

大会
正式记录
第五十五届会议
补编第 46 (SUPPL) 号 (A/55/46 (SUPPL))

联合国原子辐射影响问题 科学委员会的报告



联合国 • 纽约, 2000

说明

联合国文件都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个文件。

目 录

	段 次	页次
一. 导言	1-7	1
二. 概述	8-19	1
A. 辐射照射的影响	8-10	1
B. 辐射照射的程度	11-17	2
C. 切尔诺贝利事故的放射性后果	18-19	2
三. 辐射照射源	20-49	3
A. 天然辐射照射	24-26	3
B. 人造环境照射	27-37	4
C. 医疗辐射照射	38-41	5
D. 职业性辐射照射	42-45	5
E. 辐照量比较	46-49	6
四. 与辐射相关联的癌症	50-88	7
A. 低剂量辐射之后的放射性生物效应	54-67	7
B. 综合效应	68-72	8
C. 癌症流行病学	73-88	9
五. 切尔诺贝利事故	89-105	11
A. 放射性核素的释放	92-94	11
B. 人员受到的照射	95-98	12
C. 对健康的影响	99-105	12
附录		
一. 出席第四十四届至四十九届会议的各国代表团成员		14
二. 与联合国原子辐射影响问题科学委员会合作编写 本报告的科学工作人员和顾问		15



第一章 导言

1. 近几年来,联合国原子辐射影响问题科学委员会¹对电离辐射源和影响进行了广泛的审查。在本报告²中,委员会根据其科学评估的主要结论,概述了新千年之前的这些年辐射科学方面的发展动态。

2. 本报告及其科学附件是委员会第四十四届至第四十九届会议编写的。委员会下列成员分别担任下列各届会议的主席、副主席和报告员:第四十四届和第四十五届会议:L.Pinillos-Ashton(秘鲁)、A. Kaul(德国)和G. Bengtsson(瑞典);第四十六届和第四十七届会议:A. Kaul(德国)、L.-E. Holm(瑞典)和J. Lipsztein(巴西);第四十八届和第四十九届会议:L.-E. Holm(瑞典)、J. Lipsztein(巴西)和Y. Sasaki(日本)。作为国家代表团成员出席委员会第四十四届至第四十九届会议的各国代表团成员的名单列于附录一。

3. 委员会谨向提供帮助和咨询意见协助编写科学附件的各位顾问和有关人员(见附录二)表示感谢。世界卫生组织和国际原子能机构的代表出席了委员会有关的各届会议。国际辐射单位与测量委员会和国际辐射防护委员会也派代表出席了会议。委员会谨感谢这些组织对讨论所作的贡献。

4. 委员会在开展其工作时,对所审查的材料进行了科学的判断,并小心慎重地在达成其结论时采取了一种独立和中立的立场。委员会的工作成果供一般读者阅读,现载于本报告提交大会。辅助性的科学附件是以一般科学界为对象的,现作为联合国出售品出版物与本报告一并印发,题为“电离辐射的来源和影响,联合国原子辐射影响问题科学委员会提交大会的2000年报告及所附科学附件”。

5. 作为大会的一个科学委员会,联合国原子辐射影响问题科学委员会是联合国系统内负责评估和报告遭受电离辐射照射程度和影响情况的机构。委员会从这样一个权威性机构中接受这一特定职责极大地加强了其向世界提供有效和独立服务的能力。因为提供了这一服务,联合国可以通过大会而荣获赞誉。委员会提供的资料有助于大会提出建议,特别是那些关于健康领域国际合作、可持续发展以及在某种程度上关于维持国际和平与安全的建议。

6. 关于全球辐射照射程度的新挑战继续不断出

现,可获得的关于辐射照射影响的生物学新资料正在逐渐增加。例如,由于和平利用核能及核军事行动的结果,积累了大量的放射性废物,而军事及和平活动中放弃辐射源的使用,又造成了一种易于为非法贩运和其他犯罪活动利用的局面。另外,低度辐射照射的潜在危险,即遭受与自然本底辐射相当的辐射照射,也引起了激烈的讨论和争论。委员会正在对这些挑战作出响应,并将进一步提出新的倡议,纳入其今后对辐射来源、程度和影响进行的评估之中。

7. 世界各国政府和组织依赖委员会对辐射来源和影响的评定作为估测辐射危险度、制定辐射防护和安全标准以及管理辐射源的科学依据。在联合国系统内,国际原子能机构利用这些估测结果履行其关于制定和负责应用辐射防护健康标准的法定职责。委员会正在提出一项更新的工作方案,履行其对大会的义务。

第二章 概述

A. 辐射照射的影响

8. 辐射照射可破坏生物细胞,造成其中一些细胞死亡和一些细胞发生改变。即使丧失了相当数量的细胞,身体的大多数器官和组织也不会受到影响。但是,如果丧失了足够大量的细胞,将会对器官造成可能导致死亡的明显损伤。遭受的辐射超过一定限度时,人员便会发生这种损伤。细胞中也可能发生其他辐射破坏,这些细胞不是被杀死,而是发生了改变。这种破坏通常都得到修复。如果修复得不圆满,所造成的改变将会传递给其他细胞,最终可能导致癌症。如果发生改变的细胞是那些向受照射者后代传递遗传信息的细胞,便可发生遗传失调。

9. 辐射照射与大多数形式的血癌和肺部、乳房和甲状腺等许多器官的癌症相关,但与前列腺等某些其他器官的癌症无关。然而,辐射照射的微量增加(例如约等于全球自然辐射照射量的平均水平的数量),所形成的可查明原因的癌症机会只有极少量的增加。另外,辐射诱发的癌症可在照射后几十年之后才显现出来,而且与自发产生或可归结于其他因素的癌症并不相同。对遭受辐射的人口进行的主要长期评估是对日本广岛和长崎原子弹爆炸后大约86,500万幸存者进行的研究。研究表明,这些人口中死于癌症者多出几百名。由于这些人口中

仍有大约一半的人活着，因此需要再进行一次研究，以便查明这类人口遭受癌症的完整资料。

10. 辐射照射还可能在受到辐照者后代身上造成遗传影响。这种影响曾经被认为因为使自然变异增加到不适当程度而威胁到人类的未来。但是，辐射诱发的遗传后果虽然已知可发生在其他物种上，但在遭受辐射照射的人类群体中尚未发现。委员会正在编写一份关于辐射照射的遗传影响问题的全面报告提交大会第五十六届会议。

B. 辐射照射的程度

11. 每个人都受到天然辐射的照射。天然辐射源是宇宙射线和存在于地球本身和人体中天然发生的放射性物质。人类受到天然照射的另一个重要来源是氡气，这是从土壤中产生的，可聚集在住房中。天然照射的程度全球各地有别，通常相差大约3倍。但是，在许多地方，通常的天然辐射照射程度高于平均水平10倍，有时候甚至高于100倍。

12. 人类的一些活动涉及使用辐射和放射性物质，这些活动造成了除天然照射以外的辐射照射。其中一些活动直接加强了天然辐射源的照射。例如开采和使用含有天然放射性物质的矿石和通过燃烧含有这类物质的煤碳生产能源。核武器试验遗留的放射性残余物质所造成的环境污染继续是一个全球人类辐照源。为军事目的生产核材料在世界的某些地方遗留了大量的放射性残余物质。核电厂和其他核设施向环境释放放射性物质，并在运营期间和结束运营时产生放射性废物。工业、农业和研究中使用放射性材料的现象正在全球范围增加，人们已经受到处理不当的放射源的损伤。

13. 这些人类活动一般引起的辐射照射仅仅是全球天然照射平均水平的一小部分。但是，居住在向环境中释放放射性物质的设施附近的特定人员，所受到的照射量可能更高。一般公众受到的规范释放照射量是受到国际公认的限度限制的，这一限度略低于全球天然照射量的平均水平。应该指出，如果人们居住在或返回来居住在有大量放射性残余物质的某些地区，那么所遭受的放射照射将会高于全球的天然照射量平均水平。

14. 医疗上使用照射是最大和不断扩大的人造辐射照射源。其中包括放射性疗法诊断、放射性疗法、核医学和干扰性放射。许多人（特别是发展中国家的人们）尚不能利用其中的许多医疗程序，因为这

些医疗方法在世界上并不普及。因此，与生活在可利用先进医疗程序的国家的人们相比，这些人们目前受到的从医疗诊断和治疗中产生的辐射照射较少，但这种状况预计将会改变，委员会将需要加以密切的注视。

15. 发达国家医疗上使用的辐射而产生的平均辐射照射水平相当于全球天然照射平均水平的大约50%。在这些国家中，根据计算，层析X射线摄影法虽然仅占医疗程序中的百分之几，但却占医疗诊断中所发生的照射量的将近一半。由于一些干扰性方法（例如监测冠状动脉膨胀的放射医疗程序）和放射疗法的操作不当，发生了与放射有关的严重伤害。

16. 一些职业活动也造成辐射照射。使用辐射或放射性物质的工业、医疗和研究以及在空中旅行的乘客和机组人员都受到辐射照射。宇航员受到的照射特别多。

17. 职业上受到照射的平均水平一般与全球天然辐射照射的平均相类似。但是，有百分之几的工作人员所受到的照射比天然辐射照射的平均水平高出若干倍。工作人员的受照量是有国际公认的限度限制的，这些限度为天然辐射受照量平均水平的大约10倍。

C. 切尔诺贝利事故的放射性后果

18. 切尔诺贝利核电厂的事故是涉及辐射照射的最严重事故。这场事故在数天或数周内造成了30名工人的死亡，并使100多名工人受到辐射伤害。这场事故还导致于1986年从反应堆周围地区立即疏散了大约116,000人，并在1986年之后，从白俄罗斯、俄罗斯联邦和乌克兰永久性迁移了大约220,000人。事故对那些受害者的生活造成了社会上和心理上的严重破坏，并对整个地区造成了巨大的经济损失。这三国的大片地区都受到污染，在北半球的所有国家都可以测量到这些释放出来后沉积下来的放射性核素。

19. 在事故发生时受到照射的儿童中，现有大约1,800人患有甲状腺癌症，如果目前的趋势继续下去，今后几十年中这种病例将会增多。除这种病症的增加之外，尚无证据表明事故发生14年之后有可归结于辐射照射的严重公共健康影响。无科学证据表明可能与辐射照射有关的癌症发生率或死亡率或非恶性失调的普遍增加。血癌因为其潜伏期短而成为主要担心的病症之一，但患有这种癌症的危

险性可能并没有增加,即使在救险人员当中也没有增加。虽然受到照射最严重者可能受到与辐射有关的影响的危险性更大,但绝大多数人口都不会因为切尔诺贝利事故的辐射而遭受严重的健康后果。

第三章 辐射照射源

20. 电离辐射是可发生电离反应的电磁波和粒子,即从借以传播的原子或分子媒介中将一个电子游离出来。一些不稳定核子的自然衰变过程中,或在核反应堆、回旋加速器、X射线机器或其他仪器中原子及其核子在受到激励后,便可释放出电离辐射。由于历史原因,受到激励后的核子释放出的电离辐射光子(电磁)成分被称作 γ 射线,而从机器中释放出来的则称作X射线。核子释放出的带电粒子称作 α 粒子(氦核子)和 β 粒子(电子)。

21. 生物内的电离过程自然会改变原子和分子,至少是暂时改变,因而可能对细胞造成破坏。如果确实发生了细胞破坏并且没有得到适当的修复,便可能阻止细胞生存或再生或履行其正常职能。或者,细胞虽然可能成活,但却发生改变。

22. 用于表示人体等物质受到照射的基本数量是被吸收的数量,其单位是戈瑞(Gy)。但是,每单位吸收剂量的生物反应则因辐射种类和受照物体部分的不同而不同。为了考虑到这些变化,采用了一种加权数量,称作有效剂量,其单位是希沃(Sv)。在报告人体受照水平时,委员会通常使用有效剂量。在本报告中,吸收剂量和有效剂量一般都简称为“剂量”,由其不同的单位符号提供必要的区别提示。放射源以其放射性强度表示,即每单位时间的原子核分裂数量。放射性强度的单位是贝可(Bq)。一贝可是每秒分裂一次。

23. 为了评价某个特定人口群体的受照影响,可使用该群体各成员所获得的所有剂量之合,称作“集合剂量”(以人·Sv为表示单位)。集合剂量值除以受照人口群体的人数,即为人均剂量,以Sv表示。委员会用以评价辐射剂量的一般程序列于本报告附件A,“剂量评估方法”。

A. 天然辐射照射

24. 所有生物都不断受到电离辐射的照射,这种电离辐射是在大自然中始终存在的。天然照射源是来

自外层空间和太阳表面的宇宙射线,以及地壳、建筑材料、空气、水、食物和人体本身中存在的地球上的放射性核素。其中一些照射对全球各地所有人都相当固定统一,例如,从食物中摄取的钾-40剂量。有些照射则因地点的不同而相差很大。例如,宇宙射线在海拔较高的地方较为强烈,局部地区的土壤中铀和钍的含量较高。照射量也会因人类的实践活动而异,特别是,房屋的建筑材料、设计和通风系统对室内放射性氡气及其衰变产物的含量具有强烈影响,通过人们的吸入而使剂量显著增加。

25. 本报告根据测量而得的新资料和数据并根据对所涉及的过程进行的进一步分析,对天然辐射源产生的各类照射进行了重新评估。评估结果列于附件B,“天然辐射源产生的照射”。增添了照射类别,以提供对全球平均照射量的估测。全球平均照射量与任何个人无关,因为每种辐射源的照射在分布上差别很大,因此有效剂量是在各个地点根据环境和身体中放射性核素的特定含量而以各种方式对该地点的纬度和海拔高度以及其他许多因素综合计算的结果。全世界年人均有效剂量是通过将各类照射相加起来而测定的,如表1归纳所示。天然辐射源的全球年人均有效剂量是2.4 mSv。但是,个人剂量的相差范围很广。在任何众多的人口中,预计大约65%的人所受到的年有效剂量将为1-3 mSv,大约25%的人口年有效剂量低于1 mSv,10%的人口年有效剂量高于3 mSv。

表 1. 天然源平均辐射剂量(mSv)

来源	世界范围	
	年有效剂量	典型范围
外来照射		
宇宙射线	0.4	0.3-1.0 ^a
地球上的 γ 射线	0.5	0.3-0.6 ^b
内在照射		
吸入(主要是氡)	1.2	0.2-10 ^c
摄取	0.3	0.2-0.8 ^d
共计	2.4	1-10

^a 从海平面到高海拔地区。

^b 视土壤和建筑材料的放射性核素构成而定。

^c 视室内氡气的累积而定。

^d 视食物和饮水的放射性核素构成而定。

B. 人造环境照射

27. 一些涉及辐射源的实践、活动和事件向环境中释放放射性物质，并使人类人口受到照射。对由此形成的照射进行的评估列于本报告附件 C，“人造辐射源对公众的照射”。世界人口受到照射的主要人造来源是 1945-1980 年在大气层中进行的核武器试验。每次核试验都造成大量的放射性物质毫无限制地释放到环境中，广泛弥散在大气层中，并沉积在地球表面的各个地方。

28. 委员会对评估大气层中核爆炸产生的剂量给予了特别注意。委员会 1982 年的报告根据试验进行时对全球铯-⁹⁰ 和铯-¹³⁷ 沉积和饮食及人体中出现的这些和其他放射性核素尘埃进行的多次测量，对这种活动在全世界产生的集合有效剂量作了评价。

29. 现在已有关于核试验次数和当量的新资料。因为军事敏感性，进行试验的国家当初并没有充分公布这些数据。本报告列出了在每个实验场进行的大气层核试验的最新一览表（见附件 C）。虽然每次试验的总爆炸当量已经公布，但裂变和聚变当量基本上仍然是保密的。为了能够确定每次实验的裂变和聚变当量，作了一些一般性的假设，以便估测爆炸时产生的放射性核素数量。每次试验的裂变当量估测总数与世界范围监测网络测定的主要裂变放射性核素铯-⁹⁰ 和铯-¹³⁷ 的全球沉积量相符。

30. 随着对各次实验中产生的每种放射性核素的估测更加精确，以及使用一项根据经验产生的大气层迁移公式，现在可以测定放射性核素弥散和沉积的时间进程，并对世界南北半球各种途径产生的年度剂量进行估测。以这种方式计算，世界的年平均有效剂量于 1963 年达到高峰 150 μ Sv，此后下降到 2000 年的 5 μ Sv，这些剂量来自环境中的剩余放射性核素，主要是碳-¹⁴、铯-⁹⁰ 和铯-¹³⁷。年平均剂量在北半球高出 10%，因为大多数实验在北半球进行，而南半球则较低。虽然在实验时人们非常担心，但年度剂量依然相对较低，最多达到天然辐射源本底水平的大约 7%。

31. 使用现有资料也对试验场周围当地人口受到的照射进行了评估。现在详细程度仍不足以非常精确地记载受到的照射量。在实验方案的早期年间，并不太注意当地的条件和受到照射的可能性。但是，剂量模拟再现工作正在逐步阐明各种情况和记载所发生的当地和区域照射及剂量。

32. 只有当放射性气体泄漏或排出时，地下试验引起的照射才超出实验场范围。大多数地下试验的当量都远低于大气层试验，而且通常可以控制废物。1962-1990 年，每年进行的地下试验为 50 次或更多。虽然大多数国家都打算同意禁止大气层和地下的所有进一步试验，但《全面禁止核试验条约》（见大会第 50/245 号决议）却尚未生效。发生了进一步的地下试验。因此，尚不能够断言这种活动已经停止。

33. 在扩充核武器库的时代，特别是在早期年间（1945-1960 年），曾经发生了放射性核素的释放现象，使处于核设施下风或下游的当地人口遭受照射。由于对照射的潜在可能性几乎毫无认识，并且对物质释放进行的监测十分有限，所以必须根据剂量的模拟再现来进行评估。目前仍正在获得这种情况的记录结果。操作上已得到最大限度的改进，武器库现正在削减，因此，军事燃料循环而产生的照射已降到非常低的水平。

34. 一种仍在持续进行的活动是通过核动力反应堆生产电能。假设这种发电活动持续 100 年，可根据这种活动期间形成的累计剂量估测出最大集合剂量。标准化 100 年舍位数字是每千兆瓦年 6 人.Sv。假设目前的年度发电量 250 千兆瓦年继续下去，核发电对世界人口每年的舍位集合剂量为 1,500 人.Sv，因而估测每年最高人均剂量低于 0.2 μ Sv。

35. 发生事故或已积累了废物的场址对局部地区造成严重污染的情况除外，没有其他活动造成释放到环境中的放射性核素而产生的严重照射。正在对工业和医疗应用中生产和使用的同位素的释放量估测数进行审查，但这些数字看来只与非常微不足道的照射水平有一定联系。未来可能开展的活动，例如拆除武器，停止核设施运营和实行废物管理项目，可随着获得经验而加以审查，但所有这些应几乎毫不涉及放射性核素的任何释放，并且应该是仅造成微不足道的剂量。就医疗工作而言，与接受碘-¹³¹ 治疗的病人可能密切接触的家庭成员可受到最高的个人剂量，平均约为 0.5 mSv。

36. 当发生事故时，可能造成严重的环境污染和照射。切尔诺贝利核电厂事故就是一个明显的例子，反应堆周围的当地地区照射最强烈，但可以估测欧洲区域和整个北半球也受到微弱的照射。在事故发生后的第一年里，前苏维埃社会主义共和国联盟以外的欧洲地区最高的平均年剂量不足自然本底剂

量的 50%。随后的照射量迅速降低。目前正在对事故地区较高的剂量和可能造成的健康后果进行调查。

37. 有若干工业是大量处理和利用含有自然放射性核素原材料的。这些工业工厂向空气和水源中的排放以及副产品和废物材料的利用可能导致一般公众受到的照射加强。估计最强的照射来自磷酸生产、矿砂加工业和燃烧煤碳的火力发电站。虽然少数当地居民受到的年剂量可能约为 100 μSv ，但 1 - 10 μSv 剂量的情况更为普遍。

C. 医疗辐射照射

38. 医疗诊断和疗法利用电离辐射在全世界相当普遍。各国在医疗放射学方面的资源和做法有很大的差别。一般来说，医疗照射局限于所关心的解剖部位，用于特定的临床治疗目的，以便为接受检查和治疗者带来直接的帮助。诊断照射的剂量对病人个人一般都相当低（有效剂量通常在 0.1-10 mSv 范围内），所以原则上说，刚好足够用于提供所需的临床资料。由此对人口造成的人均剂量列于表 2。相比之下，治疗照射的剂量则高出许多（处方剂量通常在 20 - 60Gy 范围内），精确用于肿瘤体，以根除疾病，主要是癌症，或减轻症状。为研究目的在对照研究的自愿者身上进行的诊断或治疗照射剂量相对较小。医疗放射现已系统地、辐射事故比较罕见。

39. 委员会已根据向所有会员国分发的调查表所获得的资料，对医疗辐射程序产生的照射进行了评估。根据国家中可为居民服务的医生人数将保健服务分为四个等级。从最高等级每 1 千人一名医生（一等保健）到 1 万多人一名医生（四等保健）不等。对现有的数据进行了平均，以获得国家内每个等级医疗程序或照射具有代表性的频繁次数。然后将这些数据推算应用于每个等级内所有国家的人口和世界总人口，估算结果列于表 2。委员会的详细评价结果列于附件 D，“医疗辐射照射”。

表 2. 医疗诊断 x 射线检查产生的辐射照射

保健等级	每名医生 服务人口	每千人每年 检查次数	对人口的年 平均有效剂量
一	<1 000	920	1.2
二	1 000-3 000	150	0.14
三	3 000-10 000	20	0.02
四	>10 000	<20	<0.02
世界范围平均		330	0.4

40. 委员会进行的各项审查而得出的医疗放射程序次数，从时间趋势的估测上表明稳定增加。随着技术进步和经济发展正在促成的保健方式变化，可以预计医疗辐射的使用及其带来的剂量将会进一步增加。例如，尤其是随着计算层析 X 射线摄影法和干预程序重要性的增加，使用 X 射线的情况将可能增加。诊断和医疗法使用新的和更加具有针对性的放射医药将推动核医学的应用，人口老化将造成对放射疗法需求的增加。另外，可以预计医疗放射在常常缺乏现有设施和服务的发展中国家将会进一步增加。

41. 因此，委员会需要对全球医疗实践进行进一步的权威性检查，并对国家调查的新数据，特别是对来自所知甚少的区域的新数据进行系统的汇编和探索改进计算公式，以提供对世界范围照射量更为精确的评估。这项重大任务将有助于监测和了解迅速发展的重要医疗放射应用而产生的剂量程度和趋势，同时也将促进各国对这方面的应用进行进一步的评估和分析审查。

D. 职业性辐射照射

42. 在有些职业中，工作人员受到人造辐射源照射，例如在核设施或医疗诊所，而有些工作人员则受到天然强辐射照射。委员会使用“职业性照射”一词指直接因为工作关系而在工作中受到的照射。根据各国当局对调查表的答复而提交委员会的数据，对职业性辐射照射作了评估。附件 E“职业性辐射照射”中所归纳的数据十分广泛，报告了 1975 - 1994 年各种职业的 5 年平均数据。注意力侧重点最主要放在人造源产生的辐射上；各国通常出于管理控制目的而记录这些数据。当需要估算对劳动力的平均照射量时，所使用的工作人员人数是受到监测的工作人员人数。

43. 委员会得到的数据库比从前的广泛得多和完备得多，因而对本报告关于职业性辐射照射的估测起到了相当的帮助作用。各国为记录和改进剂量测定数据而作出的努力，在对委员会的职业性辐射照射调查答复中得到了反映，并使对职业性剂量的估测得到了改进。

44. 委员会目前关于九十年代初期人造源对工作人员产生的世界范围集合有效剂量的估测为 2,700 人.Sv，比委员会对七十年代后期所作的估测低大约二分之一。降低的主要部分来自核动力燃料循

环，特别是铀矿开采。然而，降低情况可见于所有主要类别：工业应用、医疗应用、国防活动和教育。这一趋势也反映在世界范围年平均有效剂量上，该剂量数值已从大约 1.9 mSv 降到 0.6 mSv。各类职业的工作人员受到的年平均剂量列于表 3。

表 3. 职业性辐射照射

来源/行业	监测的工作	年平均
	人员人数 (单位：千)	有效剂量 (mSv)
人造源		
核燃料循环(包括铀矿开采)	800	1.8
辐射的工业应用	700	0.5
国防活动	420	0.2
辐射的医疗应用	2 320	0.3
教育/兽医	360	0.1
人造源共计	4 600	0.6
强天然源		
空中旅行(机组人员)	250	3.0
采矿(煤碳除外)	760	2.7
煤矿开采	3 910	0.7
矿物加工	300	1.0
地面上工作场所(氡)	1 250	4.8
自然源共计	6 500	1.8

45. 关于职业性遭受自然强辐射源照射，没有对其剂量估测的任何趋势进行推算，因为数据证据略为有限。1988 年的报告粗略估测这一来源造成了大约 20,000 人.Sv，这一数值随后在 1994 年报告中向下修订为 8,600 人.Sv。1990 - 1994 年的相应数字是 5,700 人.Sv，但是，这一时期增添了一项重要的新内容，即职业性遭受氡气及其次级粒子的强辐射照射，从而使集合剂量的总体估测达到 11,700 人.Sv。这仍然被认为是一个粗略的估测，需要更加精确的数据。这将是委员会下次评估时的一项艰巨任务。

E. 辐照量比较

46. 表 4 列出了世界人口所受各种辐照源的辐射剂量比较。进行比较要有两个量。对于恒定的辐射源或只是由于自然过程才发生变化的辐射源，一律使用全球年人均有效剂量。这个量也用于在短期内释放出所有辐射量的辐射源。对于在长期内造成辐射的辐射

源，则有必要表明时间趋势。表 4 中所列数值为世界人口的年平均剂量，并不一定是任何个人所受到的剂量。由于受照情况因地点、个人习惯、饮食等的不同而有很大差别，所以个人所受剂量是不同的。

47. 天然本底辐射所造成的辐射是最大的。年度人均剂量为 2.4mSv，通常的范围在 1 - 10mSv 之间。但是，少数几类人可能受到比这高得多的辐射。在有些地方，土壤中天然放射性核素含量可能造成很高的外部辐射水平；这些地区被称为高本底地区。比这重要得多、普遍得多的是室内空气氡浓度水平的变化。

48. 造成世界上个人受照的第二大来源是医疗辐射程序。这类照射的趋势日益增长，这是世界范围内医用放射服务越来越普遍得到使用和供应的反映。

49. 据认为，世界人口受大气层核试验爆炸的辐射影响在试验最激烈的时期（1958 - 1962 年）最为严重，而人们正是在那时才认识到这种现象是多么普遍的。这种做法的结果是，大量的放射性物质被毫无限制地直接释放到大气层中。在所有人为的做法或事件中，大气层核试验向环境释放的放射性核素最多。在 1963 年高峰时期，平均年度剂量达到天然本底剂量的 7%。仍存在于环境中衰变期较长的放射性核素，其残留量对于世界人口每年所受辐射的影响微乎其微。

表 4. 2000 年天然和人造辐射源年度人均有效剂量

来源	世界年度人均有效剂量 (mSv)	辐射的范围或趋势
天然本底	2.4	通常在 1-10mSv 之间，视具体地点的环境而定，有相当多的人口受到 10-20mSv 的辐射。
诊断性医疗检查	0.4	从最低等级保健的 0.04mSv 至最高等级保健的 1.0mSv 不等。
大气层核试验	0.005	已从最高时的 1963 年 0.15mSv 下降。北半球较高，南半球较低。
切尔诺贝利事故	0.002	已从最高时的 1986 年 0.04mSv (北半球平均数) 下降。事故地点附近较高。
核动力生产 (见第 34 段)	0.002	随着计划的扩大而增加，但又因操作的改进而下降。

第四章 与辐射相关联的癌症

50. 辐射效应是由辐射相互作用破坏细胞而造成的。这种破坏的结果是细胞死亡或改变，从而可能影响到器官或组织的正常功能。即使大量细胞丧失，身体的多数器官和组织也不受影响。不过，如果丧失的细胞过多，则会对器官或组织因而也是对人体本身造成严重的损害。只有辐射剂量大到足以杀死大量细胞时，才会造成这种危害。这种类型的危害在所有受到超过这种效应阈值的大剂量辐射的个人身上都会发生，被称为“决定性”效应。

51. 如果辐射损害并未杀死细胞而只是使其发生改变，则这个仍旧存活的细胞所受到的损害通常是可修复的。如果不能得到完全修复，则变异便会传给子细胞并可能最终使受到辐射的个人的组织或器官发生癌症。如果细胞是负责向受辐射者后代传递遗传信息的细胞，便会发生遗传失调。对个人或其后代的这种效应称为“随机性”效应，意思是说带有随机性。

52. 总之，决定性（急性）效应只有在辐射剂量很大时才会发生，例如在发生事故时。随机性效应（致癌效应和遗传效应）可因单一细胞受损而引发。随着组织所受剂量逐渐增大，越来越多的细胞受到损害，而发生随机性效应的概率也随之增高。

53. 在委员会对与辐射的生物效应有关的资料进行审查的 45 年时间里，科学已取得了长足的进展，人们的认识也有很大的提高。下面概述当前对辐射效应的认识和委员会评估的主要结果。

A. 低剂量辐射之后的放射生物效应

54. 委员会对细胞系统和动植物中的辐射效应试验研究所涉广泛领域进行了审查。许多反应以及使反应发生改变的因素构成了认识人体辐射效应的基础，并往往可加以比人体研究更为详尽的评价。另外，基础放射生物学现在还包括分子放射生物学领域，从而有助于认识辐射反应的机理。

55. 细胞核中脱氧核糖核酸的受损，是辐射对人体器官和组织造成长期损害的主要触发事件。脱氧核糖核酸双链断裂被看成是造成临界损害的最可能的因素。单一的辐射径迹可能引起双链断裂，如未得到充分有效修复便可能造成长期损害，即使在剂量最低的情况，也会造成这种长期损害。对其他细

胞成分造成的损害（继发性变异）则可能影响细胞的机能并向恶性状态发展。

56. 细胞对辐射的反应涉及许多基因，包括脱氧核糖核酸损害修复基因和细胞周期调控基因。这些基因的变异表现为人体的几种失调，使本人产生辐射敏感性和容易患癌症。例如，在许多所谓关口基因中，如果其中一个发生变异，便会造成修复损害的时间不足，因为细胞失去了延缓辐射后细胞周期进程的能力。

57. 细胞具识别和对付具体形式损害的一些生物化学途径。这一议题在附件“脱氧核糖核酸的修复和诱变”中进行审查。一个起关键作用的基因是瘤抑制基因 TP53，这种基因在多半的人体肿瘤中丧失或突变。该基因所产生的 P53 蛋白既控制着细胞周期的抑制，也控制着脱噬作用（有助于防止某些受损细胞发展到变异的、恶性增长阶段的计划性细胞死亡）的一个途径。这类生化途径有的也包含在对损害的范围或结果起限制作用的应激反应或适应过程之中。即使可以诱发这类保护性过程并发挥作用，但显而易见的是，辐射损害修复不善仍有可能发展成癌诱发症或遗传疾病。

58. 原致癌基因（可能被不适当地激活并随后参与肿瘤发生过程的基因）和肿瘤抑制基因控制着细胞信号和相互作用、生长、有丝分裂发生、脱噬作用、染色体组的稳定性和分化所涉复杂的一系列生化途径。这些基因的突变会损害这些控制能力并促进癌症的多阶段发展。

59. 染色体易位而使原致癌基因活化，往往同淋巴瘤和淋巴组织瘤发展的早期阶段相联系，尽管也会发生基因丧失。就许多实体瘤而言，一定要以控制着具体组织细胞增生的瘤抑制基因的机能丧失性突变为条件。随后由于细胞无性繁殖的进一步突变而造成的染色体组的不稳定，则可能是从良性转变到恶性状态的关键事件。脱噬作用控制的丧失据信也是整个瘤生成过程中的重要因素。

60. 肿瘤生成过程的多阶段性在附件 G，“低辐射剂量时的生物效应”中予以讨论。这一过程尚有许多方面有待进一步认识。虽然说肿瘤生成以连续性的、相互作用的基因突变为动力的概念已获较普遍确认，但对这些事件同细胞行为和组织体内平衡的后果之间复杂相互作用的认识却仍很缺乏；关于诸如基因不活动和细胞联络变化等非突变性（渐成性）细胞事件对恶性发展的作用，也并无确定性认识。

61. 关于与辐射有关的人体肿瘤事件性质的直接证据是很少的,也不应指望在这方面会有什么迅速的进展。与此形成鲜明对照的是,在解析小鼠模型中与辐射有关的肿瘤早期事件方面却取得了相当大的进展。这些分子观测结果进一步印证了1993年报告中所发表的意见,即辐射诱发的肿瘤生成过程,往往会因具体基因的丧失而发展;但也不应轻视早期初露端倪的渐进性事件的作用。

62. 许多资料都表明,脱氧核糖核酸修复和其他损害反应机能在肿瘤生成过程中有着关键的意义。脱氧核糖核酸损害反应机能影响着多阶段过程中起始事件的表现,并减少了良性瘤自动获得为充分向恶性发展所必需的二次突变的概率。因此,肿瘤中脱氧核糖核酸损害反应基因的突变,在染色体组不稳定性自然发展过程中起着重要的作用。

63. 有时十分复杂的脱氧核糖核酸双链损伤的修复大多容易出错,而且往往是剂量、剂量率和细胞中辐射性质效应的重要决定因素。关于脱氧核糖核酸损害的适应反应在肿瘤发生过程中的意义,仍无明确的认识;这类反应的机械论基础尚有待很好地加以定性,尽量将其同生化应激反应联系起来是有可能的。最近的科学进展突出说明了自发的和辐射诱发的脱氧核糖核酸损害在复杂性和可修复性方面的差别。这些数据表明,判断低剂量反应的依据不应是对总体损害多少的比较,而应是对其性质的比较。

64. 关于对细胞和机体中辐射的适应反应的研究结果已在1994年报告中予以审查,其中介绍了适应反应的主要表现。对这一现象的解释是,这是初始小剂量(引发剂量)激活修复机理减少对随后大剂量(激发剂量)反应的结果。显然,引发剂量的范围是有限的,提供激发剂量的时间安排十分关键,而且激发剂量需有一定的规模。反应往往因淋巴细胞具体供体的不同而大不相同。不过,在许多系统中都已观察到适应反应,包括在人体淋巴细胞和一系列小鼠细胞中,所利用的是诸如过氧化氢和博莱霉素等化学剂以及辐射。但是,迄今为止,低剂量照射后的肿瘤诱发率下降现象并不总是可以重复出现的。

65. 辐射反应的基本前提是,同脱氧核糖核酸的任何辐射相互作用都会造成损害,这种损害如得不到修复或修复不当,便会成为肿瘤生成途径中的启动事件。基因突变通常都会引起基因表现方式的调整,结果是基因产品(蛋白质)丧失或发生特性或

数量方面的改变。结果可能破坏细胞的生化平衡,使对细胞信号或增生和分化安排进行的控制受到影响。这样,突变细胞可能便不会受到抑制或不会被杀死,从而可以继续繁殖增长。有些非突变性(渐成性)事件或损害也可能参与或促进这种变化。有时候,染色体组可能会出现不稳定而发生更多的突变,这种突变的积累会促成肿瘤的生成过程。

66. 对于是否可能存在一种照射阈值水平,低于其便不会发生生物反应的问题,可从机械论因素的角度来作出判断。具体说来,有必要了解修复过程是否在剂量很低时更为有效而且可由适应反应予以加强,从而防止对细胞构成部分造成任何损害。只有在修复过程在该剂量范围内完全有效或单一径迹不能产生作用的情况下才会出现这类阈值。低剂量时细胞终点肿瘤生成反应(染色体畸变、基因突变、细胞变形)是否显著偏离线性特征,这方面缺乏始终如一的证明,另外,具有明确特征而颇易出错的脱氧核糖核酸修复途径的活动,以及关于哺乳动物细胞中自发的脱氧核糖核酸损害性质的证据,所有这些都否定了关于按适应过程或其他过程而可为辐射效应规定一个剂量阈值的论点。脱噬作用和可防止进入肿瘤生成过程后阶段的细胞分化等细胞过程可说是有效的,但也可不予考虑;并没有理由认为这类防御对自发的和辐射诱发的肿瘤起着不同的作用,或者会以具体的剂量为转移。

67. 因此可以认为,就目前所知,辐射即使是在低剂量情况下,也可能发挥作为肿瘤生成过程突变启动因素的作用,而且,防止肿瘤生成的种种防御也不可能表明对低剂量的依赖关系。因此,一般说来,肿瘤生成反应似乎并不是剂量增加的一个复值函数。最简单的表示是一种线性关系,这同现有大多数机械论数据和定量数据是一致的。对不同类型的肿瘤可能有不同的反应,各数据集之间不可避免地存在着统计差异。已注意到血癌数据偏离线性的情况,所以使用了一个一次与二次函数。 α 辐射体诱发的皮癌或其他某些癌症可能会有虚拟阈值。由于肿瘤发生过程的多步骤性,为加以表示,只是在评价可能的辐射危险度时才使用一次函数或一次与二次函数。实际的反应可能涉及多种过程和相竞过程而不可逐一加以区分。

B. 综合效应

68. 受到环境中辐射照射和其他物理、化学或生物物质综合照射作用是生命的一项特征。综合照射作

用的特征和效应在附件 H “辐射和其他物质的综合效应” 中评述。虽然在高照射量时协同和对抗的综合效应并不鲜见,但在控制研究的职业性或环境照射中,没有确切的证据表明会严重偏离相加原理。在机械学考虑、动物研究和流行病学评估中,情况也是如此。因此,尽管综合效应可能很重要,但就一种物质对人体健康的影响所得出的评估结果,一般也可以看作适用于多种物质的照射环境。

69. 偏离相加原理的程度取决于物质在导致临床效应过程的不同阶段中的特性。但是,只有在两种物质都会造成整个演变过程中很大一部分演变时,才会去考虑这种效应。对独立作用和通过不同的机理或途径发生作用的物质,则考虑简单的相加原理。

70. 由于同时接触香烟烟雾和氡是很普遍的现象,所以这种综合效应特别重要。香烟烟雾是若干化学和物理物质的复杂混合物,迄今尚不很明了其中的交互机理。流行病学数据表明,接触量中等至高剂量时的交互作用会对肺癌造成大于相加的效应。例如,在对氡矿工人的研究中,在吸烟者中很明显看到辐射危险度的加强(大于相加,但小于乘积)。

71. 除了辐射和吸烟之外,很少有流行病学数据表明需要因强烈的对抗性或协同性综合效应而对评估作出调整。缺乏综合效应的有关数据本身并不意味着辐射和其他物质之间不发生交互作用,以及在低剂量时也不影响辐射的危险度。实际上,在日常饮食中会有助长和/或抑制致肿瘤活动的物质,因此,癌症危险取决于生活方式,特别是饮食习惯。这些物质不仅能够改变自然的或自发的肿瘤发生率,还可能改变辐射的致癌可能性。特别当预测辐射危险与自发的癌症发生率相关时,这种改变将影响结果。

72. 一般可以认为,生物和机械特性相似的基因毒性物质,如果同时作用,将会以集合相加方式(同种相加)产生交互作用。这意味着,如果同时受到电离辐射和其他破坏脱氧核糖核酸(DNA)物质的作用,只要这些物质与致癌因素中起关键作用的那些DNA过程没有特定的亲和力,一般来说所产生的效应将不会与同种相加偏离很远。

C. 癌症流行病学

73. 在一些人口群体中进行了与辐射相关的人体癌症研究,这些人口群体由于受到一定剂量的辐射

照射,因此可发现其中的癌症病例超过通常的本底发生率。从能够合理估测出个人剂量的一些人口群体中可推算出危险度估计数。这些人口群体包括原子弹爆炸的幸存者、接受医疗辐射的病人、职业上受到辐射照射者、受到释放在环境中放射性核素照射的人员以及受到较高的自然本底辐射的人员。自从委员会在其1994年报告中评估了辐射诱发癌症的危险度以来,流行病学研究又提供了新的重要资料。这些资料概述于附件一,“对辐射诱发的癌症的流行病学评价”。

74. 现已知辐射几乎能够在人体的任何组织或器官中引起癌症,虽然某些部位比其他一些部位更容易患癌(见第77段)。过去几年中,人们对性别和年龄等生理改变因素有了更明确的认识。虽然与性别相关的肿瘤诱发的绝对危险差别并不很大,而且随部位而变化,但对大多数实体癌症来说,妇女的绝对危险要高于男子。年幼时受到辐射照射者比老年人有较高的相对和绝对危险,但这也随部位而变化。

75. 对受到辐射照射者进行的跟踪调查表明,在辐照过后很久仍然会发生超量癌症,因此在预测终生危险时会产生很大的误差。日本原子弹幸存者的数据在多种剂量范围上都符合一条一次方程或一次与二次方程的剂量响应曲线,但低剂量时的定量危险较难确定,其原因是统计精确度有限,有可能存在剩余偏差或其他方法问题,以及多次统计测算造成的随机发现的结果的可能性。对各种剂量范围较广的群体,例如原子弹幸存者,进行较长时间的跟踪将可提供更为基本的低剂量资料,但是仅凭流行病学将不能解决是否存在低剂量阈值问题。然而,应当指出,不能查出剂量很低时危险度的增加并不意味着不存在这种危险度的增加。

76. 对日本幸存者的研究特别重要,因为这批幸存者中包括许多受到辐射的男女老少,剂量分布很广,各种年龄都有。这项研究的结果为估测辐射诱发癌症的危险度提供了一个根本的基础。在原子弹爆炸幸存者终生研究组中的86,572人当中,1950-1990年期间有7,578人死于实体肿瘤。在这些癌症死亡中,有334例可以归因于辐射照射。在同一期间,249例血癌死亡中有87例可以归因于辐射照射。在1991年做最近一次评价时,约有48,000人(56%)仍然活着。按预测,2000年约40%的人将继续活着。

77. 终生研究中的癌症发生率和死亡率数据基本

上类似,从统计数字上表明了辐射对所有实体肿瘤这一类肿瘤以及对胃癌、结肠癌、肝癌、肺癌、乳腺癌、卵巢癌和膀胱癌的重大影响。发生率数据还提供了超量辐射可引起甲状腺癌和非黑素瘤皮肤癌危险的证据。在直肠癌、胆囊癌、胰脏癌、喉癌、子宫颈癌、子宫体癌、前列腺癌和肾癌或是在肾孟癌的发生率或死亡率数据中,从统计上都看不出明显的危险。在大多数血癌类型中发现与辐射照射有关,但在淋巴瘤或多发性骨髓瘤中则看不出这种关系。

78. 与辐射照射有关的实体肿瘤病例数量并不足以使人们对许多特定部位或癌症类型做详细的剂量响应曲线分析。当将所有实体肿瘤做综合考虑时,剂量响应曲线的坡度直至大约 3 Sv 时呈线性,但是血癌的剂量响应曲线以一次与二次方程函数表示最为恰当。在终生研究中,当器官剂量高于大约 100 mSv 时,从统计上即看出明显的癌症危险。

79. 对受到医疗、职业性或环境辐照的群体进行的研究,为一些由原子弹幸存者数据而不能解决的问题提供了资料,例如长期低剂量的效应,氡对肺的 α 剂量、分成多次的剂量和人口中的差异情况。对某些癌症部位,包括血癌、乳癌、甲状腺癌、骨癌和肝癌,从调查而不是从终生研究中可以得出非常有用的结果。从这些调查中得出的危险度估计数一般与终生研究得出的估计数非常吻合。

80. 对职业上受辐照者进行的大量研究还提供了关于低剂量效应的宝贵数据。对众多核工作者的数据进行综合分析表明,血癌的危险随剂量的增加而增加。然而,与原子弹幸存者的高剂量率结果相比,这种研究的统计精确度仍然很低。因此,很难就剂量率对癌症危险的效应得出确定的结论,这特别是因为这些效应可能随癌症类型而异。不过,委员会 1993 年报告中得出的结论总的来说似乎仍然是合理的,所依据的流行病学证据和实验证据表明,当推算到低剂量或低剂量率时,缩减系数小于 3。

81. 自 1994 年报告印发以来,关于低线性和高线性能量传递辐射产生的体内剂量效应,公布的资料有了增加。特别是,由于切尔诺贝利事故而受污染的白俄罗斯、俄罗斯联邦和乌克兰部分地区甲状腺癌危险度的增加,表明与童年时接触放射性碘有关。然而,要估测与这些结论有关的危险很复杂,因为很难对剂量作出估测,也很难对查验这一疾病的效应作定量分析。在前苏联进行的其他研究提供了关于体内剂量的进一步资料,例如,在 Mayak

工厂的工人中,患肺癌的危险较高,在生活于 Techa 河附近的居民中,血癌病例较多。然而,辐射照射的不同来源(体内的和体外的)以及在 Techa 河研究中迁移的潜在效应,会影响对危险度的定量分析。近年来公布了对肺癌和室内氡进行若干病例控制研究的结果,这些结果综合起来,与接触氡的矿工的有关数据推算相符,不过这些结论中仍有很大的统计误差。

82. 附件一特别注意特定癌症部位的危险。在这方面,最近几年获得的新资料也有助于分析某些危险。然而,对某些癌症部位来说,要说明危险的特征仍然有问题,这是因为有关病例不多或仅略为超量,因此,统计精确度较低。例如,这会形成限制,以致难以估测与受照时的年龄、受照以来的时间和性别等因素有关的危险趋势。乳癌是一个例外,将日本原子弹幸存者与北美洲接受医疗照射的妇女的有关数据加以比较,即表明人口中危险的绝对迁移。有些癌症部位很少有证据表示与辐射有关(例如非何杰金氏血癌、何杰金氏病症和多发性骨髓瘤)。虽然在若干研究中对淋巴瘤的评价因病例较少而受到部分影响,但应与对血癌(不包括慢性淋巴细胞血癌)的评价呈鲜明对比,因为后者虽然也是一种罕见疾病,但在许多人口中明显与辐射有关。

83. 终生危险度估测很容易受本底肿瘤率变化的影响,这种变化造成的差别可以与人口中的迁移方法或危险预测方法上的差别相比较。这种预测上的变化突出说明很难选择一个单独的值用以表示辐射诱发的癌症的终生危险。另外,对特定类型癌症的危险度估测误差一般大于对所有癌症的总体危险度估测。

84. 根据现有流行病学数据,委员会得出了辐射诱发的癌症的危险度估测。对于各种年龄的男女人口来说,当急性剂量为 1 Sv (低线性能量传递)时,据指出,实体癌症死亡率的终生危险度估测可以认为男子是 9%,妇女是 13%。估测上的误差可以是上下波动约 2 倍。如 1993 年报告中所讨论,对于慢性照射来说,估测值可以降低 50%,误差同样也是上下波动 2 倍。实体癌症发病危险大致可认为高出死亡率一倍。儿童时期受到辐照者,其终生实体癌症危险度估测值与各种年龄时受到辐照者相比,可高出一倍。但是,为了确定终生危险度,应当继续对这些群体进行跟踪研究。日本原子弹幸存者的情况为估测实体癌症超量危险的线性特征提供了

令人信服的证据；因此，作为初步的近似值，剂量为 1 Sv 时的估测值线性推算可用以估测较低剂量时的实体癌症危险。

85. 血癌终生危险度估测值的变化较少。在急性剂量为 1 Sv 时，死于血癌的终生危险可认为是 1%，男女相同。估测上的误差可以是上下波动约 2 倍。鉴于剂量响应曲线的非线性特征，如果是急性剂量，剂量减少为十分之一时，例如从 1 Sv 减少到 0.1 Sv，终生危险将减少为二十分之一。实体癌症和血癌的危险度大致上与 1994 年报告中估测的危险度相类似。

86. 儿童中一种特别重要的与辐射有关的癌症是甲状腺癌。有许多证据表明，甲状腺癌的危险随受照年龄的增加而减少，因此 15 岁以下儿童的危险比成人高出许多。在儿童中，0-5 岁儿童的敏感度是 10-14 岁儿童的五倍。鉴于这种敏感度，1986 年切尔诺贝利事故之后在白俄罗斯、俄罗斯联邦和乌克兰发现患甲状腺癌的儿童人数大量增加就毫不令人奇怪了。这些国家地区儿童甲状腺癌发生率在 1991-1994 年期间是前五年的十倍。1998 年发生了约 1,800 例儿童甲状腺癌。本报告附件 J，“切尔诺贝利事故的照射和效应”，对这个问题进行了大量的评述。

87. 产前受照可能诱发病症。1958 年首次报告了由于受 X 射线照射而诱发儿童癌症、血癌和实体癌症的病例，当时牛津调查报告认定，在子宫内受到 X 射线照射的儿童与没有受到 X 射线照射的儿童相比，出生后 15 年内的肿瘤发生率较高。有人批评将这一增加归因于辐射照射，他们认为受照射的妇女可能因医疗或其他情况而引起癌症发生率的增加。其他有些研究报告支持辐射的因果作用，这种危险如果真实，那么按估测每 Sv 约 5%。在子宫内受照的原子弹爆炸幸存者中没有观察到这种效应。

88. 在子宫内受照者成年后出现的诱发病症的危险更难评估。然而，原子弹爆炸幸存者中受照者的年龄越小相对风险越大这一事实，引起人们担心在子宫内受照者的癌症诱发敏感度可能高于儿童时受照者的敏感度。在子宫内受照的原子弹幸存者现在已有 55 岁。因此，在他们的生命后期评估他们的癌症危险状况特别重要。

第五章 切尔诺贝利事故

89. 委员会特别注意到 1986 年 4 月 26 日发生的切尔诺贝利核反应堆事故。这是核动力工业有史以来最严重的一次事故。事故中反应堆遭到破坏，相当数量的放射性材料释放到外界环境，许多工人受到大剂量的辐射，造成了严重的甚至致命的健康后果（见下文）。在白俄罗斯、俄罗斯联邦和乌克兰居民中，儿童中患甲状腺癌的病例远远超过 1 千例（约 1,800 例）。尽管涉及到查验问题，但这些癌症很有可能是发生事故时受到辐射所造成的。在这些居民中还注意到了许多其他健康问题，他们与辐射照射的关系可能较少。从科学角度来看，有必要评价和了解这场事故的技术原因和效应。从民生的角度来看，还有义务对这场事故在所涉人员中造成的健康后果进行客观的分析。委员会在编写对这场事故的进一步评估时考虑到了这两项目标。

90. 事故发生后不久，就在受影响的整个地区对弥散的放射性核素的沉积和由此造成的照射作了测量和评价。委员会利用这些数据评价了若干地区和国家以及整个北半球的平均个人剂量和总体剂量。委员会 1988 年报告中题为“切尔诺贝利事故造成的照射”的附件 D 载列了有关结果。该报告中题为“高剂量辐射在人体中的早期效应”的附件 G 的附录还评述了在治疗参加控制事故的工人和救火员的直接辐照伤害方面所取得的经验。

91. 对疏散人员或者仍然居住在受事故影响最严重地区的人员所受到的照射进行评价，需要大量时间和努力。最初的测量必须要有关于每个住区居民的位置和饮食等因素的资料加以补充。积累有关日后健康效应的数据则需要更多的时间。只是到了现在，事故发生后大约 15 年，才能够对当地照射量和事故效应进行初步评估。委员会评估的详细结果载于本报告附件 J，“切尔诺贝利事故的照射和效应”。

A. 放射性核素的释放

92. 切尔诺贝利核反应堆的事故是在进行例行检修而将反应堆关闭对机电控制系统进行测试时发生的。操作人员违反安全条例，关闭了重要的控制

系统,从而使反应堆达到不稳定的低功率状态。功率的突然增加造成了蒸汽爆炸,使反应堆容器发生破裂,从而进一步造成燃料/蒸汽剧烈的相互作用,使反应堆芯子遭到摧毁,并使反应堆建筑体遭受严重破坏。

93. 值得注意的是,在此之前,1979年美利坚合众国的三哩岛反应堆事故也对反应堆芯子造成了破坏,但未发生蒸汽爆炸。然而,当时反应堆安全壳建筑体基本防止了泄漏,只有少量放射性气体泄漏出来。切尔诺贝利反应堆没有安全壳装置。在发生爆炸之后,石墨烈焰燃烧了10天。在这种状况下,发生了放射性物质的大规模泄漏。

94. 事故中泄漏的放射性气体和粒子最初被风吹向西面和北面。在随后的几天中,风力来自四面八方。放射性核素的沉积主要受控于放射性积云通过时发生的降雨,从而使整个受灾地区受到照射的情况十分复杂而不统一。

B. 人员受到的照射

95. 反应堆释放的使人员遭受辐射的放射性核素主要是碘-131、铯-134和铯-137。碘-131的放射性半衰期较短(8天),但可以通过空气和通过乳汁及叶状蔬菜较为迅速地传输给人类。碘集中在沉积在甲状腺中。由于与婴儿和儿童摄取这些食品而相关的原因以及婴幼儿的甲状腺体积及其新陈代谢,所以对他们来说,放射性剂量通常高于成人。

96. 铯同位素的半衰期较长(铯-134的半衰期为2年,铯-137的半衰期为30年)。这些放射性核素通过摄取通道和地面上沉积产生的外部照射而造成较长期的照射。事故还涉及其他许多放射性核素,这些因素也在照射评估中作了考虑。

97. 受事故影响最严重者的平均剂量如下:240,000名救险人员大约100 mSv,116,000名疏散人员30 mSv,事故10周年之后继续居住在污染地区的人员10 mSv。剂量的最大值可能要高出一个数量级。在白俄罗斯、俄罗斯联邦和乌克兰之外,其他欧洲国家也受到事故的影响。这些欧洲国家在事故后第一年中受到的剂量最高为1 mSv,此后剂量逐年下降。整个寿命期的剂量估计为第一年剂量的2-5倍。这些剂量与自然本底辐射的年度剂量相当,因此,在放射学上微不足道。

98. 对参与减轻事故影响的工作人员和在附近居住的人员来说,受照量则高出许多。这方面的受照

情况在委员会的评估中作了非常详细的审查。

C. 对健康的影响

99. 切尔诺贝利事故几乎立即造成了许多严重的辐射影响。1986年4月26日清晨在现场的600名工作人员当中,134人受到了大剂量的照射(0.7-13.4Gy),患有辐射病症。其中,28人在最初三个月死亡,另外2人随后也很快死亡。还有,在1986年和1987年期间,大约200,000名救险工作人员受到了0.01-0.5Gy剂量的照射。这一大批人处于癌症和其他疾病等后期危险的潜在危险之中,他们的健康状况将受到密切的注意。

100. 切尔诺贝利事故还造成了白俄罗斯、俄罗斯联邦和乌克兰地区的广泛放射性污染,这些地区居住着数百万人口。除造成辐射照射之外,事故还导致居住在污染地区的人民的生活发生了长期的变化,因为为限制辐射剂量而采取的各种措施中包括迁居、食品供应的改变和对个人及家庭活动的限制。此后,除这些变化外,还发生了在前苏联解体时随之而来的经济、社会和政治上的重大变化。

101. 在过去的14年中,人们的注意力重点是调查切尔诺贝利事故释放的放射性核素所引起的照射与后期影响之间的关系,特别是儿童的甲状腺癌症。迄今为止完成的大多数研究都是描述性的,将人口的平均受照量与特定时期内癌症的平均发生率加以对比。只要没有个人的剂量测定,便难以确定后果是否与辐射有关,也无法对危险度作出可靠的定量估测。模拟再现个人的剂量是未来研究与切尔诺贝利事故有关的辐射所涉及的癌症的一个关键因素。

102. 特别是在这三个受灾国家的严重污染地区,儿童时期遭受照射后患有甲状腺癌症的人数(大约1,800人)比根据以往知识预计的高出许多。这种高发病率和短先期是异乎寻常的。其他因素也可能正在影响危险度。如果目前的趋势继续下去,将可预计发生更多的甲状腺癌症病例,特别是年幼时遭受照射的人员。

103. 除儿童时期遭受照射后发生的甲状腺癌症增加之外,没有发现可归咎于电离辐射的癌症发病率或死亡率的普遍增加。血癌是主要担心的病症之一(由于其潜伏期较短,只有2-10年,所以是辐射照射后首先出现的癌症),其危险度看来也没有升高,甚至在救险人员当中也没有升高。也没有任何

证据表明与电离辐射相关的其他非恶性失调。但是,对事故有普遍的心理反应,这是因为对辐射的恐惧感,而不是因为实际的辐射剂量。

104. 有一种倾向是将各种癌症发病率的逐渐上升归咎于切尔诺贝利事故,但应该指出,事故发生前也在受灾地区观察到癌症发病率的上升。另外,近些年来在前苏联的大部分地区也都报告了死亡率的普遍上升,在解释与切尔诺贝利有关的研究结果时,这一点必须考虑进去。

105. 目前对长期遭受电离辐射照射而产生的后期影响认识有限,因为剂量/反应评估严重依赖于对遭受高剂量照射进行的研究和对动物进行的试验;需要进行推算,而这总是涉及不确定性。切尔诺贝利事故可能有助于说明长期遭受照射而产生的后期影响,但鉴于遭受照射的大多数个人受到的都是低剂量,所以在流行病学研究中将难以发现癌症发病率或死亡率的任何增加。今后的一项艰巨任务将是拟订个人的剂量估测数字,包括对不确定性的估测,并确定经过一段长期时间积累的剂量而产生的影响。

注

¹ 联合国原子辐射影响问题科学委员会由大会在其 1955 年第十届会议上设立,其职权范围列于大会 1955 年 12 月 3 日第 913(X)号决议中。委员会最初由下列成员国组成: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和美利坚合众国。委员会随后经大会 1973 年 12 月 14 日第 3154(XXVIII)号决议扩大,又包括德意志联邦共和国、印度尼西亚、秘鲁和苏丹。大会在其 1986 年 12 月 3 日第 41/62 号决议中将委员会扩大到最高 21 个成员,并请中国成为成员。

² 关于联合国原子辐射影响问题科学委员会以前提交大会的实务报告,见《大会正式记录,第十三届会议,补编第 17 号》(A/3838);同上,《第十七届会议,补编第 16 号》(A/5216);同上,《第十九届会议,补编第 14 号》(A/5814);同上,《第二十一届会议,补编第 14 号》(A/6314 和 Corr.1);同上,《第二十四届会议,补编第 13 号》(A/7613 和 Corr.1);同上,《第二十七届会议,补编第 25 号》(A/8725 和 Corr.1);同上,《第三十二届会议,

补编第 40 号》(A/32/40);同上,《第三十七届会议,补编第 45 号》(A/37/45);同上,《第四十一届会议,补编第 16 号》(A/41/16);同上,《第四十三届会议,补编第 45 号》(A/43/45);同上,《第四十八届会议,补编第 46 号》(A/48/46);同上,《第四十九届会议,补编第 46 号》(A/49/46);同上,《第五十一届会议,补编第 46 号》(A/51/46)。这些文件分别称为 1958、1962、1964、1966、1969、1972、1977、1982、1986、1988、1993、1994 和 1996 年报告。附有科学附件的 1972 年报告作为《电离辐射:水平和影响,第一卷:水平》和《第二卷:影响》出版(联合国出版物,出售品编号:E.72.IX.17 和 18)。附有科学附件的 1977 年报告作为《电离辐射的来源和影响》出版(联合国出版物,出售品编号:E.77.IX.1)。附有科学附件的 1982 年报告作为《电离辐射:来源和生物影响》出版(联合国出版物,出售品编号:E.82.IX.8)。附有科学附件的 1986 年报告作为《电离辐射的遗传影响和躯体影响》出版(联合国出版物,出售品编号:E.86.IX.9)。附有附件的 1988 年报告作为《电离辐射的来源、影响和危险度》出版(联合国出版物,出售品编号:E.88.IX.7)。附有科学附件的 1993、1994 和 1996 年报告作为《电离辐射的来源和影响》出版(联合国出版物,出售品编号:E.94.IX.2、E.94.IX.11 和 E.96.IX.3)。

附录一

出席第四十四届至四十九届会议的各国代表团成员

阿根廷	D. Beninson (代表), E.D' Amato, D. Cancio
澳大利亚	P.A. Burns (代表), K.H. Lokan (代表), J. Loy, D.I. Macnab
比利时	J.R. Maisin (代表), A. Debauche, R. Kirchmann, H.P. Leenhouts, J. Lembrechts, K.Sankaranarayanan, P.Smeesters, J. von Dam, H. Vanmarcke, A. Wambersie
巴西	J.L. Lipsztein (代表), D. Melo, A.T. Ramalho, E.R. Rochedo
加拿大	R.M. Chatterjee(代表), D.B. Chambers, R.J.Cornett, N.E. Gentner(代表), R.V. Osborne (代表), S. Vlahovich (代表)
中国	Z. Pan (代表), N. Gu, F.He, Q.He, J. Ma, B. Mao, K. Li, P. Liu, Y. Song, Z. Tao, K. Wei, B. Xiu, H. Yang, L. Zhang, Y. Zhao, J. Zhou, B. Zhu
埃及	A. M. El-Naggar (代表), F. Hammad (代表), M. A. Gomaa
法国	J. F. Lacronique (代表), A. Aurengo, M. Bourguignon, A. Flüery-Hérard, J. Lallemand, C. Luccioni, R. Masse (代表), J. Piéchowski, A. Rannou
德国	W. Burkart (代表), U. Ehling, W. Jacobi, T. Jung, A. Kaul (代表), A. Kellerer, J. Kiefer, G. Kirchner, W. Köhnlein, C. Reiners, F. E. Stieve, C. Streffer
印度	K. B. Sainis (代表), P. C. Kesavan (代表),
印度尼西亚	K. Wiharto (代表), T. Suprihadi, S. Zahir
日本	Y. Sasaki (代表), T. Asano, H. Iizuka, T. Isoyama, S. Kumazawa, S. Mizushita, K. Morita, Y. Muramatsu, N. Nakagawa, J. Onodera, K. Sato, T. Sato, Y. Taguchi, K. Tatsumi
墨西哥	J. R. Ortiz-Magaña (代表), E. Araico (代表)
秘鲁	L. V. Pinillos-Ashton (代表)
波兰	Z.Jaworowski (代表), M.Waligorski
俄罗斯联邦	L.A. Ilyin(代表), R.M. Alexakhin, L.A. Buldakov, K.I. Gordeev, A.K. Guskowa, J.B. Kholina, I.S. Koshkin, I.I. Kryshev, I.I. Kulyeshov, B.K. Lobach, O.A. Pavlovski, M.N. Savkin, V. A. Shevchenko
斯洛伐克	D. Viktory (代表), I. Bučina, P. Gaál, E. Kunz
苏丹	K.E.H. Mohamed (代表), O.I. Elamin (代表)
瑞典	L.-E. Holm (代表), E. Bongtsson (代表), U. Bäverstam, L. Moberg, W. Leitz, J.O. Snihs
大不列颠及北爱尔兰联合王国	R.H. Clarke (代表), H.J. Dunster, V. Beral, F.A. Fry, J.W. Stather
美利坚合众国	F.A. Mettler (代表), L. Anspaugh, J.D. Boice Jr. N.H. Harley, E.V. Holahan, C.B. Meinhold, R.J. Preston, P. B. Selby, W.K. Sinclair

附录二

与联合国原子辐射影响问题科学委员会合作编写本报告的科学工作人员和顾问

L. Anspaugh

B. Bennett

A. Bouville

W. Burkart

R. Cox

J. Croft

P. Hall

H. Leenhouts

C. Muirhead

E. Ron

M. Savkin

P. Shrimpton

J. Stather

J. Thacker

A. Wrixon