎症反应, 可促成辐照导致的癌症风险的上升或下降。

33. 委员会审查了这些研究, 并判断认为这些工作对流行病学数据的解读无重大贡献。

34. 癌症风险受辐照性质影响。不同性质的辐射(例如, X 射线、 β 辐射和 α 粒子) 在诱发癌症的效能方面不尽相同。另外, 辐照可能在体内——摄取或吸入放射性材料, 也可能在体外——来自于诊断性 X 射线检查等放射源。摄取之后, 放射性材料在体内的散布情况很复杂, 需采用精心制作的模型, 估计向人体组织中传送的剂量及其对人体健康的影响。继切尔诺贝利核泄露事件后, 内部辐照是总体辐照的主要构成要素。委员会已专门陈述了该事件的后果。¹⁵ 内部辐照风险估计也可见于对俄罗斯马雅克核电厂工人以及其他几个辐照群体进行的流行病学研究。

35. 最后, 委员会审查了对导致个体在正常发病率基础上发生特定癌症的几率增加的遗传条件认知的进展情况。对接受放射性疗法的患者进行的研究得出了一些流行病学证据——具有特定类型疾病发生条件的个体在辐照之后其患癌风险上升。细胞和动物实验研究的结果加强了这一结论, 实验研究结果表明, 易患癌症的人对辐照的敏感性增加可能较为普遍。其他个体因素(例如, 年龄、荷尔蒙状况、免疫状况) 和环境因素(例如, 毒素暴露、饮食等) 可促成个体的辐射敏感性。然而, 这一初步结论目前仅限于遗传条件——超常癌症发病率在家族内非常明显。这些条件在人口中极为罕见, 不能影响联合国原子辐射影响问题科学委员会对癌症风险的评估; 不过, 对辐射相关癌症的较低程度的遗传敏感性在人口中则较为常见。

B. 辐射的遗传效应

36. 与对辐射相关癌症的研究不同, 流行病学研究并未提供清楚的证据证实辐照对人体具有超常遗传效应。已采用日本原子弹爆炸幸存者后代的数据开展了规模

¹⁵ 见《大会正式记录, 第六十三届会议, 补编第 46 号》(A/63/46)。

最大、范围最广泛的研究。在此次或其他任何一次人体研究中，均未观察到遗传效应的频率出现增长。因此，这些研究无法直接监测辐照的遗传风险。这些研究也无法证实不存在任何遗传效应风险，这是因为，在未受辐射人口较高的发病率基础上，很难发现与辐照相关的略微增加的发病率（见表 2）。不过，这些研究的结果很有用，它就所有相关风险的估计提供了上限。

表 2
父母的低剂量辐照对下一代形成遗传疾病的风险估计值

疾病类别	基准频率 (每百万人)	第一代的风险 每单位低 LET ^a 剂量(每百万 1 Gy 暴露者)
显性 (包括 X 伴性显性疾病)	16 500	~750-1 500
染色体	4 000	^b
慢性多因素疾病	650 000	~250-1 200
先天性异常	60 000	~2 000

资料来源：《辐射的遗传效应：联合国原子辐射影响问题科学委员会——2001 年提交大会的报告，含科学附件》（联合国出版物，出售品编号：E.01.IX.2），附件，表 46。

^a 低线性能量转移（低-LET）辐射类型，包括 X 射线，伽马射线和 β 粒子。

^b 假设部分归入常染色体显性和 X 伴性显性疾病风险，部分归入先天性异常风险。

37. 与癌症相关的辐射效应出现在直接受到辐射的人体器官上，而遗传效应则源于受辐射个体的生殖器官（男性的睾丸和女性的卵巢）中的生殖细胞（精子和卵子）中 DNA 的损伤。如果这种 DNA 损伤导致生殖细胞变异，那么，这将被传至被辐射个体的子孙后代。部分变异将直接产生显性遗传性疾病。其他变异则通过与其他基因和生活方式/环境因素的交互作用间接发生，产生慢性多因素疾病。在每一种情况下，这两类疾病均自然生成，会导致子女存在出生缺陷（先天性异常）。对印度和中国存在较高天然本底辐射地区大量新生儿进行的先天性畸形发病率调查并未表明畸形频率出现增长。

38. 辐照遗传效应最清晰的展现来自于对动物——尤其是实验用老鼠——进行的广泛的高剂量辐射实验研究。委员会审议并分析了这些研究中的变异数据，尤其是考虑到相关生殖细胞 DNA 变异类型（在很大程度上是 DNA 丢失）的新信息，以及它们如何与后代的遗传效应相关。委员会采用了所谓的“变异加倍剂量”作为辐照遗传效应的衡量标准。辐射加倍剂量可使一代人中产生的新的变异等同于自然产生（自发性）的变异数量。最近，据估计，单从老鼠实验中得出的加倍剂量为 1 Gy，该剂量被用来估计数代受低剂量辐射人口的遗传效应。

39. 2001 年，委员会对其方法做出了如下修改：

(a) 包括了对人类自发性变异率的新的估计值；

(b) 考虑到部分变异对胚胎发育的致命影响，考虑到其他将从人口中消失的变异，因为变异阻止或在很大程度上降低了人类生殖的可能性；以及

(c) 采用修改后的“向人口中注入新的变异”与“遗传性疾病发病率”之间的关系。

40. 鉴于上述修改和其他分析，委员会不仅可提供新的单基因显性遗传性疾病风险估计值，而且还首次提供了多基因疾病风险估计值。这些估计值可见表 2，与 2001 年之前相比，这些估计值的科学框架基础更加坚实。DNA 序列分析技术的快速进步以及对人类遗传变异的认识将在未来就遗传风险提供更加直接的信息。

C. 与辐射相关的非癌症疾病

41. 怀孕期间正在发育的胚胎/胎儿受到辐射也可促成儿童非癌症疾病的产生。除诱发先天性畸形，中央神经系统尤其会受到影响。两大主要因素对患病风险构成影响：辐射剂量和辐照时胚胎/胎儿发育所处的具体阶段。主要根据动物研究及孕妇受到高剂量辐射之后的一些观察，委员会认为，这些影响的阈值为 100 mGy 左右。

42. 累积的证据表明，在适量或高剂量辐照过后，除癌症外，常见疾病患病风险也可出现上升。这一证据的主要来源是对日本原子弹爆炸幸存者数据进行的流行病学研究，该研究尤其关注循环系统疾病。在 2006 年报告¹⁰中，委员会审查了相关证据，其来源既包括原子弹爆炸幸存者研究，也包括对其他辐照群体进行的广泛调查。进行该项分析时遇到的困难包括：非辐照人口中这些疾病较高的本底发生率；要充分考虑辐照之外的因素（例如，吸烟、胆固醇水平和遗传素质）；缺乏与其发展相关的确定的细胞机制。对心脏的辐射剂量低于 1–2 Gy 左右时，证实辐照对致命心血管疾病超常诱发风险的唯一清楚的证据来自于原子弹爆炸幸存者相关数据。委员会审查的其他研究的确展示了证据，证实在较高剂量时存在过多的心血管疾病。就其他所有非癌症疾病而言，针对心血管疾病得出的一般性结论可普遍适用。委员会的审查未能就剂量低于 1–2 Gy 的辐射与心血管疾病及其他非癌症疾病发病率之间的直接因果关系得出任何结论。在低剂量时，这些疾病的剂量反应关系尚不明朗。

43. 近期流行病学研究中发现的证据表明，剂量低于 1–2 Gy 时（有些情况下剂量还要低得多），非癌症疾病风险上升。然而，相关机制仍不明朗，低剂量风险估计仍然存在问题。正就该领域开展积极研究，委员会将继续对进展情况进行审查。

44. 2006 年，委员会也提供了电离辐射对免疫系统的影响评估。¹¹原则上，如果辐射可提高或降低身体对感染、癌症或其他疾病做出免疫应对的能力，因辐照引发的所有疾病诱发风险可受到影响。尽管审查了许多研究，不过，低剂量辐射对免疫系统的影响是否有助于刺激或抑制免疫系统，对这一问题仍无法做出明确判断。

45. 最后，委员会指出，近期研究仍表明，白内障发病率上升可能与低剂量辐照有关。高剂量辐射诱发眼球晶状体出现此类异常，这一点已经发现了数年。就循

环系统疾病而言，委员会将继续监测和审查这一领域中的新发现。此外，委员会将持续审查解释辐射诱发疾病的潜在关联机理，例如，基因组不稳定性和旁观者效应，以及新出现的，有助于更加彻底地了解低剂量辐照对健康的影响以及解释这些影响的机理的理念和技术。