

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：第四十八届会议

补编第46号 (A/48/46)



联合国 · 1994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。

(1994年2月25日)

(原件：英文)

目 录

	段 次	页 次
一、 导言	1 - 9	1
二、 电离辐射的生物效应	10 - 64	3
A. 放射生物学	17 - 49	5
1. 辐射作用的目标	17 - 26	5
2. 细胞遗传密码诱发变化的效应	27 - 49	6
B. 流行病学	50 - 64	11
三、 对辐射效应的定量估计值	65 - 111	15
A. 数量和单位	65 - 78	15
1. 剂量测定的数量	66 - 72	15
2. 危险度和危害度	73 - 78	16
B. 人体内的效应	79 - 111	18
1. 决定性效应	82 - 95	18
2. 辐射诱发的癌症	96 - 107	21
3. 遗传效应	108 - 111	23
四、 辐照源	112 - 174	24
A. 比较的基础	112 - 117	24
B. 照射水平	118 - 174	25
1. 自然辐射源产生的照射	118 - 120	25
2. 医疗照射	121 - 134	26
3. 核爆炸和武器生产产生的照射	135 - 140	29
4. 核动力生产产生的照射	141 - 146	30

目录(续)

	<u>段 次</u>	<u>页 次</u>
5. 严重事故对公众产生的照射	147 - 156	32
6. 职业性照射	157 - 169	34
7. 现有资料归纳	170 - 174	38
五、辐射危险度的感受	175 - 180	40
六、小结和看法	181 - 189	42
A. 照射水平	181 - 183	42
B. 生物效应	184 - 186	42
C. 看法	187 - 189	43

附 件

一、出席第三十八届至四十二届会议的各国代表团成员	46
二、与科委会合作编写本报告的科学工作人员和顾问	48

导 言

1. 联合国原子辐射影响问题科学委员会(辐射科委会)¹向大会²提出, 从而也向科学界和国际社会提出它对电离辐射源和照射效应的最新评价结果。这是科委会自1955年开始工作以来提出的一系列报告中的第十一份报告。科委会工作的主要重点是估价各种剂量的电离辐射对人体健康的后果, 并估计全世界人民所受到的来自自然辐射源和人为辐射源的剂量。

2. 编写本报告及其科学附件(见第9段)³的工作是从科委会第三十八届会议到第四十二届会议期间进行的。本报告的材料是在科委会的各届年会上形成的, 其基础是秘书处编写经逐届会议修改和修正的工作文件, 以反映委员会的观点。本报告主要根据各会员国截至1989年底提供的数据编写而成。在解释这些数据时采用了较新的资料。

3. 科委会以下成员分别任以下各届会议的主席、副主席和报告员: 第三十八届和第三十九届会议: K. 洛坎(澳大利亚)、J. 迈塞(比利时)和E. 勒图尔诺(加拿大); 第四十届和第四十一届会议: J. 迈塞(比利时)、E. 勒图尔诺(加拿大)和L. 皮尼略斯·阿什顿(秘鲁); 第四十二届会议: E. 勒图尔诺(加拿大)和L. 皮尼略斯·阿什顿(秘鲁)和G. 本特森(瑞典)。作为各国代表团成员出席科委会第三十八届至第四十二届会议的专家的姓名列于本报告附件一中。

4. 科委会在核准本报告并因而为其内容承担全部责任时要感谢顾问小组提供的帮助和意见, 他们在被秘书长任命后即协助编写报告和科学附件。他们的姓名列于本报告附件二中。他们负责初步审查和评价科委会收到的或从公开的科学文献中得到的技术资料, 科委会的最后审议有赖于这些初步审查和评价结果。

5. 出席科委会在审查所涉期间举行的各届会议的有联合国环境规划署(环境规划署)、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(辐射防护委员会)、国际辐射单位和量度委员会的代表。科委会要感谢他们为讨论作出的贡献。

6. 科委会在本报告中概括了科学附件的主要结论。这些结果是以辐射科委会以前各份报告为基础的, 并且考虑到了其后掌握到的科学资料。辐射科委会1988年

的报告中包括了对科委会的工作的重大历史回顾，其中包括概念和评价结果的发展变化情况。本报告包括根据目前的理解对电离辐射生物效应的一般性介绍(第一章)。为了用数量表示辐射的生物效应并界定引起生物效应的照射量，有必要了解辐射的数量和单位。(见第二章A)。

7. 通过对受照人类群体进行放射生物学研究结果和流行病学研究结果的综合利用，估价了辐照的后果(第二章B节)。第三章汇总并评价了各种人类辐照源。剂量是根据已出版的文献，以及许多联合国会员国提供的数据进行估计的。利用科委会报告的人经常不得不考虑到人们感受与电离辐射有关的危险度的方式。这些感受取决于各种个人和社会因素和相互作用。第四章讨论了对辐射危险度感受过程的主要特点。第五章为小结并简单谈谈一些看法。

8. 科委会知道阅读科委会提交大会的报告及其科学附件的人很多。世界各国的个人和政府成员都关心辐射可能产生的危险。科学家和医学专家对科委会报告中的资料汇编和所提出的辐射评估方法很感兴趣。科委会在开展工作中，对所审查的材料采用一种科学的判断标准，并注意在得出其结论的过程中保持一种独立和中立的立场。在提交大会的报告正文中，科委会向一般读者介绍了其工作的结果。作为印证的科学附件主要是以面向专家的格式和语言编写的。

9. 按照惯例，只向大会提交报告导言部分，而整个辐射科委会报告，包括科学附件，将作为联合国销售出版物发行。采取这种做法是为了将研究成果更广泛地传播，给国际科学界。科委会提请大会注意，报告正文与其科学附件分开提供，完全是为了方便。应当理解，附件中所载的科学数据十分重要，因为它们是报告中的结论的依据。

二、电离辐射的生物效应

10. 电离化过程使原子和分子发生变化。在细胞里，一些最初的变化可能产生短期和长期的后果。如果细胞确实受到损伤，而且没有得到适当修复，便可能妨碍细胞生存或繁殖，或者可能造成能活的但变更的细胞。这两种结果对整个有机体具有完全不同的含义。

11. 人体大部分器官和组织的机能，并不因损失少量细胞，或有时甚至损失大量细胞而受影响，但是，如果损失的数目太大，且又是很重要的细胞，那就会造成明显的损害，反映为组织机能的丧失。在剂量小的时候，造成这种损害的概率为零，但是超过某种剂量水平（阈值），它就会急剧增加到整数（100%）。超过阈值时，损害的严重程度也会随剂量的增大而提高。这种效应叫做决定性效应，因为如果剂量太大时这种效应是肯定要发生的。如果损失的细胞可以用重新布局来加以补偿，那么这种效应将是相对短期的。如果剂量是由一个确定的事件造成的，通常可以查明受到影响的人员。一些决定性效应具有不同于其他原因造成的类似效应的特点，所以可有助于查明受影响人员。有时候，一个引发事件的发生是因为决定性效应的意外出现而发现的。

12. 如果受过辐照的细胞是变更而不是被杀死，结果就大不相同了。这样它也许能生产一个细胞系的变更的子细胞。人体有好几个高度有效的防御机理，但是指望这些机理在任何时候都完全有效，那是不现实的。因此，由一个变更的但是能活的体细胞繁殖的细胞系，经过一次叫做潜伏期的长时期可变迟延以后，可能会表现出恶性情况，即癌。随着剂量的增大而提高的是癌的概率而不是严重程度。这类效应叫做随机效应，意即“具有任意或统计的性质”。如果受损伤的那个细胞的机能是将遗传信息传送给后代，那么效应就表现在受照的人的后代身上，这些效应可能有许多不同的种类和严重性。这种随机效应叫做遗传效应。即使知道剂量，也只能以统计方式发现癌症或遗传疾病的极端病例：受影响的人员无法得到查明。更详尽的情况将在以后各段中介绍。

13. 科委会关心辐射的照射量，这主要是因为它们使人类受危险的范围发生变化。因此，科委会的工作的主要部分仍然是对数据进行审查并作出解释，这些数据能

使人们进一步了解辐照和对健康的效应之间的数量关系。除了由于发生严重事故，以及在接受放射疗法时健康组织遭受不需要的但是不可避免的辐照之外，人体接受的剂量不致大到产生决定性效应的程度。虽然科委会继续关心决定性效应(本报告的一个附件是关于对儿童的决定性效应的)，但是最近几年来，它的大部分生物工作都与对人体的随机效应有关。

14. 关于辐射的生物效应的最直接相关的资料来源，是直接从对受过已知的、不同量的照射的人类群体进行研究而获得的资料。对这些群体的健康所做的比较研究称为流行病学。这是一种既需要医学又需要数学技能的科学学科。第一章B节对这一学科进一步论述。此外，关于损伤机理以及剂量和人体受有害效应的概率之间的关系的许多资料，可以从对在体外生长的孤立的细胞，以及对动物进行的生物研究中推断出来。此类研究可以使人们确定细胞遭受损伤与组织中或整个有机体中的最后效应之间存在的联系。要根据非人体数据对人体遭受的危险度进行数量预测是很难的，但在缺乏人体数据时，则不得不直接利用动物数据。

15. 人们关心辐射的危险度实际上主要是关心低剂量和低剂量率范围的辐射危险度，因为它们是人们在放射工作中或日常生活其他情况下所经历的。但实际上最重要的流行病学资料均来自涉及较高剂量和较高剂量率的情况。对受过更直接的剂量照射的人，例如核工业部门的辐射工作人员和受到室内的氡照射的人所作的一些研究现在正在进行之中。

16. 重要的是要了解，流行病学研究并不一定以认识癌症的生物学机理为基础。不过，如果流行病学研究得到生物学资料的证实导致有说服力的生物学模型的话，那么对流行病学的解释便会得到极大改进。生物学资料可以为解释流行病学研究结果提供理论依据，这主要是通过提出剂量一响应关系来实现的，这种关系的参数适合应用于所观察到的流行病学研究结果。实验生物学所提供的信息还得到了关于受照组织中辐射所产生的最初能量沉积的生物物理学知识的补充。这样，理论和实验结果便结合起来，进而获得了剂量与有关癌症的发病概率之间的数量关系。

A. 放射生物学

1. 辐射作用的目标

17. 细胞的遗传物质脱氧核糖核酸(DNA) 是辐射作用的最重要目标。从体外细胞研究中得到的令人信服的证据是, 辐射的有害影响主要来自它对细胞 DNA 所造成的损伤。

18. DNA 存在于染色体中, 染色体是细胞核的基本组成部分。体细胞每次分裂之前, 染色体都进行复制, 这样, 每个子细胞都得到一套相同的染色体。每一种哺乳动物都有特定的和不变的染色体数目、大小和形态。

19. 为了解释电离辐射损害细胞的机理, 有必要简单介绍一下 DNA 分子的功能。虽然保持整个染色体结构对好几个涉及 DNA 的过程是极其重要的, 但是将信息从一个细胞传到它的后代细胞的却是 DNA 聚合物本身。这种信息密码存在于由一种称为碱基对的交替分子结构的直线顺序中。这些碱基对为 DNA 聚合物的双链主干提供了链与链之间的联系。

20. DNA 中的碱基对密码是按组排列的, 每一组构成细胞信息和遗传的基本单位——基因。在一个哺乳动物细胞中, 可能大约有10万个基因, 每个基因能否准确发挥其功能取决于保持一个不变的 DNA 碱基对顺序。碱基对的取代、丧失或增加使这些顺序发生变化, 而这些变化又可以使基因的功能发生变化。这样的变化就叫做遗传突变。

21. 据知, 辐射会损害 DNA。其中涉及的机理有两个: (a) 电离对 DNA 结构的直接效应; (b) 由于在 DNA 附近产生活跃的化学基, 以及化学基扩散到 DNA, 并在其中诱发化学变化, 因而产生间接效应。这两种效应都是概率性的, 它们的发生概率随着辐射剂量和目标的体积的增大而提高。还有许多损害 DNA 的原因, 其中包括在细胞分裂时其复制产生误差。

22. DNA 的损伤, 包括辐射产生的损伤在内, 会被酶作用为媒介的高效率修理机制修复好。如果一个基因内的 DNA 的损伤局限在一个单链之内, 那么修复机制便可以利用另一链里的互补碱基所提供的信息。因此, 修复的或然率很高, 但是与在任何复杂系统中一样, 它不会总不出差错。不过, 有时一个基因的两个链可能都在同一部

位出现损伤。这样的话要修复便更为困难，遗传密码发生变化或丧失的可能性比较大。

23. 辐射的径迹由一系列单独的事件组成，每一事件均涉及局部的能量沉积。如果这种沉积紧靠在 DNA 附近发生，而且沉积量足够大，那么 DNA 碱基或主干链就会出现分子损坏。这种 DNA 损坏造成的生物损害的性质和可能性取决于同 DNA 相交的径迹一带所出现的能量沉积的密度，另外还取决于损伤和细胞修复酶之间复杂的相互作用。对于稀疏的电离辐射而言，比如X射线，以上过程的净效应是，大多数随机效应的剂量—效应关系呈曲线形。密度大的电离辐射，如 α 粒子和中子产生的质子，能更加有效地产生随机效应，剂量—效应关系较有可能呈直线形。

24. 除了在 DNA 内某一点上产生的这些效应外，许多分散穿越细胞核的离子对可能会造成细胞的变化，这使得上文所述的简单一反应的情况复杂化。

25. 无论生物机理的细节如何，辐射单一径迹和多径迹相互作用诱发细胞遗传密码发生具体变化的概率可以两项之和来表示，一项与剂量成正比，另一项与剂量的平方成正比。在剂量低而剂量率不拘的情况下以及在剂量高而剂量率低的情况下，只有与剂量成正比的一项是有效的。如果剂量高、剂量率也高，则两项都有关。电离辐射密度大时，例如 α 粒子，每单位剂量径迹较少，但密度较大，每一径迹更有可能产生无法成功修复的损伤，所以，不论在何种剂量和剂量率的情况下，这种关系都更有可能与剂量成正比的。

26. 正如已经谈到过的那样，当人体组织受辐照时，细胞遗传密码的各种变化（突变）便随机地诱发出来了，其概率要取决于剂量。无论发生哪一种变化，发生变化的细胞的预期数是概率和处于危险状态的细胞的数目之积。这些处于危险状态的细胞被认为是组织的干细胞，也就是通过分裂使组织得以维持的细胞，它们在所谓的细胞繁殖周期中补偿成熟、分化和最后死亡的细胞。

2. 细胞遗传密码诱发变化的效应

27. 遗传密码的有些变化与细胞的持续繁殖是不相容的，造成细胞子代死亡。除非有许多细胞被杀死，否则对组织和器官通常不会产生什么后果，因为组织中有大量细胞，它们在维持组织功能方面提供的冗余量是很大的。

28. 可以在细胞体外培养中对辐射杀死细胞的情况进行定量研究, 提供关于剂量一响应关系的形状的信息。辐射事故和在动物的活体内进行的实验表明, 高剂量足以使组织的消耗到足以使机能丧失的程度。一些组织内的决定性效应, 比如脉管和连接组织, 会在其他组织里造成二次损伤。

29. 遗传密码其他类型的变化造成能活的、但是变更的细胞。有些这样的细胞可能是属于性腺细胞系(卵细胞或精子)的, 并使变化表现为遗传效应。其他细胞仍留在受过照射的组织里, 成为体细胞效应的潜在原因。在这两种情况下, 效应都是随机的, 受细胞遗传密码诱发变化的或然性的制约。

(a) 决定性效应

30. 虽然细胞个别被杀死是一种随机效应, 但是器官和组织机能的丧失要求杀死大量的细胞, 因此是有剂量的阈值。细胞的损耗是一个动态过程, 它与未受影响的细胞的增殖过程是互相竞争。因此, 组织机能的丧失取决于剂量和剂量率。尽管单个细胞的变化是随机的, 但大量细胞的变化却导致一种决定性结果。因此, 这些效应就被称之为决定性效应。

31. 由于被杀死的细胞的比例取决于剂量, 所以决定性效应的严重程度亦取决于剂量。如果一群敏感程度不同的人受到辐射的照射, 那么在比较敏感的人的体内, 较小的剂量就能达到在某一个组织中的严重到足以观察到决定性效应的阈值。随着剂量的增大, 更多人会产生这种可以观察到的效应, 一直到某一个剂量后整群人都会显示出这种效应。

32. 决定性效应的例子是诱发睾丸和卵巢暂时和永久性不育; 造血系统的效率下降, 导致血细胞数目减少; 皮肤泛红, 脱皮, 起疱, 可能导致表皮损失; 诱发晶体混浊, 视力减弱(白内障); 以及在任何器官内都可能产生发炎过程。有些效应是间接的, 是对其他组织产生决定性效应的结果。例如, 辐射对血管组织的效应可能造成由这些血管服务的组织受损, 这些效应会导致炎症和最后的纤维化。

33. 决定性效应的一个特别例子是全身受强烈辐照造成“辐射综合症”。如果剂量足够大的话, 那么细胞的严重耗损和人体内一个或几个重要器官(造血器官、胃肠道和中枢神经系统, 按敏感性逐渐减少的顺序)出现炎症可能会造成死亡。

34. 在出生前器官发育时期，在有关的组织正在形成时，决定性的辐射效应最明显。即使杀死几个但却是重要的细胞，由于这种细胞没有子代，也可能造成畸形。出生前受辐射的一个非常重要的效应是与剂量有关的智力受损伤的情况增加，直至严重智力迟钝。

35. 据认为，智力迟钝的诱发是在有关组织（脑皮层）的结构正在形成时，即人体怀孕以后8-15周时期神经细胞增殖、分化、迁移和连接受损的结果。神经细胞错接的数目取决于剂量。如果作为第一个近似值，认为智力减弱的程度与这个数目成比例，那么可以预期，认知机能的标准指数（即智商）将反映出这种取决于剂量的现象。

36. 在人类群体中，智商有一个近似正常的（高斯）分布面，传统上认为其代表值为100。由于平均智商分数随着辐射剂量的增大而减少，而散布幅度（标准差）不增大，那么可以说智商值的下降是智商曲线一致向左（向较低的值）伸展。如果病理条件的定义是一个人的智商低于规定数值，那么上面提到的伸展会增加具备病理条件的人的人数。这个事实对解释在流行病学上观察到的由辐射诱发的智力迟钝是重要的，这一点将在第二章B节中讨论。

(b) 癌诱发

37. 令人信服的证据表明，大部分癌症（如果不是全部的话）是因单个细胞受损造成的。长瘤涉及到体干细胞的生长、繁殖和发育失调，即对细胞生殖周期和分化过程失去控制。点的突变和染色体的损害在瘤的形成期发挥了作用。长瘤可以因肿瘤抑制基因的失活而开始，其中某些基因在控制细胞周期方面发挥一种核心作用。尽管细胞可能发生启动变化，但是在它们受到存在于它们的环境中的化学物质、激素等刺激（“促进”）而繁殖之前，它们不会表现出自己的特性。促进剂可能是完全与引发剂无关。

38. 细胞遗传密码单一的变化一般不足以造成能导致癌症的完全改变的细胞；需要一系列若干次突变（也许2至7次）。在自发的癌症中，这些突变是在生命期里随机发生的。因此，即使在细胞发生最初的改变和被促进以后，要完成从发生肿瘤前到明显的癌症的无性繁殖系过渡，还需要有进一步的突变。这整个过程叫做多阶段癌发生。

39. 在多阶段癌发生过程中，辐射在几个阶段发生作用，但其主要的作用似乎是把正常的干细胞初步转变为经过启动的肿瘤发生前的状态，这是很可能的。辐射的作用只是影响癌症发展的许多过程之一，所以辐射诱发癌症发生的年龄与自生癌症的年龄没有很大的不同。然而，在某些情况下，后期各阶段可能受辐射影响，因而导致癌症发生时间的变化。

40. 癌症的开始发生在增殖或选择方面为靶细胞提供了一定程度的有利条件，这种有利条件在受到适当的促进以后表现出来。这种有利条件是繁殖时间比正常细胞的繁殖时间短，或者是阻塞了正常的细胞分化。另一方面，为数很少的经过改变的细胞浸入数目大得多的正常细胞里，它们发生肿瘤前的特性可能被它们的邻近细胞所限制。摆脱这些限制因素是瘤形成过程的极重要的特征。

41. 即使在增殖方面具有有利条件，经过改变的细胞及其子代也可能被在成熟的组织里处于稳定状态的任意的繁殖、晚期分化和死亡过程消灭。消灭的概率取决于经过改变的细胞的数目以及它们成为自主的程度。至少有一个细胞一定会导致形成适于癌症发展的变异的细胞系。发生这种现象的概率与所讨论的细胞中可遗传突变的剂量关系(线性或线性—二次)同类的剂量有关。这大体上证实了这样一个论点，癌诱发是由随机诱发的细胞事件引起的。

42. 许多动物实验证实了剂量—响应关系的预计形式。应当记住，剂量较高时，杀死的细胞是很多的，可与细胞转化相比，并使剂量—响应曲线下降。尤其应当强调下列各点：

- (a) 除非认为大多数癌症的单细胞起源是不大可能的，否则不会期望有低剂量阈值；
- (b) 如果辐射主要起启动事件作用，在若干次所要求的突变中提供一次突变，那么可以预计，危险度预测的倍增模型最终将比相加模型更为现实(另见第二节B. 2)。

43. 在估价低剂量和低剂量率照射的致癌危险度方面存在着问题，因为可以得到的大部分人体数据往往只是高剂量和高剂量率的。估价危险度时常用的办法是将线性剂量—响应关系应用于数据，人们通常认为，这一程序给出低剂量危险度的上限。这是因为在高剂量和高剂量率时，二次项将使响应增大，迫使根据实验描出的曲

线坡度增大。从放射生物学的角度来考虑,这样就有可能来估价应当据以减少根据实验描出的曲线坡度,给出线性—二次关系中线性部分估计数的因素的数值。有关人体受低剂量照射的直接资料正开始形成,并将不断对由高剂量数据求出的估计数进行检验。

44. 研究体外细胞转化的新系统,以及用这些系统和动物肿瘤进行的细胞和分子研究,看来可能成为提供关于癌诱发机理的大量有用资料的来源。利用现代细胞和分子研究有可能把辐射诱发癌症与其他癌症区别开来。如果受过辐照的人类群体的肿瘤样品得以系统地贮存,那么这些肿瘤样品很可能为今后研究致瘤机理,研究确定人类群体中的癌症与环境中的物理或化学致癌物之间的因果关系提供一个非常重要的手段。

(c) 遗传效应

45. 如果遗传密码的变化发生在胚细胞里,即卵子或精子或制造卵子或精子的细胞,那么这种效应就会传播,并且作为受照射者的后代患遗传疾病的形式表现出来。对植物和动物所进行的实验研究表明,这种变化可能从轻微到严重不等,致使机能严重丧失,患组织结构疾病,以及过早死亡。

46. 胚细胞中的 DNA 所受到的任何非致死损伤原则上都能进一步传给后代。人体遗传异常的严重程度差别很大。主要突变,即从父亲或母亲遗传且产生临床效应的遗传密码的变化,可能导致第一代子女遗传异常。有些这样的异常对受影响的人是极为有害的,并且会影响寿命和生育子女的可能性。一些主要突变可能经过几代人而毫无反映,然后才突然发作。如果这种基因被其他基因所减弱或基因印刻,即如果基因的表现取决于其自父亲或母亲遗传下来的性别,则这种情况便会发生。

47. 隐性突变是遗传密码中的变化,这种变化只是在继承了两个有缺陷的复制基因(通常是自双亲中各继承一个)的情况下才产生一种临床效应。它们在头几代中不产生什么效应,因为绝大部分子女只是从父母一方处继承有缺陷的基因,而携带这种基因的人一般不受什么影响。不过,隐性突变可能在人口群体的遗传库里累积起来,因为每一携带者都把突变传给许多子女。由于双亲带突变的概率提高,所以儿童继承两个有缺陷的复制基因的危险度也提高,并且将遭受突变的有害效应。

48. 关于隐性突变有两点是重要的。一个隐性突变往往会产生某种效应，无论它有多么轻微，甚至只继承了单个基因也罢，它都可能在生殖方面造成某种不利。由于这个原因，新注入遗传库的隐性突变对后代造成有限的总体损伤。

49. 第三种，也是经常出现的有害情况是由于好几种遗传因素和环境因素相互作用造成的：它们叫做多因素疾病。突变普遍增加估计可能会使多因素疾病的发病率提高。这种提高的幅度目前尚不清楚，不过可能很小。

B. 流行病学

50. 目前，关于人体内辐射随机效应的资料主要有三个来源，它们是对广岛和长崎核武器爆炸幸存者、在诊断和治疗过程中受过辐照的病人，以及在工作中受过辐射或放射性物质照射的几组工作人员所进行的流行病学研究。正如本节将表明的那样，自然源（氯除外）照射的差别没有什么希望可以提供关于随机效应的定量资料，但如果出现一些大量氯的情况，或因事故造成严重环境污染，那么便很有可能查明进一步的有关研究组。

51. 流行病学是确定疾病发生模式，将这些模式和可能的原因联系起来，然后将这些联系数量化的一门学问，这是个观察和推论的过程。流行病学研究从本身性质上来说是观察：是客观情形安排的，而不是实验设计的结果。需要研究的群体和分析数据的方法是可以选择的，但是很少有机会改变研究群体的条件，也没有机会改变正在调查的原因的分布。因此，流行病学完全不同于实验科学。

52. 科委会已经审查了三种不同的实验研究。同期组群研究、病例一对比研究和地理相关研究。在同期组群研究中，根据所受有关药剂的辐照量选择了一组人即同期组群，且事先不涉及所研究的疾病，例如癌症。然后对该组人员进行随访，记录有关疾病的死亡率或发病率。对同期组群成员受可疑病原体的照射的估计，可以象计量职业照射量一样采用现代计量办法，也可以利用追溯研究。尔后便有可能利用标准的流行病学技术，对受不同剂量照射之后的发病率或死亡率进行比较。

53. 如果同期组群的所有成员都受过照射，而且照射量的范围不够大，不能分成几个不同照射水平的小组，那就有必要将同期组群的经验与由受照量低得多的人组成的对照同期组群的经验进行比较。如果两个同期组群可能影响所研究的疾病的发病率或死亡率的特点十分相似，那是最理想的。否则，这些特点可能成为产生混乱的

因素，使观察到的疾病和照射之间的关系失真。即使在一个同期组群里，照射水平不同的各组之间也有潜在可能引起混乱的因素。在可以得到关于同期组群里人员这些因素的价值的资料时，也许有可能把它们考虑进去。就癌症而言，始终应把年龄和性别两个明显的因素考虑进去。比较微妙的因素，诸如饮食、社会地位和遗传倾向等可能仍然存在，并且可能是无法用数量来表示或无法查明的。

54. 一项重要的同期组群研究就是对广岛和长崎原子弹轰炸幸存者进行的寿命研究。这是以一个包括各种年龄、男人和女人，范围非常广泛的照射量的大同期组群为基础的。原来的同期组群中大约有60% 的人仍然活着，因此，目前的结论仍然是以不完全的资料为基础的，对于年轻时受过照射的人来说尤其如此，但是它仍然是科委会所用的最实质性的同期组群研究。

55. 在第二类研究即病例一对照研究中，目的是要查明在划定的群体中，例如在规定的时期生活在规定的地区的人中的所有病例，然后为每一个病例挑选一个或几个不患病的，但是从与病例同一个群体中选出来的对照人员。这样就可对病例和对照人员进行比较，看一看照射量是否有明显差别。和同期组群研究一样，一定要当心，以免引起混乱的因素所产生的效应。为了做到这一点，可以根据年龄和性别等因素使对照人员和病例匹配，或者可以在分析中使用统计方法。

56. 由于只需对病例和经过匹配的对照人员进行调查，病例一对照研究能产生明显的结果，而且研究组比进行同期组群研究所需的研究组小。因此，在收集关于个人照射量资料需要进行详细而广泛的实地调查，使得进行同期组群研究成为不可能或者费用高得惊人的情况下，病例一对照研究还是有用的。进行病例一对照研究对检查在室内受氡的照射对肺癌危险度的效应特别有用。在这项工作中，考虑到吸烟习惯是重要的，因为在同期组群研究中，吸烟习惯的历史资料通常是缺乏或不可靠的。可以从病例一对照研究中找出必要的数据。

57. 第三种研究是地理相关研究。这些研究通常最容易进行，但是最难进行解释，也最容易出错。在一项地理相关研究中，根据长期受辐照量，往往是受自然来源的辐照量的差别选择不同地点两个或两个以上的群体。然后对各组的健康统计数据进行比较，以确定任何有关的差异。这种方法考虑到组与组之间的平均照射量的差异，但是不考虑各组内部照射量的分布情况，因为这种情况是难得获得的。如果引起混乱的任何重要因素，诸如年龄、饮食或受到污染等，与辐照水平相关，那就可能得

出错误结论。地理对照研究对科委会尚无很大价值,这主要是因为难以找到照射量差别大而且知道得很精确,而其引起混乱的因素却小的群体。

58. 为了产生提供资料丰富的结果,各种流行病学研究都需要进行精心的设计、实施和解释。此外,如果要使研究提供具有统计意义的资料,那么,预期已自然存在的疾病,诸如癌症等的发病率的绝对增长不大的研究,必须是大量的。在流行病学研究中有两个主要的局限性:一个是统计方面的,产生随机误差;另一个是人口统计方面的,产生系统的误差。

59. 在许多国家,由癌症造成的生命期死亡概率约为20%。如果对两个人口群体进行比较,以便有把握地发现其中一个群体里较高辐射剂量的效应,那就必须得到它们之间在统计上有意义的差别。为了发现死亡率从比如20%上升到22%,这两个人口群体的人数都必须至少为5 000人。如果跟踪观察这两个人口群体直至他们消亡,那么在未受照射的群体中,将可观察到约1 000个癌症死亡病例,在受过照射的群体中,将可观察到约1 100个。关于差别的90%的置信限将约为0-200,刚好具有显著性。根据目前的危险度估计数,这种上升是由终生全身剂量增加大约为0.4 西沃特造成的。这相当于受照组的整个70年寿命接受氡以外(每年0.001西沃特)自然辐射源照射的典型终身剂量增加4倍(每年0.001 西沃特X70年X5)。

60. 第二个限制是由于为了弄清影响癌症发病率的任何引起混乱的因素而有必要使研究组和对照组相配造成的。除非研究组和对照组是从一个单一的同族群体中挑选的,否则很少有可能使这些组相配,或者修正这些差异,而且准确性又高得足以有把握地发现癌症死亡率有小幅度的提高。如果对照组和研究组相配有任何不适当的情况,那都可能造成偏差,而仅仅靠扩大这些组的规模是无法减少这种偏差的。

61. 出现偏差的可能性使得对相隔两地的组,如对不同自然本底辐照水平的效应进行的研究中所用的组之间的死亡率进行地理对照研究的效果受到严重限制。这种情况着重说明了进行同期组群研究的重要性,在同期组群研究中,一个群体可以分成照射水平不同的组。虽然组与组之间仍可能有不同的引起混乱的因素,但是它们比地理上相距很远的组之间的这种因素可能要少得多。可以按照照射量细分的群体包括广岛和长崎的寿命研究组、接受放射治疗的病人组和一些职业性的组。因为这些局限性,所以在投入资源之前,应对任何流行病学研究的可行性进行评估。

62. 从对这些群体所进行的研究中可以得到的数量资料,有很大一部分限于相当高的剂量和剂量率,较小剂量危险度估计数只能靠对高剂量的结果进行内推来获得。进行这种内推的范围不大,因为有关的小剂量是加在逃避不了的自然辐射源照射剂量上的。

63. 在辐射科委员会1988年的报告中,科委会对来自流行病学研究的高剂量资料进行了详细的审查,其重点放在了来自广岛和长崎的数据上。时间太短,无法重复对日本的数据进行一次全面审查,不过可以考虑到现在得到的更多数据,并对以前的结论进行重新评估。已经就解释这种数据的不同方法进行了一次实质性研究。特别是已经对预测危险度以估计辐照引起死亡的生命期概率的现有模式进行了检查。科委会还利用了其他的研究结果,特别是最近公布的一些关于中等剂量到小剂量的职业性照射效应的数据。这些数据补充了寿命研究的结果,但尚不具有统计意义,无法大大加强关于危险度的数量估计。流行病学研究对低剂量范围的辐射危险度没有提供重要的数据。低剂量范围的推断需要由实验生物学研究加以证实。因此,科委会把流行病学研究与对人体致癌作用机理和剂量及剂量率对辐射响应的效应的全面审查联系了起来。总的结果是证实了科委会1988年报告的危险度估计。

64. 关于流行病学研究,全世界已经做了大量的工作,但是定量资料的积累自然是缓慢的。例如,在广岛和长崎的研究组中,一半以上的人仍然活着,观察到的癌症死亡的极端病例(迄今约350例)缓慢上升。科委会将时间和资源集中用于对现有研究的意义进行广泛的科学讨论,目前尚未编写关于流行病的附件供本次出版。科委会的结论概括在本报告第二节B.2中。

三、对辐射效应的定量估计值

A. 数量和单位

65. 为了说明和用数量表示辐射及其生物效应，需要一套具体的数量。辐射科委员会1988年报告对辐射量和辐射单位作了详细阐述，并且说明了在应用这些概念时存在偏差和差异的情况。科委会使用的数量和单位符合公认的国际惯例。

1. 剂量测定的数量

66. 放射性核素以原子核不稳定的构形为特征。它们在核的自发转化中衰变，发出辐射。每一个放射性核素的特性衰变速度是其半衰期决定的，半衰期是一半原子自发转化的时间。一定量放射性核素的转化速度叫作活度，其单位是贝可(Bq)。如果一定量放射性核素的活度为1贝可，其转化的速度为每秒一次。

67. 用于为辐射与物质的相互作用定量的基本数量之一是吸收剂量。吸收剂量是传输给一个小物质元素，除以该元素的质量的能量。吸收剂量的单位为每公斤焦耳，此外叫作戈瑞(Gy)。出于多数目的，科委会所使用的是一个组织或整个有机体的平均吸收剂量，而不是某一点上的吸收剂量。多数辐照在人体的不同部位产生不同的吸收剂量。不同类型辐射的吸收剂量具有不同的生物效应，而且人体器官和组织的敏感程度也不同。

68. 对同样的吸收剂而言，高密度的电离辐射，如 α 粒子，与稀疏的电离辐射相比，如 γ 射线、 X 射线或电子(β 粒子)，可更有效地造成生物效应，特别是随机效应。将不同类型的辐射的吸收剂量合并起来，形成叫做当量剂量的一种数量，这样做是有用的，人体组织或器官中的当量剂量是使用一个辐射加权系数进行加权后得出的吸收剂量，该加权系数范围从稀疏电离辐射的整数1到 α 粒子的20不等。

69. 人体各器官和组织对辐照的响应各有不同。考虑到这一点，使用了另一个数量——有效剂量。每一个组织或器官中的当量剂量乘以组织加权系数，全身这两项乘积的总各即为有效剂量。有效剂量表示随机效应对受照个人及其后代所造成的总的危害度。由于辐射加权系数和组织加权系数均为无量纲量，因此当量剂量和有

效剂量的量纲与吸收剂量的量纲相同，使用的单位也相同，都为每公斤焦耳。但是为了保证对吸收剂量及其加权模拟量进行明确区分，大家同意使用一个特别的名称西沃特(Sv)作为当量剂量和有效剂量的单位。

70. 1990年辐射加权因素和组织加权因素的改变使得新旧剂量估计值进行比较变得复杂。一般说来，科委会尚未打算按照新定量对旧的数据作重新评价，因为变化通常不大。凡重新作评价的地方，本文均予以标明。

71. 吸收剂量、当量剂量和有效剂量均适用于个人或平均人。科委会还使用了集体有效剂量，这是受照人口群体或组的平均剂量乘以受照人数。这个数量通常用于特定来源或者某种实践的特定单位。它也可指那个来源或实践单位产生的未来的总剂量负担，例如大气层核爆炸或一年医疗照射产生的集体有效剂量负担。如果在低剂量时晚期效应的概率与有效剂量成正比的话——情况大概就是这样——那么集体有效剂量就是衡量预计在那个组及其后代中可造成的总危害的尺度了。如果构成集体剂量的个人剂量包括范围广泛的数值，并且持续很长时间，那么把集体剂量再分成范围比较有限的个人剂量和时间，就会提供比较多的资料。集体剂量的单位是人西沃特。

72. 某些事件，特别是涉及向环境中释放放射性物质的事件可能会造成长时间的照射，有时会殃及几代人。在这种情况下，如果肯定集体剂量是有关源或实践单位产生的剂量负担，那么集体剂量仍然是一个有用的数量。为了表明现在和将来给某一典型但却是假设的个人造成的剂量，科委会使用了数量计量负担这一概念。它指在无限时间(或特定时间)内，某一事件对具体人口，通常是世界人口造成的的平均剂量率，即人均剂量率之积。这里所指的剂量几乎始终是有效剂量。剂量负担这一概念对于评价在有限时间内发生的某些事件，例如一系列大气层核爆炸的长期后果特别有用。有效剂量负担的单位是西沃特。

2. 危险度和危害度

73. 科委会还需要采取一种一贯的方法来从数量上说明受辐射照射的随机效应的概率和严重性。危险度一词在这方面得到了广泛的主，但却不够始终一致。危险度一词有时意指一种不良结果的概率，但有时又意味着这种结果的概率和严重性的

结合。由于这个原因，科委会尽量避免使用危险度一词，但一些已约定俗成的提法，如“过量相对危险度”和“倍增危险度预测模型”除外。

74. 对于科委会来说，一个重要的概念就是辐照增量产生致死癌症的概率。年概率在照射后随时间长短而变化，最有用的表示方式是由于受额外照射而过早死亡的生命期概率。这不是一个简单的概念，因为整个生命期的死亡总概率永远是整数。任何附加的有的害照射会使死于一个原因的概率增大，会造成预期寿命缩短和死于所有其他原因的概率下降。

75. 为了科委会的目的，用以表示因辐照死亡的生命期危险度的最适当的量是照射诱发的死亡的危险度，有时称作可归属癌症的生命期概率。这种是考虑到实际情况，即在可以对辐照致死的危险度加以表示之前，可能会受到其他死亡原因的干扰。

76. 由于附加照射的效应是使预期寿命缩短，而不是死亡概率增大，所以可归属概率不是照射效应的适当指标。因此科委会在表示每单位照射量的危害度时，还使用因发生了归属的癌症死亡而丧失的平均生命期。这个时期与可归属生命期概率相结合就是衡量预期寿命缩短多少的一个标准。所有这些数量都可用于评估造成一个已知剂量的单次照射和连续照射的后果。如果照射的范围只限于剂量一响应关系大体是线性的这种情况，那么数量也可以用每单位剂量表示。当这种关系显然是非线性时，那么数量可以规定在所说的剂量上，通常规定了在1西沃特的有效剂量上。

77. 国际辐射防护委员会(辐射防护委员会)出于保护目的采用了一种比较复杂地确定危害度的方法。这种方法考虑到不同器官中致死癌症的可归属概率、非致死癌症和遗传异常引起的附加危害度以及不同种类癌症的不同潜伏期。所有这些特点都包括在可将当量剂量转换成有效剂量的供选择的加权系数中。

78. 因此，连接致死癌症概率和有效剂量的系数便是受照群体和任何民族差异的年龄和性别分布的函数。尽管如此，科委会认为，为了其自身的多数目的，仍然应该使用辐防委员会通过的名义值，但同时应了解这些值必然是近似值，特别是在病人医疗照射的情况下。

B. 人体内的效应

79. 在上面第一章A节中概述的辐射效应，一方面可以分为决定性的或随机的一类，另一方面也可分为躯体的或遗传的一类。所有决定性效应都是躯体的，也就是说在受过照射的人体内发生，而随机效应既可以是体细胞的（例如辐射诱发癌症），也可以是遗传的。

80. 决定性效应在辐射应用的早期是十分经常的。从发现X射线到30年代初开始采用保护措施，有100多位放射学工作者死于决定性效应。此外，还有无数例贫血和皮肤损伤。在制定保护措施以后，决定性效应逐渐变得不那么经常发生了，到目前，只有在发生事故中才能看到这种效应，或者只有作为放射医疗的副作用才能看到这种效应。

81. 在好几个受照人员小组里，已通过流行病学研究发现了癌症诱发病例，并确定了其数量。看来它是唯一的随机体细胞效应，从流行病学的角度来说，在人体内还没有发现辐射的遗传效应，但是毫无疑问它们是存在的，因为除人体之外可以在各种受其侵扰的动植物的生命中看到。之所以缺乏流行病学证据是因为两代之间相隔时间长，要在统计上发现这种证据需要大量的人数。

1. 决定性效应

82. 组织对辐射的响应是不同的。最敏感的组织有卵巢、睾丸、眼球晶体和骨髓。单次短时间照射造成男子暂时不育的阈值约为0.15戈瑞，而长期照射的阈剂量率约为每年0.4戈瑞。相应的长期不育阈值在3.5-6戈瑞（急性照射）和每年2戈瑞（慢性照射）的范围内。妇女长期不育的阈剂量率，急性照射在2.5-6戈瑞的范围内，接近绝经期妇女更敏感。多年连续照射的阈剂量率约为每年0.2戈瑞。这些阈值同决定性效应的所有阈值一样，适用于正常健康状况的人。对于那些已经决定要表现出其他原因造成的效应的人，这个阈值将会低些。即使已经存在效应的极端病例，仍然有一个阈值，它表示在该个人身体条件下产生可观察的变化所需的辐射剂量。

83. 耽误一定时间以后足以造成视力减弱的眼球晶体混浊的阈值，稀疏电离辐射的急性照射在2-10戈瑞的范围内（浓密电离辐射约为1-2戈瑞）。长期慢性照射的

阈剂量率人们并不知道得很清楚，但是稀疏电离辐射，可能超过每年0.15戈瑞。

84. 对于整个骨髓受急性照射来说，临幊上具有意义的血液形成严重受抑制的阈剂量约为0.5 戈瑞。长期照射的相应阈剂量率大约每年在0.4 戈瑞以上。骨髓损伤是全身照射引起的辐射综合症的一个重要组成部分。在缺乏特定的医疗处理时，3-5 戈瑞范围内的急性全身剂量会使受照群体的50% 的人死亡。

85. 关于皮肤照射量，红斑和干脱皮的阈值在3-5 戈瑞的范围内，受照后大约三周出现症状。受大约20 戈瑞照射后发生湿脱皮，受照后大约一个月出现水泡。照射50 戈瑞以上，在三周后出现组织坏死。

(a) 对正在发育的脑的效应

86. 在广岛和长崎的研究只发现对大脑生长和发育的两个明显效应。有些病例属严重智力迟钝，另一些属头围小，但无明显智力迟钝现象。此外，出生前受照的某些群体表现出其智力低于平均智商分数，而且他们在学校的学习成绩也差。

87. 可以观察到，在出生前受过辐照的广岛和长崎的一些儿童智力过于迟钝。虽然在怀孕后8周之前发生的照射中没有观察到智力迟钝现象，但发现怀孕后8-15周是敏感阶段，16-25 周敏感性大大减少。

88. 正如在第一章A 节2(a)段中所讨论的，据认为，诱发智力迟钝机制是因为在脑皮层内产生了其数目取决于剂量的神经元连接错误。这些连接错误使智商分布向下移动(向左移动)，在8-15周的阶段受照射时，其数值估计为每西沃特约30个智商分。

89. 正常的智商分布情况有一规定的平均值100 智商分，标准差约为15智商分。向左偏离平均值2个标准偏差数，即数值低于70智商分的区，相当于临床名称严重智力迟钝。每一西沃特剂量的辐射诱发的移动，会使受照个人中约 40% 的人严重智力迟钝。

90. 然而，考虑到高斯分布的形状，由一个小剂量诱发的移动所造成的额外病例的比值，将大大少于直接从每西沃特40% 的线性关系中计算出来的比值(大约少一个数量级)。使智商移动量大得足以使一个要不然正常的人成为严重智力迟钝者所需的剂量是高的(1西沃特左右或更高)，而使一个未受过辐照但智商低的人越过界线

进入严重迟钝类所需的剂量可能是一西沃特的十分之几。

(b) 儿童体内的效应

91. 在童年时代,当组织正在迅速生长时,由辐射诱发的决定性效应的影响往往比它们在成人体内的影响更严重。由童年时期辐照造成的决定性损伤的例子包括对生长和发育的效应、器官丧失机能、激素缺陷及其后遗症,以及对认知机能的效应。资料大部分来自接受过放射疗法的病人,是用新的分析方法和通过不断的仔细监测获得的。科委会审查了这些资料,目的在于确定这些效应在各种组织中的性质,以及造成这些效应的剂量的大小。

92. 许多因素使得研究剂量—效应关系的工作复杂化。这些因素包括主要疾病和治疗方式,经常除了放射疗法,其中还包括外科和化疗。由于这些原因,对健康儿童体内的阈剂量所作的估计仍有很大的不确定性。只能提供一般性的水平指标。除另有说明外,剂量均来自分次给予的照射。

93. 辐射对睾丸和卵巢的效应取决于年龄和剂量。剂量为0.5 戈瑞时,睾丸的机能可能受损害。剂量为10 戈瑞时,大多数受辐照的男孩性腺衰竭。一小部分女孩子接受0.5 戈瑞的剂量后出现经闭。在剂量为3 戈瑞时,比例增大到大约70%。接受4 戈瑞的剂量以后,大约30%的病例出现不生育。接受20 戈瑞的剂量会导致所有病例长期不生育。

94. 10-20 戈瑞范围内的剂量会使其它许多器官受到损伤。相比之下,剂量约为1 戈瑞时,甲状腺就可能受到损伤。在接受10 戈瑞的单次剂量或大约分10次给予的18 戈瑞累积剂量以后,脑子会显示出好几种效应,其中包括皮层萎缩。内分泌系统受到辐射的影响,在分次剂量总共为18 戈瑞时,生长激素的分泌明显受损。在颅侧接受放疗的病人中,持续2周以上范围在0.5-2 戈瑞的甲状腺剂量造成甲状腺机能减退。2 戈瑞时,可以造成白内障和影响乳房发育。

95. 已经发现了好几个其他器官的决定性效应,并确定了其数量。剂量为8 戈瑞时,情况已表明肺的整个机能下降,剂量为11 戈瑞时,肺部发生限制性变化。每周照射5次,共进行六周,总剂量超过12 戈瑞,就能使肝受到损伤,而约12 戈瑞的长期照射就足以使肾受到损伤。据报告,14 戈瑞的剂量造成了辐射肾炎。要使骨形成停止

需要超过20戈瑞的剂量。10-20 戈瑞范围内的剂量造成局部效应，剂量不足10戈瑞不会产生任何效应。大约40戈瑞的剂量会导致心脏肌肉临床衰竭。

2. 辐射诱发的癌症

96. 关于辐射诱发癌症的机理模型可以根据放射生物学资料来制作：这些模型提出选择剂量一响应函数的问题。人体流行病学提供用这种模型来解释的数据，这些模型在将这些数据推断低剂量区时尤其重要，因为这个区的流行病学数据缺乏或极为不确切。

97. 由于对一个受照射的抽样群体的观察很少延续到整个生命期，所以通常必须根据在观察时期获得的数据来预测受照群体生命期的癌症诱发频率，以得到整个生命期的危险度。为此目的使用了两个主要模型，一个是绝对的或相加预测模型，另一个是相对或倍增模型。

98. 简单的绝对(相加)模型假设整个生命期癌症诱发经常过量(与剂量有关)，与取决于年龄的癌症自发率无关。简单的相对(倍增)模型假设，诱发癌症率随着年龄的增长而提高，年龄是自发癌症率不变的倍数(与剂量有关)。这两个模型都可以扩大，用受照时的年龄和受照以来的时间函数来代替不变值。

99. 人们不再认为简单相加模型与大多数流行病学观察结果相一致，放射生物学资料似乎有利于倍增模型。然而应当说明，无论哪一个模型也不适合所有资料；例如，倍增模型难以应用于年幼儿童受照的病例，简单的预测模型没有一个是与白血病或骨癌数据相一致的。

100. 科委会已对固体癌症的三个预测模型进行了审查。第一个模型是不变过量危险度系数简单模型。第二个和第三个模型使用照射后45年以上时间递减系数。尽管白血病危险度尚未在日本幸存者中完全表现出来，但剩余危险度现在太小，没有必要使用不同的预测模型。

101. 经过单次照射后，这两种相对危险度递减系数模型把终生危险度的估计值在生命第一个十年中降低约50%，在第二个十年中降低33.3%，对受照时年龄较大的人只有很小的影响。由于概率降低在年龄较大时发生，因此这些模型显示每个可归属癌症的生命丧失率比简单模型的略高一些。

102. 估价低剂量癌症辐射危险度的一个重要因素是用减缩系数调整直接线性(非阈值)、使之适合高剂量和高剂量率流行病学数据来估计线性一二次函数中线性部分的斜率。根据基本放射生物学资料、动物研究和与人体内癌症诱发有关的数据,现在估计提供多数流行病学数据的剂量范围的这个倍数为2左右,这个估计值有很大的不肯定性。流行病学的结果包括这个值,但白血病除外,这些结果不能证实这种病。

103. 在辐射科委会1988年的报告中,科委会求出了各种组织在高剂量和高剂量率的情况下危险度因子(每单位剂量危险度)。为了编写本报告,论及全身受照时癌症死亡率总危险度就够了。

104. 近几年来,已就职业受照人、生活在不同本底辐射水平地区的群体和受释放在其环境中的放射性物质照射的人提出了流行病学研究报告。为了使这些研究能够提供有关辐照后果的有用的定量资料,这些研究必须数量很大,而且延续的时间要长。从历史上看,只有对氡引起矿工患肺癌的研究才能够提供定量关系,而这些研究只是针对氡的。目前,对普遍适用的研究最富希望的当推对在其工作过程中受几种辐射照射的工人的研究。这些研究现在开始显示出积极的成果。

105. 这些研究的统计功效仍然很小,但是由于数据的积累,其功效会随时间不断增强。这些结果同高剂量和高剂量率的研究结果一致。并且没有迹象表明目前的估价低估了危险度。

106. 现在数据相当肯定地表明,与高剂量稀疏电离辐射有关的癌症危险度比十年前估计的危险度大约高出二倍。用人们喜欢用的倍增危险度预测模型估计1988年广岛和长崎受照群体终身致死癌症概率的数值为每西沃特 11×10^{-2} ,在进行流行病学研究时,其中一半以上的人仍活着。科委会的估计值只涉及寿命研究同期组群所代表的日本人口群体。这些研究正在继续进行中,目前尚没有充分的资料表明这些危险度估计值有所变化。

107. 科委员会讨论了缩减系数问题,当用以求出低剂量估计值时,应适当缩减根据高剂量研究得到的危险度估计数。科委会没有说明任何单项数字,但相当明显,缩减系数很小。根据日本的研究资料表明,该数值不超过2。如果采用2作为缩减系数,那么各种年龄的名义群体终身辐射诱发致死癌症概率值为每西沃特 5×10^{-2} 。为在工作

寿命中受照射的劳动群体(18岁至64岁)求出的较小平均值约为每西沃特 4×10^{-2} 。科委会建议,对于0.2戈瑞以下的所有剂量,以及对于当剂量率低于连续数小时每小时平均6毫戈瑞时的较高剂量,应采用一个缩减系数。

3. 遗传效应

108. 流行病学还没有发现在统计学上置信程度很大的人体内辐射的遗传效应。根据对动物研究得出的危险度估计数非常小,所以如果能在广岛和长崎研究的端点中发现具有统计意义的效应,那是令人感到惊奇的。但是毫无疑问,人体内存在遗传效应。因此对危险度的估计有赖于用范围广泛的有机体进行遗传学实验,有赖于对细胞进行研究,同时得到人体负面调查结果的有限证明。

109. 科委会使用了两种截然不同的遗传危险度估计方法。一种是剂量加倍法(即间接法)。这一估价不包括多因子疾病。对于一个生殖的群体来说,为受照各代人给出的危险度值为每西沃特 1.2×10^{-2} ,或者用不同的方式来表示同一危险度,连续受每代人1西沃特照射的危险度为每代人 1.2×10^{-2} 。据估计,在群体中的生殖部分,受照后头两代人的相应危险度为每西沃特 0.3×10^{-2} 。

110. 科委会评估遗传危险度的另一种方法是所谓直接法。它适用于受照父母第一代子女所表现出来的临幊上重要的疾病。在生殖群体中,危险度估计值为西沃特 $0.2 - 0.4 \times 10^{-2}$ 。令人感到欣慰的是,遗传危险度两种不同的评估方法得出合理的类似估计数。

111. 具有复杂的多因子病因的病症很多。此外,还有一些新近被认识的非传统规律的传染性遗传疾病。辐射对这些多因子条件发生的效应具有很大的猜测性,但效应可能很微弱。仍需要进行更多的研究才能求出可造成受照者后代疾病的有机理的危险度估计数。

四、辐 照 源

A. 比较的基础

112. 人类群体受到的辐照来自各种各样的来源。其中有些来源是环境的自然特征，其它来源是人类进行活动的结果。来自自然来源的辐射包括宇宙辐射、来自地壳中的放射性核素的外部辐射，以及来自吸入或摄入和留在体内的放射性核素的内部辐射。这些照射量的大小取决于地理位置和人类的某些活动。海拔高度影响宇宙辐射的剂量率，来自地面的辐射取决于当地的地质情况。自从地面渗入屋内的天然氡气的剂量取决于房屋的构造和通风情况。宇宙射线、地球上的 γ 射线和摄入产生的照射量随时间变化很小，所以这些辐射源的照射可以被视为自然辐射的基础本底。

113. 人为辐射源包括X射线设备、分子加速器、用于研究和产生核能的核反应堆，以及用于医学、研究和工业活动的放射性核素。过去在大气层试验核装置对世界范围的照射仍然起作用。职业性照射，工作人员受照射现象很普遍，但是所涉的群体规模有限。

114. 有些照射源可以被视为在固定的水平上连续照射，例如自然照射源。其它照射源长期连续照射，但不一定在固定的水平上照射，例如医学检查和治疗以及核发电。还有的照射源是不连续的事件或系列事件，例如大气层爆炸试验和事故。导致向环境释放放射性物质的来源在长期内释放它们的剂量，因此所产生的年剂量不提供它们总影响的令人满意的衡量标准。

115. 由于这些复杂情况，现在没有一项令人满意的方法来显示人类接受的这种合成的剂量。但是，如果采用一种能在共同的基础上观察所有照射源的折衷办法，同时又保留每一类型来源的照射细节的更具选择性的办法，那么就有一定好处。办法之一就是提供迄今为止各种不同来源产生的平均年剂量。这种办法展示了至今为止的照射源的历史意义，但并未能指明业已产生的未来剂量负担。科委会通过使用剂量负担部分地避免了这一难题，剂量负担考虑了来源所造成的未来剂量负担。但是，无论是迄今为止的剂量负担还是迄今为止所造成的集体剂量均不能对可能持续到未

来的实践所产生的剂量给予充分的说明。为此，就需要某种预报系统。

116. 本报告所用比较各种辐射源产生的辐照量的办法是，展示从1945年底到1992年底(共47年)这个时期全世界人民从断断续续的事件中接受或负担的集体剂量，以及在50年的时期里，以目前的实践率或照射率从所有其它辐射源，包括自然辐射源的照射量接受或负担的集体剂量。这种方法假设目前的实践率在50年的时期内，即过去25年和今后25年里是相当典型的。这种假设很可能高估了并没有迅速扩大的实践产生的未来剂量，因为经过改进的技术和防护标准将使每单位实践的剂量下降。没有必要为断断续续的事件作假设。

117. 本章归纳了科委会对各种辐射源对公众和工作人员的照射量的评价。详细的情况见本报告的科学附件。

B. 照射水平

1. 自然辐射源产生的照射

118. 自然辐射源产生的世界范围平均年有效剂量据估计为2.4 毫西沃特，其中1.1 毫西沃特是基础本底辐射产生的，而另1.3 毫西沃特则是氡照射造成的。宇宙射线的剂量率取决于海拔高度和纬度：高照射地区(即地势较高的地点)的年剂量大约为平均剂量的五倍。地球上的 γ 射线的剂量率取决于当地的地质，高剂量通常约为平均值的10倍。居住在某类矿沙地带的一些居民的剂量可能约为平均数的100倍。氡衰变产物的剂量取决于当地的地质和住房构造及使用情况，某些地区的剂量约为平均水平的10倍。当地的地质、一些住房类型和通风条件，这三者加起来可能使氡衰变产物产生的剂量比平均值高出几百倍。

119. 表1所示系成人从主要自然辐射源接受的典型的平均年有效剂量。随着更多的数据的积累和评估方法上的少许改变，年总量的估计数几乎一直是恒定的：在辐射科委会1982年的报告中是2.0 毫西沃特，1988年的报告中为2.4 毫西沃特，在下面表1中为2.4 毫西沃特。

120. 2.4 毫西沃特的典型年有效剂量使 53 亿世界人口的年集体剂量达到约1 300 万人西沃特。

表1. 成人从自然照射源接受的年有效剂量

照射源	年有效剂量(毫西沃特)	
	典型值	升高值 ^a
宇宙射线	0.39	2.0
地球上的γ射线	0.46	4.3
人体内的放射性核素(氡除外)	0.23	0.6
氡及其衰变产物	1.3	10
总计(四舍五入)	2.4	-

^a 升高值代表大区域。局部地区的值甚至会更高。

2. 医疗照射

121. 在医疗诊断和治疗中广泛使用辐射。其中诊断使用辐射要常见得多。大多数人都熟悉用X射线检查胸部、背部、四肢、胃肠道和牙科X线，因为它们进行得最经常。然而，世界上医疗辐射辐射要常见得多。大多数人都熟悉用X射线检查胸部、背部、四肢、胃肠道和牙科X线，因为它们进行得最经常。然而，世界上医疗辐射服务的提供很不平衡，大多数是在只占世界人口四分之一的工业化国家中进行的。

122. 根据各国医疗X线设备和检查的数目与医生人数的相互关系，科委会已对世界上四级保健水平，即从工业化国家的一级到最不发达国家的四级的医疗辐照量作了评价。这一概略的分类很有用，但有时也掩盖了各国之间重大的差异。

123. 由于保健的改善，各国的保健水平相应改变。生活在不同类别国家中的人数随时间而变化。从1977年到1990年，最大的变化是二级国家的人口，从大约15亿增加到大约26亿。1990年的估计表明，一级水平国家人口为13.5亿，二级水平国家26.3亿，三级水平国家为8.5亿，四级水平国家为4.6亿。

124. 科委会进行的世界范围调查已得出了检查频次和每次检查的剂量有代表性的估计数。一级保健水平的国家每年医疗(即非牙科)X线检查频次为每1 000人口890次。二、三和四级保健水平的国家的频次为每1 000人口120次、70次和9次。检查次数和医生数量恰成正比。在每一级中,各国内部和各国之间也存在着差异,大多数国家约是该保健水平平均数的三分之一。保健水平较低的国家相差幅度更大。

125. 每次检查的剂量一般较低,但在各国内部和各国之间差幅很大。二级特别是三级和四级水平的数据很有限,但它们显示与一级水平无甚明显差别。尽管每次检查的剂量较低,但是这种检查的规模却使诊断用X线成为主要医疗辐照源。尽管如此,对使用放射性药物和放射疗法所产生的剂量也作了评价。

126. 病人的剂量以有效剂量表示。这样即可在不同时期、国家、保健水平、医疗程序和照射源之间加以比较。但是,在年龄和性别分布以及在预期寿命方面,病人与一般的人口不同,所以第二章A节讨论的名义死亡率系数只是非常接近的近似值。

127. 在考虑剂量对病人的影响时,不要忽视带来的好处,这点很重要。在诊断中减少个人剂量会减少对病人的危害,但也可能减少诊断资料的数量和质量。在治疗中,剂量太少,会完全取消治疗的好处。在检诊研究中,及早发现症状的好处中必须包括随之而来的改善个人病例治疗的机会,因为单单早发现并不一定就有好处。集体剂量可能成为人们据以作出判断的误导基础。在许多国家,集体剂量的增加往往表明得到保健的机会增加以及好处的净增长。

128. 现在掌握了26个国家的有关X线诊断产生的每个病人平均年有效剂量的资料,其中21个国家属一级,4个国家属二级,1个国家属三级。在一级水平国家中,大多数检查的每个病人剂量一直趋于广泛下降。只有采用CT是个明显例外,其剂量趋于增加。在可以获得数据的国家中,每个病人年有效剂量值大体在0.5-2.0毫西沃特范围之内。就具体检查而言,数值可能超出这一范围,四肢和颅骨检查的剂量低于该范围,而胃肠道检查的剂量则高于该范围。

129. 现在已获得21个一级国家、5个二级国家和2个三级国家的人均年有效剂量。一级国家的数值范围为0.3-2.2毫西沃特。要对处于较低级保健水平的国家作出可靠的估计很不容易。但是,二级和三级国家的数值范围似乎大约是0.02-0.2毫

西沃特。一级国家的人口加权平均值为1.0 毫西沃特，与1988年报告的数值相同。世界平均值是0.3 毫西沃特。造成这些数值不确定的因素之一是荧光X线透视技术的使用。这一程序产生的剂量远远高于X线照相所产生的剂量，其普及程度既不确定又随着时间而变化。

130. 诊断使用放射性药物的情况在一级国家中业已稳定，但在二至四级国家中却大概在增加。这一领域技术已发生了重大变化。发展中国家使用长寿命核素所产生的每次检查剂量高于能用其他短寿命核素的国家。碘-131的使用尤其锐减，虽然它仍然在工业化国家的集体剂量中占相当大比重。人均年有效剂量仍然仅为诊断使用X线所产生的剂量的10% 左右。一级国家，人均年有效剂量约为0.09毫西沃特。在较低级保健水平的国家，数值要少一个数量级。就全世界而言，诊断用核药物产生的人均年有效剂量为0.03毫西沃特。

131. 全部诊断用辐射所产生的人均年有效剂量估计在一级保健水平的国家中为1.0 毫西沃特，全世界平均约为0.3毫西沃特。全世界医疗照射产生的年集体有效剂量为 1.8×10^6 人西沃特。这是人为照射源或实践产生的最大照射量，相当于世界人口从自然辐射源接受的年集体剂量的大约七分之一。

132. 接受放疗的病人个人所接受的剂量远远高于在诊断中所用剂量，但是病人数目比较少。要想为表示靶器官以外的剂量而限定一个合适的量，还有困难。科委会已经采用了一个类似于有效剂量的量，但该量忽视了靶组织所接受的剂量。就大多数实际目的而言，这个量可以被看作和有效剂量一样。

133. 经这样简化之后，治疗所产生的世界范围年集体总有效剂量约为 1.5×10^6 人西沃特，大致等于诊断所产生的剂量。然后，诊断剂量和治疗剂量之间的比较可能并未正确反映相对的危害度。年龄分布的差别似乎不明显，但是接受治疗的病人随后的预期寿命可能要更短一些。这就使晚期影响的发展时间更少，因此就减少了相对的危害度。

134. 随着人口老化和城市化以及随着保健服务在全世界普及，医疗辐射应用的照射量预期会增加。然而，也出现了每次检查剂量减少，用磁共振和超声波等其他技术取代照射的趋势。

3. 核爆炸和武器生产产生的照射

135. 大气层核爆炸1945年到1980年在好几个地方进行，大部分在北半球。最活跃的试验阶段为1952—1958年和1961—1962年。总共进行了大约520次试验，裂变和聚变总爆炸力为545 百万吨。

136. 自从1963年8月5日在莫斯科签署了《禁止在大气层、外层空间和水下进行核武器试验条约》以来，几乎所有核试验爆炸都在地下进行了。在进行一些地下试验时，意外地排出一些气体裂变产物，但是可以得到的资料不足以使人们能对所造成的剂量负担作出估价。据估计，地下试验的总爆炸力为9 000 万吨，比早先的大气层试验的爆炸力小得多。而且，虽然地下碎片主要在当地对人体仍然是潜在的照射源，但是绝大部分已装入容器。所以，由于进行武器试验早先的大气层试验仍然是世界范围的主要照射源。

137. 迄今武器试验产生的总集体有效剂量负担约 3×10^7 人西沃特。其中，大约 $\frac{7}{10}$ 人西沃特将于2200年前释放。其余的则由于长寿命的碳-14 而将在下个1万年左右的时期内释放。表示这些结果的另一方式是使用世界人口接受的平均剂量率的时间积分，即剂量负担。到2200年大气层试验产生的剂量负担约为1.4 毫西沃特；在全部时期中则为3.7 毫西沃特。两个数字都和一年自然辐射源产生的有效剂量属于同一数量级。2200年释放的剂量负担比值(38%)和相应的集体剂量比值(23%) 不一样，这是因为据预计世界人口将从主要核武器试验时期的32亿上升到10 000年大多数时期恒定的100 亿。

138. 这些全球估计值包括了靠近大气层试验场地的人们接受的剂量。虽然这一剂量在全球值中很小，但某些地区的剂量却很大。美国内华达试验基地附近的孩子们受到的甲状腺剂量可能高达1戈瑞。1949年到1962年与前苏联塞米帕拉庭斯克试验基地毗邻的居住区接受了类似的、但多少更大一点的甲状腺剂量。美国太平洋试验基地附近的一些剂量也很高，这主要是因为在一次热核试验后风改变了方向。位于澳大利亚马拉灵加的英国核试验基地附近的地面污染足以限制人们以后进入。如果没有作进一步的清除污染工作就不加限制地不断占这些地面，就可能在两个地区造成几毫西沃特的年有效剂量，毗连试验基地的小块地区的剂量值可高达500 毫西

沃特。整个试验系列产生的当地和区域集体有效剂量约为700 人西沃特。

139. 为向世界供应核武器而进行的生产活动也是一个照射源。这种生产过程是从铀矿采矿和选矿开始的。然后对铀进行浓缩，或者作为武器的部件而高度浓缩，或者略加浓缩供生产钚和氘的反应堆使用。这些活动的规模从公开途径是得不到的，必须进行间接的估计。然后对所产生的剂量负担进行估计，估计的方法是应用核动力生产产生的每单位释放因数剂量，因为核动力生产可以随便得到更多数据。据估计，公众从这些活动中所接受的当地和区域集体有效剂量约1 000 人西沃特。全球集体剂量大约高出10至100 倍。即使认为总集体剂量为 10^{-5} 人西沃特，它也只占试验项目产生的集体有效剂量负担的一小部分。

140. 和试验的情况一样，一些当地剂量一直很大。目前正在对美国华盛顿汉福德钚生产厂附近的剂量进行评价。初步结果表明在40年代中有几年的甲状腺剂量可能高达10戈瑞。在50年代早期几年，乌拉尔山脉基什蒂姆附近的苏联军工厂加工烧过的燃料所产生的废料释放到环境后，在离该基地30公里的一些沿河地点造成的有效剂量约为1西沃特。

4. 核动力生产产生的照射

141. 核电站所发电能自从50年代开始以来继续增加，尽管现在其增长率低于其他发出电能的方式。1989年，核反应堆所发的电能为212 百万千瓦／年，占当年世界发电量的17% 。从50年代到1990年，由反应堆所发电能总量略少于2 000百万千瓦·年。

142. 和以前的辐射科委会报告中一样，对核反应堆发出1百万千瓦／年电能的整个燃料循环，从采矿和选矿，经过浓缩、燃料制造和反应堆运行，到燃料回收和废料处理所产生的集体有效剂量作了估计。现在还没有将设施停止使用的问题考虑进去，一部分原因是因为迄今可以得到的经验有限，另一部分原因是，很明显，其比重多半是不大的。

143. 关于世界上大多数主要装置日常运行期间向环境释放的放射性核素的详细资料已经得到。根据这种资料，科委会已对每单位所发电能的规范化的释放量作了估价。每单位所发电能的集体有效剂量负担，是用科委会在以前的辐射科委会报告

中制定的通用环境模型估计的。对当地和区域照射量和散布在全球的放射性核素的照射量的规范化部分单独作了估计。表2所示系主要剂量比重。由于更长期预报极无把握，这些集体剂量负担按10 000年作了截断。

表2. 从核动力生产中产生的对公众的规范化集体剂量

照射源	每单位所发电能的集体 有效剂量负担 (人西沃特(百万千瓦/年))
当地和区域部分	
采矿、选矿和矿渣	1.6
燃料制造	0.003
反应堆运行	1.3
回收	0.25
运输	0.1
总计(四舍五入)	3
全球部分(包括固体废料处理)	
采矿和选矿矿渣(10 000年释放量)	150
反应堆运行废料处理	0.5
主要因后处理和固体废料处理而 散布在全球的放射性核素	50
总计(四舍五入)	200

144. 产生每单位能量负担的规范化当地和区域集体剂量为3人西沃特(百万千瓦/年)⁻¹，这个值比以前报告中估计的值略小一些。数值减少主要是反应堆运行和回收，而采矿和选矿的估计值有所增加。因此，现时数值并不能代表整个核动力生产时

期，这一时期早期的规范化剂量要比平均值高一些。到1989年底止，据估计，核燃料循环排出的污染物产生的总集体剂量负担略高于10 000人西沃特。散布于全球的核素和固体废料处理负担的集体剂量不能确定，因为它取决于未来的废料管理办法和下个10 000年世界人口的演变情况。利用表2所示的200 人西沃特(百万千瓦／年)⁻¹的估计值，估计出所产生的总核动力业已负担了400 000 人西沃特的集体有效剂量。

145. 如果现时发电率和表2的规范化值代表以现在为中心的50年期，则核发电产生的50年集体有效剂量约为 2×10^{-6} 人西沃特。

146. 发电产生的个人剂量差别很大，即使对同一电厂附近的人们说来也是如此。已经对实际模型地点的最大剂量作了一些估计。就主要类型的发电厂而言，公众中受照程度最高的人员接受的年有效剂量范围在1微西沃特到20微西沃特。大型燃料回收工厂的相应年数字为200—500 微西沃特。

5. 严重事故对公众产生的照射

147. 正如人类的所有活动一样，工作中会发生事故。因诊断或治疗原因而对病人进行的辐照也有可能发生设备故障或程序失误的情况。工作中轻微事故造成的剂量列入日常监测结果中，职业上和医疗上的一些事故对所涉人员具有严重后果。这类事故相当频繁(全世界可能每年发生几百起)，但公众中任何特定人员将受影响的概率非常小。本节仅论述涉及广大公众的重大事故。

148. 核武器的生产和随后的运输已发生过好几起事故。运输事故已造成局部的钚污染。这些事故产生的集体剂量负担很小。在西班牙帕洛马雷斯的一起事故中，产生的最高有效剂量负担约为200 毫西沃特。其他的陆地事故和核武器丢失海洋的事故对人造成的剂量微不足道。

149. 核武器生产过程中发生过两起重大事故，一起于1957年9 月发生在苏联乌拉尔南部的基什蒂姆，另一起同年10月发生在联合王国的塞拉菲尔德的温斯克尔工厂。

150. 基什蒂姆事故是高活度废料裂变产物储存罐冷却系统故障后发生化学爆炸。释放的主要裂变产物为同位素铈、锆、铌和锶。剂量是由沉积在地面上的裂变

产物和进入食物链的锶产生的。集体剂量大体上由撤离高污染区的人(约10 000人)和留在污染较轻地区的人(约260 000人)平均分担。据估计,30年里总集体剂量约为2 500 人西沃特。在发生事故的几天之内撤离的人们接受的个人剂量最高。这个群体有1 150人,其平均有效剂量约为500毫西沃特。

151. 温斯克尔事故是主要准备用于生产军用钚的气冷反应堆的天然铀和石墨芯失火。所释放的主要物质是同位素氙、碘、铯和钋。最重要的摄入途径是喝在事故附近地区受到控制的牛奶。在较远地方,不受控制的牛奶消费和吸入是主要的照射源,两种最重要的核素是碘-131和钋-210。包括联合王国在内的欧洲总的集体有效剂量约为2 000 人西沃特。最高个人剂量是居住在事故发生地附近的孩子们的甲状腺接受的。这些剂量大约可高达100 毫戈瑞。

152. 好几次事故使核动力反应堆遭到损坏,其中美国的三哩岛和苏联的切尔诺贝利发生的事故最重要。三哩岛事故使反应堆的芯子受到严重损坏。但是几乎所有的裂变产物都被污染系统留住了,造成的集体有效剂量不超过大约40人西沃特。公众个人剂量很低,最高剂量略少于1毫西沃特。

153. 切尔诺贝利事故已在辐射科委会1988年的报告(第三节A.8)中作了详细论述。爆炸和随后的石墨失火释放大量贮存的芯子,并使有效剂量分布到北半球,主要是苏联和欧洲。据估计,这次事故产生的集体有效剂量负担约为600 000 人西沃特。个人剂量差别很大,撤离人群中的一些人接受的有效剂量接近0.5 西沃特。撤离地区周围的严格控制地带的平均年有效剂量从事故发生后一年的大约40毫西沃特降至1989年以前各年的不足10毫西沃特。

154. 1990年对撤离区周围地带的情况进行了一次国际检查。这项工作证实了估计剂量并且发现当时人口群体的健康状况可与附近未污染居民区人们的健康状况比较。

155. 用于工业或医疗目的密封照射源偶尔会丢失或遭损坏,因而对公众造成损伤。自1982年以来已发生了四起这类严重事故。1983年在墨西哥,一个未经批准的、含有钴-60 的远距放疗照射源被作为废旧金属卖掉。除了在美国和墨西哥造成广泛的钢产品污染外,大约有1 000 人受到了大剂量的辐射,有效剂量大约高达250 毫西沃特。大约有80人接受的剂量更高,达3西沃特,其中七人受到的剂量为3-7

西沃特。但未造成死亡。

156. 1984年在摩洛哥,一家人发现了一个含有铱-192的密封工业射线照相源并将它保存在家中,结果有八人死去。有效剂量在8-25西沃特范围内。1987年在巴西的戈亚尼亚,一个铯-137 远距放疗照射源从其屏蔽套移走时被打破。直接辐射和局部地点污染造成了严重的剂量。个人剂量范围高达5西沃特。五十四人住院治疗,四人死亡。1992年在中国的山西省,一个钴-60 照射源丢失后被一个人捡去。结果他家中有三人因过量照射死去。1993年,俄罗斯联邦托木斯克附近的一家工厂发生了事故。对有关这次事故的资料尚未进行充分的评估,但看起来照射量很低,而且很少涉及一般公众。

6. 职业性照射

157. 受到职业性辐照的有好几类工作人员:从事放射性材料工作的工作人员,或者工作中受人为的或自然辐射源的照射的工作人员。科委会已对世界各国作过调查,以便获得资料来对职业性辐照量进行全面的审查。

158. 从事辐射源或放射性材料职业的许多工作人员都个别地受到监测。一个重要例外是受到加强自然辐射源(例如在部分采掘工业中)照射的大量劳动力。在工作场所监测辐照量的主要原因是为控制照射量和确保遵守规定的限值及管理政策提供基础。这两项要求都不单单是遵守限值,可能还包括其他要求,以达到和显示最佳保护。监测方案的设计和解释必然反映了当地的要求。如果扩大这些目标的范围不太困难,以便可以对不同的操作进行比较,那么这样做是有些优点的。这样扩大范围将非常有助于科委会的数据汇编和比较工作。

159. 对大多数接触辐射源或放射性材料的工作人员而言,主要的照射源是那些对人体的外照射源。内照射源造成的剂量通常微不足道,且不说自然存在于一切工作场所的氡造成的剂量。而且,监测外照射量要比监测内照射量容易得多。结果,对许多工作人员进行外照射量监测,甚至明知其剂量很低也是如此,但对内照射量的监测只有确实需要时才进行。不过,职业性照射的有些领域可能得不到充分的监测。大医院医务工作职业性照射的监测范围和报告被认为尚好,而小诊所这方面的工作则很可能不会令人满意。

160. 不可能直接测定工作人员接受的有效剂量。在绝大多数外照射量监测中，小型个人监测仪显示的结果通常被当作衡量有效剂量的适当尺度。内照射源产生的剂量是根据一些测量值估算的，包括排泄或体内存留的放射性物质的量和工作场所空气中放射性物质的浓度。估计值取决于吸入的时间分布模型和体内转移及存留过程的模型。因此，不可避免地存在着大量不确定因素。

161. 因为发放监测装置的政策不同，所以要提供工作人员接受的典型的个人剂量的资料就存在一定困难。特别是，将监测装置普遍发给那些照射量可能很低的工作人员，就人为地减少了受照劳动力的平均记录照射量。科委会在某种程度上使用了每个可测定受照工作人员的平均剂量，从而避免了因那些受到监测但却只接受了微小剂量的人而造成的歪曲现象。并非所有国家都是按可对这一量值进行估计的方式提供资料的，因此它不能用于对数据进行全面综合。就某些用途而言，集体剂量是个更令人满意的量值，因为即使列入大量剂量很微小的个人剂量它也几乎不受影响。

162. 不同职业之间受监测的工作人员年记录剂量差别很大，不同国家之间同一职业年记录剂量的差别也很大。科委会的审查获得的详细资料使人们能够对从1975到1989年各五年期进行比较。本小结集中讨论最近的五年期并对前几个五年期的趋势作出评论。表3归纳了1985-1989 年受监测工作人员接受的全世界平均年剂量及相关的集体剂量。

表3. 1985-1989年全世界受监测工作人员接受的年职业性照射量

职业类别	年集体有效剂量 ^a (人西沃特)	每个受监测工作人员 年平均有效剂量 (毫西沃特)
核燃料循环		
采矿	1 200	4.4
选矿	120	6.3
浓缩	0.4	0.08
燃料制造	22	0.8
反应堆运行	1 100	2.5
回收	36	3.0
研究	100	0.8
合计(四舍五入)	2,500	2.9
其他职业		
工业应用	510	0.9
防务活动	250	0.7
医学应用	1 000	0.5
合计(四舍五入)	1 800	0.6
所有职业		
总计(四舍五入)	4 300	1.1

^a 自然照射源诸如非铀采矿等造成的偶然照射的剂量未列入表中。这些自然照射源造成的年集体剂量据估计为8 600人西沃特，主要是地下非铀开采造成的，其中大约一半来自于煤矿开采。

163. 从事会偶然受到自然照射源照射职业的工作人员，例如非铀采矿者，通常不受监测，因而表3也未列出其剂量。这一类别中的主要职业是在航空和采矿业。航空人员接受的年有效剂量一般为2至3毫西沃特不等，在某些超音速飞机中剂量要高一

些。在采掘业中，年有效剂量在煤矿中一般为1—2毫西沃特，在其他矿中为1—10毫西沃特。这些工作人员接受的年职业性集体剂量据估计为8 600 人西沃特。但是，因为对这些工作人员的监测数据有限，所以这一估计值相当不可靠。

164. 表3中归纳的一些估计值在某些方面与早些时候报告的估计值有出入。这些变动主要归因于现在的数据库有了改进。最大的变动是对医疗应用产生的剂量的估计，这一剂量的大部分是低穿透力辐射造成的。因此，佩带在人体表面的个人剂量仪会高估有效剂量，特别是当人体部分受到安装的遮护板或防护裙的屏蔽时更会如此，这种情况很常见，现在的集体剂量估计值比以前的低，为其五分之一，但仍然可能会比实际值高出1倍。

165. 在核工业中，过去15年来平均年集体剂量没有很大的变化，尽管这期间发出的电能增加了两倍多，工人的数量增加了一倍。发出每单位电能所造成的集体有效剂量降低了50%，平均个人剂量降低了30%。采矿和选矿作业的工人平均个人剂量最高。操作实践的改进和80年代中期发电厂的改装共同促成反应堆工人受到的个人剂量减少。随着新发电厂的投产，可以预计将会有进一步的改善。

166. 在一般产业中，个人和集体剂量均已减少了大约50%。因为受监测工作人员的数量并未有多大改变。所以这就代表了全面的改善。在防务工业中，集体和个人剂量均已下降，这主要是由于在核动力船只的操纵和维护方面有了改进。

167. 考虑到早期报告中的过高估计，医疗中的职业性照射量在集体剂量中没有变化的趋势。平均个人剂量已有所减少，这部分是因为受监测工作人员数量有了增加。

168. 工作人员由于事故而受到严重辐照的情况很罕见。更为常见的是造成未曾预料到照射、但并无直接伤害的小事故，但是报告这些事故的政策因地而异，差别很大。在1975年以来这段时期内，科委会已收到有关大约100 起事故的材料，这些事故造成了伤亡，或具有在劳动力中造成决定性伤害的潜在可能性。这一清单几乎肯定不够完整。切尔诺贝利事故最为严重，造成大约28人死于与辐射有关的原因。使大约200 名工作人员接受了高得足以产生临床决定性效应的剂量。据报告，在其他事故中有三人因受辐射致死。上一节讨论了涉及公众的事故。

169. 小事故中照射产生的集体剂量列入职业性照射量的日常报告中。严重事故

产生的集体剂量不易估计，但和总职业性集体剂量相比肯定很小。尚未与其他职业性照射量一起报告的一部分集体剂量是为控制切尔诺贝利遭损坏的反应堆而开展的抢救工作所造成的剂量。虽然这是事故的直接后果，但并不算事故照射。涉及的工作人员约为247 000 名。外照射平均剂量估计为0.12西沃特，产生的集体剂量约为30 000人西沃特。内照射的剂量在工作期间不固定，但基本上处于外照射剂量10% 的范围内。

7. 现有资料归纳

170. 表4所示系从50年的实践中，各种明显的照射源和自1945年底以来断断续续的事件产生的典型的集体有效剂量负担。这个表中各项数值的基础在本节以上部分中给出，这些部分综合了本报告附件中给出的详细评价。

171. 表4从所产生的集体剂量的角度表明了辐射源的相对重要性。最大的照射源是自然照射源的总和。全世界人口都受宇宙射线以及土壤、水、食物和人体内自然发生的放射性核素钾、铀、镭、氡、钍等产生的辐射的照射。下一个最明显的辐射源是医用X 射线以及各种诊断检查和治疗中使用的放射性药物。诊断和治疗所产生的剂量列入表4，尽管从产生危害的角度看，它们并不完全可比。

172. 大气层核武器试验所产生的照射量已经减少。自从1980年发生的上一次事件以来没有再进行试验。核反应堆发出电能事故和各种职业性照射对集体剂量产生的剂量不大，但从对个人的辐射保护角度看，这些剂量却很要紧。

173. 先不谈自然照射源产生的剂量，个人剂量因时间和地点的差异使前后一致地综合个人剂量成为不可能的事。但是，可以提供一些指示性说明。

174. 自然照射源产生的平均年有效剂量为2.4 毫西沃特，升高值通常高达10或20毫西沃特。发达国家的医疗程序产生的人均年有效剂量1到2毫西沃特，其中大约三分之二来自诊断辐射学。辐射科委员会1977年报告中报告了大气层武器试验在70年代中期产生的个人平均年剂量。到那时为止，大多数短寿命的核素已经衰变了。年有效剂量当时约为5微西沃特。试验最多时期的年有效剂量在北半球可能为100到200微西沃特。核动力装置附近受照最高的人们接受的年有效剂量范围在1-200 微西沃特。受监测工作人员接受的职业性年有效剂量通常常在1-10毫西沃特。

表4. 在50年期内连续运行操作或1945年到1992年
单独事件对世界人口造成的集体剂量负担

辐射源	负担的基础	集体有效剂量 (百万人西沃特)
自然辐射源	50年的现时比率	650
医疗照射	50年的现时比率	
诊断		90
治疗		75
大气层核武器试验	已完成的实践	30
核动力	迄今的实践总和	0.4
	50年的现时比率	2
严重事故	迄今为止的各种事件	0.6
职业性照射	50年的现时比率	
医疗		0.05
核动力		0.12
工业用途		0.03
防务活动		0.01
非铀采矿		0.4
总计(所有职业)		0.6

五、辐射危险度的感受

175. “危险度”一词有好几个不同的含义。进行描述时，常用它来表示有丧失的可能性或危险，犹如处在“风筝式悬挂滑翔的危险”中那样。在技术方面，这个词是用来表示数量的，但是它没有任何普遍同意的定义。有时候它被用来表示一个确定的有害结果的概率，但是它也被广泛用来表示那种概率和后果的某种严重性相结合的意思。这些不同的含义在专家中间引起混乱，但是对公众的态度大概不会有什么影响。对公众来说，危险度多半是描述性的，或是定性的。某些危险被认为比其它危险严重，其部分原因是因为人们认为产生这种结果的可能性比较大，另一部分原因是如果有结果的话，这种结果比较令人讨厌。没有什么人或者根本没有人试图正式区分这些方面，或者把它们结合成超出直觉含义的任何意思。许多因素影响公众对危险度的看法。这些因素包括它的来源、它的性质、生活中熟悉的程度、个人可以选择和控制的程度、对危险的制造者和调节者的信任情况和许多其他因素。要对危险度进行定量讨论，必须涉及科学和社会判断。

176. 了解这种背景以后，就没有理由期望公众对危险的态度与从数量上估计危险性、估价它们的重要性和处理危险性的人的态度是一样的。科委会的任务是提供与电离辐射有关的危险度的估计值，照射的效应一直是用产生后果的概率、万一产生致死后果时丧失生命的年数和关于非致死后果的严重性的描述材料来表示的。科委会没有责任对社会面临的各种危险的相对重要性作出判断，也没有责任来处理各种危险。因此，科委会的着眼点是以中立立场提出其调查结果并认为适当考虑非专家读者看待其结论的方式可能出现的差异是可取的。

177. 最重要的结论是，个人或社会对危险的评价、比较或接受的程度是不一致的。主要在过去的20年里，层次分明地提出影响概念的因素并把这些因素归类方面已取得了相当大的进展。有些因素与各个的个人特点和经验有关，有些因素与人们生活的社会的特点有关。许多事情取决于个人对上述危险的来源和性质的认识水平。

178. 在涉及辐射的所有职业和活动中，人们已认识到，危险度定量和危险度概念是重要问题。处理各种危险的主要困难在于解决个人、社区和社会所关心的问题。

处理危险的基本办法是要通过所提供的好处证明活动与实践是正确的，并尽一切可能来降低危险度。如何看待这一办法成功的程度主要取决于提出看法的人的概念。

179. 在向公众传播有关辐射的信息方面存在重大困难。即使在技术高度发达的国家，许多人也不懂得辐射是什么，就是用简单的说法也不行。大多数对辐射有所了解的人总是把它和事故、武器、放射性尘埃和癌症联系在一起。几乎没有什么人把辐射和医疗诊断联系起来或者意识到自然辐射源产生的正常本底照射。

180. 科委会认识到它未提及的许多因素影响着人们如何看待其调查结果。公众对辐射水平和效应的关注与其说是受产生的照射量和危险度大小的影响，还不如说是受感觉得到的辐射源的价值和社会影响的影响。尽管如此，科委会认识到自己有义务对辐照量作出评价，并提供有充分根据的、始终如一的和不偏不倚的辐射危险度估计值。要想资料对整个社会做出正确的决定有所贡献，资料就一定要可信和明白无误地得到传播。

六、小结和看法

A. 照射水平

181. 随着提供数据工作的改善，科委会对全世界照射水平的估计值也在改进中。作为非常笼统的概括，可以得出结论认为，工作程序的改进正在降低每单位实践活动造成的照射量，所实现的降低量足以抵消实践活动水平的上升。

182. 有些照射源继续保持恒定的水平，有些长期持续，但不一定保持恒定的水平。其他照射源则是断断续续的事件，或断断续续的一系列事件，如武器试验。向环境中排放放射性物质的照射源是长期逐渐释放其剂量的，所以得出的年剂量不能令人满意地衡量其总影响。

183. 本报告介绍了1945年底到1992年底(47年)断断续续的事件和50年内按现时实践或照射比率使世界人口接受的或对世界人口造成的集体剂量负担。结果列于表4。

B. 生物效应

184. 科委会对辐射生物效应的关心主要重点是低剂量的效应。这些效应的发生概率较低，但如一旦发生，则后果严重。统计上的局限性使流行病学研究对低剂量的危险度无法提供直接的估计值，所以需要依靠放射生物学来提供流行病学结果的解释根据。流行病学和放射生物学的结合，特别是在分子和细胞一级的结合，是解释低剂量辐射后果的一种有益的工具。

185. 发展最迅速的工作领域之一是关于因 DNA 分子结构变化而造成的癌症诱发机理。虽然在遗传疾病的研究方面也正在取得迅速的进展，但对遗传危险度的定量估计数仍然必须从动物研究中引伸得出。甚至是广岛和长崎的大量照射也未能使人们获得具有足够置信度的遗传危险度定量估计数。

186. 虽然放射生物学迅速发展，流行病学得出的数据量日益增加，但科委会尚未发现有必要对其危险度估计数作任何重大改动。

C. 看法

187. 科委会的辐照估计数及其对照射危险度的估计数表明，辐射是一种微弱的致癌能量。约4%的癌症死亡可归结于电离辐射，其中大多数产生于自然来源，人类不易加以控制。但是，人们普遍(而错误地)认为，广岛和长崎的所有癌症死亡都是原子弹爆炸的结果。对这两个城市进行的研究范围包括几乎所有严重受照者，研究结果表明，在3 350 例癌症死亡中，只有约350 例可归结于原子弹爆炸产生的辐照。

188. 关于人为辐射源的影响，一种认识方法是将所产生的剂量与自然源的剂量作一比较。这从全球角度来看是容易做到的，因为测算的是全世界总(或平均)照射量。表4列出了集体剂量。但是，许多人为辐照源只使有限的人口群体受到照射。以下几段试对这两种情况加以区分。

189. 从全球角度来看，现时比率的一年医疗实践相当于约90天的自然源照射，但医疗程序产生的个人剂量则从零(如未受检查或治疗者)到相当于每年所受自然源照射量的成千上万倍不等(如接受放射治疗的病人)。核燃料循环目前操作一年所造成的大多数剂量负担都是广泛分布的，相当于大约一天的自然源照射。除严重事故外，受照程度最高者所接受的剂量不超过并且很少接近于自然源的剂量。职业性照射从全球来看相当于约8小时的自然源照射。但是，职业性照射的范围仅局限于少量工作人员。对这个人数有限的群体，照射量类似于自然源的照射。其中少数人的职业性照射约为自然源照射的五倍。大气层核试验10 000年造成的的集体剂量负担是相当均匀分布的，相当于约2.3 年的自然源照射。这个数字代表整个试验方案，无法与单独一年实践的数字加以比较。只有一次民用核电厂设施，即切尔诺贝利核电厂，导致公众受到的剂量大于自然源照射一年产生的剂量。从全球角度来看，这次事故相当于约20天的自然源照射。这些结论概括于表5中。

表5. 以相当于自然源照射时期表示的人为辐照源照射量

来源	基础	相当于自然源照射的时期
医疗照射	现时比率的一年实践	90天
核武器试验	已完成的实践	2、3年
核动力	迄今的实践总和 现时比率的一年实践	10天 1天
严重事故	迄今为止的各种事件	20天
职业性照射	现时比率的一年实践	8小时

注

¹ 联合国原子辐射效应问题科学委员会是大会1955年在其第十届会议上设立的。1955年12月3日的第913(X)号决议规定了科委会的职权范围。科委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。大会1973年12月14日第3154C(XXVIII)号决议随后扩大了科委会的成员，把德意志联邦共和国、印度尼西亚、秘鲁、波兰和苏丹包括在内。大会1986年12月3日第41/62号决议将科委会成员增加至最多21个，并邀请中国成为科委会的成员国。

² 关于先前科委会向大会提交的各项实务报告，见：《大会正式记录，第十三次会议，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)；以及同上，《第四十三届会议，补编第45号》(A/43/45)。在案文中，这些文件分别称为1958年报告、1962年报告、1964年报告、1966年报告、1969年报告、1972年报告、1977年报告、1982年报告、1986年报告和1988年报告。1972年报告和科学附件的题目为《电离辐射：水平和效应，第一卷：水平》和《第二卷：效应》(联合国出版物，出售品编号：E.72.IX.17和18)。1977年报告和科学附件的题目为《电离辐射的来源和效应》(联合国出版物，出售品编号：E.77.IX.1)。1982年报告和科学附件题目为《电离辐射：来源和生物效应》(联合国出版物，出售品编号：E.82.IX.8)。1986年报告和科学附件题目为《电离辐射的遗传效应和人体效应》(联合国出版物，出售品编号：E.86.IX.9)。1988年报告和附件题目为《电离辐射的来源、效应和危险度》(联合国出版物，出售品编号：E.88.IX.7)。

³ 将作为销售出版物印发。

附件一

出席第三十八届至四十二届会议的各国代表团成员

阿根廷	D. Beninson(代表), E. d' Amato, C. Arias, D. Cancio, A. Curti, E. Palacios
澳大利亚	K. H. Lokan(代表)
比利时	J. Maisin(代表), R. Kirchmann, H. P. Leenhouts, P. H. M. Lohman, K. Sankaranarayanan, D. Smeesters
巴西	E. Penna Franca(代表), J. Landmann-Lipsztein
加拿大	E. G. Letourneau(代表), A. Arsenault, D. R. Champ, R. M. Chatterjee, P. J. Duport, V. Elaguppilai, N. E. Gentner, B. C. Lentle, D. K. Myers
中国	Li Deping(代表), Liu Hongxiang(代表), Wei Luxin(代表), Leng Ruiping, Pan Zhiqiang, Tao Zufan, Wu Dechang
埃及	M. F. Ahmed(代表), F. H. Hammad(代表), F. Mohamed (代表), H. M. Roushdy(代表), S. E. Hashish
法国	P. Pellerin(代表), E. Cardis, R. Coulon, H. Dutrillaux, A. Flury-Herard, H. Jammet, J. Lafuma, G. Lemaire, R. Masse
德国 ^a	A. kaul(代表), W. Burkart, U. H. Ehling, W. Jacobi, A. M. Kellerer, F. E. Stieve, C. Streffer
印度	D. V. Gopinath(代表), U. Madhvanath(代表), N. K. Notani(代表)
印度尼西亚	S. Soekarno(代表), S. Wirjosimin(代表), K. Wiharto
日本	H. Matsudaira(代表), Y. Hosoda, T. Iwasaki, A. Kasai, S. Kumazawa, T. Matsuzaki, K. Nishizawa, H. Noguchi, K. Sato, K. Shinohara, S. Yano
墨西哥	E. Araico Salazar(代表)

秘鲁	L. V. Pinillos Ashton(代表)
波兰	Z. Jaworowski(代表), J. Jankowski, J. Liniecki, O. Rosiek, S. Sterlinski, I. Szumiel
俄罗斯联邦 ^b	L. A. Ilyin(代表), R. Alexakhin, R. M. Barhoudarov, Y. Buldakov, V. Bebeshko, N. A. Dolgova, A. Guskowa, D. F. Khokhlova, Y. Kholina, E. Komarov, O. Pavlovski, G. N. Romanov
斯洛伐克 ^c	M. Klimek(代表)
苏丹	O. I. Elamin(代表), A. Hidayatalla(代表)
瑞典	G. Bengtsson(代表), L-E. Holm, J. O. Snihs, L. Sjoberg
大不列颠及北爱尔兰联合王国	J. Dunster(代表), R. H. Clarke, J. Denekamp, Sir Richard Doll
美利坚合众国	F. A. Mettler(代表), L. R. Anspaugh, J. D. Boice, C. W. Edington, J. H. Harley, N. H. Harley, C. Meinholt, P. B. Selby, W. K. Sinclair, E. W. Webster, H. O. Wyckoff

注

^a 在第三十八届和第三十九届会议上:德意志联邦共和国

^b 在第三十八届、第三十九届和第四十届会议上:苏维埃社会主义共和国联盟

^c 在第三十八届、第三十九届、第四十届和第四十一届会议上:捷克斯洛伐克

附件二

与科委会合作编写本报告的科学工作人员和顾问

D.Beninson

B.G.Bennett

A.Bouville

R.Cox

J.Dunster

D.Goodhead

L.E.de Geer

J.Hall

L.E.Holm

G.N.Kelly

M.O'Riordan

W.J.Schull

P.Selby

J.W.Stather

J.Valentin

F.Vogel

- - - - -