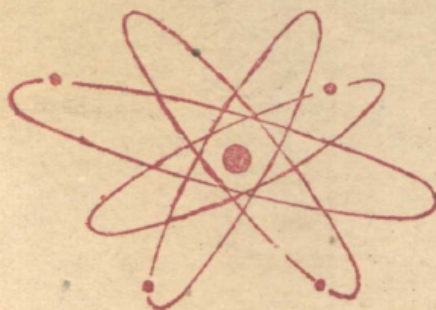


电 离 辐 射 躯体效应与遗传效应

(UNSCEAR 1986年报告)

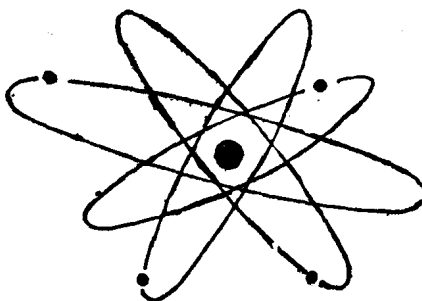
(附 件 A—C)



电离辐射：躯体效应与遗传效应

（UNSCEAR 1986年报告）

（附件 A—C）



《辐射防护通讯》编辑部

编 者 的 话

《电离辐射的遗传效应和躯体效应》是国际原子辐射效应科学委员会 (UNSCEAR) 向联合国大会第 41 届会议提交的报告, 这是该委员会的第九份报告。象以往报告一样, 分正文和附件 (A-C) 两部分, 报告内容主要涉及电离辐射的生物效应, 特别是对有关领域中的最新发现作了全面、深入的考察。在此基础上, 除再次肯定过去报告的结论外, 又有了一些新的进展。例如, 该科学委员会以往的报告均认为可导致隐性遗传病的常染色体隐性突变所带来的危险是微不足道的, 所以未作过定量分析, 而本报告已对其作出定量的估算; 再如本报告对子宫内受照的危险也作了估算。这些进展无疑将会推动辐射防护理论的发展, 同时对辐射防护实践也有指导意义。

报告于 1986 年 9 月由联合国正式出版。李德平教授于同年 11 月收到报告后, 建议组织有关科研人员翻译。本刊为了让更多读者能尽快的了解报告内容, 在有关领导的支持下, 我们组织了部分同志着手全文翻译。计划分两册出版, 然后再发行精装合订本。

译稿全文由郭裕中副研究员复校终审, 阎悦三同志承担了组织、编辑工作。在此谨向译、校者和所有关心支持这项工作的同志表示谢意。

尽管我们力图把本报告尽善尽美地介绍给我国读者, 但因新内容较多, 加之我们水平有限, 译文中错误之处, 在所难免, 如蒙读者不吝指正, 我们将不胜感激。

《辐射防护通讯》编辑部

注 意

委员会的此份报告（不包括报告附件）是作为《联合国大会正式案卷，第四十一届，增刊No. 16》（A/41/16）而出版的。

本出版物中所使用的名称和资料介绍，凡涉及到任何国家、地方、城市 and 地区或其当局的法律地位，或者涉及到其国境或边界划定事项之处，均不意味联合国秘书处对该部份内容表示了什么意见。

联 合 国 出 版

销售编号：E.86.IX.9

ISBN 92-1-142123-3

004800p

引 言

1. 这是联合国原子辐射效应科学委员会 (UNSCEAR) ^{a)} 提交联合国大会的第九份单行报告^{b)}。正如在其 1982 年报告中所预测的, UNSCEAR 曾计划就选定的主题进行详尽的研究, 同时, 也对正常出现的这一类型的主题进行综合评估。此份报告包括对三个专题的评述。这些专题都是电离辐射生物学效应领域中本委员会当前正在考察的专题, 这就是辐射的遗传效应 (附件A)、辐射诱癌的剂量效应关系 (附件B) 和出生前受照的生物学效应 (附件C)。

2. 本报告及其附件, 基本上是在本委员会第三十一届到第三十五届的各次会议之间准备的, 而附件B的准备工作开始得还要早一些, 在对广岛、长崎幸存人员的剂量作出复查之前, 一再被推迟发表。本报告的学术工作, 大都是在各次专家小组会议上进行的, 在这些专家小组会上, 审定了由秘书处准备的、在每次上届会议到下届会议之间按照委员会的要求作过润色和修订的工作文件。这份报告本身是在第三十届会议上起草的。Jaworowski 先生 (波兰)、Beninson 先生 (阿根廷) 和熊取先生 (日本) 在第三十一届会议上分别担任了主席、副主席和报告起草人。在以后的各届会议上, 这些职务分别由委员会的下列委员出任: 第三十二届会议和第三十三届会议, Beninson 先生 (阿根廷)、熊取先生 (日本) 和Hidayatalla先生 (苏丹); 第三十四届会议和第三十五届会议, 熊取先生 (日本)、Kaul先生 (德意志联邦共和国) 和Hidayatalla先生 (苏丹)。作为各国代表团正式代表或成员参加第三十一届到第三十五届会议的专家名单, 列于附录 I 中。

3. 在准备本报告的过程中, 委员会得到了秘书长委派的一些科学官员和科学顾问

a) 本委员会是联合国大会于1955年在其第十届大会上设立的。本委员会的授权范围列于913(X)号决议中。委员会最初由下列成员国组成: 阿根廷、澳大利亚、比利时、巴西、加拿大、捷克斯洛伐克、埃及、法兰西、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以及美利坚合众国。随后, 联合国大会在其3154 C (XXVIII) 号决议中决定将委员会成员国扩大, 接纳了德意志联邦共和国、印度尼西亚、秘鲁、波兰和苏丹。

b) 本委员会历次的单行报告, 请查阅《联合国大会正式案卷》, 第十三届大会增刊No17 (A/3838); 同上书, 第十七届大会, 增刊No16 (A/5216); 同上书, 第十九届大会, 增刊No14 (A/5834); 同上书, 第二十一届大会, 增刊No14 (A/6314及Corr.1); 同上书, 增刊No13 (A/7613及Corr.1); 同上书, 第二十四届大会, 第二十七届大会, 增刊No25 (A/8725及Corr.1); 同上书, 第三十二届大会, 增刊No40 (A/32/40); 同上书第三十七届大会, 增刊No45 (A/37/45)。这些文件在本报告的正文中将分别称为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年报告和1982年报告。1972年报告和附录及其科学附件业已出版, 题为《电离辐射: 水平及效应》, 卷1: 《水平》(联合国出版, 销售编号E.72.IX.17); 卷2: 《效应》(联合国出版, 销售编号E.72.IX.18)。1977年报告和附录及其科学附件, 业已出版发行, 书名为《电离辐射源及效应》(联合国出版, 销售编号E.77.IX.1)。1982年报告和附录及其科学附件是以《电离辐射: 辐射源及生物效应》出版发行的 (联合国出版, 销售编号E.82.IX.8)。

的协助。该小组成员名单，列于附录Ⅰ中。此小组负责初审和评价本委员会收到的或公开科技书刊上发表的技术资料，在通过本报告后，委员会将对报告内容完全负责。不过，仍愿对该小组给予的帮助和建议表示谢忱。

4. 世界卫生组织（WHO），国际原子能机构（IAEA），国际放射防护委员会（ICRP）和国际辐射单位及测量委员会（ICRU）均有代表参加本委员会在所述期间举行的各届会议。本委员会愿就各代表在讨论中作出的贡献向他们致谢。联合国环境规划（UNEP）（本委员会的秘书处即附设在该组织中）的代表，也出席了各届会议。委员会愿就该组织对本委员会的活动所给予的特别关照和支持，表示自己感激之情。

5. 委员会收到了联合国各成员国及各专门组织和IAEA的各个成员国以及各该组织本身提交的报告。各份报告的题目，已在附录Ⅰ中列出。1982年3月27日之前收到的报告，已在本委员会既往提交给联合国大会的报告中列出过。委员会正式收到的资料，都有另外一些资料作补充和解释，这些资料是发表在当前的科技文献中的资料，或在少数情况下是来自未发表的科学工作者的个人通信。

6. 下面，委员会仍按照以往提交单行报告的惯例，扼要地陈述一下上文提及的三篇专题研究报告得出的主要结论。

7. 如同既往的作法一样，提交联合国大会的，只是报告的正文，而报告全文连同上文提及的各个科学附件，将作为联合国的出售出版物予以出版发行。这样作的目的是想达到把研究成果广泛地传播给国际科技界，以便能将本委员会的评估作为一个虽无约束力而又具权威性的资料之来源加以应用。委员会愿提请联合国大会注意这一事实，即将报告的附件同正文分开，纯粹是为方便起见，须知，附件中的科学资料，均十分重要，是报告所含主要结论的依据。

I. 辐射的遗传效应

8. 委员会考察了同评价人类辐射遗传危害有关的各个领域中的最新进展，这些最重要的领域是：对自然发生的单基因病、染色体病和另一些病种的流行情况的认定；DNA重组技术在分析正常个体的和患遗传疾病个体的人类遗传物质中的应用；基因突变、染色体畸变同癌症之间的关系；可移动性遗传单元（movable genetic elements）在产生自发突变中的作用及其用于估算遗传危险度的意义；以及其它一些直接或间接涉及人类遗传危害和遗传损伤定量问题的资料。在作了这种广泛的分析后，委员会认为，1982年报告对辐射诱发遗传危险的评估仍然完全有效。

9. 在决定选择上文所列举的各主要课题时所考虑的事实，可扼要地归纳为以下几点，这就是：（a）人们对孟德尔氏病和染色体病以及那些遗传素质有明显作用的病种的罹病率已有十分清楚的了解，从而为探究这类疾病在人群中的影响和将辐射危险度估算寄托于可预见的未来的工作，奠定了基础；（b）为了阐明一些特定基因在健康和疾病（包括癌症）中所起的作用，为了对自发突变及辐射诱发突变的突变谱和突变性质作出分析，以及为了用公式来表达处理遗传疾病的新方法，人们对人类基因组进行了研究，而近年来重组DNA技术方面出现的进展，已赋予这类研究工作以前所未有的精确水平；

(c)病毒肿瘤学、细胞遗传学和分子生物学的概念和技术,近来已渐集于一处,这种概念和技术的汇合已使人们对于一些自发癌肿和辐射诱发癌肿的分子遗传学基础的了解,有了大的突破;(d)已证实,在一些物种中存在有可移动性遗传单元(可动的DNA顺序)(而且,有推定的证据表明,人类也有其存在),同时,还证实,相当部份的自发突变(细菌、酵母及果蝇中)是由这种可移动性遗传单元引起的。于是,就产生了一些问题,如这种可移动的遗传单元在人类中引起自发突变的程度如何?辐射诱发的突变在性质上同自发突变有无差别?(e)人类的一些自发产生的病因复杂的病种常伴有损伤,对损伤的研究中已取得新的资料,同时,从研究哺乳动物和另一些动物的辐射遗传效应中,也取得一些资料,这两方面的资料都说明,委员会早先的观点和结论是正确的。

10. 有关人类某些特定的单基因病罹病率的新资料,基本上证实了委员会早先的评估。人们对染色体异常在自发性流产和死产中所起作用的资料进行过重新分析,分析结果表明,在妊娠的第五周到第二十八周期间发生的自发性流产中,至少有40%与染色体异常有关,而在死产中约有6%与其有关。新近有人用分带方法对新生儿进行了细胞遗传学调查,调查结果表明,相互易位和倒位的自发发生率高于未用分带方法的研究工作所测得的结果。

11. 智力迟钝病人和多发性先天异常病人中,染色体异常的发生率,波动在2.5—20%之间,平均约为12%。在生育力低下的男性中,此种异常的罹病率,比新生儿中大一个量级(6.0%比0.6%),但特定异常之发生率会有相当大的波动。

12. 目前,已发表了相当数量的有关人类染色体上脆性部位的资料。这些部位是染色体上呈现脆性的区段(中期标本上显示为染色体构形异常),在特殊的组织培养条件下,这些区段能成为可见的。在有血缘关系人员的所有个体*中,这种脆性部位总是准确地定位在染色体的同一点上,然而,又不会在所检查的所有的细胞中都见到。目前,已知的脆性部位大约有40个,其中有一个位于X染色体的长臂上。后面这个脆性部位与X性连锁性智力迟钝有关,是在遗传学上已确定了的仅次于21三体(唐氏综合征)的最为常见的智力障碍病因。有证据表明,除X染色体之外的染色体上的脆性部位,都可使该染色体易于断裂。此外,也有证据表明,同某些癌肿有关的非随机性染色体改变,其断裂点就同脆性部位吻合。

13. 现有三份研究工作对活产儿中先天性异常的罹病率作过估算(一份是美国的前瞻性工作,另两份为不列颠哥伦比亚省和匈牙利的回顾性工作),对这三份研究进行的系统比较表明,罹病率波动于从美国的8.5%到匈牙利的6.0%,到不列颠哥伦比亚省的4.0%之间,造成估算值之间有差异的原因,有地理上的不同,种族方面的差异以及调查效率上的差别。尤其值得注意的是,发现肌肉骨骼异常在匈牙利占全部先天性异常的50%,在美国占大约45%,而在不列颠哥伦比亚省则只占30%。此外,外皮异常在美国约占全部异常的10%,但在匈牙利和不列颠哥伦比亚省则只占大约1%。委员会已用匈牙利活产儿中先天性异常的罹病率(6.0%)作为制定自然发生的先天性异常损伤估算值的依据。

14. 初步的资料提示,另一些遗传素质很明显的病种(一些主要出现在成年期的病

*原文中的“or”似应为“of”。—译者注—

种)，其流行情况在匈牙利至少要占大约60%。这些疾病的居民罹病率，每一种都不低于万分之一。就某一种疾病而言，匈牙利的数值，都在人们所报告的其它国家的数值范围之内。这些病种，无论是病因学上还是临床学上，均不一样。所估算的60%的居民罹病率，要比不列颠哥伦比亚省的4.7%的估算值高一个数量级。不过，须强调的是，

(a) 由于许多个体有着不只一种病症，所以，匈牙利居民罹病者的实际比数可能不到60%，但仍会远远高于不列颠哥伦比亚省的4.7%；(b) 4.7%的估算值仅限于用在21岁之前出现的各个病种，而60%的数值则可应用于70岁之前出现的所有的病种。

15. 近数年间，人们将DNA重组技术应用于人类基因组的研究，这已使人类遗传学领域发生了革命性变化。应用对细胞的遗传物质具有特异活性的各种酶，已经能够直接对正常基因和突变基因进行分析。这类研究工作所得的一些结果，在严重遗传病患者的确定、出生前诊断以及肿瘤和淋巴瘤的分型等方面，均已应用。分子水平的研究方法，正逐渐地被用来研究哺乳动物细胞的突变和DNA修复。

16. 近数年间，对癌的遗传学基础之了解，也已取得令人鼓舞的进展。其中，下列几点尤应注意：(a) 已发现，哺乳动物和其它动物的基因组都含有同病毒性肿瘤基因（即在一些鸟类和哺乳类动物的肿瘤生成中起作用的基因）有关的核苷酸顺序，而且，还发现这类被称作细胞性原肿瘤基因（cellular proto-oncogenes）的核苷酸顺序，具有潜在的致癌能力；(b) 在肿瘤细胞内已识别出有活化型原肿瘤基因的存在，而且发现，活化是通过点突变或者其断裂点涉及到细胞性原肿瘤基因本身的特定染色体畸变而实现的；(c) 很可能，在细胞增殖的调节过程中，也有原肿瘤基因的参与。

17. 在过去的三十年间，McClintock奠定了有关可移动性遗传单元概念的基石。可移动性遗传单元是当代遗传学研究的最为活跃的领域之一。根据用玉米进行的遗传学研究，McClintock推测，可能存在有某种目前被称作可移动性遗传单元的东西。之后，在一些物种（包括细菌、兰藻、酵母和果蝇）中确实找到这样的单元。而且种种迹象表明，哺乳动物（其中包括人类）的基因组中也有这样的可移动性遗传单元之存在，其中有的已被从分子水平上作了特征性描述。业已证明，在受到观察的有机体中，这种可移动性遗传单元不仅能够许多基因位点上引致基因突变和改变基因表达，而且还能诱使染色体断裂、复制以及发生各种其它的结构改变。

18. 人们发现，在所观察的有机体中，有相当一部份自发性突变是由可移动性遗传单元引致的，而且，易位率不受诱变原作用的影响或者受其作用的影响甚小。这些发现对于评价辐射的遗传危害可能具有意义。例如，如果人类的自发突变中绝大部分是可移动性遗传单元动态改变的副产品，而且，如果这些自发性突变在本质上不同于由诱变原引致的突变，那么，就需要重新考察倍加剂量法在危害评价中的应用问题。不过，目前尚无迹象表明人类的自发性突变多数是由可移动性遗传单元引致的。

19. 最近对哺乳动物躯体细胞进行的研究工作，已进一步阐明了导致染色体畸变的DNA损伤的实质，同时还阐明了与形成这种畸变有关的DNA修复过程。而尤其令人感兴趣的是通过应用限制性内切酶所得到的新资料。限制性核酸内切酶是一些能识别DNA的特定序列并将其切开，使之成为若干个具有钝末端（即两股链在一样的部位断开）的片断或者具有交错末端（即每股链各在不同的部位断开）的片断的酶。人们虽然

已发现染色体畸变的绝对频度同使用的限制性酶有关；但是，可造成钝端DNA断裂的限制性内切酶，比可造成交错端DNA断裂的限制性内切酶更为有效。已知，这些酶只能造成双股DNA断裂。因此，可以认为，这些资料提供了直接证据，说明双股DNA断裂是产生染色体畸变的最基本的损伤。

20. 获自染色体不稳定性综合征病人的淋巴细胞（白细胞）的新资料表明，除一例之外，病人淋巴细胞的自发突变率是正常个体的3—10倍。最近开发的T淋巴细胞克隆化技术，已经被成功地应用于辐射诱致人淋巴细胞的6硫鸟嘌呤突变体的研究中。这些资料表明，其突变发生率和发生率随剂量增加而升高的情况，与用成纤维细胞株的实验中所得的结果，在数量级上是相同的。

21. 曾经举行过一次关于离体条件下X射线诱发人淋巴细胞染色体畸变的国际对比研究，研究的结果表明，在低剂量（0.004—0.3Gy）条件下，剂量未超过0.05Gy时，畸变产额未增高，超过此剂量时，畸变产额随剂量的增加而呈线性升高。此外，按照作者们的分析，在0.004Gy时，各种类型畸变的发生率均明显地低于对照值。

22. 由直接对男性的精子进行细胞学分析得到的数据表明，精子染色体畸变的发生率在个体之间有所波动（0—28%），平均约为9.0%。数量异常和结构异常均曾被发现，不同个体的数量异常发生率为0.6—5.0%，结构异常发生率为1.5—15.8%。一些接受过放射治疗的男性，其染色体异常的精子的出现率，高于治疗前（平均高20%，范围为6%—67%，异常精子率同睾丸剂量之间存在有明显的相关关系），也高于未受照的男性，染色体的数量异常和结构异常均可见到。

23. 应用一种改进的染色体制备技术，已测定了中国地鼠卵母细胞和早期受精卵中自发性染色体异常的发生率。这一资料提示，来自母体的非整倍性的发生率（2.1%）为来自父体者的三倍。减数分裂中第一次分裂错误的发生率为第二次分裂错误的三倍。

24. 已发表了关于X射线在幼龄和老龄小鼠中诱发染色体不分离情况的更进一步的资料。在一批实验中，染色体数目多于单倍体的（超单倍性）卵子，在老龄个体中的出现率（5%）高于在受照幼龄小鼠中的出现率（0.2%）。受到X射线照射后幼龄小鼠和老龄小鼠两者的超单倍性卵子的出现率均同剂量有线性关系，而且，两种小鼠之间没有差别。在另一批实验中，在照射后经不同时间自幼龄雌性小鼠采集卵子，可发现超单倍性明显地而且大于线性地增高，因为，人们已发现，在照射后间隔较短时间采集到的卵子，不如在照射后其它时间采集到的卵子那样敏感。在再晚的一批实验中，证明了用促性腺激素诱导排卵，不影响卵母细胞对辐射诱发的数量异常和结构异常的敏感性。

25. 有关X射线在雄性小鼠中（于精原细胞受到照射后）诱发可遗传性相互易位的情况，已经获得了更进一步的遗传学证据。证据表明，发生率增高在剂量未超过6Gy时有剂量依赖性，增高的速率平均为 $(3.9 \pm 0.9) \times 10^{-3} \cdot \text{Gy}^{-1}$ 。1.5Gy照射后易位发生率同根据细胞遗传学研究所得的预期结果相符，而在受到更高的剂量照射时，发生率似乎低于预期值，这与既往的发现是一致的。

26. 将有关X射线和γ射线在除人类之外的一些灵长类动物中诱发相互易位的细胞遗传学资料（包括1982年报告评述过的资料）作了比较。比较结果表明，一种名为 *Callithrix jacchus* 的狨猴，其精原细胞的敏感性同恒河猴的相仿。不过，这两种动物的

都不如另一种名叫 *Saguinus fuscicollis* 狨猴的敏感。食蟹猴 (*Macaca fascicularis*) 则介于恒河猴, *Callithrix jacchus* 狨猴与 *Saguinus fuscicollis* 狨猴之间。食蟹猴在过去的十年间一直为人们所研究。技术方面的改变或许是产生这些差异的部份原因。最近仍受到研究的食蟹猴 *Macaca fascicularis*, 其对于急性照射的敏感性, 约为恒河猴的两倍, 然而, 最新的资料又提示了食蟹猴对 γ 射线慢性照射可能不太敏感。

27. 有关X射线在受照小鼠的后代中诱发先天性异常的资料表明, 这类异常的发生率(用子宫内检查的方法测到的)在减数分裂之后的雄性生殖细胞受到照射时会明显增高。精原细胞受照之后, 这类异常的发生率也趋于增高。

28. 关于辐射在小鼠中诱发可遗传性肿瘤的情况, 现已有更进一步的资料问世。雄性的精细胞和雌性的成熟中的卵母细胞似乎是诱发可导致后代发生肿瘤的遗传学改变的最敏感阶段, 精原细胞也能受到影响。这类肿瘤的传递规律同遗传的显性模型一致, 外显率大约为40%, 其表现度也较低。

29. 为了估算出辐射诱发人生殖细胞相互易位的危险度, 人们曾用受X射线照射的血液淋巴细胞和成纤维细胞作为模型进行过研究。在显带染色体标本上检测了易位断裂点的位置, 所累及的节段的长度等。用这种办法推导出的数据, 已被用于: (a) 探究每一个这样的易位(如果在生殖细胞中出现时)将会产生的最低可能的不平衡和(b)与根据文献报告的关于部分单体和三体病病例(即分别有染色体小段丢失或增多的病例)观察结果得出的估算值作比较。主要的结论是: 这类易位中约有2/5能产生可见的不平衡, 不平衡的形式为异常的后代。不过要将这样的数值用作评价危险的依据, 尚需有更多的资料才行。

30. 关于新生儿中和自发流产儿中不平衡结构重排反应发生情况的资料, 数量虽然有限, 但尚可得到。委员会在其1972年报告中就是以这些有限的资料为依据作的估算。当时认为, 所有带有一种结构上不平衡的染色体组的人胎体, 约有6%的能够成为伴有先天性异常的活产儿。委员会的1977年报告和1982年报告均沿用了这一数值。最近, 委员会注意到, 这些计算中有个错误, 若将其纠正, 则计算出的值, 应为3.5%。然而, 应用目前所能得到的更为广泛的资料重新再作计算, 可导出一个修正的估算值9%, 即平衡相互易位中的不平衡产物, 有9%可存活到出生并能成为先天性畸形儿。

31. 委员会在其1982年的报告中曾估算过雄性受照诱发显性突变(即在第一代中引致遗传疾病)的危险度, 认为其范围为每mGy低剂量率的稀疏电离辐射的照射在每百万个活产儿中造成1—2例发病个体, 而在相同的条件下雌性受照时, 危险度的粗略估算值为每百万个活产儿中0—1例。这些估算值的依据都是小鼠中显性骨骼突变和显性白内障的诱发情况。从雄性亲体受到X射线或 γ 射线照射后辐射诱发的小鼠窝仔数减少的情况得出了新数据, 这些数据提示, 所诱发一些遗传学变化在第一代中可表现显性效应, 且能于出生后某个较早时期(早于在骨骼和白内障研究工作中进行检查的时期)显现出来。这类变化的发生率似乎约为上文提及的雄性数值之半。显然, 在人类中这类致死作用可能会在生命早期的某个阶段内表现出来。

32. 委员会在其1977年和1982年的报告都曾对诱发可导致隐性遗传疾病的常染色体隐性突变(即位于除X染色体以外的各个染色体上的基因发生突变)的危险度作过估算。

并认为其危险是微乎其微的，故而没再试图为其定量。最近的研究已表明，现已有可能为这类疾病提出一个定量的估算值。已将来自对人群观察的数据和来自小鼠实验的数据加以综合并以此为依据进行计算，计算结果表明，亲代受到剂量为1mGy级的低剂量率稀疏电离辐射的单次照射，在第一代没有诱发隐性遗传疾病的任何危险，于是，委员会早先的结论得到证实。不过，在随后的十代中，像这样的照射就有可能在第十代的每百万个活产儿中引起大约1例额外病例。

33. 1982年报告曾将男性和女性中诱发结构性染色体畸变（主要是相互易位）的危险分别估计为，每 mGy低剂量率稀疏电离辐射的照射在每百万人中引致 0.03—1例和 0—0.3例先天性异常儿。应用当前能得到的有关灵长类动物的所有的资料，委员会现在的估计为，在男性或女性受到照射后，先天性异常儿童的预期数范围分别为0.1—1.5和0—0.5（发生率均以每mGy每百万个活产儿的病例数表示之）。

34. 到目前为止所讨论的危险度估算值，都是用所谓的直接法得到的，而且也都是以亲代受到一次辐射作用之后子一代中预期会产生效应来表示。相反，倍加剂量法原来是用来定量受到连续照射的条件下的危险度的。应用这种方法可使预期的危险度同孟德尔氏病、染色体病和病因更为复杂的病种的自发罹病率相关，并可表示为这些病种自发罹病率的函数。委员会认为，尚无理由对其1982年报告的关于常染色体显性疾病、X性连锁病和染色体病的估算作任何更改。现将这些估算值扼要地复述如下（均为亲代受到每 mGy低剂量率稀疏电离辐射的连续照射时，一个有一百万个活产儿的人群的估算值）：

（a）常染色体显性病和X性连锁病，达平衡时有10例受影响的个体而在第一代中有1—2例，（b）染色体病（主要是作为不平衡结构异常的后果而产生的那些病种），达平衡时有0.4例而在第一代中有0.3例。在这些计算中，假定的自发罹病率的数值为：显性的X性连锁病1.0%；常染色体隐性病0.25%及染色体病0.3%，另外，倍加剂量被假定为1Gy。

35. 新的资料提示，先天性异常和另一些病因复杂病种的自发罹病率（尤其是后者），均高于1982年报告中所考虑的估算值（参见13、14段）。差别主要在于最近的研究收进了年龄在70岁以内的个体的数据，而既往的研究只包括年龄未超过21岁的个体的资料（1977年和1982年报告用的都是这项研究的估算值）。关于下面的两个问题，仍存在有相当多的不肯定的地方：即（a）将1Gy的倍加剂量估算值用于病因复杂的病种是否合适（这一倍加剂量估算值是根据小鼠的一些诸如特定位点突变，肉眼可见的显性突变以及相互易位等明显的遗传学终点的数据得出的）；（b）在1977年和1982年的报告中所使用的突变成分为5%的估算值，对于病因复杂的病种是否反映了真实情况。在缺少更新的资料的情况下，特别是缺少有关这些病种得以在人群中保持下去的机制的资料以及预示辐射能诱使这些病种发病增加的依据时，委员会是不能为这些病种提出危险度估算值的。

36. 委员会继续将其注意力集中在同自发遗传疾病和部份遗传的疾病有关的损害（如身体或智力缺陷、寿命损失的年限，残废生活的年限）上，并希望最后形成一个相应的基础，以观察这样的损害作为受照的结果在个体水平上和在社会水平上的增加情况。一些伴有性染色体异常和常染色体平衡型结构重排的儿童受到追踪观察，所得的有限的资料表明：（a）伴有性染色体异常的个体均无任何严重智力迟钝；（b）平衡型结

构重排也许不像既往的报告所暗示的那样有害（既往的报告都是以对智力迟钝个体和收容所中被收容的人员进行细胞遗传学研究得的结果为依据的）。

37. 一项有关估算人类的自发产生的先天性异常所带来的损害的研究结果，业已发表。在此项研究中，作者们将由匈牙利的材料导出的活产儿中这类异常的罹病率数据（约为每百万个活产儿中6万例）用来估算寿命损失年岁、潜在的残废生活年数和实际的残废生活年数方面的损害。适用这些估算值的期间和人群，其平均寿命的预期值为70岁。计算表明，应用总罹病率为每百万个活产儿中6万例（即每百万个活产儿中有6万个个体为某种类型的单发性或多发性先天异常所累及）这一估算值时，每百万个活产儿大约要损失48万岁的寿命，潜在的受损生活大约为2.0—3.7百万年，而其中实际的受损生活大约为每百万个活产儿45万年。

38. 以寿命损失年岁的平均值（一种表示个体水平上受损害程度的指数）来表示，中枢神经系统异常造成的损害量最大（55岁），其后依次为呼吸系统和心血管系统的异常及染色体异常（其中每种异常大约25岁）以及其它的异常。耳朵、面颊部（包括伴有腭裂和不伴腭裂的唇裂）、生殖系统以及肌肉骨骼系统的异常在此方面起的作用较小或者甚微。不过，若依照寿命损失的总年岁（在群体水平上表示损害程度的一种指数）来排列，则心血管系统异常的损害量最大（每百万个活产儿大约损失18万岁），其后依次为中枢神经系统异常（每百万个活产儿12万岁）和消化系统异常（每百万个活产儿4.3万岁）以及其它的异常。

39. 实际的残废生活年数是一种可能的表示损害程度的粗略办法。用这种办法表示时，心血管系统异常的损害程度最高（每百万个活产儿9.3万岁），其后依次为累及生殖器官的异常（每百万个活产儿7.2万岁），染色体异常（每百万个活产儿5.6万岁）以及其它的异常。

40. 在上述分析的基础上，将由先天性异常造成的损害同单基因病造成的损害（这在UNSCEAR1982年报告中曾讨论过）作了比较。比较结果证明、先天性异常的损害大得多。

II. 辐射诱癌的剂量效应关系

41. 委员会考察了离体或整体条件下细胞水平或亚细胞水平上的各种放射生物学效应的剂量反应关系的性质。经过一些简化假定之后，用已获得的定量资料，拟合出适用于实验动物和人类的诱癌数据的辐射作用模式，以求能对诱癌的剂量反应曲线在低剂量和低剂量率处可能具有的图形作出预测，因为，从实践目的看，这段曲线极有意义，然而，人们还不能直接进行研究。这种办法使委员会得以提出在这些情况下各类癌肿关系式所应采取的最可能的形式和在应用某一种模式时对低剂量和低剂量率处的危险系数估算可能产生影响的偏差的类型。这样的实践可以被看作是向重新评价辐射诱癌的危险估算迈出的重要的第一步，委员会计划于不久之将来公布重新评价的情况。

42. 为了能就在低剂量和低剂量率的条件下辐射诱发癌肿的危险系数（即发生率）或者每单位剂量的超过自然发生率的肿瘤发生率相对增加量作出估算，要求有两种资料，首先要有经验性资料，即各种恶性肿瘤在已进行过实际观察的较高的剂量范围内的

发生情况，其次要有对于可使癌肿发生率与辐射剂量发生联系的关系式的了解。这样的资料将会使人们能对在剂量（或剂量率）远低于人类中已有直接观察数据的剂量范围的条件下癌肿的发生率作出预测。

43. 受照动物或受照人群中某一给定肿瘤的发生率若为剂量增高之函数，则可得出系列结果。剂量相对低（约为0.1Gy的稀疏电离辐射）的情况下，癌肿和白血病出现有统计学意义的增加，仅是极为稀少的例子（而且多是在可加控制的动物实验中）。剂量稍高（从一、两个Gy到数Gy不同肿瘤之间差别很大）时，统计学上可以证明，恶性肿瘤的发生率，超过了在未受照射的对照群体中观察到的水平，这种超量增加与剂量有某种函数关系。剂量极高（许多Gy）时，发生率因细胞被杀死而开始急剧降低。在某一中等剂量上通过曲线最高点的这种剂量反应关系类型，在实验动物中常常可见到。

44. 对这种图形作出的最常见的解释假定，并存在两种不同的现象，即（a）正常细胞转化成恶性细胞的比例，随剂量的增大而增加；（b）转化后的细胞耐受照射而存活的机率，随剂量的增大而减小。在现有资料的剂量范围内，通常这两种现象都起作用，只是剂量不同、癌肿不同时，两者起作用的程度有所差别。按照这种解释，高剂量条件下，一些本来已转化的细胞被杀死，因而，实际看到的已发生转化的细胞份额就少了。至于在当前尚缺少直接资料的低剂量条件下发生的情况，就只能根据经验性资料 and 理论性假定的综合，同时结合辐射作用的某种模式，进行推断。

45. 所谓模式，乃是复杂生物学现象的半定量性简化描述。目前，对致癌机制（包括辐射诱癌机制）的了解，尚不足以设计出能照顾到可影响诱癌的所有物理学和生物学因素的极为全面的模式。为避免某些可能遇到的复杂性，委员会建议，应将在其间可作有意义的外推的剂量范围，限定为低剂量和中等剂量（即低于大约2Gy）的稀疏电离辐射。在这样的条件下，非随机性辐射效应似乎不应引致发生严重的偏离。因为，这样的偏离往往是在剂量超过各该种组织和各该种效应固有的阈剂量很多时才能观察到。

46. 辐射致癌模式的形成及对其之分析，均须是在做出一些根本性假定的基础上进行。这些假定是：

（a）临床上可察觉的各种肿瘤在整体条件下的剂量效应关系能大致上反映出细胞水平上的肿瘤始发与剂量之间的关系（尽管宿主的反应和潜伏期的影响在一定程度上可改变这种关系）。作出这种假定的依据是诱发癌肿的剂量效应曲线同辐射的其它细胞性效应的剂量效应曲线相仿。委员会所假定的这一概念，仅仅作为一种工作假说。

（b）据信，癌肿的始发是一种在单一的细胞中无规律地发生的单细胞性过程。这也是一个尚未得到肯定证实的工作假说。不过，相反的证据，即癌肿的启动发生在多个细胞中的证据，也不太令人信服，虽然，有一些数量有限的证据支持这种观点。有人注意到，相邻的细胞或其它器官受到照射会产生某种尚未很好肯定的影响，而这种影响或许会减低被启动的细胞发展成为明显的恶性肿瘤的机率。癌肿始发的单细胞理论同这种观点是相容的，不过，支持这后一种观点的坚实的生物学证据，仍极不完整。

（c）缺少诱发阈剂量是多数（如不是全部的话）肿瘤所特有的。有一些动物的肿瘤（如小鼠的卵巢瘤和胸腺淋巴瘤），可呈现有阈型剂量反应关系，而另一些情况下（如对于皮肤肿瘤），很难诱发出癌肿，也就是说要在照射很高的剂量之后才诱发出

癌肿，再有一些肿瘤（人类的上皮样肺癌），可能是由于对病人的随访时间过短，资料尚不明确。不过，虽有这样一些例外，委员会在当前仍作出无阈剂量的假定，权作一种工作假说。

（d）任何一个受照动物群体或受照人群，其对诱发肿瘤的敏感性，被认为是遵循着一种钟形分布。虽然，人们已经很好地证明了遗传素质在某些肿瘤的发生中起作用，然而，试图证明这一现象也可以应用于辐射诱发人类癌肿中的努力，至今尚未成功。故此，在进行进一步的研究之前，作为一种工作假说，暂时还把受照群体和未受照群体对诱发癌肿的敏感性的分布，看成是一样的。

47. 在上述假定的基础上，已经能够为辐射诱癌的剂量效应关系推定一些适当的图形。这样的演绎归纳，是以对在细胞水平上观察到的其它的各种辐射效应所作的分析为依据的。这些效应常会涉及细胞的遗传物质，而后者则被认为是癌肿始发的最初始的靶子。躯体细胞和生殖细胞中产生的突变和染色体畸变，以及哺乳动物细胞株在离体条件下的肿瘤转化，都是这类效应的例证。如果在整体条件下癌肿始发中所涉及的机制，与上文所列的各种效应所基于的机制相同或者有关，则可以预期，所有这些现象对于改变剂量、剂量率或照射分次情况的反应，也应该相同。实际上，人们已经观察到这样的相似性，因此，将剂量效应关系的曲线图形在上文提及的各种效应和癌肿诱发现象之间进行外推，是完全可能的。

48. 已经对辐射作用作为剂量函数的三种基本的无阈模式进行了考察，三种模式为线性模式，线性平方模式和完全平方模式，这些模式都与上文所提及的细胞效应和肿瘤始发有关。虽然有一些例外情况，不过，这些模式已不仅将实验动物中的肿瘤诱发剂量效应曲线同人群中的肿瘤诱发剂量效应曲线联系起来，同时也使其能同辐射在细胞水平上诱发的其它各种终点的剂量效应曲线归为一类。

49. 稀疏电离的X射线和γ射线，其诱发点突变和染色体畸变的剂量效应曲线，绝大多数都可以用线性平方模式加以描述。像α粒子或中子这样的致密电离辐射，要考虑杀死细胞的作用，故同样的终点，往往要用一种线性模式。一般说，染色体结构异常是由稀疏电离辐射诱致时，可看到曲线（凹面向上）关系，而同样的效应是由致密电离辐射诱致时，在较广的剂量范围内都有着线性关系。已发现，某些细胞株中，体细胞突变和染色体末端缺失的剂量反应呈线性关系，甚至在稀疏电离辐射时（尽管这种情况罕见）也是如此。

50. 染色体效应与剂量或剂量的平方之间存在有比例关系，用实验方法可获得此比例常数大致的估算值，这些估算值使人们能够根据染色体效应在高剂量范围的观察值去推测这种效应在低剂量或低剂量率范围中的发生情况。不过，支持相仿的定量剂量关系也可用于肿瘤诱发的资料，还是零星的。委员会已作出这样的估计，即如果将1 Gy或2 Gy的稀疏电离辐射诱发肿瘤的危险度，按线性关系外推至零剂量处，在典型情况下，这种作法会把危险高估5倍之多。

51. 近数年间，已发表了不少涉及辐射诱使哺乳动物细胞发生癌变转化的资料。转化细胞的癌肿性质已为下列事实所证明，即在离体条件下细胞转化之后，于相应的条件下将其回植到动物体内，转化细胞能形成恶性肿瘤。因此，可将离体条件下的转化看

作是一种细胞水平上的辐射诱癌模型，而且是一种简化了的模型。细胞于接种之后，在离体条件下受到稀疏电离的辐射的照射，照射24小时，这些细胞将依照一些复杂的动力学过程发生转化，这些复杂的动力学过程同目前用于其它的细胞性效应（如细胞杀死作用）的模式均不相符。另外，在某些情况下将剂量分次（总剂量不高于1.5Gy）似乎能增强转化，这点与根据线性平方模式推测的结果相抵触，不过，在另一些情况下，剂量分次又明显地不能增强转化。

52. 要使在低剂量条件下分次照射后反应本质的相互矛盾着的观察结果协调起来，还需要有更进一步地进行研究。一些实验表明，细胞刚刚成株时，细胞生长的非典型条件可引起异常的结果。事实上，照射未分裂细胞或者照射处于对数生长期的细胞（据认为这两类细胞更能代表体内的非同步分裂的细胞群体），都能产生一些同用别的细胞性效应所得结果一致的结果，例如，高剂量率的 γ 射线照射所引致的转化，其发生率高于由低剂量率照射所引致的。

53. 有证据表明，用中子照射细胞时，低剂量率和剂量分次都可使转化率增加，甚至在剂量很低时也是这样。不过，只有实验动物的肿瘤诱发情况的某些观察结果明显支持这种认识，而其它的观察结果并不支持。在另一批实验中，仅是在中等剂量和高剂量时，才可见到中子的分次照射或迁延照射有增强转化的作用。鉴于资料还不完整，同时还涉及一些未肯定的东西，所以，在将中子分次照射或迁延照射（相对于单次照射或高剂量率照射）的增强癌肿诱发作用用于危险评价目的之前，尚需进行更深入的探索。不过，也不应忘记存在这样的可能，尽管，解释这种现象的理论依据当前尚不具备。

54. 近期的有关实验动物的辐射诱发肿瘤的实验成果，并未改变UNSCEAR 1977年报告的附件I中得出的主要结论。绝大多数资料都支持认为X射线和 γ 射线的剂量效应关系趋向于是曲线而且在低剂量区凹面向上的观点。在这种条件下，肿瘤的诱发与剂量率有关，也就是说降低剂量率或者将剂量分次，可使肿瘤产额降低。于是，将根据高剂量率情况下在高剂量范围内得到的危险度按直线关系外推到零剂量，必然会高估低剂量和低剂量率时的实际危险。不过，在一种实验性乳腺癌系统（人类乳腺癌的流行病学资料与之相仿）中，用X射线和 γ 射线照射得到的线性剂量反应，就带有少许对分次照射和剂量率的依赖性。

55. 中子照射的电离密度致密，其在动物中诱发肿瘤的情况，在剂量刻度轴的较低一侧，一般说是沿着一条同直线极其接近的曲线增加。同时，还多少显示点对剂量率的依赖性。不过，有时也能见到分次照射（可能也还有迁延性照射）的增强作用。剂量超过0.1Gy时，曲线凹面向下在一些情况下还相当明显。在这种条件下，将根据中等剂量和中等剂量率或者高剂量和高剂量率导出的危险度作直线外推，定会造成不同程度的低估。

56. 委员会考察了现有的关于辐射在人类中诱发肿瘤情况的资料，认为必须审慎地对待这批资料，因为，目前的观察结果还很不完整，有关中子的数据则全然没有，而且，广岛、长崎原子弹幸存者的精确数据仍不可得，例如，尚不曾有人报告过稀疏电离辐射诱发肺部肿瘤和骨瘤的剂量反应关系方面的资料，同时，致密电离辐射诱发甲状腺肿瘤和乳腺的资料，也不见有人报告。对于稀疏电离辐射来说，在一些情况下（肺、甲

状腺和乳腺)，现有的数据同线性模式或线性平方模式相符，不过，乳腺癌的线性或许是更为明显一些，因为，剂量的分次对乳腺癌发生率的影响极小。暴露于氦子体的 α 粒子之后，肺部反应的线性与上文的说明并无抵触之处，因为， α 粒子情况下，剂量平方项的值最小。然而，对于由发射 α 粒子或 β 粒子的亲骨性放射性核素诱发的骨肉瘤来说，仍残留一些有争议之处。因此，虽然人类的数据还带有不够完整的性质，但总算给人以可据之导出一些倾向性结论的一般形象。

57. 对于稀疏电离辐射来说，从大约2Gy处向下作直线外推，应该不会过高地估计乳腺癌（可能还有甲状腺癌）的危险度，白血病的危险度也只是稍稍有点估计偏高，而骨肉瘤的危险度则肯定被高估了。缺少直接的证据，故不能就肺癌被高估了多少做出任何的评价。

58. 对于致密电离辐射来说，而产生肺癌的危险度是在低剂量率的情况下氦衰变产物的累积照射量大致相当于20—50Sv的剂量水平上得出的，若将此危险度按直线向极低的剂量外推，则既不会出现高估，也不会低估。但是，若根据累积暴露量再高一些时的观察结果进行外推，则会因剂量效应曲线在此区内变得平坦（饱和状态）而可能造成明显的低估。必须强调一点，那就是决不应将根据男性矿工（其中有一大部人是吸烟者）的情况导出的绝对危险系数不加修正地应用于一般公众，而且修正时还须考虑那些增加矿工危险的各种因素（吸烟的程度，肺换气率、存在其它的污染物质与否等等）。

59. 受到长寿命亲骨性放射性核素的 α 粒子内照射而产生的骨肉瘤，其发生率往往会因累积剂量同潜伏期之间存在有明显的逆反关系而被歪曲，以致造成在低剂量区似乎有个阈剂量的印象。如果这就是剂量效应关系曲线凹面向上的正确解释，那么，从平均骨骼剂量为数十Gy处按直线向mGy区外推，一定会明显地将危险估高。

60. 目前，还得不到关于致密电离辐射诱发乳腺癌和白血病的资料，因而，也就不能对向低剂量范围外推危险度的情况进行直接的推理分析。根据常识，如果说可以依据稀疏电离辐射时的数据导出中等剂量情况下的危险度（应根据致密电离粒子的效能较大作相应的修正），那么，在这样的情况下按直线外推到低剂量区，就可能低估了危险，也可能会正确地估计出了这种情况下的实际危险，

61. 有关其它器官的辐射诱癌情况，只有一些实验动物的数据发表。通常可见到，稀疏电离辐射的剂量效应关系曲线是凹面向上的，并伴有明显的剂量率和剂量分次的效应。如果将类似的曲线应用于人类肿瘤，则在将据中等剂量急性照射数据导出的危险系数按直线外推到低剂量范围时，极可能将实际危险估高，也许会高估4倍。如果能得到致密电离辐射的相应的数值，并将其从高剂量向中等剂量直线外推，则很可能会把危险低估。

62. 在对资料做出详尽审查的基础上，似乎能显露出一些规律性的东西。这样的规律或许能间接地帮助估计出人类剂量效应关系的特点。人们已注意到，一些器官的肿瘤：如乳腺癌和甲状腺癌（稀疏电离辐射）和肺癌及骨肉瘤（致密电离辐射），均有着较多的资料，这些肿瘤的剂量效应关系图形，在人与实验动物之间有相似之处。这种规律应予证实，由对受到中等剂量或高剂量照射的人进行的流行病学研究工作中得到的知识和从一些动物的剂量效应关系的图形上得到的认识，都将使人们有可能对由于将危险

系数直线外推到低剂量处而造成的偏差作出估计。

Ⅱ. 出生前受照的生物效应

63. 委员会考察了下列资料，这就是关于哺乳动物胚胎和胎儿的发育过程（尤其是大脑发育过程）的现代知识，关于动物在子宫内受到照射时诱发效应的最新资料，以及关于广岛、长崎原子弹轰炸期间在母亲子宫内受到辐射作用的儿童的新发现。这批资料，加上大量的旧有资料，已被用来为子宫内受照引起的各种辐射效应（诸如致死、致畸、诱发严重的智力迟钝以及致癌等）的危险，导出定量的估算值。据判断，尚未受照个体中先天性异常的自然发生率相比较、实际工作中所关心的小剂量和低剂量率的危险度相对较小。

64. 委员会对出生前受照的后果所作的最近的一次考察，是在1977年，自那以后，这一课题已吸引了更多的注意。有关实验动物在子宫内受到照射的新资料，人类胚胎学（特别是中枢神经系统的胚胎学）的最新发现以及对广岛、长崎原子弹爆炸期间于出生前受到照射的儿童的资料进行的复核，均要求人们对这一课题重新进行研究。还有一些1977年报告中不曾深入涉及的效应（如在子宫内受到照射后恶性肿瘤的诱发情况等）也需要有个详细的再评估。

65. 对哺乳动物出生前受照的主要后果，委员会已予以认定，并作了描述，同时还大致将其分为如下几类：（a）致死效应，在胚胎定植于子宫壁内之前或之后不久时，由相对不大的剂量引起，或在宫内发育的其余的各个阶段中于逐渐增高的剂量照射之后引起，并于出生前或出生之后表现出来；（b）畸形，为形成身体主要结构的主要器官形成期（特别是在有关结构的细胞增生最活跃的期间）所特有；（c）未造成畸形的生长障碍，在发育的各个时期均可引起，在妊娠的后期尤易产生；以及（d）身体的各种结构和功能上的各种各样的效应。委员会以当前可得到的大量实验证据为依据，已作出如下的结论，即细胞被杀死（主要是通过诱发染色体畸变）是所有这些效应所基于的共同机制，效应之间的任何差别尤其与施加辐射攻击时发育所处的阶段有关。

66. 应指出，先天性异常在任何一种动物中均会发生，甚至在除接受天然辐射源的辐射之外没有任何辐射的情况下，也会如此。人类的畸形，按其产生原因，可分作能溯追到有单一基因突变的畸形（占出生时记录到的全部畸形的6%），起源于多种遗传因子不正确的相互作用的畸形（约占50%），由于存在染色体异常而引致的畸形（约占5%）和由某些已知的环境致畸物质所引致的畸形（约占6%）。先天性异常的发生率在很大程度上与记录异常的时间有关。若将出生时畸形婴的大约6%的发生率水平（即初生儿罹病率）取作人类的平均值，则对于出生前的胚胎和胎儿来说，可用一个更高些的值，因为，畸形新生儿仅是一些带有相对较轻的畸形且适于生存的个体，虽然，多数畸形在出生时记录不到而是后来显现出来的，但也有一些畸形可在出生之后消失。因此，如受检的是长成的儿童而不是新生婴儿，则全球性畸形发生率大致上是此值的两倍，不过，全球的畸形发生率数字，与不少因素密切相关，从而，只是一些适用于不同畸变类型的数值。对在子宫内辐射时诱发损伤的效能所作的任何一种评价，都须以该种先天性