



联合国

联合国原子辐射影响问题 科学委员会

第五十四届会议报告

(2006 年 5 月 29 日至 6 月 2 日)

大会

正式记录

第六十一届会议

补编第 46 号 (A/61/46)

大会

正式记录

第六十一届会议

补编第 46 号 (A/61/46)

联合国原子辐射影响问题
科学委员会

第五十四届会议报告

(2006 年 5 月 29 日至 6 月 2 日)



联合国 • 2006 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。

目录

	段次	页次
一. 联合国原子辐射影响问题科学委员会第五十四届会议的审议情况	1-8	1
二. 科学报告	9-48	3
A. 关于辐射和癌症的流行病学研究	13-22	4
B. 对辐射照射所致的心血管病和其他非癌症疾病的流行病学评价	23-28	6
C. 电离辐射照射的非目标效应和延迟效应	29-33	7
D. 电离辐射对免疫系统的影响	34-39	9
E. 对家庭和工作场所氡的来源和影响的评估	40-48	10

附录

一. 出席联合国原子辐射影响问题科学委员会第五十届至第五十四届会议的各国代表团成员	13
二. 与联合国原子辐射影响问题科学委员会合作编写 2006 年报告的科学工作人员和顾问	15

一. 联合国原子辐射影响问题科学委员会第五十四届会议的审议情况

1. 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审查。辐射照射产生于各种来源, 包括核武器试验、天然本底辐射、核能发电、1986 年切尔诺贝利核电站之类的事故、从事人为或自然来源高辐照量的各种职业, 以及医学检查、诊断和治疗程序。委员会¹全面审查和评价这些来源在全球和各区域的辐照情况及相应的辐照剂量。根据对日本原子弹爆炸幸存者和其他遭辐射群体健康状况的各种研究, 委员会对辐射引起的健康影响方面的证据进行评价。委员会还审查在认识辐射所造成的健康影响的发生机制方面所取得的进展。这些评估为国际辐射防护委员会(辐防委员会)拟订其关于辐射防护的建议以及为联合国系统内各有关机构制定《关于国际电离辐射防护和辐射源安全的基本安全标准》提供了科学依据。

2. 委员会于 2006 年 5 月 29 日至 6 月 2 日在维也纳举行了第五十四届会议²。Peter Burns (澳大利亚)、Norman Gentner (加拿大) 和 Christian Streffer (德国) 分别担任主席、副主席和报告员。委员会审查了上次在其第五十三届会议(2005 年 9 月 26 日至 30 日)上审议的若干文件的预发版本, 委员会该届会议的报告³向大会汇报了这些文件的审议情况。委员会最初设想在 2005 年底以前出版这些文件, 但由于可用的资源有限, 延误了这些文件的编印。不过, 有五份科学附件获准在委员会 2006 年的报告中出版。委员会还详细审查了其他未审议的文件草案, 这些文件分别涉及下列内容: 公众和工作人员受到的各种辐射源的照射; 辐射事故产生的照射; 辐射的医疗应用产生的照射; 以及电离辐射对非人类生物群的影响。

3. 委员会注意到, 大会在其 2005 年 12 月 8 日第 60/98 号决议中, 除其他事项外, 重申决定维持委员会的现有职能和独立作用; 赞同委员会今后代表大会开展科学审查和评估活动的意向和计划; 强调委员会有必要每年举行常会; 请联合国开发计划署(开发计划署)继续提供支助, 使委员会能够有效地开展工作, 并向大会、科学界和公众传播其调研结果; 并敦促开发计划署审查和加强目前对委员会的支助。

4. 2006 年 3 月 14 日是委员会举行第一届会议的五十周年纪念日。作为这一事件纪念活动的一部分, 日本政府和委员会第五十三届主席 Yasuhito Sasaki 作出了关于在委员会网站上提供委员会以往所有报告的电子版本这一安排; 网站的结构、设计和内容也得以全面更新。此外, 在委员会第五十四届会议期间, 奥地利维也纳市长兼州长在维也纳市政厅为应邀出席的贵宾、科学家和外交官举行了五十周年纪念招待会。在这次招待会上, 联合国驻维也纳办事处总干事安东尼奥·马利亚·科斯塔先生宣读了秘书长的致辞; 特邀演讲者是汉斯·布利克斯先生; 其他发言者分别来自国际原子能机构(原子能机构)、世界卫生组织(卫生组织)和开发计划署。各位发言者, 特别是布利克斯先生强调了委员会在过去 50 年开展的科学工作的重要性, 确认了委员会所取得的成就和在科学独立性和可靠性方面享有的声誉, 并且回顾说, 鉴于在辐射科学领域所取得的重大进展和所面临的重大环境挑战, 必须加强对辐射科委会的支助。开发计划署欧洲

区域办事处处长兼区域代表积极承诺将探索加强今后支助的各种方法。他认为，在委员会的科学评估和由开发计划署牵头的政策交流之间建立更加明显的关系，将可促进旨在加强和扩大委员会资源基础的联合努力。

5. 委员会参加了切尔诺贝利论坛（有八个联合国机构和白俄罗斯、俄罗斯联邦和乌克兰政府参加）的工作，该论坛的重要使命涉及切尔诺贝利事故的诸多方面，其中包括审查辐射对健康的影响。委员会重申，该论坛最近的研究结果证实了委员会在六年前得出的关于切尔诺贝利事故辐射照射所造成健康和环境后果的基本科学结论⁴。对于一般人口而言，所观察到的主要不良健康后果是1986年作为儿童接受高剂量甲状腺制剂的人群中甲状腺癌发生率急剧增加。委员会发现，公众和媒体往往难以理解的是，虽然辐射风险对于某些受辐射人群来说非常严重，但从放射学健康的角度来看，这些风险对于一般人口来说并不像通常所说的那样大。关于该事故辐射照射所致预计死亡数字的盲目猜测报道，特别是2006年4月该事故发生二十周年前后的报道，在公众当中引起了混乱。除了临床上归因于急性辐射综合症的应急工作人员的过早死亡，以及一小部分可以致命的甲状腺癌（从流行病学角度可归因于辐射）病例外，不可能将任何特定死亡归结为由于事故而受到的辐射照射的晚期效应。委员会表示打算进一步阐明就长期低量辐射对大量人口造成的潜在危害所作的评估，以及健康受到影响的原因。委员会还认识到，有些未决细节值得进一步详细审查，并且需要继续开展工作，为促进更好地理解与辐射有关的死亡和切尔诺贝利事故造成的环境影响而提供科学依据。但是，由于参加了切尔诺贝利论坛，委员会现在将扩大其对切尔诺贝利事故健康和环境后果所作各项评估的更新工作，以详细审查最近提供的信息。为了有效做到这一点，委员会将需要加强白俄罗斯、俄罗斯联邦和乌克兰科学家的参与。如果没有额外的资源，将不可能正常开展这一工作。

6. 大会最近的第60/98号决议、2004年12月10日第59/114号决议、2003年12月9日第58/88号决议和2002年12月11日第57/115号决议均表示需要恢复使委员会足以履行大会所赋任务的业务预算，由于对委员会专门知识的需要预计将会增加，恢复该预算现在已到了关键时刻。委员会重申了它所关切的问题，即仅仅依靠秘书处的一个专业人员使委员会受到严重的牵制，这在过去已经妨碍了核定工作方案的有效执行。委员会认为必须根据第60/98号、第59/114号、第58/88号和第57/115号决议加强2008-2009两年期的资金。此外，2006-2007两年期尚未提供有效执行大会核可的各项计划所需的额外资源。⁵

7. 委员会认识到会员国和相关国际组织为其工作提供信息的重要性，呼吁所有会员国、联合国系统专门机构和其他国际和国家科学机构继续为委员会的审查提供经核准的相关信息，因为这些审查的质量和完整性关键取决于这类信息。

8. 委员会决定于2007年5月21日至25日在维也纳举行第五十五届会议。

二. 科学报告

9. 在本报告中，委员会概述了拟列入其 2006 年报告的五个科学附件的主要结论，这五个附件的标题分别是：“关于辐射和癌症的流行病学研究”、“对辐射照射所致的心血管病和其他非癌症疾病的流行病学评价”、“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”。应结合委员会较早的实质性报告所提供的背景来审查 2006 年报告及其附件。委员会总的观点是，为编写其 2006 年报告所审查的数据并不意味着需要修改委员会目前关于癌症和辐射遗传影响的风险估计数。

10. 本报告及其科学附件⁶是在委员会第五十届至第五十四届会议期间根据秘书处编写的工作文件拟订的。下列人员分别担任了这几届会议的主席、副主席和报告员：

第五十届和第五十一届会议：J. Lipzstein（巴西）、Y. Sasaki（日本）和 R. Chatterjee（加拿大）；

第五十二届会议：Y. Sasaki（日本）、R. Chatterjee（加拿大）和 P. Burns（澳大利亚）；

第五十三届会议：Y. Sasaki（日本）、P. Burns（澳大利亚）和 N. Gentner（加拿大）；

第五十四届会议：P. Burns（澳大利亚）、N. Gentner（加拿大）和 C. Streffer（德国）。

出席委员会第五十届至第五十四届会议的各国代表团成员名单见下文的附录一。委员会谨向协助编写材料的几位顾问（见下文附录二）所提供的帮助和建议表示感谢，并感谢各国专家和国际组织工作人员的实物捐助。这些专家和工作人员负责初步审查和评价委员会收到的或公开文献中提供的技术资料，委员会的最后审议有赖于这些初步审查和评价的结果。

11. 出席委员会在所审查的时期内举行的各届会议的有下列联合国专门机构和其他组织代表：卫生组织、原子能机构和开发计划署。下列国际组织也出席了这些会议：辐防委员会和国际辐射单位和测量委员会。委员会谨向他们为讨论作出的贡献表示感谢。

12. 按照惯例，向大会提交的本年度报告不包括科学附件。科学委员会 2006 年的整份报告，包括科学附件在内，将作为一份联合国销售品出版物印发。采取这种做法是为了更广泛地发布各种调查结果，以飨国际科学界。委员会想提请大会注意，本文件将委员会 2006 年的报告正文与其科学附件分开提交，这完全是为了方便。应当理解，附件中所载的科学信息非常重要，因为它是本报告结论的依据。

A. 关于辐射和癌症的流行病学研究

13. 委员会在估计辐射诱发的癌症风险时，始终在很大程度上依赖于流行病学的调研结果。委员会十分重视界定高质量流行病学研究的标准和委员会改进其估计所必须考虑的此类研究的各种特征。科学委员会 2000 年的报告概述了统计功效的概念——即流行病学的研究将以一定置信度水平发现风险升高到某一程度的概率——以及影响统计功效的各种因素。2006 年报告附件 A “关于辐射和癌症的流行病学研究”对这一问题的进一步详述表明，一项研究的统计功效在很大程度上受到样本规模、受辐射群体所接受的辐射剂量和风险系数大小的影响，因此文献中所报告的大多数低剂量研究都不具备足够的统计功效。此外，对于各种影响可能较小并且没有任何统计功效的低剂量研究来说，据称“具有统计意义”的结果中所发现的相对风险值可能会大大超过“真正的”风险。

14. 对流行病学研究中不确定性的各种来源，以及处理这些来源的方法进行了审查。新一代的流行病学研究已开始提供对剂量评估中的不确定性加以纠正的辐射风险估计数，对其他不确定性的纠正也在开始。在对进行多种比较（例如对许多不同类型癌症的比较）的研究作出解释时，有一个重要问题是：随着比较数量的增加，完全出于偶然而获得具有统计意义结果的概率也随之增加。

15. 委员会 2000 年报告中计算的癌症风险估计数是以日本原子弹爆炸幸存者数据为基础的，并且使用了 1980 年代中期产生的一套幸存者剂量估计方法，即所谓的 DS86 剂量测定法。有一段时间，人们认为，广岛原子弹爆炸幸存者的 DS86 中子剂量估计数系统性统一偏低，而 DS86 伽马剂量估计数被认为更加可靠。近来对现有数据的分析表明，DS86 广岛中子剂量估计数并无大的系统误差。最新的一套剂量估计方法，即所谓的 DS02 剂量测定法，与 DS86 系统只有细微的差别，在数量上一般不超过 20%。使用新的剂量测定法进行的分析表明，癌症风险度的估计数可能会降低约 8%，但剂量反应图形和随年龄或时间升高的超高风险模式没有重大变化。

16. 尽管解决日本原子弹爆炸幸存者数据中剂量测定不一致的问题在估计受到低剂量辐射照射的人口罹患癌症的风险方面减少了一个不确定性来源，但还有大量其他的不确定性来源存在。其中一个重要来源与从日本原子弹爆炸幸存者受到的中等剂量高剂量率照射推及低剂量和低剂量率的有关。在解释与受到治疗照射的许多群体有关的数据时也是如此。另外，在根据癌症风险推算生命何时终结方面也存在不确定性。特别是日本原子弹爆炸幸存者中，约有一半人仍然活着。在根据有关这些幸存者的数据估计风险度时，关键是要确定在儿童时期受过辐射照射而现在到了可能会患上各种自发性癌症年龄的人群中与辐射有关的癌症风险的变化模式。另一个不确定性来源与辐射诱发的癌症风险估计在自发性癌症发病率不同的人群间的转移有关。

17. 委员会 2006 年报告附件 A 根据日本原子弹爆炸幸存者数据，对癌症的发生率和死亡率风险进行了重新评估，并尽可能采用了最新的 DS02 剂量测定法和跟踪调查。附件 A 还全面审查了对由于治疗、诊断和职业原因受到辐射照射的人群进行的各种研究所提供的所有证据。附件 A 审查了患唾液腺癌、食管癌、胃癌、小肠（包括十二指肠）癌、结肠癌、直肠癌、肝癌、胰腺癌、肺癌、骨癌

和结蒂组织癌、女性乳腺癌、子宫癌、卵巢癌、前列腺癌、膀胱癌、肾癌、脑和中央神经系统癌，以及甲状腺癌的风险；此外还审查了患非霍奇金淋巴瘤、霍奇金病、多发性骨髓瘤、白血病、皮肤黑素瘤和非黑素瘤皮肤癌的风险。这就在一定程度上扩大了委员会 2000 年报告中所审查的器官部位（唾腺癌、小肠癌、直肠癌、胰腺癌、卵巢癌和肾癌，而且该报告也没有审查皮肤黑素瘤）的范围。同委员会 2000 年报告一样，附件 A 分别评估了内部和外部辐射照射以及所谓的低度和高度线性能量传递辐射所带来的风险。

18. 由于极端病例的数量相对较少，造成了统计精确度较低，因此在确定某些部位的癌症风险特征方面仍然存在一些问题。例如，这可能会限制对与性别、受照年龄和受照以来的时间有关的风险趋势进行估计的能力。另外，有时缺乏数据，或者所公布的数据不够详细，使得无法对不同人群之间的风险变化进行评估。但乳腺癌是一个例外，就这种癌症对日本原子弹爆炸幸存者数据和关于北美接受医疗照射的妇女的数据进行的比较表明，不同人群之间的风险估计转移有一个所谓的“绝对”模式。对有些癌症部位而言，并无证据表明癌症与辐射有关，另一些部位患癌的超高风险则只与非常高剂量的（放射治疗）照射有关。虽然在若干研究中对淋巴瘤的风险评估由于病例数量较少而受到影响，但这些结果应与在许多人口中发现的辐射和白血病（这也是一种罕见的疾病）患病风险之间的明显联系相对照。

19. 随着上述研究的较长跟踪时期而带来的统计精确度提高，以及所观察到的癌症数量相应增多，都有助于考察剂量反应关系，特别是对低剂量来说。例如，关于日本原子弹爆炸幸存者的最新数据与各种剂量的线性或线性平方风险剂量趋势大体一致。但统计精确度方面的局限性、未被察觉的小偏差产生误导性结论的可能性以及在进行多次试验以确立可发现风险增加的最低剂量时完全偶然性地观察到具有统计意义的结果等等，都使仅限于低剂量的分析复杂化。对较大群体如原子弹爆炸幸存者进行较长时间的跟踪，将会提供更多关于低剂量所产生的影响的信息。但是，仅凭流行病学是无法解决辐射风险是否存在剂量阈值这一问题的。必须对生物机制有更好的理解。特别是，使用流行病学方法无法查出剂量很低情况下的风险增加并不意味着癌症风险没有增加。

20. 通过分析零散或长期接受低度线性能量传递辐射的低剂量照射所得出的新结论也已公布，特别是以下研究：关于 15 个国家核工作者的一项研究；关于生活在俄罗斯联邦 Techa 河附近、由于 Mayak 厂的放射性泄漏而受到辐射的人群的各项研究；关于受哈萨克斯坦 Semipalatinsk 核试验基地的放射性坠尘辐射的人群的一项研究；以及在天然本底辐射剂量高的地区进行的各项研究。总的来说，这些研究得出的癌症风险在统计学上与根据有关日本原子弹爆炸幸存者的数据所得出的癌症风险相一致，虽然有些研究中的癌症风险更高一些。不过，人们对所有这些研究中所存在的偏差表示关切，这些偏差可以说明为什么这些研究得出的癌症风险估计数比日本数据要高。

21. 委员会 2006 年报告附件 A 所列的各项结果表明，辐射照射引起的癌症的生命期风险估计数很容易受到自发性癌症本底发生率变化的影响。这些研究结果表明，这种可变性造成的差别可以与使用不同的人群间风险估计转移方法或风险预测方法所产生的差别相比较。所有这些预测的可变性突出说明，很难选择

单独一个值来表示辐射诱发癌症的寿命风险。另外，特定类型癌症的风险估计中的不确定性一般大于所有癌症的风险估计不确定性。

22. 尽管存在这些困难，但风险估计数在用于确定辐射照射对某个人群的影响方面具有重大价值。委员会 2000 年的报告为了风险预测目的，强调了根据受照年龄或已届年龄模拟由辐射引起的相对风险的各种模型。对于跟踪时期较长的研究来说，现在可以明显看出这些模型并不合适。委员会 2006 年的报告指出，如果固体癌死亡率风险模型所模拟的辐射照射导致的相对或绝对超高风险与受照以来时间和已届年龄的指数函数积成比例，那么这些模型即为最合适的模型。目前较受欢迎的白血病死亡率模型表明，相对的超高风险与受照年龄和已届年龄指数积成比例，绝对的超高风险则与受照以来时间指数成比例。如果将这些模型适用于各个年龄的五种人口（中国、日本、波多黎各、美利坚合众国和大不列颠及北爱尔兰联合王国）中的任何一种，则受 1 希沃特（希）急性剂量照射后所有固体癌的生命期死亡风险率约为 4.0-7.5%，白血病约为 0.7-1.0%。2006 年报告附件 A 中的计算表明，这些数值随着人口和风险模型的不同而有所变化；其中固体癌的变化最大。这些癌症风险估计数比以前在委员会 2000 年报告中公布的数字要低，虽然低得不多。癌症风险估计数的有些降低可能是由于采用了新的原子弹剂量测定法和进行了跟踪所致，尽管更大一部分可能是由于采用了不同的风险预测和迁移模型，特别是对固体癌而言。儿童时受到照射的人口生命期癌症风险估计数可能比所有年龄段受到照射的人口高 2 至 3 倍。但持续跟踪受到辐照的现有存活人群对于确定生命期风险将会非常重要。对日本原子弹爆炸幸存者数据的分析结果与所有固体癌总体风险的线性剂量反应关系和白血病的线性平方剂量反应关系相一致。

B. 对辐射照射所致的心血管病和其他非癌症疾病的流行病学评价

23. 委员会 2006 年报告附件 B “对辐射照射所致的心血管病和其他非癌症疾病的流行病学评价” 审查了对癌症以外的疾病进行的各种流行病学调查。1992 年，根据对关于 1950-1985 年期间日本原子弹爆炸幸存者数据的“生命期研究”所作的分析，首次报道了辐射剂量和癌症以外疾病的死亡率之间具有统计意义的关联。存在这些关联的是心血管病和其他非癌症疾病。这些疾病的超高死亡率无法通过吸烟的影响或其他可能的因素来解释，因此需要对辐射是否是造成这些影响的直接原因进行审查。附件 B 主要侧重于这项生命期研究和与心血管病有关的其他研究的发现。

24. 最近就辐射照射对癌症以外疾病的影响进行审查的是委员会 1982 年和 1993 年的报告，审查表明存在着一个最低剂量，即阈剂量，临床上尚未发现低于这个剂量所产生的辐射影响。虽然阈剂量的数值很难确定，并且该剂量可能随着人体组织和测量技术而变化，但原子弹爆炸幸存者数据表明，辐射照射与癌症以外疾病发生率之间的关联可以发生在迄今为止被认为是产生各种所谓的决定性影响的阈值以下的各种剂量水平。

25. 委员会 2006 年报告附件 B 审查了现有的流行病学数据，并试图确定与辐射照射有关的非癌症疾病的风险特征。该附件讨论了与评估非癌症疾病的流行病

学数据特别有关的几个方法问题，然后对约 50 个受辐照人群癌症以外的重大疾病现有数据进行了一般概述。对心血管病方面的流行病学数据进行了详细审查，心血管病是最常见的疾病之一，也是辐射照射可能成为病因这方面现有资料相对较多的一种疾病。附件 B 还确定了在认识这种风险的性质方面所存在的重大差距，并讨论了可能对今后的辐射风险评估产生的影响。

26. 与心脏受到的高剂量辐射有关的心血管病发病风险有所增加，这可能是在放疗过程中引起的，尽管降低心脏受辐射量的新治疗技术已经大大减少了这种风险。到目前为止，关于可致命心血管病和剂量低于约 1-2 戈瑞 (Gy) 的辐射照射之间存在关联的证据仅仅来自对日本原子弹爆炸幸存者数据的分析。其他研究没有提供明显或相一致的证据表明剂量低于约 1-2 Gy 的辐射有诱发心血管病的风险。委员会断定，总的来说，并没有足够的数据来确定有关这些极端的恰当风险模式。目前也没有足够的科学数据可以得出结论，认为在剂量低于 1-2 Gy 的电离辐射照射和心血管病的发生率之间存在着因果关系。

27. 由于未受辐射的人群中的心血管病发生率高，该疾病具有多因子特点和异质性，以及需要说明一些重要的混杂因素（如吸烟、遗传和胆固醇水平），因此仅靠流行病学研究是否能大大提高对心血管病发生率和辐射照射之间存在因果关系的可能性及这种关系性质的了解，目前尚不确定。

28. 在除心血管病和癌症以外所有其他疾病组的死亡率方面，关于其与剂量低于约 1-2 Gy 的辐射照射之间存在关联的证据也是仅仅来自对原子弹爆炸幸存者数据的分析。其他研究在推断与剂量低于约 1-2 Gy 的辐射照射之间存在因果关系方面所提供的科学证据甚至比有关这些人口心血管病的科学证据还要少。其中的部分原因是由于数据有限，疾病的异质性较大，存在各种病理机制和病因，以及混杂因素较多等。

C. 电离辐射照射的非目标效应和延迟效应

29. 通过对日本原子弹爆炸幸存者和其他人群进行详细的流行病学研究，已较为清楚地了解高剂量和中等剂量辐射所致的癌症风险。但是，对于在环境和职业中较常遇到的低剂量辐射所产生的风险，往往是从高剂量数据推算出来的，具体方法是加入各种因素来说明低剂量和低剂量率所致的风险。对于与辐射照射有关的人类健康风险的估计是机械地建立在一种认识之上的，这就是辐射产生的有害影响源自于被辐射的细胞，或者在遗传效应情况下，源自于被辐射的细胞所直接产生的下一代细胞。但是，据认为，辐射照射产生的许多所谓的非目标效应和延迟效应可能会对这种观点提出质疑。2006 年报告附件 C “电离辐射照射的非目标效应和延迟效应” 审查了有关这类效应的证据，并考虑了它们可能会对低剂量和低剂量率辐射风险的估计所需作出的机械判断而产生的影响。

30. 所审查的效应包括辐射诱发的基因组不稳定性、旁观者效应、远位效应、诱发产生的致断因子和遗传效应，具体如下：

(a) 如果一个细胞受到辐照后存活下来，它可能会产生子细胞，这些子细胞经过世代繁殖，发生变化的基因组日益增多，尽管子细胞本身并未受到照射。这种效应称为“诱发产生的基因组不稳定性”。子细胞基因组的变化可包括染色体变化、染色体数量的变化、基因和其他脱氧核糖核酸（DNA）序列突变，以及通过子细胞复制产生的后来细胞的数量减少；

(b) 所谓的“旁观者”效应是指受辐射细胞能够向未受直接辐射的临近细胞传递损伤现象；

(c) 如果实际上处于受辐射照射的身体区域之外的组织出现重大反应，那么就发生了远位效应；

(d) 有大量证据表明，受辐射动物或人的血浆可能会含有所谓的“致断因子”，这些因子能够使未受辐射细胞的染色体发生损伤；

(e) 遗传效应是指在父母中的一方或双方于怀孕前受到辐射情况下所生的后代中观察到的效应。跨代效应是指在第一代之后表现出来的效应；

(f) 最后，上述非目标效应和延迟效应中的某些现象可能会在接触其他物质后自然发生。

31. 虽然有大量的新资料，但在这些非目标效应和所观察到的可归因于辐射的健康影响之间的因果关系方面，争论仍然很激烈。委员会认为，现有数据为断定疾病关联的存在提供了一些支持，但并不支持存在因果关系。委员会在得出这一结论时强调指出，关于辐射健康影响的估计是以流行病学和实验观察为基础的，这些观察发现，在疾病发生率方面出现了具有统计意义的随剂量发生的增加。这些关于不良健康后果的直接观察，隐含考虑到不仅与辐照的目标（直接）效应有关而且与 2006 年报告附件 C 中所述非目标效应和延迟效应有关的机械因素。

32. 委员会仍然认为，机械信息对于委员会判断低于大约 0.2 Gy 的剂量的辐射所造成的健康影响非常重要。但是，如要确定与健康有关的某一特定生物效应的形成机制，有关数据需要独立再现，而且这些数据需要与所审查的特定疾病表现出很强的一致性。在这方面，据认为，委员会 2000 年报告所审查的关于细胞核微剂量学能量分布和细胞随后对直接造成的 DNA 损伤进行处理的数据为判断对风险估计造成影响的机制提供了一个适当的基础。但委员会认识到，许多机械过程都将有助于产生辐射引发的健康影响。

33. 委员会将对非目标效应和延迟效应领域的科学发展进行监督，现提出一般性建议，即今后的研究应特别注意设计以再现能力、低剂量反应和健康后果的因果关联为重点的研究。最终，对于细胞和组织对辐射所作反应的范围和性质的了解将有助于深入了解辐射照射产生不良健康影响的机制，从而改进对低剂量和低剂量率辐射的健康影响风险进行定量估计的科学基础。

D. 电离辐射对免疫系统的影响

34. 委员会 1972 年的报告首次详细审查了电离辐射对免疫系统的影响，随后，委员会 1977 年、1982 年、1986 年、1988 年、1994 年和 2000 年的报告也简要介绍了这些影响。在过去的三十年里，免疫学的概念有了很大的发展和变化，因此委员会认为，有必要就电离辐射对免疫系统的影响进行全新的审查。2006 年报告附件 D “电离辐射对免疫系统的影响” 因此审查了与辐射引起的免疫反应变化有关的数据，考察了有关的可能机制，并审查了关于电离辐射对免疫系统影响的流行病学研究。

35. 免疫系统是人体最复杂的系统之一，由几种细胞（淋巴细胞和辅助细胞）组成，这些细胞在全身形成战略性的分布，完全能够识别抗原（非自身或外来物质和细胞），并对之进行中和或将其摧毁，从而保护身体免遭感染和患上癌症。有两种不同但相互关联的免疫形式：先天免疫和获得性免疫。先天免疫在任何外来物质进入身体之前即已在充分运作，因此能够提供迅速保护。获得性免疫是在病原体进入身体之后发展起来的，对以前的接触存有记忆，因此在后来遇到同一抗原时能够作出更强烈的反应。获得性免疫反应主要由 B 淋巴细胞（体液反应）和 T 淋巴细胞（细胞媒介反应）产生。

36. 电离辐射对免疫系统的影响可通过估计细胞数量的变化或使用功能性分析来进行评估。此类免疫反应变化的影响取决于辐射剂量、与免疫接种的时间联系和遗传特征等因素，因此：

(a) 高剂量辐射会产生免疫抑制，这主要是由于细胞被破坏所致。淋巴细胞对于辐射非常敏感，这些细胞的数量减少目前被用作事故急性照射量的一个早期指标。辐射造成的免疫参数变化似乎更多地取决于总剂量，而不是剂量率。已经观察到电离辐射照射后对免疫系统产生的持续影响；

(b) 在低剂量和低剂量率情况下，电离辐射对免疫系统的影响既可能是抑制性的，也可能是刺激性的。有必要评估低辐射剂量对免疫功能产生的与人类健康有关的长期影响。

37. 2006 年报告附件 D 讨论了辐射借以引发免疫系统变化的一些可能机制和这些机制在促进或控制癌症方面的作用。免疫系统能够清除可能会形成肿瘤的异常细胞。对于癌症是否由免疫系统缺陷引起，目前还不清楚。但免疫机能障碍与若干类型的人类肿瘤有关。了解电离辐射与免疫系统之间的相互作用可能会为癌症预防和治疗开辟新的途径。

38. 2006 年报告附件 D 介绍了针对日本原子弹爆炸幸存者、切尔诺贝利核电站工作人员和居民、Techa 河居民、Hanford 核基地附近居民和接受放疗的病人开展的关于电离辐射对人体免疫系统影响的研究。对这些数据的横向比较表明了一些共同的发现：细胞免疫受损，体液免疫增强，转而朝炎症方向发展。原子弹爆炸幸存者表现出电离辐射对稳定免疫系统的干扰，这在受到切尔诺贝利事故辐射照射的工作人员和居民中并不明显。

39. 虽然在高剂量电离辐射的抑制性影响方面有着翔实的记录，但 2006 年报告附件 D 认为，低剂量辐射对免疫系统的影响尚不确定；对刺激性影响和抑制性影响均有过报告。

E. 对家庭和工作场所氡的来源和影响的评估

40. 每个人在日常生活中都会受到氡的照射，这是一种化学性质不活泼的自然生成的放射性气体，它在空气中无处不在。同一国家内和不同国家之间室内氡的含量差别很大，在中东地区，室内空气中氡（名义上的）几何平均浓度不到 10 贝可每立方米 (Bq m^{-3})，而在几个非洲国家，这一数字超过了 100 Bq m^{-3} 。

41. 吸入氡气（及其衰变产品）的年人均剂量一般为公众从所有天然电离辐射源获得的有效剂量的大约一半。对某些职业而言，氡气是职业辐射照射的主要来源。在核燃料循环中，铀矿残渣释放的氡大大增加了这一过程所产生的有效剂量。

42. 氡及其衰变产品是肺癌的致癌物质，这早已得到证实。但是，由于吸入氡及其衰变产品而进入其他器官和组织的剂量非常少，通常情况下，至少低于进入肺的剂量。此外，流行病学数据很少有证据表明除肺癌所致死亡以外的其他死亡率风险增加。

43. 2006 年报告附件 E “对家庭和工作场所氡的来源和影响的评估”讨论了以下内容：工作人员和公众受到氡照射的潜在来源；目前在氡的剂量测定法方面所关注的问题；对于了解癌发生机制十分重要的动物实验及细胞和子细胞实验所提供的信息；关于矿工和居民受到氡照射的流行病学研究；以及风险预测方法。

44. 对一般风险管理而言，为了管理目的，并为了能够与其他辐射照射来源进行比较，需要一个计算某次特定的氡照射剂量的系数。有两种方法可以产生这种所谓的剂量系数。“剂量测定方法”根据与氡及其衰变产品有关的大气和呼吸特征来计算某次氡照射的剂量。辐防委员会使用了从流行病学研究导出系数的“流行病学方法”，即是使用矿工中的肺癌风险相对于原子弹爆炸幸存者总体癌症风险的比率。在委员会 2000 年的报告中，这两种方法产生的结果大约相差 2 倍。但最近公布的关于地下矿工风险（从对许多铀矿工人群体的最新研究得出）的数据表明，这两种方法之间的差别并不像最初想象的那样大。不过，为了更好地了解和说明修正因素——如受照射以来的时间、已届年龄和剂量率的影响，以及混杂因素（特别是吸烟）所产生的影响，还需要开展更多的工作。

45. 关于受到氡及其衰变产品照射的矿工的研究为评估这些矿工的癌症风险提供了一个直接基础。美国国家研究理事会氡照射的健康风险问题委员会《电离辐射的生物效应》系列研究报告第六份报告（BEIR VI）题为《氡照射的健康影响》，其中指出，累积照射低于 30 兆贝可小时每立方米 (MBq h m^{-3}) 的矿工的氡照射超高相对风险相当于⁷每 MBq h m^{-3} 为 1.8%（95%置信区间：0.3, 35）。矿工照射评估中误差的产生有各种原因，特别是在照射量最高的开矿初期。造成矿

工数据分析复杂化的其他因素有：抽烟的矿工百分比较高；工作场所受到尘土污染，如尘土中的砷、柴油废气和其他污染物；以及在非铀矿井中工作的时间长度。现在查明矿工中超高风险的能力可能非常小，这部分是因为照射剂量比采矿初期要小得多，另一部分是因为监测和记录保持的改善。由于采矿早期的照射剂量较高，因此有可能查明肺癌风险趋势和对影响剂量反应关系的各种因素进行调查，如受照年龄、剂量率的影响、风险随受照以来时间的增加而减少，以及吸烟等混杂因素的影响。

46. 根据对 11 组地下矿工的汇总分析而开发的电离辐射的生物效应 (BEIR) VI 模型为估计氡照射引发的风险和说明风险随受照以来时间的增加而减少等因素提供了一个坚实的基础。自 BEIR VI 报告以来，对于各种矿工群体的研究进行了更新，这些研究证实了第六委员会报告的与剂量和受照以来的时间有关的一般风险模式，其中包括一些考虑到受照以来时间的新系数。因此关于矿工的各项研究为评估氡照射引起的风险和考察修正因素对剂量反应关系的影响提供了强有力的基础。多阶段致癌过程的生物和细胞模型被用于分析来自矿工研究的数据。这些模型为评估我们在了解癌症发展机制和为了风险评估目的建立机制模型方面的不确定性提供了可能。

47. 通过矿井空气中的氡浓度来推算家中的氡浓度为评估住宅受到氡辐射后产生的风险提供了一个间接基础。不过，现在已就住宅氡和癌症开展了 20 多项分析性研究。这些研究一般根据诊断患有肺癌之前 25 至 30 年期间的住宅照射估计数对氡照射产生的相对风险进行评估。近期对住宅案例控制研究进行的汇总分析表明，住宅照射存在较小但可以查出的肺癌风险，这种风险随着照射量的增加而增加。对浓度为 100 Bq m^{-3} 的长期住宅氡照射所产生的超高相对风险的确定具有较高的精确度，据认为，这一风险约为 0.16%（对照射评估中的不确定性加以更正之后），高于或低于这个数值的不确定性系数约为 3 倍。由于氡照射的影响和吸入香烟烟雾的影响之间的协同增效作用，吸烟者占住宅氡照射人口平均风险的近 90%。

48. 尽管在根据矿工研究得出的氡照射风险进行推算以评估家庭中的氡照射风险方面存在着重大不确定性，但根据矿工研究得出的风险度与根据住宅案例控制研究得出的风险度却非常吻合。近来对欧洲和北美住宅案例控制研究进行了汇总，从而为评估长期住宅氡辐射所造成的风险提供了一个直接方法。根据当前的资料，委员会考虑使用通过汇总研究得出的以测量调整的风险系数来作为一个适当的基础，据此估计人们在家中受到氡辐射后所面临的风险。

注

¹ 联合国原子辐射影响问题科学委员会由大会在其 1995 年第十届会议上成立。大会 1955 年 12 月 3 日第 913 (X)号决议规定了委员会的职权范围。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。大会随后在其 1973 年 12 月 14 日第 3154 (XXVIII)号决议中扩大了委员会的成员，将德意志联邦共和

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 B 号决议将委员会的成员增加至最多 21 个，并邀请中国成为其成员。

- ² 出席第五十四届会议的还有联合国环境规划署（环境规划署）、国际原子能机构（原子能机构）、国际辐射防护委员会（辐防委员会）和国际辐射单位和测量委员会的观察员。
- ³ 《大会正式记录，第六十届会议，补编第 46 号》(A/60/46)。
- ⁴ 见《大会正式记录，第五十五届会议，补编第 46 号》(A/55/46)。
- ⁵ 《大会正式记录，第六十届会议，补编第 7 号》(A/60/7)，第四部分，第四.46 段。
- ⁶ 关于联合国原子辐射影响问题科学委员会以前向大会提交的实质性报告，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)；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)；同上，《第五十五届会议，补编第 46 号》(A/55/46 和仅有阿拉伯文本的 Corr.1,)；以及同上，《第五十六届会议，补编第 46 号》(A/56/46)。这些文件分别称为 1958、1962、1964、1966、1969、1972、1977、1982、1986、1988、1993、1994、1996、2000 和 2001 年报告。附有科学附件的 1972 年报告作为《电离辐射：水平 and 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）。附有科学附件的 2000 年报告作为《电离辐射的来源和影响，第一卷：来源》和《第二卷：影响》出版（联合国出版物，出售品编号：E.00.IX.3 和 4）。附有科学附件的 2001 年报告作为《辐射的遗传影响》出版（联合国出版物，出售品编号：E.01.IX.2）。
- ⁷ 使用国际单位制的平衡当量浓度。对于氡照射的大多数历史测量，以及现有测量都是以所谓的月吸入剂量（WLM）来表示的。1WLM 相当于 $0.637 \text{ MBq h m}^{-3}$ 。

附录一

出席联合国原子辐射影响问题科学委员会第五十届至第五十四届会议的
各国代表团成员

阿根廷	A. J. González (代表), D. Beninson (代表), P. Gisone (代表), M. del Rosario Pérez
澳大利亚	P. A. Burns (代表), S. Solomon, P. Thomas
比利时	J. R. Maisin (代表), H. Bosmans, A. Debauche, H. Engels, J. Lembrechts, P. Smeesters, J. M. Van Dam, H. Vanmarcke, A. Wambersie, H. Bijwaard, R. O. Blaauboer, M. J. Brugmans
巴西	D. R. Melo (代表), J. L. Lipsztein (代表), E. R. Rochedo
加拿大	N. E. Gentner (代表), R. P. Bradley, K. Bundy, D. B. Chambers, R. M. Chatterjee (代表), R. J. Cornett, R. Lane, C. Lavoie, S. Vlahovich (代表), D. Whillans
中国	Pan Z. (代表), He Q., Hou P., Jia J., Li K., Li J., Liu S., Liu Q., Pan S., Shang B., Shi J., Su X., Sun J., Sun Q., Xiu B., Xuan Y., Yang G., Yang H., Yang X., Yu J.
埃及	M.A.M. Gomaa (代表), A. M. El-Naggar (代表)
法国	A. Flury-Hérard (代表), E. Ansoborlo, A. Aurengo, D. Averbeck, M. Bourguignon, J. F. Lacronique (代表), J. Lallemand, J. J. Leguay, C. Luccioni, R. Maximilien, A. Rannou, M. Tirmarche
德国	C. Streffer (代表), P. Jacob, A. Kellerer, J. Kiefer, G. Kirchner, W. Köhnlein, W. U. Müller, W. Weiss (代表)
印度	K. B. Sainis (代表)
印度尼西亚	Z. Alatas (代表), K. Wiharto (代表)
日本	Y. Sasaki (代表), T. Asano, M. Doi, A. Iwama, K. Kodama, H. Kuniyoshi, T. Maeyama, M. Nakano, Y. Nakayama, O. Niwa, M. Sasaki, K. Sato, H. Tatsuzaki, S. Yoshinaga, M. Yoshizawa
墨西哥	H. Maldonado (代表)
秘鲁	L. V. Pinillos Ashton (代表)
波兰	Z. Jaworowski (代表), L. Dobrzyński, M. Janiak, M. Waligórski

俄罗斯联邦	L. A. Ilyin (代表), R. M. Alexakhin, N. P. Garnyk, A. K. Guskova (代表), V. K. Ivanov, I. I. Kryshev, B. K. Lobach, O. A. Pavlovsky, T. S. Povetnikova, M. N. Savkin, V. A. Shevchenko
斯洛伐克	E. Bedi (代表), P. Gaál, V. Klener, L. Tomasek, D. Viktory (代表)
苏丹	K.E.H. Mohamed (代表)
瑞典	L. E. Holm (代表), L. Moberg
大不列颠及北爱尔兰 联合王国	R. Cox (代表), S. Bouffler, R. H. Clarke (代表), G. M. Kendall, T. McMillan, C. Muirhead, P. Shrimpton, J. W. Stather
美利坚合众国	F. A. Mettler Jr. (代表), L. R. Anspaugh, B. G. Bennett, J. D. Boice Jr., N. H. Harley, E. V. Holahan Jr., C. B. Meinhold, R. J. Preston, H. Royal, P. B. Selby, A. G. Sowder
辐射科委会秘书处	
N. E. Gentner	
M. J. Crick	

附录二

与联合国原子辐射影响问题科学委员会合作编写 2006 年报告的
科学工作人员和顾问

M. Bourguignon

D. B. Chambers

P. Gisone

M. Little

K. Mabuchi

W. F. Morgan

M. del Rosario Pérez

R. Shore
