

联合国原子辐射影响问题 科学委员会的报告

大 会

正式记录：第四十一届会议

补编第 16 号 (A/41/16)



联 合 国

联合国原子辐射影响问题
科学委员会的报告

大 会

正式记录：第四十一届会议

补编第 16 号 (A/41/16)



联 合 国

1986 年, 纽约

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。

〔原件：英文〕

〔1986年7月9日〕

目 录

	<u>段 次</u>	<u>页 次</u>
一、 导言	1 - 7	1
二、 辐射对遗传的影响	8 - 40	4
三、 辐射致癌的剂量反应关系	41 - 62	13
四、 产前辐照的生物影响	63 - 81	20

附 录

一、 作为官方代表或国家代表团成员参加委员会第三十一届 至三十五届会议的专家名单	26
二、 同委员会合作编写本报告的科学工作人员和顾问的名单	29
三、 委员会收到的报告清单	30

一、 引言

1. 本报告是联合国原子辐射问题科学委员会（辐射科委会）'向大会提出的第九次实质性报告'。同它1982年报告内所预期的一样，辐射科委会计划对选定的题目进行详细的研究，同时进行如通常发表的那种形式的综合评价。本报告载有对科委会目前正在审议的关于电离性辐射的生物影响的诸多题目中的三个特别题目的审查，即：辐射对遗传的影响（附件A），辐射致癌的剂量反应关系（附件B）和产前辐照的生物影响（附件C）。

2. 本报告及其科学附件基本上是在科委会第三十一届至三十五届会议期间编写的，虽然附件B很早就开始编写，但由于要修订广岛和长崎幸存者的剂量数据，所以推迟了发表时间。本报告的科学工作大多是在专家小组会议上做的，它们审议了科委会秘书处编制的工作文件，而工作文件则按照科委会的要求一届接一届地加以修改订正。报告本身是在第三十五届会议起草的。Z. Jaworowski先生（波兰）D. Beninson先生（阿根廷）和T. Kumatori先生（日本）分别担任第三十一届会议的主席、副主席和报告员。在随后各届会议分别担任这些职务的科委会成员如下：第三十二届和第三十三届会议为D. Beninson先生（阿根廷）、T. Kumatori先生（日本）、和A. Hidayatalla先生（苏丹）；第三十四届和第三十五届会议为T. Kumatori先生（日本）、A. Kaul先生（德意志联邦共和国）和A. Hidayatalla先生（苏丹）。以官方代表或国家代表团成员的名义出席科委会第三十一届至三十五届会议的专家名单载于附录一。

3. 科委会得到一批人数不多的科学工作人员和由秘书长任命的顾问的协助。这组人员的名单载于附录二，他们负责初步审查和评价科委会所收到的技术资料或公开发表在科学文献上的技术资料。科委会对它所通过的本报告的内容负全部责任；对于该小组所给予的协助和意见，科委会谨此致谢。

4. 世界卫生组织（卫生组织）、国际原子能机构（原子能机构）、国际辐射防护委员会（辐射防委会）和国际辐射单位和测量委员会（辐射单位测委会）的代

表出席了科委会在本报告所述期间内的会议。科委会对他们在讨论中所作的贡献表示致谢。科委会秘书处所属的联合国环境规划署（环境规划署）的代表也出席了所有这几届会议。科委会对该组织对科委会的活动给予的特别注意和支持表示感谢。

5. 附录三开列了科委会在1982年11月11日至1986年4月18日期间从联合国会员国、各专门机构和原子能机构的成员国以及从这些机构自己收到的资料。在1982年11月11日之前收到的资料已列入科委会先前提交大会的各个报告。科委会正式收到的资料，以可从科学文献得到的资料以及在极少数几个情况下用个别科学家提供的未发表材料作为补充和帮助阐释。

6. 在以下各节，科委会参照过去已发表的实质性文件，摘要列出关于第1段所述的三个题目的专门研究的主要结论。

7. 按照过去惯例，只将报告的正文送交大会，报告连同上面提到的科学附件则将作为联合国出版物印售。这一做法目的是为了把结果更广泛地散播于国际科学界，它们利用科委会的评价作为一个独立的权威性资料来源。科委会要提请大会注意，只是为方便起见才将报告的主文同其科学附件分开。应记住附件中刊载的科学数据十分重要，是本报告内主要结论的根据。

注

- 1 辐射科委会是1955年大会第十届会议决定设立的。第913(X)号决议规定了这个委员会的职权范围。它最初由下列会员国组成：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和美利坚合众国。后来大会第3154C(XXVⅢ)号决议扩大了委员会的成员数目，增加了下列国家：德意志联邦共和国、印度尼西亚、秘鲁、波兰和苏丹。
- 2 辐射科委会先前提交大会的实质性报告见：《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); 和同上, 《第三十七届会议, 补编第45号》(A/37/45)。 在本报告中, 这些文件分别称为1958、1962、1964、1966、1969、1972、1977和1982年的报告。1972年的报告连同附录和科学附件, 还另外印成联合国出版物, 即: 《电离性辐射: 辐射量和影响, 卷一: 辐射量》(联合国出版物, 出售品编号: E.72.IX.17) 和《卷二: 影响》(联合国出版物, 出售品编号: E.72.IX.18)。1977年的报告连同附录和科学附件则印为: 《电离性辐射的来源和影响》(联合国出版物, 出售品编号: E.77.IX.1)。1982年的报告连同附录和科学附件则印为: 《电离性辐射: 来源和生物影响》(联合国出版物出售品编号: E.82.IX.8)。

二. 辐射对遗传的影响

8. 科委会审查了有关评价辐射对人体遗传的危险的各个领域最近取得的进展。最重要的领域为：查明自然发生的单基因、染色体异常和其他异常现象的流行率；利用脱氧核糖核酸(DNA)重组技术分析人类正常个体和有遗传病个体内的遗传物质；基因突变、染色体畸变与癌症的关系；游移基因因子在导致自发突变方面所起的作用和它们对估计遗传性危险的影响；和其他直接或间接影响对人类的遗传危险和损害作定量计算的数据。经过大量的分析之后委员会认为，1982年报告内所载的关于辐射产生的遗传危险的评价都仍然基本上正确。

9. 现将在决定选取上面开列的几个主题时所作的考虑简要概述如下：(a) 对孟德尔氏异常和染色体异常以及强烈遗传性异常的流行率的精确了解，是了解这类异常现象在人类人口中的影响以及正确看待关于辐射危险的估计的重要基础；(b) 过去几年间在DNA重组方面取得的进展已经把研究人类基因组的工作推进到前所未有的精确程度，可以探明具体基因在健康与疾病(包括癌症)中的作用，可以分析突变系列与自发性突变和辐射诱发的突变的性质，也可以拟订治疗遗传异常病症的新方法；(c) 近来在病毒肿瘤学、细胞遗传学和分子生物学方面的观念与技术渐趋于一致，对于认识几种自发性癌症和诱变剂导致的癌症的分子遗传原因已取得了重大的突破；(d) 现在已证明了某些物种有游移基因因子(可移动的DNA片段)，并且有推定证据显示在人类中也有这种现象而在细菌、酵母菌和果蝇中有相当大比例的自发突变是由于这种游移基因片段所导致，这就引起了一些新的问题，例如它们在人体内导致自发突变的可能性有多大，以及辐射诱发的突变与自发突变的性质有无不同；和(e) 对与人体某些病原复杂的自发性疾病有关系的伤害的研究以及对辐射对哺乳动物和其他生物的遗传影响的研究所取得的新数据，说明了委员会早先的看法和结论是正确的。

10. 关于人体某些单基因疾病的流行率，新的数据基本上证实了科委会早先的评价。同样地，关于染色体异常造成的自然流产和死胎，对数据重加分析的结果

显示，在怀孕5个星期至28个星期之间，至少40%自然流产和大约6%的死胎与染色体异常有关。最近用染色体带型分析法对新生婴儿进行的细胞遗传调查结果显示，自发性相互易位和倒位的发生率比较不用染色体带型分析法进行的研究所发现的发生率为高。

11. 在智力迟钝和多种先天性不正常的病人中，染色体异常的发生率从2.5%至20%不等，平均约为12%。在生育力低的男性中，染色体异常的发生率比新生婴儿高一个数量级（6.0%对0.6%），但各种异常的发生率有颇大的不同。

12. 关于人染色体上的脆性位置，现在已有大量的资料。有一些染色体区段表现出脆弱性（从细胞分裂中期样本的不正常染色体表形可以得到证明），在特定的组织培养条件下可以看见。在所有个体或血缘族中，脆性位置总是毫厘不差地位于染色体上的同一点，但从来不会在所有检查的细胞内都见到这一情形。目前已知的脆性位置大约有40个。其中有一个是在X染色体的长臂上，它与同X染色体相关的智力迟钝症有关，是精神缺陷症最常见的遗传病因，仅次于三体-21（唐氏综合症）。有迹象显示，除X染色体以外其他染色体上的某些脆性位置可能是那些染色体容易断裂的原因。此外，有证据显示，与某些癌症有关的几种非随机性染色体变异具有与脆性位置相吻合的断裂点。

13. 将三项关于活产先天异常估计流行率的研究——一项是在美国进行的预定性研究（其目标是完全的清查）和两项追溯性研究（一项在不列颠哥伦比亚进行，所得的数据已在委员会早先的报告中讨论过，另一项在匈牙利进行）——作系统的比较，显示流行率从美国的8.5%到匈牙利的6.0%和不列颠哥伦比亚的4.3%不等。这些估值之所以参差不齐，其原因有地理和种族的不同以及清查效率的不同。特别值得注意的是，肌骨异常在匈牙利约占全部先天性异常的50%，在美国约占45%，在不列颠哥伦比亚约占30%。此外，外皮异常在美国约占异常总数的10%，在匈牙利和不列颠哥伦比亚则约占1%。科委会用匈牙利的活产异常流行率（6.0%）作为基础，对自发性先天异常进行了损害性估计。

14. 初步数据显示具有强烈遗传倾向的其他异常疾病——这些主要为成人的疾病——的流行率在匈牙利至少约为60%。这些异常疾病中的每一种在人口中的流行率都不低于万分之一。匈牙利每一种异常病症的估值都在其他国家所报告的范围之内。这些病症在病原学上和临床诊断上都是多种多样的。估计占人口60%的流行率，比不列颠哥伦比亚的4.7%高了一个数量级。但是应该强调的是：(a) 因为许多人患有不止一种异常疾病所以匈牙利人口中患病者的实际比例相信低于60%，虽然这仍远高于不列颠哥伦比亚的4.7%；(b) 4.7%之数只计算21岁以前发生的疾病，60%之数则是到70岁为止发生的疾病。

15. 过去几年间，应用DNA重组技术来研究人类的基因组，已使人类遗传学发生了革命性变化。利用各种对细胞的遗传物质具有特定作用的酶，现在已有可能对正常基因和突变基因进行直接分析。这些研究取得的一些结果，可以应用来查出带有严重遗传病的人，进行产前诊断和测定肿瘤和淋巴腺瘤的种类。分子学方法也正日渐被用来研究哺乳动物细胞的突变和DNA修补。

16. 过去几年在了解癌症的基因基础方面也取得了令人兴奋的进展。这些进展中值得一提的有：(a) 发现哺乳动物和其他动物的基因组含有与病毒致癌基因（即在若干鸟类和哺乳动物种中会引起肿瘤基因）有关连的核苷酸序列，这些被称为细胞原致癌基因的序列具有致癌的潜力；(b) 查明肿瘤细胞内的原致癌基因的激活型，和发现这种激活作用可以通过点突变或特定的染色体畸变而发生，这些突变或畸变的断裂点可能涉及到细胞致癌基因本身；(c) 原致癌基因很可能与细胞增殖的调节有关。

17. 研究游移基因因子——当前遗传研究工作最活跃的一个领域——的概念基础是McClintock在三十多年前奠定的。从对玉米的遗传研究，她推想了现今称之为游移基因因子的存在。从那时以来，已在许多物种内发现有这种因子，包括细菌、兰绿藻、酵母和果蝇。有几种迹象显示，在哺乳动物（包括人类）的基因组内也有这种因子，其中一些已在分子一级得到鉴定。在所曾研究的生物内，这种能够转位的基因因子，已被证明能够导致染色体断裂、重复和多种其他结构改

变，以及引起基因突变和改变许多基因座位的基因表现。

18. 在所研究的实验生物中，自然突变有很大一部分可能是由沈移基因因子所致，而诱变剂对于转位率不产生（或只产生极轻微的）影响。这一结果可能影响对辐射的遗传危害的估计。例如，如果人类的大多数自发性突变是转位基因因子活动的附带结果，又如果这种自发突变的性质与由诱变剂诱发的突变的性质有所不同，则在估计危害时使用加倍剂量的方法就可能需要重新加以检讨。不过，目前还没有证据证明人类大多数自发性突变是由于游移基因因子所致这一论点。

19. 最近一些关于哺乳动物体细胞的研究已进一步弄清楚了导致染色体畸变的DNA损伤的性质以及与这些畸变的形成同时发生的DNA修复过程。特别值得注意的是利用限制性核酸内切酶获得的新数据。这种酶能认出特定的DNA顺序并予以切断，所产生的断口有的是钝端（两股链都在同一点切断），有的则是粘性末端（两股链在不同部位切断）。虽然研究结果显示，染色体畸变的绝对频率取决于所用的限制酶，但是产生钝端DNA断裂的酶比较产生粘性末端断裂的酶有效得多。因为已知这些酶只会切断双股DNA，所以这些数据提供了进一步的直接证据。证明在染色体畸变的形成过程中，双股DNA的断裂是主要的损伤。

20. 对患有染色体不稳定综合症者的淋巴细胞（白血球）进行研究所获得的新数据显示，除了一宗病例外，自发突变率较正常个体血球的突变率要高三倍至十倍。新近发展出来的T淋巴细胞克隆法已成功地应用于对辐射诱发人体淋巴细胞6-硫代鸟嘌呤突变体的研究。数据显示突变率随剂量而增加，还显示这些突变率与在用确立的成纤维细胞株所作的试验中测得的突变率属于同一数量级。

21. 一项国际合作进行的关于X射线在体外诱发人淋巴细胞染色体畸变的研究显示，在低剂量时（从0.004至0.3格雷），到0.05格雷为止，畸变发生率没有增加，超过这个限度，畸变就与剂量成直线比例增加。此外，根据研究者的分析，在剂量为0.004格雷时，所有类型畸变的发生率都显著地低于对照值。

22. 对正常男人精子直接进行细胞学分析所得的数据显示，这种细胞中染色体

异常的发生率因人而异(0%到28%),平均约为9.0%。数目上和结构上的不正常都有发现,在不同的个人中,前者发生率从0.6%至5.0%不等,后者则为1.5%至15.8%。在接受过放射治疗的男人中,精子染色体不正常的发生率比接受放射治疗前为高(平均超过20%,范围从6%至67%,不正常精子发生率与睾丸照射剂量有显著相关性),也比未经照射的男人为高;并且也是结构上和数目上的染色体异常两者都有。

23. 利用一种改良的染色体制备法,已确定了中间仓鼠卵母细胞和早期合子中自发性染色体异常的发生率。数据显示,母本非整倍性的发生率(2.1%)比父本的高三倍,同时第一次减数分裂时发生的错误约较第二次分裂时的错误高出三倍。

24. 已取得关于X射线在老、幼鼠中诱致的染色体不分离现象的进一步数据。在一组实验中,染色体超过单倍数的卵(超单倍体)的发生率在未经照射的老鼠中,老者(1.5%)较幼者(0.2%)为高。在X射线照射后,幼者和老者超单倍体卵的发生率与剂量呈直线关系,但是在这种情形下,老、幼之间没有差别。在另一组用雌性幼鼠和卵做的实验中,在照射后不同的时间取样观察,发现超单倍体有显著的、高于线性的增加,在照射后较短时间内取样的卵与其他时间取样的卵相比,其敏感性较小。还有一组实验的结果显示,用促性腺激素来引发排卵,对于卵母细胞在辐射照下发生数目或结构异常的敏感性没有影响。

25. 关于X射线在雄鼠中诱致可遗传的相互易位(在精原细胞被照射后),已获得进一步的遗传证据,显示在6格雷以下时,发生率随剂量而增加,平均率为每格雷 $(3.9 \pm 0.3) \times 10^{-3}$ 。在1.5格雷以上,易位的发生率与根据细胞遗传学研究结果所预期的相符,而在更高的照射量时,发生率似乎较预期的为低,这符合以前所得的结果。

26. 将X射线或r射线在一些非人类的灵长类动物中诱发相互易位的细胞遗传学数据(包括1982年报告内审查的数据)进行比较,显示一种猴——*Callithrix jacchus* 的精原细胞的敏感性与罗猴的相似。但是,这两个物种的敏感性远较另外一种猴——*Saguinus Fuscicollis* 为低。食蟹猴 *Macaca Fascicularis* 介于罗猴和 *Callithrix Jacchus* 与 *Saguinus Fuscicollis* 之间。后者是10多年前的研究结果。这些差异可能部分是由于技术的改变。最近研究的食蟹猴 *Macaca Fascicularis* 对急性辐射的敏感性约为罗猴的两倍,但最近的数据显示,前者对慢性r射线可能较不敏感。

27. 关于X射线在经照射小鼠的后代中诱发先天性异常的数据显示,(在子宫内检查发现的)这种异常的发生率在雄鼠的减数分裂后生殖细胞受到照射后显著地提高。在精原细胞受到照射后,这种异常的发生率也趋向于增高。

28. 已获得关于辐射在小鼠中诱致可遗传肿瘤的进一步数据。雄性精子细胞和雌性成熟中的卵母细胞似乎是诱发遗传变异使后代发生肿瘤的最敏感阶段;精母细胞也受影响。这些肿瘤的传播符合显性遗传的型式,外显率约为40%,表现度则较低。

29. 为了估计辐射在人生殖细胞中诱发相互易位的危险,用经X光照射的血淋巴细胞和成纤维细胞作为模型进行了研究。通过观察染色体带型,确定了易位断点的位置、涉及的片段的长度等。所得的资料被用来:(a) 探究当易位发生在生殖细胞时,每一处易位所产生的最低可能的不平衡;和(b) 把这些估计同文献中关于部分单体性和三体性(即失去或多了染色体小片段)的个例研究所获得的估计加以比较。主要的结论是,这些易位大约有五分之二能够产生虽有不平衡但能存活的不正常后代。在这些数字可以用来作危险估计之前,还需要有更多的数据。

30. 科委会在1972年的报告中,根据当时可以获得的关于新生婴儿和自然流产胎儿的不平衡结构重排发生率的有限数据作出估计,认为在人类所有带有结构不平衡的染色体组的受孕中,大约6%能够生下带有先天性异常的活产婴儿。科委会1977年和1982年的报告也用了这个数值。最近,有人给科委会指出

了这些计算中的一项错误，更正后得出的数值为3.5%。但是，用现有的更大量的数据再重新计算所得的订正估计是，在平衡相互易位所产生的不平衡产物中，能够存活到出生成为先天性畸形儿童的约有9%。

31. 科委会在1982年的报告中估计，男性受到照射后发生显性突变（使第一代的后代发生遗传疾病）的危险率，以每毫格雷弱电离性低剂量率照射来算，在每百万活产中受影响的个体约为一至二个；女性在类似情况下的照射危险率粗略估计为每百万活产零至一个。这些估计数所根据的是在小鼠中诱发骨骼和白内障显性突变的数据。从小鼠雄亲经X射线或r射线照射后所生一窝仔鼠数目减少的情况而得的新资料显示，这种照射在第一代中引起了有显性效果的遗传变异，并且在出生后在比骨骼和白内障突变更早的阶段就表现出来。这些变异的诱发率似乎为上面提到的雄性诱发率的一半。在人类中，这些致死性变异似乎很可能是在生命早期的某一阶段就起作用。

32. 科委会在其1977年和1982年的报告中估计，发生常染色体隐性突变（即X染色体以外的染色体上基因的突变）而导致隐性遗传疾病的危险是微不足道的，因此不打算对这种危险提出具体数字。但最近的一项研究显示，已有可能对这一类疾病作出数量的估计。根据观察人类群体和用小鼠做试验取得的数据进行计算的结果显示，对亲代施以一次1毫格雷的弱电离性低剂量率照射，在第一代子代中不具有任何诱发隐性遗传疾病的危险，从而证实了科委会早先的结论。但是，在随后的十代中，这次照射到第十代时可能会在每百万活产中多产生一个病例。

33. 1982年的估计是，男性和女性发生染色体结构畸变（主要是相互易位）而产生先天性不正常儿童的危险，分别为每毫格雷弱电离性低剂量率照射导致每百万活产中有0.03至1例和0至0.3例。利用目前所有能够获得的关于灵长类动物的数据，科委会现在估计，对男性和女性施以照射之后，先天性不正常儿童的预期数目分别为0.1至1.5和0至0.5（所有发生率都以每毫格雷每百万活产表示）。

34. 到这里为止，所讨论的危险估计数都是用所谓的直接法求得的，并且都是对亲代受到一次照射后在第一代中产生的预期效果而言。与之不同的是，加倍剂量法主要用来具体算出在连续照射情况下的危险率。这个方法能找出预期的危险率与孟德尔遗传疾病和染色体异常以及在病原学上更为复杂的疾病的自发率的相关性和相互的比率。科委会认为没有理由需要改动其1982年对常染色体显性异常、与X染色体有关的异常和其他染色体异常所作的估计。现将这些估计扼要重述如下（所有数值都是亲代每受到1毫格雷连续弱电离低剂量率照射的情况下每百万活产的估计数）：(a)常染色体显性异常和与X染色体有关的异常——平衡状态时受影响的个体有10宗，第一代中有1至2宗；(b)其他染色体异常（主要由于不平衡的结构不正常所引起）——在平衡状态时为0.4宗，在第一代中为0.3宗。在这些计算中，自发率假设为：显性异常和与X染色体有关的异常为1.0%；常染色体隐性异常为0.25%；其他染色体异常为0.3%。此外，加倍剂量是假设为1格雷。

35. 有关先天性不正常和其他具有复杂病原的异常的新数据显示，它们的自发率（特别是后者）较1982年报告内所给的估计数为高（见上文第13和14段）。这个差异主要是由于最近的研究包括了年龄高达70岁的个人的数据，而早先的研究只列入不超过21岁者的数据（1977和1982年的报告只采用了后一种估计数）。在下列问题上仍然有相当多未明确之处：(a)1格雷加倍剂量的估计数（这是基于小鼠在有明确的基因端点，例如特定基因座位）的突变、显性可见突变和相互易位等情况下的数据），对于具有复杂病原的异常来说是否正确？(b)1977年和1982年报告内所用的5%突变成分估计，对这些异常来说是否合乎实际？由于没有进一步的资料，特别是关于在群体中维持这些异常的机制的资料，因而无法据以预测辐射可能诱使流行率增加多少，所以科委会不能对这些异常的危险率作出估计。

36. 科委会继续着重注意与自发性遗传异常和半遗传异常有关系的损害（残废短寿年数、残废寿命年数），希望最终能够制订一个适当的构架来查验辐射在个体

一级和社会一级造成的损害和增加情形。 从对具有性染色体不正常和常染色体平衡结构重排的儿童进行后续研究所取得的一些有限的资料显示：(a)具有性染色体不正常的个人没有一个有任何严重的心智迟钝现象；(b)平衡结构重排大概不象以前的报告使人以为那样有害（根据对心智迟钝的个人和监狱中的囚犯进行细胞遗传研究的结果）。

37. 一项估计人的自发性先天不正常所造成损害的研究，已经发表了研究的结果。 研究者用匈牙利所获得的关于这些异常的活产流行率数值（即每百万活产中约有6万宗）来估计其损害，包括短寿年数、可能受到损害影响的生存年数和实际受到损害影响的生存年数。 对于这些估计数所适用的期间群体，其平均估计寿命为70岁。 计算结果显示，在总流行率为每百万活产中有6万宗的情况下（即每百万活产中有6万人患有这样或那样类型的单独或多种先天性不正常），短寿年数约共48万年，可能受到损害影响的生存年数为200万到370万年，其中受到实际损害影响的生存年数为每百万活产45万年。

38. 就平均短寿年数（这是衡量个体一级的损害的一个指数）来说，中枢神经系统的异常造成的损害最大（55年），其次为呼吸系统、心血管系统以及染色体的异常（各约25年）和其他异常。 耳、脸颈畸形（包括裂腭和非裂腭的唇裂）、生殖器官畸形和肌骨系统的畸形，在这方面的影响很小或微不足道。 但是，如果按照短寿的总年数（这是衡量群体一级的损害的一个指数）来排列，则心血管系统的异常是造成损害最大的一类（每百万活产约18万年），其次为中枢神经系统的异常（每百万活产约12万年）、消化系统的异常（每百万活产43,000年）和其他异常。

39. 一个可能用来粗略地反映损害大小的方法，是以实际受到损害影响的生存年数来表示。 如果用这种方法，则心血管系统异常造成的损害最大（每百万活产98,000年），其次是生殖器官方面的异常（每百万活产72,000年）、染色体异常（每百万活产56,000年），和其他异常。

40. 根据以上的分析，将先天性异常和单基因异常所导致的损害（后者已在1982年的报告内讨论）加以比较，就可见先天性异常导致的损害要大得多。

三、辐射致癌的剂量反应关系

41. 委员会审议了细胞和亚细胞层次多种体外和体内放射生物学效应的剂量反应关系的性质。在作出了若干项简化性的假设后，将推算出来的定量数据拿来对各种辐射作用模型与实验动物和人体的致癌数据进行比较，以图预测在低剂量和低剂量率情况下致癌剂量反应曲线的可能形状；低剂量和低剂量率情况从实际用途来说是最值得关心的，可是又无法直接加以研究。通过这些程序，委员会得以提出这些情况下几种癌的剂量反应关系的最可能形状，以及如果这种或那种模型适用的话，有哪些类别的因素可能使对低剂量和低剂量率危险系数的估计发生偏差。这项工作是对辐射致癌的危险率估计作一次重新评价的一个重要的初期步骤，委员会计划在不久的将来发表这次评价的结果。

42. 为了估计危险系数，即辐射致癌率或相对于低剂量和低剂量率下自然发病率的单位剂量所致肿瘤增发率，需要有两类资料：第一，在曾进行实际观察的较高剂量下各种恶性肿瘤的发生率实验数据；第二，需要知道癌发生率与辐射剂量之间存在什么形式的关系。有了这些数据，将可对在比可在人体直接观察的水平低得多的剂量（以及或许剂量率）下的癌发生率作出预测。

43. 对于一种特定的肿瘤在受到照射的动物或人之中的发生率，随着剂量的增加，可以看到几种结果。在相对较低的剂量（约0.1戈雷弱电离辐射），只在少数情况下（主要是在控制下的动物实验中）能够证明癌瘤或白血病的增加具有统计意义。在较高的剂量（两、三戈雷至几个戈雷，不同的肿瘤之间有不小的差别）之下可以用统计方法证明恶性肿瘤的发生率大于在未受辐照的对照人群中观察到的发生率，相差之数是作为剂量的某种函数而增加。在更高的剂量（许多戈雷）之下，发病率渐渐开始下降，原因是细胞的死亡。这种类型的剂量反应关系，即在某一中间剂量达到最高点，在实验动物中是常见的。

44. 对这种剂量反应曲线形状的解释，通常假定了两种同时存在的现象：

(a) 正常细胞转化成恶性细胞的比例随剂量而增加；(b)细胞在受到辐照后的存活概率随剂量的增加而减小。在可以得到数据的剂量范围内，这两种现象通常都在起着作用，但对不同的剂量和不同类型的肿瘤，其程度也不一样。按照这种解释，在高剂量情况下，本来会转化的细胞有一部分将会死亡，所以实现观察到发生转化的比例就减小了。对于低剂量的情况，由于没有直接资料，所以只能用实验数据加上理论假设，再结合某些关于辐射作用的模型来作出推断。

45. 所述的这些模型，是对复杂的生物学现象的半定量简化表现方式。目前对致癌作用包括辐射致癌作用机制的认识，还不足以设计能够包罗所有已知的影响致癌反应的物理和生物因素的模型。为了避免所涉及的一些复杂因素起见，委员会建议把可以作出有意义外推的剂量范围限于低剂量和中剂量，即大约2戈雷以下的弱电离辐射。在这些条件下，看来大概不会因为非随机辐射效应而产生严重失真的情况；这种情况在剂量超过每一种组织和每一种效应所特有的较高阈值时，就会观察得到。

46. 拟制和分析各种辐射致癌作用模型时，必须基于以下几项基本假设：

(a) 对临床可见的体内肿瘤所观察到的剂量反应关系，大致上反映细胞层次剂量与癌变开始的关系，虽然寄主反应和潜伏作用可能在某种程度上改变这种关系。这项假设的根据是，癌变的开始和辐射对细胞的其他各种作用具有大体上类似的剂量反应曲线。委员会采用这个概念，纯粹是作为一项工作假设；

(b) 把癌变的开始视作随机地在单个细胞里发生的一个单细胞过程。这也是一项工作假设，尚未得到确实证明。不过反过来，认为癌变的开始是同时在几个细胞里发生的说法，虽然也得到少量证据的支持，但这些证据的说服力不大。关于癌的发生的单细胞理论，与这样一种观点是相容的，即临近的细胞或其他器官受到辐照后产生的某些尚未确知的影响，可能会改变一个已开始癌变的细胞发展成为明显的恶性肿瘤的概率。支持这后一种观点的确实证据还很零碎不全；

(c) 许多——要不是全部——肿瘤所共有的一个特点，是不存在诱发的阈剂量。某些动物肿瘤（例如老鼠的卵巢瘤或胸腺淋巴瘤）可以观察到有阈值的剂量反应关系。另一些肿瘤（例如皮肤瘤）很难诱发，需要施加高剂量的辐照。还有一些肿瘤（例如人体表皮性肺癌）则没有明确的数据，原因也许是对病人的后续观察时间太短。尽管有这些例外的情况，但委员会作为一项工作假设，暂时假定阈剂量是不存在的；

(d) 我们假设，受到辐照的动物或人对肿瘤诱发的感受性呈钟形分布。虽然已有充分证据表明，遗传因素使某些人较易发生某些类型的恶性肿瘤，但是到现在还未能证明辐射在人体诱发的癌也有这种现象。因此，在进一步的研究得出结论之前，作为一项工作假设，我们把受到辐照和未受辐照的人对肿瘤诱发的感受性视为具有相同的分布情况。

47. 根据以上几项假设，就有可能推断辐射致癌的剂量反应关系曲线的可能形状。这种推断是基于对在细胞层次观察到的另外若干种辐射作用的分析。这些作用影响到细胞的遗传物质，而遗传物质据认为是癌变开始的主要所在。体细胞和生殖细胞里突变和染色体畸变的发生，以及哺乳动物细胞系的体外癌变转化，都是此类作用的例子。如果体内癌变开始的机制与上列各种作用的机制相类或者有相互关系，就可以预期所有这些现象对剂量、剂量率和分次照射等的变化都将有类似的反应，因此就有可能在上述各种作用与肿瘤诱发现象之间对剂量反应关系曲线的形状进行外推。

48. 关于上述各种细胞作用和癌变的开始，委员会审议了辐射作用作为剂量函数的三种无阈值基本模型，即：线性模型，一次二次模型，和纯二次模型。尽管会有一些例外，但这三种模型也许已能为细胞层次多种辐射致癌端点的剂量反应曲线以及为实验动物和人体的肿瘤诱发提供一个个般的包络。

49. 用弱电离子 X 射线和 γ 线诱发点突变和染色体畸变的剂量反应曲线，绝大多数可以用一次二次模型来描述。在相同的端点内，经扣除死亡的细胞后， α 粒子或中子等强电离辐射的作用通常可以用线性模型来表示。一般来说，对于若干种染色体结构畸变，弱电离子辐射的作用属曲线关系（凹向上）。对于同样这些畸变和在广阔的剂量范围内，强电离子粒子的作用主要属线性关系。在某些细胞系中，曾发现体细胞突变和染色体末端缺失的剂量反应呈直线形状，连弱电离子辐射也是如此，虽然这种情况十分罕见。

50. 对于染色体反应与剂量或剂量平方的比例常数，可以通过实验作出大约的估计；用这些估计，就能根据在较高剂量时观察到的结果来推测这些反应在低剂量和剂量率情况下的发生率。不过，对癌的诱发来说，到底是否存在类似的剂量反应定量关系，则只有零碎的佐证资料。根据委员会的估计，如果把 1 或 2 戈雷弱电离子辐射（以高剂量率）诱发肿瘤的危险率作线性外推至零剂量，则在典型情况下，会把危险率估高达四倍之多。

51. 过去几年来，获得了大量关于哺乳动物细胞辐射致癌变化的资料。证明转化细胞具有癌性的是，当经过体外转化的细胞在适当条件下移植回去动物体内时，它们能够形成恶性肿瘤。因此，可以把体外转化当作细胞层次辐射致癌的一个模型，虽然这是一个简化了的模型。当种下 24 小时后的细胞在体外受到弱电离子辐射照射，它们就按照复杂的动力当过程发生转化，而这种过程是不能以适用于象细胞死亡等其他细胞反应的模型来描述的。另外，在某些事例中，分次照射（总剂量不超过 1.5 戈雷）似乎使转化率增加，而这与一次二次模型所预测的情况是相反的；不过，在另一些事例中，分次照射又显然没有提高转化率。

52. 还需要做进一步的研究，来调和在低剂量分次照射后观察到的互相矛盾的反应情况。有一些实验显示，在细胞培养刚稳定下来不久的非典型细胞生长条件下，可能出现异常的结果。事实上，照射非分裂中的细胞或者处在指数或增长状

态下的细胞（这类细胞据认为比较能代表体内的处在非同步分裂状态下的细胞），所得的结果与其他细胞反应的情况相符，例如，高剂量率 γ 照射比低剂量率照射造成更高的转化率。

53. 有迹象显示，当细胞受到中子照射时，用低剂量率或者分次照射可能会提高转化率，甚至在低剂量情况下也是如此。不过，虽然在实验动物中诱发肿瘤的一些结果明显地支持这种结论，但是另一些结果却与此不符。在另一些实验中，中子分次照射或者拉长照射时间使转化率增加的情况，只在中剂量或高剂量时才观察得到。鉴于这种数据很少，而所涉及的未知数又很多，所以还需要做进一步的研究，才能接纳把中子分次照射和拉长照射时间（相对于单一次照射或高剂量率照射）使致癌率提高这一结论用来进行危险率估计。不过，尽管解释这种现象的理论基础目前还不确定，但是仍应把这种可能性记在心中。

54. 对于辐射对实验动物的致癌作用，近来的实验结果并没有实质上改变在1977年的报告附件一中所提出的各项主要结论。大多数数据支持一种理论，即在低剂量情况下，X射线和 γ 射线的剂量反应关系往往呈凹向上的曲线形状。在这些条件下，肿瘤的诱发是依赖于剂量率的，即当剂量降低或者分次照射时，肿瘤形成率也将下降。因此，如果把高剂量和高剂量率下的危险率作线性外推至零剂量，一般都会高估了低剂量和低剂量率下的真正危险率。不过，在一个实验性乳房肿瘤系统中（与人体乳癌流行病学数据相符），X射线和 γ 射线的照射结果显示线性的剂量反应，分次照射和剂量率的影响则很小。

55. 对于强电离性中子照射，动物中的肿瘤诱发反应一般在剂量标尺的低端呈非常接近直线的形状，同时不大受剂量率的影响。不过，在有些情况下，曾经看到分次照射使诱发率增加（拉走照射时间也可能有相同的效果）。在0.1戈雷以上，剂量反应曲线往往变成凹向下的形状，在这种情况下，如果拿中或高剂量和剂量率之下的危险率向下作线性外推，就会得出不同程度的过低估计。

56. 委员会审议了关于辐射对人类致癌的剂量反应关系的现有数据。这整件事情必须慎重处理，因为在目前，各种观察结果还很不完全，中子方面的数据一点也没有，而且还没有得到关于广岛和长崎的原子弹爆炸幸存者的确实数据。例如，还没有人报导过弱电离辐射所致肿和骨肿瘤的剂量反应数据，也没有报道过强电离辐射所致甲状腺癌和乳癌的数据。对于弱电离辐射，可以得到的关于某些癌（肺、甲状腺和乳癌）的数据与线性模型或一次二次模型相符。不过，乳癌的情况可能主要为线性关系，因为发生率不怎么受分次照射的影响。氡产物放出的 α 粒子所致肺癌的线性反应，与上述说明并无矛盾，因为 α 粒子的剂量平方部分是微乎其微的。不过，对于专门聚向骨骼的 α 或 β 射线核素所致的骨瘤，仍然有一些疑问。就这样，尽管人体方面的数据还很不完全，但已经可以逐渐看到一般的情况，并且可以得出几种暂时的结论。

57. 对于弱电离辐射，如果从大约2戈雷的剂量向下作线性外推，则乳癌以及也许甲状腺癌的危险率不会估计得过高，白血病的危险率会稍为高估，而骨瘤的危险率则肯定会估计过高。由于直接证据不足，所以无法估计肺癌的危险率会被估高多少。

58. 对于强电离辐射，受到剂量相当于大约20至50希沃特的氡衰变产物低剂量率累计照射所致的肺癌危险率，如作线性外推至非常低的剂量，则既不会高估，也不会低估。不过，如果根据在较高的累计照射所观察到的结果来作外推，就可能有很大的低估，因为在这个范围内的剂量反应曲线趋向平坦（饱和）。应该着重指出的是，关于男性矿工（其中吸烟的占很大比例）的绝对危险系数，在未对各种相信会提高矿工危险率的因素（吸烟程度、肺吸氧率，有无其他污染物等）作出校正前，不应并入一般民众的危险率一起考虑。

59. 聚到骨骼里的长寿命核素产生的体内 α 粒子辐射引起的骨瘤发生率，受到累计剂量和潜伏期之间显著的反比关系的影响，以致看来存在一个低剂量阈值。如果这确实是剂量反应关于曲线呈凹向上形状的理由，那么，从二、三十戈雷平均骨骼剂量作线性外推至毫戈雷的范围就会大大高估了危险率。

60. 目前没有任何关于强电离辐射在人体诱发乳癌和白血病的证据，因此无法直接推断把危险率外推至低剂量范围会有什么结果。根据一般的知识，如果能够从弱电离辐射的数据得出中剂量情况下的危险率（对强电离辐射还要根据其较大的实效作出适当的校正），然后作线性外推至低剂量，则对这种情况下的真正危险率的估计可能会过低，也可能会正确。

61. 对于辐射在其他器官引起的癌，目前只有实验动物的数据。对于弱电离辐射，剂量反应关系曲线通常呈凹向上形状，剂量率和分次照射的影响十分显著。如果把类似的曲线应用于人体的癌，并把危险系数（得自以中等剂量作短时间强照射）作线性外推至低剂量和低剂量率，就非常可能高估真正的危险率，也许会高估达四倍之多。对于强电离辐射，如果能够得到有关的数值，并从高剂量作线性外推至中剂量，则大概会低估了危险率。

62. 将数据细加分析后，可以看到一些规律，也许能间接有助于估计人体的剂量反应关系的性质。这几种已经掌握相当充分资料的器官肿瘤——乳癌和甲状腺癌（弱电离辐射）以及肺癌和骨癌（强电离辐射）来看，人体与实验动物的剂量反应关系曲线形状是相似的。如果这种情况得到证实，就有可能根据对人体受到中剂量或高剂量后的反应进行流行病学研究所得的知识，和几个动物种的剂量反应关系曲线的形状，来估计把危险系数作线性外推至低剂量所引起的偏差。

四、 产前辐照的生物影响

63. 委员会审查了以下资料：发育方面，特别是哺乳动物胚胎和胎儿脑的发育的最新知识；最近关于辐照对子宫内动物引起的影响的数据；有关广岛和长崎原子弹爆炸时在母亲子宫内受到辐照的婴儿的调查结果。利用这些调查结果和大量较早期的数据对导致死亡、畸形、严重智力迟钝、癌症等若干子宫内辐照影响的危险性得出了数量的估计。对于实际生活中可能会受到的少量辐照和辐照率，其危险性据判断同未受辐照的个人自然发生先天异常的情况相比是很小的。

64. 产前受到辐照的后果自委员会上次于1977年审查此一题目以来受到了大量注意。从子宫内辐照的动物实验得到的新资料，最近人类胚胎学（特别是中央神经系统）的发现，以及对于广岛和长崎原子弹爆炸时产前受到辐照的婴儿的剂量测定和临床数据的审查等都使得人们需要对此主题进行新的研究。还有需要对子宫内受到辐照后引起恶性肿瘤等影响进行详细的重新估计，1977年的报告中未对这些作用进行深入探讨。

65. 委员会已经确定并描述了哺乳动物产前辐照的主要后果，并将它们大致分类如下：(a) 胚胎植入子宫壁之前或其后立即受到的较小的剂量辐照所引起的或子宫内发育所有各阶段上受到越来越高的剂量所引起的，在产前或在产后表现出来的致死作用；(b) 畸形，这是型成主要身体结构的主要器官发生期间特别是有关结构细胞繁殖最活跃的阶段的特征；(c) 发育所有阶段，但特别是怀孕后期引起的生长干扰，但未引起畸形；(d) 对于身体各结构和功能的其他影响。委员会作出结论，根据当时能得到的大量实验证据，主要因为引起染色体畸变而将细胞杀死是所有发生这些影响背后的共同机制，任何差别都同发育当中受到辐照的时间特别有关。

66. 应该认识到，即使除了自然来源外没有受到任何辐照，所有各种动物都会发生先天异常。人类的畸形可按它们的原因分类为：可追溯自单独基因突变引起的畸形（大约占到所有生时畸形的百分之6）；由于许多遗传因素错误的相互作用

引起的畸形（大约占到百分之50）；由于染色体异常引起的畸形（大约占百分之5）；由某些已知的环境的畸形因素引起的畸形（大约占百分之6）。所有畸形中大约有三分之一没有明显的原因。先天异常在很大的程度上取决于它们出现的时间。如果认为生产时大约为百分之6的畸形婴儿出现率（出生时的普遍值）是人类的平均值，那么生产前胚胎或胎儿异变发生率应较高，因为畸形新生婴儿只是比较温和的，可以有生命的畸变的载体。有些畸形会在出生后消失，但有更多的是在出生时未表现出畸形，而在出生后变得明显。因此如果检查成长的婴儿而不是新生的婴儿，全球畸形发生率大约将增加一倍。但是全球发生的数字会受到许多各种不同因素很大的影响，有关各种类别的畸形的数字也是如此，对于辐照对子宫内的破坏力的任何估计都必须根据先天畸形及其各种表现方式的自然水平加以审查。

67. 委员会审查了从人类样品和对非人类灵长目动物所作的实验得到的许多资料，越来越详细和精确的确立了会产生重要的放射性后果的发育活动。形态胚胎学逐渐能对人类胚胎成长的各阶段提供精确的描述，同非侵害性的临床测量十分吻合。最后的研究结果越来越显示出，大脑皮质是人类发育中极为敏感的结构，特别是（但并非完全是）在产前生命的初期，授精后八至十五周内。同时，脑皮质的显微镜研究对于发育过程中导致皮质结构型成的细胞变化提供了详细的图象。生物化学的研究综合了这种形态学的分析，有助于对发育中的脑的结构和功能提出全面的描述。

68. 这些研究显示，大脑皮质的形成是一连串经过仔细安排的独特演变，其中细胞分裂、移行和成熟是相伴发生的。各类细胞之间的数字、空间和时间的关系必须维持高水平的精确度，以便正确地形成大脑皮质，正常地发展它的功能。辐照对这种细胞和组织过程的现象的干扰，加上修补神经细胞即脑的功能细胞的能力有限，是可能造成无法弥补的损害的。不论辐射打击到的是基本脑细胞的再生能力，还是使它们有条理地移向它们在皮质中最后位置的运动受到了干扰，还是细

胞间建立适当的联结受到阻碍，辐照表现出来的最后结果都是大脑功能，特别是智力功能的丧失。这就是从现有的数据中得出的图象，尽管十分简要。不过，发育中的脑皮质的形态和功能十分复杂，无法根据适用于身体其他自我更新的组织的标准对辐射的作用提出任何简单的解释。

69. 哺乳动物产前子宫内的发育可大致分为三个时期：前植入期，从授精到胚胎植入子宫壁，主要器官发生期，其特征为主要身体器官的形成；胎儿期，已经形成的结构在此期间内开始成长。不同种的动物之间这些时期的相对长度的差别很大，子宫内生命的全部时间的差别也很大。在任何发育阶段上，任何一个结构对于所有其他结构的分化或成熟状况在不同的种类的动物中也有很大的差别。

70. 前植入期辐照对人口影响方面没有新的发现，这猜想是由于很难取得这一阶段的资料。然而动物方面，离体和活体的分析产生了许多新的数据。这些数据主要证实了，前植入胚胎特别容易被杀死，随发育复杂性的增加其敏感性将会减少，其反应随着时间变化有很大的波动，特别是在胚胎发育最早的阶段里。对于啮齿动物，据报告，大约十分之一戈瑞或更低剂量的前植入辐照就会大大增加它们的死亡率。

71. 对于主要器官发生期的辐照，动物实验的新数据对以往已经知道的图象提出了更多的细节，但并没有大量改变它的主要物特征。在此阶段，畸形不影响变成了辐照最突出的后果，有时候还会使整个身体的各不同结构的成长同时受到干扰。各结构的主要分化的时间是最敏感的时期，因此出现各种不同的畸形同时间有显著的关系。对于有些畸形，特别是骨骼的畸形曾作为剂量的函数加以仔细研究，大致证实了一种曲线的趋势；其他的，特别是中央神经系统的畸形曾根据形成它们的细胞演变和反应进行了仔细的分析。

72. 同动物实验所观察到的不同，除中央神经系统外，辐照引起的身体结构的畸形在人类并不常见。委员会讨论了这种差别的理由。但是，除了提出任何解释之外，我们必须把不同种类之间的差别当作一种警告，不要企图不加区分地将研究结果适用于不同的种类，而没有适当地考虑到每一个物种的胚胎学特征；没有做到这点，任何推断，特别是定量的推断都是没有根据的。

73. 观察到人类中央神经系统因辐照而受到的损害的时期最早是在一般认为的器官发生期结束的时候（授精后八个星期），它一直延申到胎儿期后期（迟至25周）。对于从日本原子弹爆炸时在子宫内受到辐照的个人得到的剂量测定和临床研究结果再度进行审查，使得人们对于分析人受到的影响和确立危险的估计方面向前迈进了重要的一步。同时，对人类样品进行的形态学和生化学的研究已经在脑结构最敏感的时间和脑皮质神经细胞分化和移行最激烈的时间之间建立明确的联带关系，从而确立动物实验中发现的一个正确概念也适用于人类。

74. 对于广岛和长崎曾在子宫内受到不同剂量，处于不同发育阶段的1,600名儿童进行的研究证实了，他们之中大约有30名儿童显示出临床的严重智力迟钝这个发生率比一般预期的要高得多。当把这种情况当作爆炸时发育阶段的函数加以研究时，人们发现，在授精8周内没有观察到智力迟钝的病例，8周至15周皮质中神经细胞扩散最活跃的这段时间发生的病假最多，然后在16周到25周建立脑发育中的支持性组织和神经细胞间的联结的这段时期里，病例发生率较低。据报导发生智力迟钝和剂量之间的关系在8至15周之间显然是线性的，它没有下限危险系数是每戈瑞0.4。在16至25周间发生率大约低四倍。有迹象显示出，除了这些智力极端迟钝的人外，在子宫内受到辐照的儿童的大脑功能可能有其他较不显著的缺陷，预期这批人以后还会提供出更多有用的资料。虽然这些发现的某些方面还不能为现有的放射生物学的知识所解释，它们的全面重要性，特别是对于伴随而来的危险进行定量估计方面的重要性是毫无疑问的。

75. 胚胎各阶段中受到辐照的动物实验记录下了各种不同的效应，包括对造血

系统，肝和肾的影响，但所有这些都是受到了高剂量的辐照之后发生的。对于发育中的性腺形态方面和功能方面的影响都有很好的记载。目前看来，细胞和功能的损害作为剂量的函数之间没有多大的相关性，但必须至少有十分之几戈瑞的剂量才会在不同的动物上产生生育的改变。

76. 关于母亲吸收了放射性物质之后以及进入发育中的胎儿的子宫内影响的数据很不完全，特别是由于有许多变数会对剂量最后进入胎儿的情况产生影响。在最重要的变数中，必须提到以下几项：放射核素的物理和化学特性；投药的路线和时间安排；母亲体内以及通过胎盘进入胎儿的转移和代谢作用的动力学。目前只对某些具有实际重要性的核素（氚、钷和碘）拥有稍微比较广泛的资料，但显然需要有系统地把数据库扩大到别的核素，并对浓度和组织剂量的充分范围进行研究。

77. 已有报告指出若干物理和化学因素看来会减轻发育中哺乳动物的反应，但资料同样不够充分，不能作广泛的概括。物理因素当中，对于中等剂量的中子，相对生物效应数值大约为五的辐射的类型和能量都进行了相当仔细的审查。还将剂量分成若干部分和拖长投药时间的方法对稀薄的密集的电离辐射作了研究，它们产生的影响都比单独一次服用的剂量的作用轻。但是由这些数据得到是粗略的图象，我们的认识还有显著的空白。在各种化学因素中，氧和许多辐射保护和辐射敏感药物被证实（至少就定性而言）在发育中的组织中能发挥同成长的组织中所看到的相同的减轻作用。从辐射和其他制剂综合处理中得到了一些零星的结果，虽然还需作许多有系统的工作以证实某些提出的看法，特别是那些增效作用强的治疗方法。

78. 委员会相当深入地审查了有关动物产前辐照引起肿瘤方面它所有的数据，以便同动物产后辐照的发病情况作比较。但是由于种类、品种和性别的差别、缺乏长时间的时间和剂量反应的分析，以及各种生物终点的相互作用，这种比较是特别困难的。委员会认为，现有的证据不能证实，动物中存在着子宫内辐照引起肿瘤的发病率较高的说法，正好相反，它们显示出发病率较低。动物产前和产后受

到辐照所引的肿瘤类型上的差别可能是分析的研究工作中最为一致的发现，考虑到动物受到辐照时的不同发育阶段，这项结果并非在意料之外的。

79. 人类产前辐照引起肿瘤的证据基本上来自两个主要的来源：第一，广岛和长崎受到子宫内辐照而生存下来的婴儿，并且在至今进行的研究中继续显示出他们之中并没有过多的癌肿病例；其次，对由于医药原因而在子宫内受到辐照的儿童进行的两项大规模的追溯研究。后一组儿童在他们产后头10至15年期间发生肿瘤和白血病的病例都比较多，其水平大约超过涉及到低剂量（但不十分为人所知的剂量）的自然发病率的百分之50。就可能歪曲这些儿童中辐照和肿瘤发病率之间的关联的若干社会和医药因素对数据进行的校正并不足以完全消除两者之间的关联。委员会审查和讨论了若干实验结果和人的结果之间，以及流行病学研究结果本身之间不相一致的地方。

80. 除了存在着这种看来已充分确立的关系本身之外，这方面最有意义的问题是有关产前放射治疗和产后白血病和癌症发病率增加之间的因果关系。委员会相信，这些事项上重要的考虑因素是这种关联的存在。基于实验和流行病学的发现就全面而言是不一致的这点而拒绝承认这种因果关系就意味着过于着重科学的考虑因素，而忽视了应考虑到任何可能的危险的实际需要。委员会因此决定暂时为了实际的目的接受这种关联的因果性质，但同时强调，这只是为了审慎，而不是因为有了任何确立的科学基础。

81. 审查最后，委员会试图对若干子宫内辐照引起的作用（死亡率、引起畸型智力迟钝、肿瘤和白血病）提出定量的危险性估计，并确定怀孕不同时期的危险性根据若干条件假定，可以得出以下结论，即实际上可能会受到的小剂量辐照的全面危险性（0.01戈瑞下活产不超过0.002）向未受辐照的个人发生自然畸型的情况相比是比较小的，后一数字人类大约为0.06。

附录一

作为官方代表或国家代表团成员参加委员会第三十一届至三十五届会议的专家
名单

阿根廷

D. Beninson (代表), D. Cancio, A.J. Gonzalez

澳大利亚

K.H. Lokan (代表)

比利时

M. Errera (代表), J. Maisin (代表), J.B.T. Aten, F.H. Sobels, A.D. Tates

巴西

L.R. Caldas (代表), E. Penna Franca (代表)

加拿大

E.G. Letourneau (代表), A.M. Marko (代表), W.R. Bush, G.C. Butler,

D.K. Myers

捷克斯洛伐克

M. Klínek (代表)

埃及

S. El-Din Hashish (代表), M. El-Kharadly

法国

H. Jammet (代表), P. Pellerin, A. Bouville, R. Coulon, B. Dutrillaux,
J. Lafuma, R. Masse

德意志联邦共和国

A. Kaul (代表), F.E. Stieve, U. Ehling, W. Jacobi, H. Kriegel, C. Streffer

印度

K. Sundaram (代表)

印度尼西亚

A. Baiquni (代表), M. Ridwan (代表), O. Iskandar (代表)

日本

T. Kumatori (代表), J. Inaba, R. Ichikawa, Y. Kameyama, A. Kasai, A. Yamato

墨西哥

J.R. Ortiz Magana (代表)

秘鲁

M. Zaharia (代表) L.V. Pinillos Ashton (代表)

波兰

Z. Jaworowski (代表)

苏丹

A. Hidayatalla (代表), A.A. Yousif

瑞典

B. Lindell (代表) K. Edvarson, L.-E. Holm, K.G. Luning, S. Mattsson,
J.O. Snihs, J. Valentin, G. Walinder

苏维埃社会主义共和国联盟

L.A. Ilyin (代表), A. Guskova (代表), E. Golubkin, D.F. Khokhlova,
A.A. Moiseev, Yu.I. Moskalev, V. Pavlinov, O. Pavlovsky, V.V. Redkin,
V.A. Shevchenko

大不列颠及北爱尔兰联合王国

J. Dunster (代表), J.H. Edwards, K.E. Halnan, P.S. Harper, A. Searle

美利坚合众国

R.D. Moseley (代表), R.E. Anderson, R. Baker, C. Edington, J.H. Harley,
H.H. Rossi, W.L. Russell, P.B. Selby, W.K. Sinclair, J.W. Thiessen, H.O. Wyckoff

附录二

同委员会合作编写本报告的科学工作人员
和顾问的名单

A. Czeizel
A.M. Kellerer
J. Liniecki
K. Sankaranarayanan
G. Silini
F.D. Sowby

附录三

委员会收到的报告清单

1. 以下所列是委员会自1982年11月1日至1986年4月14日从各国政府收到的报告。

2. 委员会1982年11月1日以前收到的报告列在以前委员会向大会提出的报告内。

文号	国家	题目
A/AC.82/ G/L.1673	捷克斯洛伐克	脊椎中铯90浓度值, 1982年11月11日
1674	苏维埃社会主义共和国联盟	1976-1979年向苏联人口由粮食中吸收进的全球铯90和钙137, 1982年11月11日
1675	德意志联邦共和国	环境放射性和辐射水平——1979年度报告, 1982年11月11日
1676	大不列颠及北爱尔兰联合王国	空气和雨水中放射性微粒回降, 至1981年结束时的结果, 1982年11月11日
1677	大不列颠及北爱尔兰联合王国	环境放射性监察方案: 1981年联合王国的结果, 1982年11月11日
1678	瑞士	联邦放射性委员会关于1981年的第25次报告, 1982年11月15日

文号	国家	题目
1679	苏维埃社会主义 共和国联盟	放射性核素和外来辐射对老鼠有机体的综合影响, 1982年11月23日
1680	苏维埃社会主义 共和国联盟	1963—1978年平流层铯90和钙137微粒回降后俄罗斯苏维埃社会主义共和国(俄罗斯)放射保健状况的研究, 1982年11月23日
1681	苏维埃社会主义 共和国联盟	能量级在2—10兆电子伏/核子之间的重荷电粒子的微剂量计特征的计算, 1982年11月23日
1682	捷克斯洛伐克	椎骨, 股骨骨干中稳定铯的数值以及不同年龄组中它们的比例, 1982年11月26日
1683	德意志联邦共 和国	环境放射性和辐射水平——1980年度报告, 1983年2月14日
1684	苏维埃社会主义 共和国联盟	放射和化学因素的综合影响, 1983年4月13日
1685	法国	1981年放射性监察, 1983年6月27日
1686	比利时	1980年在莫尔测量的放射性, 1983年6月27日
1687	美利坚合众国	环境测量实验室, 环境报告, 1982年5月1日 1983年9月27日

文号	国家	题目
1689	大不列颠及北爱尔兰联合王	空气和雨水中的放射微粒回降：至1982年结束时的结果， 1983年9月27日
1690	新西兰	1982年环境放射性年度报告， 1983年11月11日
1691	捷克斯洛伐克	遭受辐照人群中的肺癌和剂量作用的关系—— 1983年7月， 1984年2月29日
1692	大不列颠及北爱尔兰联合王国	环境放射性监察方案：1982年联合王国的结果， 1984年2月29日
1693	苏维埃社会主义共和国联盟	乌克兰境内电离辐射和其他环境因素的综合影响的研究的简要报告。 1984年3月12日
1694	苏维埃社会主义共和国联盟	质子和重离子的相对生物效应， 1984年3月12日
1695	苏维埃社会主义共和国联盟	无水流通过的水体底部沉积和土壤中放射核素垂直移动的研究， 1984年3月12日
1696	美利坚合众国	环境测量实验室：1954—1982年铯90微粒回降数据图示， 1984年3月19日
1697	瑞士	联邦放射性委员会关于1982年的第26次报告，

文号	国家	题目
		1984年4月26日
1698	法国	1982年放射性监察, 1984年4月30日
1699	苏维埃社会主义 共和国联盟	有机体中钷239交换过程中铁的竞争作用的机 制, 1984年5月31日
1700	新西兰	1983年环境放射性年度报告, 1984年9月27日
1701	美利坚合众国	美国食物中的锶90, 1982年, 1984年10月5日
1702	美利坚合众国	1982年一年中全球锶90的沉积, 1984年10月5日
1703	日本	第65号日本放射性调查数据, 1983年6月 1984年12月6日
1704	瑞士	联邦放射性委员会关于1983年的第27次报 告, 1985年1月11日
1705	大不列颠及北爱 尔兰联合王国	环境放射性监察方案: 1983年联合王国的结 果, 1985年1月25日
1706	大不列颠及北爱 尔兰联合王国	联合王国人口中遭受辐照的情况——1984年 的回顾, 1985年3月6日

文号	国家	题目
1707	美利坚合众国	高空抽样方案：平流层的放射性， 1985年3月6月
1708	德意志联邦共和国	1981/1982年环境放射性和辐射水平， 1985年3月6日
1709	美利坚合众国	美国人体中的锶90含量，1982年， 1985年3月6日
1710	美利坚合众国	地表空气抽样方案年度报告(EML-440)， 1985年6月24日
1711	大不列颠及北爱尔兰 联合王国	空气和雨水中放射性微粒回降：至1983年结 束时的结果， 1985年6月24日
1712	日本	第68号日本放射性调查数据，1984年3月， 1985年6月24日
1713	日本	第69号日本放射性调查数据，1984年6月， 1985年6月24日
1714	苏维埃社会主义 共和国联盟	工业中使用放射性同位素工人的放射性剂量， 1985年7月2日
1715	苏维埃社会主义 共和国联盟	对于低剂量辐射相关的致癌危险的估计的理由， 1985年7月2日，
1716	苏维埃社会主义 共和国	对于利用铁制剂对人体内钷239含量进行最佳 监测的可能性的评价， 1985年7月2日

文号	国家	题目
1717	苏维埃社会主义 共和国联盟	由放射碘同位素标明的药物制剂的放射负荷， 1985年7月2日
1718	苏维埃社会主义 共和国联盟	某些人的细胞辐照敏感度的差异对于将剂量比外 推到低剂量值的精确性的影响， 1985年7月2日
1719	苏维埃社会主义 共和国联盟	由处于各种甲状腺病状下的甲状腺吸收放射性碘的 试验能提多少诊断资料的定量评价， 1985年7月2日
1720	苏维埃社会主义 共和国联盟	1981—1982年间由于利用电离辐射源来进行医 疗诊断而使苏联人口遭受辐照的情况， 1985年7月2日
1721	苏维埃社会主义 共和国联盟	对作为辐照素质的函数的活存曲线进行模拟中的 定点办法， 1985年7月2日
1722	苏维埃社会主义 共和国联盟	根据非随机作用对综合放射性核素和外来辐射的 作用的估计， 1985年7月2日
1723	新西兰	1984年环境放射性年度报告， 1985年7月15日
1724	苏维埃社会主义 共和国联盟	非放射性因素对甲状腺中放射性碘的代谢作用动 力学的影响， 1985年8月22日

文号	国家	题目
1725	苏维埃社会主义 共和国联盟	在氮、氧、及它们的代谢物和辐射的综合影响下 一些生物作用的问题， 1985年8月22日
1726	美利坚合众国	美国职业中遭受电离辐射的情况——1980年 的全面回顾以及1960—1985年间的趋势摘要， 1985年8月29日
1727	美利坚合众国	环境测量实验室：1983年锶90的全球沉积 状况， 1985年11月4日
1728	大不列颠及北爱 尔兰联合王国	空气和雨水中放射性微粒回降的状况：至1984 年结束时的结果， 1986年2月4日
1729	瑞士	联邦放射性委员会关于1984年的第28次报 告， 1986年3月27日
1730	日本	第70号日本放射性测量数据，1984年9月 1986年3月27日
1731	日本	第71号日本放射性测量数据，1984年12月 1986年3月27日

كيفية الحصول على منشورات الأمم المتحدة

يمكن الحصول على منشورات الأمم المتحدة من المكتبات ودور التوزيع في جميع أنحاء العالم . استعلم عنها من المكتبة التي تتعامل معها أو اكتب إلى : الأمم المتحدة . قسم البيع في نيويورك أو في جنيف .

如何购取联合国出版物

联合国出版物在全世界各地的书店和经售处均有发售。请向书店询问或写信到纽约或日内瓦的联合国销售组。

HOW TO OBTAIN UNITED NATIONS PUBLICATIONS

United Nations publications may be obtained from bookstores and distributors throughout the world. Consult your bookstore or write to: United Nations, Sales Section, New York or Geneva.

COMMENT SE PROCURER LES PUBLICATIONS DES NATIONS UNIES

Les publications des Nations Unies sont en vente dans les librairies et les agences dépositaires du monde entier. Informez-vous auprès de votre libraire ou adressez-vous à : Nations Unies, Section des ventes, New York ou Genève.

КАК ПОЛУЧИТЬ ИЗДАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ

Издания Организации Объединенных Наций можно купить в книжных магазинах и агентствах во всех районах мира. Наводите справки об изданиях в вашем книжном магазине или пишите по адресу: Организация Объединенных Наций, Секция по продаже изданий, Нью-Йорк или Женева.

COMO CONSEGUIR PUBLICACIONES DE LAS NACIONES UNIDAS

Las publicaciones de las Naciones Unidas están en venta en librerías y casas distribuidoras en todas partes del mundo. Consulte a su librero o diríjase a: Naciones Unidas, Sección de Ventas, Nueva York o Ginebra.
