

DIANLIFUSHEYUAN
YU
XIAOYING

电离辐射源与效应

联合国原子辐射效应科学委员会1977年
向联合国大会的报告及附件

(上)

原子能出版社

电离辐射源与效应

联合国原子辐射效应科学委员会1977年
向联合国大会的报告及附件
(上)

任灿军 周白鸣 译

谢鼎桐 校

原子能出版社

内 容 简 介

本书是联合国原子辐射效应科学委员会 (UNSCEAR) 1977年向联合国大会提交的报告及其附件, 收集并评价了各国在研究天然辐射源和人工辐射源对人类产生的照射水平及效应方面所取得的最新成果。

本书包括报告正文及10个重要附件。正文是该委员会向1977年联合国大会提交的报告, 阐明了该委员会对电离辐射水平及其效应问题的见解, 具有一定的权威性。附件则是起草该报告的科学依据, 包括了由各国政府研究机构提交的及由有关科技杂志上收集到的大量研究报告资料。10个附件原则上可分为两部分。第一部分讨论了电离辐射水平, 包括天然辐射本底水平, 职业性照射和医疗照射水平, 核爆炸和核动力生产造成的环境污染情况, 并论述和给出了放射性核素生态学参数及剂量估算方法和模式。第二部分讨论了电离辐射效应, 包括辐射对人体的致癌作用, 遗传效应, 辐射致癌作用的实验研究以及辐射对胚胎和胎儿的效应。

本书资料丰富, 立论准确, 并具有一定的权威性, 因此各国的有关学科领域的研究人员广为引用。本书可供从事辐射防护、环境保护、放射生物学、放射医学及放射生态学等领域的科研人员、管理人员以及大专院校有关专业师生参考。

Sources and Effects of
Ionizing Radiation
United Nations Scientific Committee
on the Effects of Atomic Radiation
1977 report to the General Assembly,
with annexes

United Nations, 1977

电离辐射源与效应 (上)

联合国原子辐射效应科学委员会1977年
向联合国大会的报告及附件

任灿军, 周白鸣 译

谢鼎桐 校

原子能出版社出版

(北京210信箱)

原子能出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行·新华书店经售

☆

开本787×1092¹/₁₆ ·印张29 8/8·字数714千字

1986年9月北京第一版·1986年9月北京第一次印刷

印数1—1000·统一书号: 15175·617

定价: 5.95元

目 录

I. 引言.....	(1)
II. 辐射效应.....	(2)
III. 辐射源和辐射照射.....	(9)
附录 I. 各国专家和代表团成员名单 (略)	(20)
附录 II. 与委员会合作起草本报告的科学工作者和顾问名单 (略)	(20)
附录 III. 委员会收到的报告目录.....	(20)

附 件

附件 A. 评价人体所受照射时使用的概念和量.....	(29)
附件 B. 天然辐射源.....	(40)
附件 C. 核爆炸产生的放射性污染.....	(139)
附件 D. 核动力生产中产生的放射性污染.....	(202)
附件 E. 职业性照射产生的剂量.....	(285)
附件 F. 医疗照射.....	(377)
附件 G. 辐射对人的致癌作用.....	(455)
附件 H. 辐射的遗传效应.....	(549)
附件 I. 辐射致癌作用的实验研究.....	(732)
附件 J. 宫内照射对发育的影响.....	(838)

目 录

	段次		段次
I. 引言	1—8	2. 因技术发展而增长的天 然辐射源的照射	68—74
II. 辐射效应	9—51	3. 发射辐射的消费产品	75—79
A. 概论	9—17	4. 用核裂变生产动力	80—89
B. 辐射的致癌效应	18—28	5. 核爆炸	90—94
C. 辐射对胚胎发育的影响	29—39	6. 辐射的医疗应用	95—101
D. 辐射的遗传效应	40—51	7. 各种辐射源产生的全 球剂量负担摘要	102—106
III. 辐射源和辐射照射	52—106		
A. 概论	52—56		
1. 与个人相关的评价	54		
2. 与放射源相关的评价	55—56		
B. 对人体产生照射的辐射源	57—106		
1. 天然辐射源产生 的正常照射	60—67		

附录

- I. 各国专家和代表团成员名单 (略)
- II. 与委员会合作起草本报告的科学工作者和顾问名单 (略)
- III. 委员会收到的报告目录

I. 引 言

1. 本报告是由联合国原子辐射效应科学委员会^①于第二十三届到第二十六届会议期间编写的。L. R. Caldas教授(巴西)、F. H. Sobels教授(比利时)和C. B. Guzmán Acevedo^②博士(秘鲁)分别担任了第二十三届会议的主席、副主席和大会报告起草人。F. H. Sobel教授(比利时)、M. Klimek博士(捷克斯洛伐克)和Z. Jaworowski教授(波兰)分别担任了第二十四届和第二十五届会议的主席、副主席和大会报告起草人。M. Klimek博士(捷克斯洛伐克)、F. E. Stieve教授(德意志联邦共和国)和K. Sundaram博士(印度)在第二十六届会议上分别担任了同样的职务。

2. 同以前的实质性报告^③一样,委员会的许多工作是在专家小组会上做的,他们根据委员会的要求审议了秘书处起草的文件。在起草本报告期间,以各国代表团成员身份参加本委员会一次或多次会议的专家姓名均列在后面的附录I中。

3. 本委员会得到了少数科学工作者和秘书长任命的顾问的协助。虽然委员会自己对本报告负有全部责任,但是它还是要感谢这些科学家所给予的协助,他们负责初步审查和分析了委员会收到的或在科学文献中发表的技术资料。这些专家的姓名列于附录II中。

4. 本委员会在1972年4月18日到1977年4月22日期间从联合国成员国、各专门机构和国际原子能机构成员国、以及从这些机构本身收到的技术报告列于附录III中。1972年4月1⁸日以前收到的报告均载于委员会给联合国大会的早期报告中。委员会正式收到的资料均得到科学文献资料的补充,个别科学家未发表的通讯也是资料的一种来源。本委员会对于应本会的要求而提供各种放射源所产生的照射的资料表示赞赏。

5. 国际原子能机构(IAEA)、联合国粮食与农业组织(FAO)、世界卫生组织(WHO)、联合国环境规划署(UNEP)以及国际放射防护委员会(ICRP)和国际辐射单位与测量委员会(ICRU)参加了第二十三届到第二十六届委员会会议。

① 科学委员会是联合国大会于1955年第十届会议上设立的,它的任务载于第913(X)号决议内。委员会最初由以下成员国组成: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、苏联、大不列颠和北爱尔兰联合王国及美国。根据第3154C(XXVIII)号决议,联合国大会决定增加下列五个成员国为委员会的成员:德意志联邦共和国、印度尼西亚、秘鲁、波兰和苏丹。这些成员国是由大会主席和各区域集团主席协商后任命的。

② 关于委员会先前的实质性报告,请参看Official Records of the General Assembly, Thirteenth Session, Supplement No.17(A/3838); ibid., seventeenth Session, supplement No. 16 (A/5216); ibid., Nineteenth Session, Supplement No.14 (A/5814); ibid., Twenty-first session, supplement No.14 (A/6314 and Corr.1); 和 ibid., Twenty-fourth session, Supplement No. 13 (A/7613 and Corr.1)。它们被分别称为1958, 1962, 1964, 1966年和1969年报告。另外还参看Ionizing Radiation: Level and Effects. A report of the United Nations Scientific committee on the Effects of Atomic Radiation to the General Assembly, with annexes, vols. I and II (联合国出版物, 商品号No. E.72.IX.17和18), 这份资料称为1972年报告。除去附录和附件外,以Official Records of the General Assembly, Twenty-seventh session, Supplement No.25 (A/8725和Corr. 1)文件印发了这份报告。

6. 委员会制订了一些计划继续审查和评价世界居民受到的或可能受到的照射水平, 并且加强了对辐射照射引起的危险的评价。这种工作对联合国环境规划署有很大的贡献; 在编写各选定的放射性核素的标准文件时, 本委员会和环境规划署建立了积极的合作关系。

7. 本报告同以前的综合性报告一样, 由正文和附件所组成, 正文概述委员会讨论的结论, 附件详细地评论了现有的科学资料和委员会的结论所依据的分析程序。按照1972年报告的习惯作法, 只把本报告的正文提交联合国大会。但是包括附件在内的整个报告已以单行出版物发行^①; 委员会提请联合国大会注意这一事实, 即将正文与附件分开提出仅仅是为了方便, 而在附件中的科学性分析应予特别重视。

8. 在下一节内(第9—51段)委员会总结了辐射的生物效应, 并在第III节(第52—106段)描述了各种辐射源和实践中产生的辐射照射, 包括根据这一资料所得出的某些一般性结论。

[任培薛译 谢滋校]

II. 辐 射 效 应

A. 概 论

9. 自委员会最后的综合性报告^②发表以来的五年中, 关于由电离辐射诱发的某些有害效应的频度和各种情况下所受辐射照射的数量方面, 都有了大量可利用的新资料。因此, 目前比过去更有把握地去估计人类受到各种过程的辐射照射所引起有害效应的类型和频度。

10. 因此, 本报告较详细地论及对人类最重要的辐射效应, 并继续讨论那些低剂量辐射可能产生的效应, 这些效应在照射后经长时间间隔可能出现或继续出现于受照的个体(所谓的躯体效应)或他的后裔(遗传效应)。就这两种效应而言, 委员会已详细审查了各种证据, 以便估计每单位受照剂量对人类可能引起的效应频度。本报告对全身严重辐照引起的各种效应不予讨论。

11. 对躯体效应和遗传效应来说, 重要的是估算低剂量辐射下可能发生的有害效应的频度, 这些照射可能来自核爆炸的落下灰、带放射性的消费品、辐射的许多医学应用、核动力生产所带来的环境或职业性照射, 以及天然辐射和如下面讨论的由于人类活动而导致增加的天然源照射。但是, 在大多数情况下, 辐射诱发有害效应频度的可用证据仅从相当高的辐射剂量下获得。

12. 因此, 对于根据较高剂量下有害效应频度的实际观察值去推断低剂量下的预期值所涉及的一些不确定因素, 以及对于根据辐射引起有害效应的机制的研究作出这种判断可能

① 联合国出版物, 商品号No. E.77.IX.1.

② 委员会1972年的报告。

获得的指导，应予特别注意。为此目的，调查辐射对动物的效应，或在某些情况下，调查辐射对植物的效应，可能提供有关资料。而且，在生物体系辐射损伤和修复机制方面的分析已有相当大的进展。

13. 然而，一般说来，人类有害效应频度的定量估计唯一可靠的基础，必须依靠对受到已知剂量辐射照射，并且对那些照射所产生的效应进行了充分研究的人群进行调查。

14. 但是，由产前照射而造成的发育缺陷的危险度或遗传缺陷的危险度，不能或不能仅仅从人类流行病学资料推知，而必须用动物实验结果作出辐射诱发的各种类型的发育或遗传缺陷频度的估计。关于受照个体发生的躯体效应，现已有几种资料来源可用于估计全身或一些器官单独受照的危险度。在这些情况下，相应的危险度估计值即使并不高度精确，而且仅适用于比工作或一般环境中可能受到的剂量水平高些的范围内，但仍是重要的。为这些定量上的目的，流行病学研究要比估计实验诱发的动物恶性疾病频度更有价值，因为某一特定类型躯体效应的频度因不同的动物种属而异，因此，对人类的预期频度来说，它可能仅具有有限的指导作用。

15. 此外，关于辐射诱发癌症的人类流行病学研究往往涉及相当大的人群，因而确定诱发的有害效应的类型比大多数实验动物研究中已实用的方法更好。因此，原则上说，若满足一些条件的话，对人群的研究是可以察觉较低剂量效应的。就大多数躯体效应来说，如有必要观察几十年，那么充分确定有害效应的总频度，并将其同未受照射的但相类似的人群的频度进行比较是必要的。应该知道初始的辐射照射量，也应知道辐射类型和在体内的分布，因为这些同所需要的危险度估计有关。此外，为确定辐射效应在统计学上有效的估计值，观察到的效应频度与对照人群相比应足够地高。如同下文所讨论的那样，在辐射诱发人类恶性疾病的频度的各种调查中，这些条件中大多数不能得到充分满足。

16. 对辐射可能诱发的大多数伤害类型而言，诱发有害效应的频度随有关人体组织内吸收的辐射剂量而变化。本报告论及的各种“致电离”辐射，由于使人体组织的化学成分发生电离，并使组织的重要分子结构——特别是脱氧核糖核酸（DNA）——接受辐射能，从而对人体造成伤害。因此，在很大程度上，任何特定辐照的可能有害的效应，是同每单位质量组织接受这种辐射能有关的。这一电离辐射吸收剂量的单位叫“拉德”（rad），1 rad 相当于每千克有关组织吸收了0.01焦耳的能量。

17. 某一类型效应的可能频度同该组织吸收剂量之间的这种关系适用于本报告中论及的大多数类型的辐射（例如X射线， β 和 γ 辐射），不论组织接受的辐射能来自体外，还是来自体内组织沉积的放射性物质。然而，对于某种类型的辐射，例如中子和某些放射性物质发射的 α 辐射，其给定吸收剂量效应的可能频度往往比其他的、更普通类型辐射相同剂量下的高4—19倍。相信这主要由于剂量是沿组织内电离密度大的短径传递的。应当注意，当本报告提及每拉德效应的估计频度时，如果这些估计值与中子或 α 辐射有关，那么，每拉德其他类型辐射的效应频度可能低很多倍。这种倍数的大小，即特定照射条件下中子或 α 的相对生物学效应（RBE值），将在本报告中讨论。

B. 辐射的致癌效应^①

18. 现已十分明确, 低剂量辐射最重要的晚期躯体效应是偶然诱发恶性疾病, 这由受照人群中发病率的增加得以证明。广岛和长崎原子弹爆炸幸存者的广泛和认真的研究至今已连续三十多年, 受照人群中除恶性疾病外, 其他疾病的死亡率没有增加。因此, 委员会研究了关于一切可以作为有效估计辐射致癌作用的现有资料。“致癌”一词用于所有类型恶性疾病的诱发, 不论是白血病, 还是发生在不同器官或组织的实质性或局灶性癌症。

19. 本报告最重视考察有关动物实验工作的结果, 以及有关不同种属动物辐照后诱发肿瘤的类型和肿瘤发生频度与肿瘤发生器官吸收剂量之间的关系等实验工作的结果。在有关人类辐射效应的某些研究中, 可能得到癌症频度随吸收剂量大小而变化的某些征候。然而, 一般说来, 无论在辐射照射的范围方面, 还是在每一剂量下估计的癌症诱发的精确度方面, 人类流行病学的证据都是很有限的, 以致不能明确建立剂量-效应关系的数学模式。因此, 在可靠估计各种已知剂量水平的效应频度, 并已精确控制和知悉辐射类型、辐照条件以及受照动物的数量和种类的情况下, 动物研究对阐明癌症的诱发频度随剂量而变化这一现象是有很大大价值的。在这些条件下, 通常在动物受照后若干年内的不同时间可以观察到肿瘤, 而最终出现的肿瘤总数和每组动物接受的剂量大小总是呈一致的变化。在某些情况下, 把剂量逐渐增加到几百至几千拉德时, 肿瘤的发生频度也会增加, 但再高的剂量则不能使肿瘤的频度增加, 往往会变得更低。当剂量远低于引起最高效应频度的剂量, 即数十拉德范围内, 有时肿瘤的发生频度直接正比于剂量的大小, 但更常见的情况是高剂量组每拉德的频度高于低剂量组的。

20. 动物实验研究在确定每拉德 α 辐射或中子比其他类型辐射具有更大的致癌效应和表现这两种辐射的剂量-效应关系的不同型式方面, 是有很大大价值的。能够在动物组织内引起短径高密度电离现象的 α 辐射和中子诱发癌症的频度往往比其他类型的辐射更严格地与剂量的大小成比例。在评价以其传递某一给定剂量的剂量率或分次而非连续地给予剂量的意义方面, 动物研究也是很有价值的。

21. 在许多情况下, 有系统地做动物研究比研究受照人群更容易获悉某些生物变量对辐射致癌可能产生的影响。因此, 动物性别、受辐照时年龄、其他致癌物的协同作用或近亲繁殖动物的遗传特性也可能对给定剂量下诱发的肿瘤频度产生重要影响, 而这些变量可用实验方法进行充分研究。

22. 为评价各种危险度, 不仅仅需要评价任一给定剂量全身辐照下可能诱发的恶性疾病的总频度, 因为多数情况下, 一些单个器官或器官组会选择性地受到辐照(例如, 医疗照射或吸入或食入放射性核素后, 这些核素有选择性地集中于某些组织或器官), 因此还需要估计身体各器官诱发恶性疾病的频度, 并在可能时调查和评价年龄、性别和其他生物学因素对器官敏感性的影响。

23. 因此, 目前对各种癌症发生频度超过未受类似照射的对照群体中观察到的频度的某些受照人群做了一些调查, 并持续调查了长时期, 这是很重要的。这些调查中最重要的是对

^① 这一主题将在附件G(辐射对人的致癌作用)和附件I(辐射致癌作用的实验研究)中详细论述。

广岛和长崎原子弹爆炸幸存者的调查，它周密地研究了许多幸存者恶性疾病的发生情况，以及包括各种恶性疾病的一切疾病的死亡率。对曾受各种剂量水平照射的人群和未受任何有意义辐射照射的那些人群，可做一比较。从危险度估计的角度来看，这一研究的很大优点在于它们依据的是对所有年龄的大量人群基本均匀地“全身”辐照，而且，现已对他们密切追踪了三十年。广岛的辐照中有大量的中子成分，它与其他辐射的相对生物学效应难于确定，但目前已能根据这些调查确定许多器官辐照致癌危险度的粗略估计值。关于甲状腺危险度的某些证据也来自太平洋两个岛屿居民发生甲状腺癌这一事实，这些居民受到1954年核武器试验落下灰的照射，并在甲状腺内有放射性碘的浓集。若干国家铀矿工因工作吸入放射性气体而发生肺癌死亡率增加的事实也提供了关于肺癌诱发的广泛资料。但是，这里相关的照射来自 α 辐射，它的相对生物学效应系数尚未确切知晓。

24. 若干其他致癌危险度的估计值来自多组受辐照病人的研究，这些病人或重复接受诊断性检查或因病接受放射治疗。前一组中，有些肺结核病人施行人工气胸以控制病肺的萎陷，为此，有时需要多次检查，因而使胸部受到大量辐射照射，已发现女病人乳腺癌发生率超过了正常预期值。有人用X射线照射脊柱以治疗强直性脊椎炎；照射骨盆以治疗子宫疾病；照射乳腺以治疗乳腺疾病；照射头颈部以治疗头癣、咽喉感染或可疑的胸腺肥大，对这些病人的大量调查已经发现这些局部受照器官癌症的发病数有所增加。在某些情况下，使用镭制剂以治疗脊柱或其他疾病，或用钍化合物作为放射学对比剂，这也使受照组织恶性疾病频度增加。此外，也发现妊娠期母亲骨盆的X线诊断性检查使受照的胎儿在儿童期某些恶性疾病的频度增加。

25. 根据这些广泛而不同的调查可能得出辐射对许多重要组织致癌危险度的粗略估计值，并排除其他组织高度致癌危险的可能性。对某些器官或组织，例如甲状腺、女性的乳腺、肺、骨和骨髓（就诱发白血病而言），可从几个不同的来源得到相当一致的估计值。对于其他组织或器官，包括脑、唾液腺、胃和胃肠道的其他部分、膀胱、淋巴组织，可能还有肝脏，危险度估计值是较临时性的，往往因其危险度较低，所以在人群调查中不易察觉或估价。有一种白血病（慢性淋巴细胞型）在任何调查中均未见诱发，肌肉、脂肪组织、前列腺或其他许多组织的恶性疾病危险度一定很低，因为没有发现前述危险度的确切证据。

26. 一般说来，似乎女性中乳腺以及甲状腺癌症诱发率相对的高，尽管诱发的甲状腺癌的死亡率低。肺癌和白血病的诱发率比较低，至于可以作出估计的其他器官的诱发率就更低了。

27. 然而，当估价辐射的躯体危险度时，应该对低剂量全身辐照下所有恶性疾病的总危险度，特别是所有致死性恶性疾病的总危险度，作出估计。这一估计值不能可信地由人体所有器官危险度相加而得，因为某些器官（特别是那些低危险度的器官）的危险度尚未确知。但是，几个来源的资料显示，男女两性所有年龄总危险度的平均值大概约为白血病危险度的5倍左右，对中等程度低剂量大多数类型辐射（指X和 γ 辐射，而不是指中子和 α 辐射）来说，白血病的相应危险度约为 $2 \times 10^{-5} \text{ rad}^{-1}$ （即每拉德吸收剂量、每十万人中有两例）（参见第15段）。因此，诱发致死性恶性疾病的平均危险度被认为约 10^{-4} rad^{-1} ，而诱发非致死性恶性疾病的危险度大概也在同一量级。对于一些个别器官和组织，估计的危险度似乎与总危险度相一致，这表明这些估计值不大可能把高诱发率的器官漏掉。但是，必须强调的是，这些估计值主要根据吸收剂量高于100rad观察到的发生率推得的。而吸收几拉德剂量时，每拉德的发生

率不可能高于此值，可能远远低于此值。尤其在每年接受低水平天然辐射的范围内，对可能适用的恶性疾病诱发水平尚无直接可用的资料。当人体组织受到体内放射性核素“内照射”时，如果考虑到组织来自内照射的吸收剂量，则现在尚无证据证明肿瘤的诱发率与外照射的诱发率有何不同。

28. 这个问题的许多方面尚需做进一步的研究，特别是那些受照人员的许多器官的危险度随年龄和性别的变异，以及低剂量的危险度和高剂量下推断的危险度之间的关系。但是，对于超过100rad的剂量而言，诱发恶性疾病的总危险度和许多器官的平均危险度，似乎可以从各种不同来源予以充分一致的确定，以作为涉及辐射照射的职业中应当采取的辐射防护预防措施的指导，关于这些职业所受的辐射剂量在本报告后面予以讨论。

C. 辐射对出生前发育的影响^①

29. 动物实验一再表明，胚胎或胎儿辐照可造成各种不同程度的缺陷。某些缺陷严重到动物在子宫内致死，另一些缺陷则导致动物出生时即可辨认的结构改变。还有一些缺陷则使动物在出生后出现功能上的不足。这些实验也显示，辐照所引起的变异类型和诱发这些效应的敏感性，在出生前发育的不同阶段有相当大的差异。此外，辐射照射发生在受精卵植入子宫壁以前或发生在“器官形成”的主要时期（即胚胎开始分化为各种器官或组织时），或发生在继后的胎儿生长期，所引起的变异也各不相同。

30. 显然，人出生前相应发育阶段的辐射照射可以引起同样类型的损伤。但是，现有人类数据甚少，不足以据此对各阶段辐射的危险度作出任何定量的估计，显而易见，不能把动物实验的数据直接应用于人类。可是，委员会仍然评述了各种属哺乳动物在不同发育阶段产生的效应，并试图将这些效应与所观察到的人类在相应阶段的已知改变联系起来。本报告的这一部分将讨论辐射对胚胎或胎儿产生的发育效应。至于受精前辐照对生殖细胞的影响（这些影响在继后的发育阶段才会显现出来）将在D节（辐射的遗传效应）讨论，关于胎儿辐照后诱发的恶性改变已在第18—28段中论及。

31. 受精卵植入子宫前的辐射效应已在小鼠、大鼠、仓鼠、兔和狗中进行了研究。这一阶段的辐射照射可能引起胚胎死亡而不能植入，但发生频度因动物种属而异。不过，那些照射后幸存并成功植入子宫的那些胚胎，似能正常发育，而且，很少有迹象显示子宫内死亡频度的增加，或在出生时或在继后有诱发畸形的现象。

32. 受精卵植入后，在胚胎结构开始分化和器官开始发育时期受到辐照，如果各种属哺乳动物在发育的类似阶段受到照射的话，那么引起的畸形或伤害的类型也大致相似。从收集到的极少数妊娠妇女接受治疗性骨盆辐照的报告看来，如果受孕后9—40d期间受照，同样的畸形和伤害也发生于人类。

33. 关于辐照动物的研究，主要是对大鼠和小鼠以及一些其他种属动物的观察表明，可能发生三种主要类型的效应：对较高剂量而言，特别是在妊娠初期受照，可能引起胚胎死于子宫内或出生后不久死亡，这种情况下50%致死剂量约为100rad或较高些。第二，在这样的或低些的剂量下，胚胎的生长可能受到损害，而这一正常生长的损害可能在婴儿出生后持

^① 这一主题已在附件J（辐照对子宫内发育的影响）中详细讨论。

续存在。第三，可能造成发育上较为局限的缺陷，引起特定机体结构的畸形或代谢功能的异常。

34. 从动物研究结果发现，器官形成期的辐照，其典型结果可能是眼、脑和神经系统或头颅、骨骼和四肢的畸形，至于哪种特定的畸形最可能出现，主要取决于辐照发生在这一时期的什么时间。至于说到任一特定的畸形或所有畸形的频度怎样随剂量变化，尚无更多的资料。不过，虽然照射小鼠的剂量低到 5 rad，照射大鼠的剂量低到 5—10 rad，只要在适于诱发某些畸形的阶段受到照射，就足以观察到这些畸形的发生率增加。在稀疏电离辐射吸收剂量为 10—100 rad 时，可诱发几种类型的畸形，每一畸形的诱发频度约为 10^{-3}rad^{-1} 或更高，但是，一般说来，尚无充分数据证明较低剂量时这些频度的数值。

35. 很明显，虽然辐射诱发的畸形确会在人类发生，并且畸形类型取决于照射发生的发育阶段，但目前只有很少的资料指示出可能发生频度，特别是在低剂量时。委员会 1969 年报告中估计，高剂量率照射下剂量高于 50 rad 引起的智力迟钝并伴有小头畸形（小头症）的可能发病率在 10^{-3}rad^{-1} 左右。长崎最近的数据表明，妊娠 3—17 周间受照后小头症和智力迟钝的发生率作为剂量的函数而有所增加。由于广岛核爆炸中中子成分相当大，所以，在较低剂量也观察到类似的发生率。不过，放射学程序中胚胎受照效应的各种研究，通常在几拉德左右，未显示出畸形发生率的有意义的增加。

36. 当动物胎儿发育阶段受照，例如在妊娠早期受照，可能引起胎儿死亡、发育损害或畸形。不过，在这个阶段死亡的可能性逐渐减小，引起畸形的可能性也显著降低，至少引起严重功能丧失的主要解剖结构的缺陷是如此。但是，一些主要的缺陷仍能发生，尤其在低剂量时。低剂量时引起的那些畸形，大多只限于组织学可察觉的损伤。但是，胎儿发育阶段辐照后，其出生时身材和体重一般都是减少的。

37. 妊娠的最后 33 周是人类胎儿发育期。在这一时期受照可引起生长缺陷，如果剂量过高，则胎儿可能死亡。高剂量虽然仍会引起小头症，但是，这一时期辐照不象在器官形成期那样容易引起严重的畸形，虽然在妊娠的第四和第五个月由于诊断性放射照射，曾诱发过异色症（虹膜的不规则着色）。

38. 由于广岛和长崎原子弹爆炸，子宫内受照剂量超过 50 rad 的日本儿童，在 17 岁时身材明显矮小。

39. 从动物实验研究结果可以断定，发育中的胚胎和胎儿对辐射诱发的畸形相当敏感，特别是在器官形成的主要时期内受照。各种属动物的反应形式那样相似，以致不能期望人类的反应有任何例外。不过，至今还没有令人满意的数据可以对人类在出生前相应发育阶段辐照的危险度作出可靠的定量估计，特别在低剂量和低剂量率时。因此，委员会强调对这一主题的许多主要方面进行进一步研究的重要性。

D. 辐射的遗传效应^①

40. 当细胞遭到电离辐射照射时，细胞核内的染色体可能由于染色体内遗传基本单位变异而引起的基因突变，或由于染色体畸变（包括染色体结构或数目的变化）而发生损害。当

① 这一主题已在附件 H（辐射的遗传效应）中详细讨论。

前述改变发生在生殖细胞时，它们可能遗传给受照者的后代。人类自发性基因突变和染色体畸变是人类相当大的困苦根源，并且是大部分自发性流产和造成智力和身体缺陷的先天性畸形的起因。因此，设法估计可以使这些遗传缺陷频度增加的辐射量是十分重要的。委员会评述了各种不同类型基因突变和染色体畸变的频度估计值，特别是适用于具有重要意义两种生殖细胞期的估计值，它们是生成男性和女性持久性生殖细胞群的精原细胞和卵母细胞。

41. 为方便起见，按着来自父或母一方的突变基因在后裔表现出的遗传效应的程度，可将基因突变分为显性和隐性两类。完全显性突变，即或仅从父或母一方获得遗传，在子代也有最全面的表现。完全隐性突变则在子代没有表现，除非从父、母双方接受了相同的异常基因（或除非X染色体上接受了异常基因）。人类和实验哺乳动物的许多突变效应则介于完全显性和完全隐性之间。

42. 染色体畸变有两种：（a）由于染色体断裂和重接而构成的结构上的畸变，可包括染色体内某些基因数目的减少（缺失）或增加（重复），或基因排列次序的改变（倒位或易位）；（b）数量上的畸变，包括染色体的增加或丢失。

43. 委员会详细地审查了最近关于脱氧核糖核酸（DNA）辐射损伤和修复过程的研究工作，因为辐射的遗传效应显然可能主要由于这一分子结构损伤而引起的。

44. 在辐射遗传危险度的估计中，特别对低剂量，来自人类辐照效应观察的定量资料极少。因此，在很大程度上，这些估计值需要依据动物研究（特别是小鼠的研究）观察到的效应，对小鼠的遗传效应已做过广泛的研究。在使用这些数据时，必须假定，在给定的一系列条件下，辐射对小鼠及人类生殖细胞所造成的遗传损伤在数量上是相等的，而且物理和生物学参数也以同样的方式和同样的程度影响着损伤的程度。在某些情况下，这些假设可用得自人类和其他灵长类动物的数据来核对。

45. 本报告中用两种方法来估计辐射对人类的遗传危险度。第一种方法，或称“直接法”，危险度是用每单位剂量诱发的各种遗传变异的预期频度来表示的。第二种，或称“加倍剂量法”，是用各种遗传变异自然频度增加1倍所需的辐射剂量得出的估计值来表示的。于是，某一特定剂量下的预期效应是根据人类各种遗传变异的已知自然发生率和加倍剂量假定值之间的比值而估算的。

46. 用直接法，隐性突变的总诱发率估计为每配子、每拉德 60×10^{-6} 。这一数值是由小鼠精原细胞高剂量率辐照下诱发的常染色体隐性致死突变率推导出来的，对在人类中不大可能察觉的突变和对适用于人类的辐射条件做了修正。为评价受照双亲第一代子女的危险度，这些突变的显性程度具有重要性。

47. 对引起显性效应（其中包括第46段提到的伴部分显性的隐性效应，以及显性可见性效应）突变诱发危险度的一个全面估计值，能从已经详细研究过的引起小鼠骨骼异常的突变诱发率推算得出。小鼠骨骼突变诱发率已经用于估计人类各系统显性效应的诱发率。骨骼效应性质的研究也可对致人类严重伤害的那些突变的比例作出评价。由此得到的男性受照的全面估计值为 $2 \times 10^{-6} \text{ rad}^{-1}$ 。如果人类卵巢对辐照的反应同小鼠的一样，预期女性在低剂量和低剂量率下辐照的突变危险度是很低的。

48. 用直接法估算染色体畸变诱发的危险度时，可以利用从人类以及某些灵长类种属观察得到的一些数据。来自灵长类的数据表明，差异很大，但是已将那些指示较高危险度的数据（来自狢，而非罗猴）与从人类得到的数据联系起来使用。据此，父系受照由于染色体相

互易位诱发的危险度为每拉德每百万受精卵中有2—10名先天性畸形活产婴儿，此外，还有5倍于这个数目的可辨认流产和约10倍于这个数目的早期胚胎死亡。来自母系辐照的相应危险度可能低些，那些来自染色体其他结构畸变和性染色体丢失的危险度也是如此，但那些因染色体增加带来的危险度却至今不能定量地估计。因此，根据直接法，双亲受到1rad辐照后第一代的遗传危险性约为每百万活产婴儿中有20—30个受严重影响的病例（其中20名与显性突变有关，2—10名是由染色体结构畸变产生的）。这一估计值并未包括染色体数目异常诱发的危险度，因为至今尚无这方面的可靠数据。

49. 加倍剂量法基于一个假设，即对每一种遗传缺陷来说，辐射诱发的突变率与自然突变率成正比。由小鼠的实验证实，几种不同类型遗传变异的自然频度增加1倍所需要的剂量大致相同，低剂量率下X射线、 β 射线或 γ 射线均约为100rad。在这一方面，广岛和长崎原子弹爆炸幸存者所生子女死亡率的数据颇具相当的重要性，它显示就人类而言，不论性别，加倍剂量似乎不低于这一数值。因此，每拉德遗传上决定的疾病的增加，似乎不会超过相应自然发生率的1%。

50. 采用这种方法，委员会估计，对某一代人在低剂量下受照1rad所生的100万名第一代活产婴儿中，由辐射诱发的疾病会有20例显性突变性疾病或X-伴性遗传性疾病，38例染色体决定的疾病和5例病因复杂的疾病。用加倍剂量法估计所有世代总的遗传损伤（或长期连续照射后对每一世代造成的损伤）为 $185 \times 10^{-6} \text{rad}^{-1}$ 。

51. 讨论过的各类遗传损伤和推导出的危险度估计值，并未把导致不严重效应的突变事件完全考虑在内，而这些突变事件，由于其数目众多，可能比量少而相对较严重的突变事件对人群造成的总遗传负担更大。

[白光译 刘增鼎校]

III. 辐射源和辐射照射

A. 概 论^①

52. 委员会收集并评价了有关人类辐射照射的数据，其主要目的有两个：一是提供个人照射的数据，它能指示个人在不同情况下可能受到的危害水平；二是提供一些数据，能用以指出已知辐射源产生的辐射危害方面的总后果。因此，这两种评价方式（即与个人相关的评价和与放射源相关的评价）适用于不同的目的。

53. 在所有评价中的基本量都是吸收剂量，由于某些类型的辐射能增高生物效应系数，所以需要将吸收剂量加权处理（第17段）。在本报告中，“剂量”一词，除非另有说明，否则系指一个器官或组织的平均吸收剂量。在提供剂量数据时，在与个人相关的评价中总是说明了积累这个剂量的时间，但是在与辐射源相关的评价中，给出这个剂量所需的时间并不很重要。

① 在评价辐射照射中应用的一些概念，在附件A（在评价人体所受照射时使用的概念和量）中详细讨论。

1. 与个人相关的评价

54. 与个人剂量相关的时间,随评价的目的而定,可以是一年、终生、单次照射的有限时间或其他某种适当的时间。连续的工作必然引起放射性在人体内的积累,或在环境中的积累,直至达到稳定状态为止。例如,倘若这种工作释出的长寿命放射性核素在环境中长期停留,则会发生上述现象。在这种情况下,例如一年实践产生的“剂量负担”是以个人未来的年剂量之和来估算的。这个总和也可用于普通的个人,而在一般情况下还可延用于未来的后代。可以证明,当其年剂量在未来达到最大值时,将不会超过一年实践所产生的剂量负担。评价各类群体的剂量负担,例如评价受到最严重照射的人群或全世界人口的剂量负担,就是为了说明目前的工作对人类群体未来的剂量贡献,以及这些工作再继续下去必将造成比现在更高的年剂量。

2. 与辐射源相关的评价

55. 对于与辐射源相关的评价而言,必须推导出一个量,使之与工作实践产生的危害联系起来。基于在所遇到的剂量范围内辐射剂量和个人危险之间成比例关系这一假设,“集体剂量”是一个正比于辐射危害的量。集体剂量是受照射群体中的人数和他们的平均剂量的乘积。如果目的在于评价一个已知工作的总危害,则在评价中必须包括所有个人,即应当估算全球集体剂量。为了评价辐射的总危害,则该项工作对未来剂量的贡献也应包括在内。因而,“集体剂量负担”已作为未来所有年代内全球年集体剂量之和进行计算。集体剂量负担总是和有限数量的工作有关的,并与某些数量的放射性物质释入环境之中、生产若干数量的电能或任何单独决定的结果有关。

56. 如果每单位集体剂量(人·拉德)的辐射危害是已知的,就可用集体剂量的数值评价辐射的危害。即使没有这一数值,为了评价相对危害,也可以比较各种工作所产生的集体剂量。在危害的可能性正比于剂量这一假设的条件下,对于采用不同辐射防护措施时的费用与效益的决定来说,这种比较将提供一种有用的依据。

B. 对人体产生照射的辐射源

57. 在本委员会以前的报告中,有关人体的辐射照射数据,是对各类照射提供的,例如职业性照射、病人的医疗照射、环境污染产生的照射和其他照射。在本报告的附件中^①基本上沿用了同样的方法。但是在以下各段中,为了提供数据进行与辐射源相关的评价,评论了许多辐射源和实践所产生的总照射(包括职业性照射和环境照射的全部贡献)。

58. 天然源产生的辐射照射是由地球上的和宇宙中的辐射引起的,这种辐射随地理位置的不同而有微小的变化,这主要是由于高度的不同和在地面环境中放射性核素分布的不同。为说明起见,其他辐射照射源产生的集体剂量负担,在本报告中有时用天然源产生相同的全球集体剂量负担所需的等效照射时间来表示(参看表3)。

① 关于这些照射,以及其他照射的详细资料将在本报告的各有关附件中给出:附件B(天然辐射源),附件C(核爆炸产生的放射性污染),附件D(核动力生产中产生的放射性污染),附件E(职业性照射的剂量)和附件F(医疗照射)。

59. 天然辐射的照射量可因人类的活动而增长, 这些活动如像高空飞行, 用含镭量很高的材料建造建筑物, 减少室内通风率和钻深井达到富集氡的水中等。天然辐射的照射增长也是有变化的, 其范围从稍有增长到增加几个数量级。这种增长的照射完全符合与辐射源相关的评价, 因为它们是为人为决定的产物; 将集体剂量负担与这种决定联系起来, 可以作为由此而产生的危害的度量。委员会准备对其他辐射源和工作实践提供照射量估计值, 如医疗中的辐射 (包括患者的照射和其他照射)、用核裂变生产电力、核爆炸和发出辐射的消费品。

1. 天然辐射源产生的正常照射^①

60. 人们一直是受到各种天然辐射源的致电离辐射的照射。这种天然照射的显著特点是, 它照射了世界上的全体居民, 并在很长的时期内具有相对恒定的剂量率。另一方面, 即使是正常的天然照射, 也因地方不同和场所不同而有很大的差异, 例如甚至在同一个建筑物内也有变化。

61. 评价天然辐射源在人体内的辐射剂量具有特殊的意义, 因为天然照射是对全世界居民的集体剂量的最大贡献者。加之天然照射随地区和习惯而变化的程度具有实际的意义。

62. 天然辐射源分为外部源和内部源: 外部源有如宇宙射线, 土地中和建筑材料中的放射性物质; 内部源是人体内存在的天然放射性物质, 特别是钾-40。

63. 表 1 总结了天然辐射源对生活于正常辐射本底地区的人类群体的辐射照射的平均贡献。在包括所有辐射类型的贡献时, 对四种组织评价了个体平均年剂量: 性腺、全肺、骨内膜细胞和红骨髓。在这些组织中, 受天然辐射源正常照射而产生的年剂量估计是 100 mrad ($1 \text{ mrad} = 0.001 \text{ rad}$) 左右。为比较起见, 将 1972 年报告的估计值列于表 1 的括弧内。对于性腺和骨内膜细胞来说, 新估计值比老估计值低百分之几; 对于红骨髓则高百分之几。这个差别主要是由于对“地面”辐射产生的剂量 (此处包括土地和建筑材料发射的 γ 辐射) 有了较好的了解, 现在的估计值比 1972 年报告中标出的数值约低 30%。红骨髓中剂量估计值的增加是由于钾-40 的贡献比以前估计的要高。

表 1 天然辐射源的正常照射所产生的每人平均年剂量(mrad)^①

	性 腺	全 肺	骨内膜 细 胞	红骨髓
外照射				
宇宙射线	28 (28)	28	28 (28)	28 (28)
地面辐射	32 (44)	32	32 (44)	32 (44)
内照射				
钾-40	15 (19)	17	15 (15)	27 (15)
氡-222(及其子体)	0.2 (0.07)	30	0.3 (0.08)	0.3 (0.08)
其他核素	2 (1.4)	5.5	9.1 (4.3)	4 (1.9)
总 计	78 (93)	110	84 (92)	92 (89)

① 括弧内的数值是 1972 年报告中的估计值。各项数值及其总和都取整数到二位有效数字。

① 这个问题在附件 B (天然辐射源) 中详细讨论。

64. 由于吸入氡及其子体的结果, 整个肺部的剂量(委员会首次评价这个剂量)比其他组织中的剂量高出20—45%。而且很大一部分剂量是由 α 辐射产生的(31%), 这种辐射的相对生物效应系数比 β 和 γ 辐射为高; 而在其他组织中, 90%以上的剂量是 β 和 γ 辐射产生的。值得一提的是, 气管-支气管树上皮细胞每年约接受200mrad的剂量, 主要是 α 粒子产生的。

65. 钾-40在体内产生的个人剂量变化很小。但是个人的肺部剂量变化较大, 这是因为氡及其子体在室内空气中的浓度有较大的变化。这些辐射源对剂量贡献的变化范围从每年4 mrad到400mrad。

66. 居住在高处或居住在高天然辐射地区的居民, 将接受较高的外照射剂量。有些居民也受到高的内照射剂量的照射。例如, 这些居民中有北部地区食用美洲驯鹿或驯鹿的人; 也有居住在通风率很低的房子里的人, 在寒冷季节时就可以有这种情况。在一定的发射率(从建筑材料, 从地下室或从富集氡的自来水)情况下, 通风率将决定室内空气中氡的平均浓度。

67. 在各种相对危险的评价中, 由涉及辐射(第55段)的有限实践产生的总照射, 可用一个特定的群体在恒定剂量率情况下所受到照射的持续时间表示之, 预期这种照射会产生同样的危险度。如果这种实践给出相对均匀的照射, 并且其参考值用世界居民受天然辐射源照射的等效持续时间表示, 则这种比较就能特别说明问题。因而像以前的报告一样, 委员会指明一个受天然辐射照射的等效持续时间, 这种照射产生的集体剂量负担和本报告中讨论的实践所产生的剂量负担一样。天然源对全世界居民产生的年集体剂量, 对身体内大部分组织约为 3×10^8 人·拉德, 但是全肺的剂量约高出30%。

2. 因技术发展而增长的天然辐射源的照射^①

68. 在某些情况下, 由于技术的发展而使天然辐射源的照射有所增长。这种照射的一些例子, 有飞机内宇宙射线产生的照射, 磷酸盐工业产生的照射, 或由燃煤火力电厂释出的天然放射性核素所产生的照射。

69. 建筑材料 使用某些建筑材料会使室内照射水平大大增高。这些建筑材料有天然来源的, 例如轻石、花岗岩或由明矾页岩制得的轻质混凝土; 也有来自工业生产的副产物, 例如炉渣和磷石膏。如果将从一吨市场销售的磷矿制得的全部磷石膏用于建筑业, 结果产生的集体剂量负担可以达到每吨岩石为几个人·拉德。在用这种材料建造的建筑物中, γ 辐射在空气中的剂量率比地面辐射产生的平均正常剂量率高得多。在一定的通风率条件下, 氡的水平也大为提高。

70. 减少通风量 在通风不良的房屋内, 通风量的变化将大大影响氡的水平。由于各国的气候、采暖系统和建筑标准的不同, 各种房屋的通风率也不尽相同。在许多国家, 每小时有2—5次换气的房屋并不罕见。但是在一些气候寒冷的国家里, 有时通风率低至0.1—0.2次/h, 这将使得 α 辐射在肺中产生的年剂量达几拉德之多。水中的氡不仅在食入水以后会产生照射, 而且在吸入从水中发射出来的氡之后也会产生照射。当自来水中氡的浓度很高时, 由吸入室内的空气所产生的肺部剂量, 会大于饮用正常水量而在胃中产生的剂量。

^① 这个问题在附件B(天然辐射源)中详细讨论。