Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 2010

Fifty-seventh session, includes Scientific Report: summary of low-dose radiation effects on health

Rapport du Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants 2010

Cinquante-septième session, y compris le rapport scientifique sur les effets des rayonnements à faibles doses sur la santé

Informe del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas 2010

57° período de sesiones, incluido el informe científico sobre los efectos de las radiaciones de dosis bajas en la salud

Доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, 2010 год

Пятьдесят седьмая сессия; содержит научный доклад: краткое изложение проблемы воздействия радиации в малых дозах на состояние здоровья

联合国原子辐射影响问题科学委员会 2010 年报告

第五十七届会议，包括科学报告：低剂量辐射对健康的影响概述

تقرير لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي ٢٠١٠

الدورة السابعة والخمسون، وهو يتضمّن التقرير العلمي: ملخّص آثار الإشعاع المنخفض الجرعات على الصحة

UNSCEAR 2010 Report

UNITED NATIONS

Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 2010

Fifty-seventh session, includes Scientific Report: summary of low-dose radiation effects on health

Rapport du Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants 2010

Cinquante-septième session, y compris le rapport scientifique sur les effets des rayonnements à faibles doses sur la santé

Informe del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas 2010

57º período de sesiones, incluido el informe científico sobre los efectos de las radiaciones de dosis bajas en la salud

Доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, 2010 год

Пятьдесят седьмая сессия; содержит научный доклад: краткое изложение проблемы воздействия радиации в малых дозах на состояние здоровья

联合国原子辐射影响问题科学委员会 2010 年报告

第五十七届会议，包括科学报告：低剂量辐射对健康的影响概述

تقرير لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي ٢٠١٠

الدورة السابعة والخمسون، وهو يتضمّن التقرير العلمي: ملخّص آثار الإشعاع المنخفض الجرعات على الصحة

UNITED NATIONS
New York, 2011

NOTE

The full report of the fifty-seventh session of the Committee appears as Official Records of the General Assembly, Sixty-fifth Session, Supplement No. 46.

The designations employed and the presentation of material in this publication do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the Secretariat of the United Nations concerning the legal status of any country, territory, city or area, or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries.

The country names used in this document are, in most cases, those that were in use at the time the data were collected or the text prepared. In other cases, however, the names have been updated, where this was possible and appropriate, to reflect political changes.

UNITED NATIONS PUBLICATION
Sales No. M.11.IX.4
ISBN 978-92-1-642010-9
e-ISBN 978-92-1-054915-8

© United Nations, May 2011. All rights reserved.

Publishing production: English, Publishing and Library Section, United Nations Office at Vienna.

CONTENTS

I. Introduction 1

II. Deliberations of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation at its fifty-seventh session 1

III. Scientific report: summary of low-dose radiation effects on health 4

A. Radiation-induced cancer 6

B. Heritable effects of radiation exposure 11

C. Radiation-associated non-cancer diseases 13

I. INTRODUCTION

1. Exposure to ionizing radiation arises from sources such as medical diagnostic and therapeutic procedures; nuclear weapons testing; radon and other natural background radiation; nuclear electricity generation; accidents such as the one at Chernobyl in 1986; and occupations that increase exposure to artificial or natural sources of radiation.

2. Since the establishment of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation by General Assembly resolution 913 (X) of 3 December 1955, the mandate of the Committee has been to undertake broad assessments of the sources of ionizing radiation and its effects on human health and the environment.[1] In pursuit of its mandate, the Committee thoroughly reviews and evaluates global and regional exposures to radiation, and also evaluates evidence of radiation-induced health effects in exposed groups, including survivors of the atomic bombings in Japan. The Committee also reviews advances in the understanding of the biological mechanisms by which radiation-induced effects on health or on the environment can occur. Those assessments provide the scientific foundation used, inter alia, by the relevant agencies of the United Nations system in formulating international standards for the protection of the general public and workers against ionizing radiation;[2] those standards, in turn, are linked to important legal and regulatory instruments.

II. DELIBERATIONS OF THE UNITED NATIONS SCIENTIFIC COMMITTEE ON THE EFFECTS OF ATOMIC RADIATION AT ITS FIFTY-SEVENTH SESSION

3. The Committee held its fifty-seventh session in Vienna from 16 to 20 August 2010.[3] Norman Gentner (Canada), Wolfgang Weiss (Germany) and Mohamed A. Gomaa (Egypt) served as Chair, Vice-Chair and Rapporteur, respectively. The session had been twice unavoidably postponed, once owing to an unforeseen personal crisis for the Secretary of the Committee and subsequently because

[1] The United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation was established by the General Assembly at its tenth session, in 1955. Its terms of reference are set out in resolution 913 (X) of 3 December 1955. The Committee was originally composed of the following Member States: Argentina, Australia, Belgium, Brazil, Canada, Czechoslovakia, Egypt, France, India, Japan, Mexico, Sweden, Union of Soviet Socialist Republics, United Kingdom of Great Britain and Northern Ireland and United States of America. The membership of the Committee was subsequently enlarged by the Assembly in its resolution 3154 C (XXVIII) of 14 December 1973 to include the Federal Republic of Germany, Indonesia, Peru, Poland and the Sudan. By its resolution 41/62 B of 3 December 1986, the Assembly increased the membership of the Committee to a maximum of 21 members and invited China to become a member.

[2] For example, the international basic safety standards for protection against ionizing radiation and for the safety of radiation sources, currently co-sponsored by the International Labour Organization, the Food and Agriculture Organization of the United Nations, the World Health Organization (WHO), the International Atomic Energy Agency (IAEA), the Nuclear Energy Agency of the Organisation for Economic Co-operation and Development and the Pan American Health Organization.

[3] The fifty-seventh session of the Committee was also attended by observers for Belarus, Finland, Pakistan, the Republic of Korea, Spain and Ukraine, in accordance with General Assembly resolution 64/85, para. 14, and observers for the United Nations Environment Programme, WHO, IAEA, the European Commission, the International Commission on Radiological Protection and the International Commission on Radiation Units and Measurements.

of worldwide flight disruptions following the April 2010 volcanic eruptions in Iceland. The Committee acknowledged and supported the two letters of the Chair of the Committee to the President of the General Assembly informing him of the reasons for the postponements.[4]

4. With regard to the report with scientific annexes that it had approved in 2006,[5] the Committee expressed its dissatisfaction that volume II, containing the scientific annexes entitled "Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation", "Effects of ionizing radiation on the immune system" and "Sources-to-effects assessment for radon in homes and workplaces", had not been published until July 2009. Moreover, with regard to the report with scientific annexes that it had approved in 2008,[6] it also expressed its dissatisfaction that volume I, with scientific annexes entitled "Medical radiation exposures" and "Exposures of the public and workers from various sources of radiation" had not been published until July 2010 and that volume II, with scientific annexes entitled "Radiation exposures in accidents", "Health effects due to radiation from the Chernobyl accident" and "Effects of ionizing radiation on non-human biota", was still not published. The Committee regards the late publication as intolerable, because Member States and relevant organizations[7] rely on the information contained in those reports, to which the Committee members had contributed invaluable expertise, and because the technical basis of the reports would be outdated when they appeared. The Committee emphasized to the secretariat that it was especially important that the new material on the Chernobyl accident be published well before the twenty-fifth anniversary of the accident.

5. The secretariat reported that the delays were traceable in part to inadequate staffing and to a lack of sufficient, assured and predictable funding, and to publishing procedures within the United Nations. The Committee suggests that the General Assembly might request the United Nations Secretariat to streamline the procedures for publishing the Committee's reports as sales publications, recognizing that, while maintaining quality, the timeliness of their publication is paramount to meet expected accomplishments approved in the programme budget.

6. The Committee noted that the General Assembly, in its resolution 63/89, had requested the Secretary-General, in formulating his proposed programme budget for the biennium 2010-2011, to consider all options, including the possibility of internal reallocation, to provide the Scientific Committee with the resources outlined in paragraphs 48 and 50 of the report of the Secretary-General addressing the financial and administrative implications of increased Committee membership, staffing of the professional secretariat and methods to ensure sufficient, assured and predictable funding.[8] The Committee noted with satisfaction that an additional Professional post, at the P-4 level, was included in the programme budget for the biennium 2010-2011. This is in line with the recommendations contained in the report of the Secretary-General, and will finally address the concern that reliance on a single post at the Professional level in the Committee's secretariat had left the Committee seriously vulnerable and had hampered the efficient conduct of its approved programme of work.

---

[4] A/64/223 and A/64/796.

[5] See *Official Records of the General Assembly, Sixty-first Session, Supplement No. 46* (A/61/46).

[6] See *Official Records of the General Assembly, Sixty-third Session, Supplement No. 46* (A/63/46).

[7] For example, at its fifty-third regular session, the IAEA General Conference, in its resolution GC(53)/RES/10, entitled "Measures to strengthen international cooperation in nuclear, radiation, transport and waste safety", encouraged the IAEA secretariat to continue to take account of the scientific information provided by the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation when developing Agency safety standards.

[8] A/63/478 and Corr.1.

7. The Committee developed and approved for submission to the General Assembly a scientific report that summarizes low-dose radiation effects on health, including a synthesis of the Committee's detailed findings on the mechanisms of radiation actions at low doses (chap. III below). The Committee considers that there would be merit in disseminating this summary widely in all official languages of the United Nations.

8. The Committee reviewed substantive documents on the attributability of health effects to radiation exposure and on uncertainty in radiation risk estimation. With regard to the attributability of health effects at low doses, the Committee decided that there was a need to consider the ability to attribute scientifically risk and effects at both high and low doses, and that the ability to attribute should be clarified both for populations and for individuals. A definitive document on this issue will be taken up at the fifty-eighth session of the Committee.

9. The Committee also reviewed preliminary documents on the assessment of levels of radiation from electrical energy production, and its methodology for estimating exposures due to discharges. The Committee recognized that its assessments of radiation exposures from electricity generation, while up to date and detailed for the nuclear fuel cycle, were out of date for the enhanced levels of naturally occurring radioactive material associated with the use of fossil fuels, and moreover had never been assessed in a comparable way for renewable energy sources. The methodology would need to be updated in order to conduct the assessment in a fair manner, and a literature review and data collection were initiated.

10. The Committee approved a strategy developed to improve data collection, analysis and dissemination. This strategy is based on the development of electronic solutions, targets specific countries and entails close collaboration with other networks, in particular those of the International Atomic Energy Agency (IAEA) and the World Health Organization (WHO). The Committee suggests that the General Assembly might *(a)* encourage Member States, the organizations of the United Nations system and other relevant organizations concerned to provide further relevant data about doses, effects and risks from various sources of radiation, which would greatly help in the preparation of future reports of the Committee to the General Assembly; and *(b)* encourage IAEA, WHO and other relevant organizations to collaborate with the Committee secretariat to establish and coordinate the arrangements for periodic collection and exchange of data on radiation exposures of the general public, workers and, in particular, medical patients.

11. The Committee also reviewed plans for conducting work on medical radiation exposures, biological effects of selected internal emitters, enhanced exposures to natural sources of radiation due to human activities, development of a knowledge base on radiation levels and effects, and improving public information. It decided that the work on selected internal emitters should focus on tritium and uranium; that the focus of assessments of enhanced exposures to natural radiation sources ought to change to avoid overlaps with other work; and that the development of a knowledge base on radiation levels and effects ought to follow after enhancing collection of exposure data.

12. In addition to reviewing progress on the existing programme of work, the Committee considered proposals for its future programme of work. It decided to conduct some preparatory investigations into the merits and appropriateness of preparing substantive assessments of radiation effects and risks

specifically for children, and of the epidemiology of exposures of the public to natural and artificial environmental sources at low doses and low dose rates.

13. The Committee recognizes that in order to accelerate the conduct of its programme of work, voluntary contributions to the general trust fund established by the Executive Director of the United Nations Environment Programme to receive and manage voluntary contributions to support the work of the Committee would be beneficial. The Committee suggests that the General Assembly might encourage Member States to consider making voluntary contributions to the general trust fund for these purposes.

14. The Committee discussed in detail the reminder in paragraph 13 of resolution 64/85 to

> continue its reflection on how its current, as well as its potentially revised, membership could best support its essential work, including by developing, with the participation of the observer countries, detailed, objective and transparent criteria and indicators to be applied equitably to present and future members alike, and to report its conclusions.

The Committee's conclusions on this matter are presented in addendum 1 to the present report.

15. The Committee decided to hold its fifty-eighth session in Vienna from 23 to 27 May 2011. New officers were elected to guide the Committee at its fifty-eighth and fifty-ninth sessions: Wolfgang Weiss (Germany), Chair; Carl-Magnus Larsson (Australia), Vice-Chair; and Mohamed A. Gomaa (Egypt), Rapporteur.

III. SCIENTIFIC REPORT: SUMMARY OF LOW-DOSE RADIATION EFFECTS ON HEALTH

16. In its scientific work, the Committee pays particular attention to reviewing information on the health effects of exposure to ionizing radiation. A key objective is to provide evidence-based estimates of the risks to human health from exposure to low doses and low dose rates of radiation that may be received, throughout the world, by the general public, workers and patients undergoing medical procedures. For these purposes, the Committee defines low doses as those of 200 milligrays (mGy) or less and low dose rates as 0.1 mGy per minute (averaged over one hour or less) for radiations such as external X-rays and gamma rays;[9] the Committee notes, however, that different values are used to define low dose and low dose rate for other purposes. The present report consolidates and summarizes,

[9] When ionizing radiation passes through matter, including living tissue, it deposits energy that ultimately produces ionization and excitation in the matter. The amount of energy deposited divided by the mass of tissue exposed is called the absorbed dose and is usually measured in units known as milligrays (mGy).

in simple terms, the Committee's detailed understanding of these key areas up to 2006 as presented in its reports to the General Assembly.[10, 11, 12]

17. The Committee has produced radiation risk estimates for cancer and hereditary effects. More recently, there is increasing evidence of low-dose radiation exposure leading to increased incidence of cataracts. There is also some concern raised by findings of elevated incidence of circulatory disease in populations irradiated at high doses. These non-cancer diseases arise naturally and can be relatively common in the general population. Many difficulties are encountered in attributing specific cases of disease to low-dose radiation exposure including:

(a) The lack of specificity in the type or characteristics of disease induced by radiation exposure;

(b) The long delay (years or decades) between exposure and disease presentation;

(c) The high spontaneous incidence of diseases associated with radiation in the ageing general population.

Responding to a specific request of the General Assembly,[13] the Committee is preparing a comprehensive report addressing the ability to attribute scientifically health effects to low-dose radiation exposure.

18. The information available to the Committee falls into two general classes:

(a) The results of studies of excess disease in populations irradiated generally at moderate or high doses (i.e. obtained through epidemiological studies);

(b) The results of studies using experimental models of disease (i.e. with animals and cultured cells, often coupled with studies of radiation effects at the subcellular, biochemical and molecular levels) that can provide information on the mechanism through which the biological effect or disease arises.

19. Because the diseases of interest can be relatively common and their incidence may be influenced by factors other than radiation exposure, epidemiological observations are frequently unable to reveal clear evidence of radiation-associated increased incidence at low doses. For this reason, the Committee has sought to make full use of recent advances in knowledge from experimental studies and in the understanding of the mechanistic basis for human disease. In developing health risk estimates, the Committee considers populations, not individuals. Increasing evidence suggests that genetic and other factors can affect the risk of disease; such factors may be better understood in the future.

---

[10] *Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B*, vol. I (United Nations publication, Sales No. E.08.IX.6 and corrigendum).

[11] *Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes C, D and E*, vol. II (United Nations publication, Sales No. E.09.IX.5).

[12] *Hereditary Effects of Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2001 Report to the General Assembly, with Scientific Annex* (United Nations publication, Sales No. E.01.IX.2).

[13] Resolution 62/100, para. 6.

A. Radiation-induced cancer

20. Cancer is a general term used to describe major disturbances in the growth pattern of primitive cells in body organs. These primitive cells normally develop and divide in a coordinated way to form the specialist cells of the organ, but abnormal growth and arrested development can lead to a mass of cells in a given organ, which is termed a solid tumour. Such abnormal growth or development in primitive bone marrow and lymphatic cells can lead, respectively, to leukaemia and lymphoma. Depending upon the organ in question, unchecked tumour growth and further cellular changes can lead to the spread of malignant disease, which is frequently fatal. There is strong epidemiological evidence that exposure of humans to radiation at moderate and high levels can lead to excess incidence of solid tumours in many body organs and of leukaemia. There is also growing information on the cellular/molecular mechanisms through which these cancers can arise.

21. Cancers are due to many causes, are frequently severe in humans, and are common, accounting for about one quarter of deaths in developed countries and a growing burden of deaths in developing countries. As will be seen below, any increase in cancer incidence thought to be caused by low-dose radiation exposures is modest by comparison.

1. Epidemiological studies

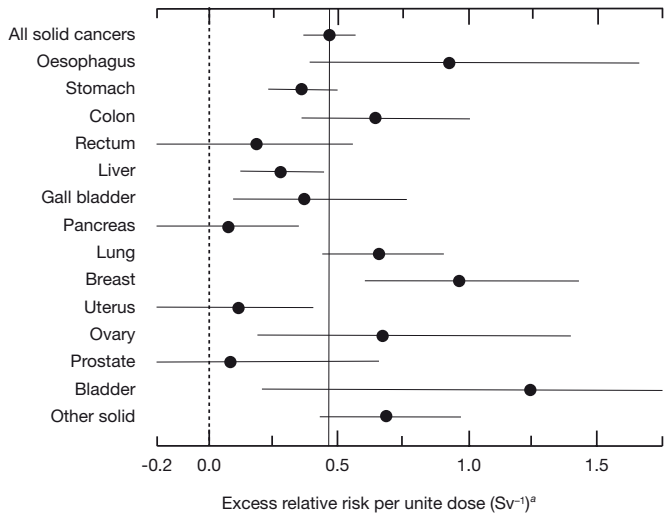
22. For a number of years, the Committee has used a system of rolling reviews of all the studies of radiation-associated cancer incidence in irradiated human populations. Particular attention has been given to the soundness of study design, including consideration of a wide range of potential confounding factors and of the statistical power of any such study to reveal excess radiation-associated cancer incidence. The Committee's analysis includes an assessment of statistical power, the potential for systematic error and other sources of uncertainty, including those associated with the radiation doses received. The Committee also considers the most appropriate method for estimating risk in populations with characteristics differing from those of the studied populations (e.g. the method for estimating the risk to an irradiated United States population based on the estimates derived from the survivors of the atomic bombings in Japan).

23. Epidemiological information on radiation-associated cancer incidence comes from studies of the survivors of the atomic bombings in Japan, of groups exposed in their working environment, of patients irradiated in the course of medical procedures and of people exposed to environmental sources of radiation. In recent years, it has also been possible to detect excess lung cancer incidence in groups of people exposed in their homes to the naturally occurring radioactive gas radon and its progeny.

24. In reviewing all these studies, the Committee has judged that the single most informative set of data on whole-body radiation exposure comes from studies of the survivors of the atomic bombings in Japan in 1945. The atomic-bombing exposures were predominantly high-dose-rate gamma radiation, with a small contribution from neutrons. The Committee has used these data to assess the risks of radiation-associated solid cancer together with the risk of leukaemia and of lymphoma. Although statistical and other uncertainties limit the analyses of all data sets, it has also been possible to examine trends in radiation risk associated with sex, age at exposure and time since exposure and also how

risks may differ for populations from different parts of the world. There are some cancer types for which there is no evidence of an excess risk after radiation exposure and others for which an excess is seen only after high doses of radiation. Figure I shows the variation in sensitivity to the induction of solid cancers arising at 13 different sites in the body, based on mortality among the survivors of the atomic bombings in Japan. The figure clearly shows substantial differences in the risk of cancer induction for various organs.[14]

Figure I. Estimates of solid cancer mortality risk for different organs from studies of the survivors of the atomic bombings in Japan



Source: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (United Nations publication, Sales No. E.08.IX.6 and corrigendum), annex A, fig. XI.

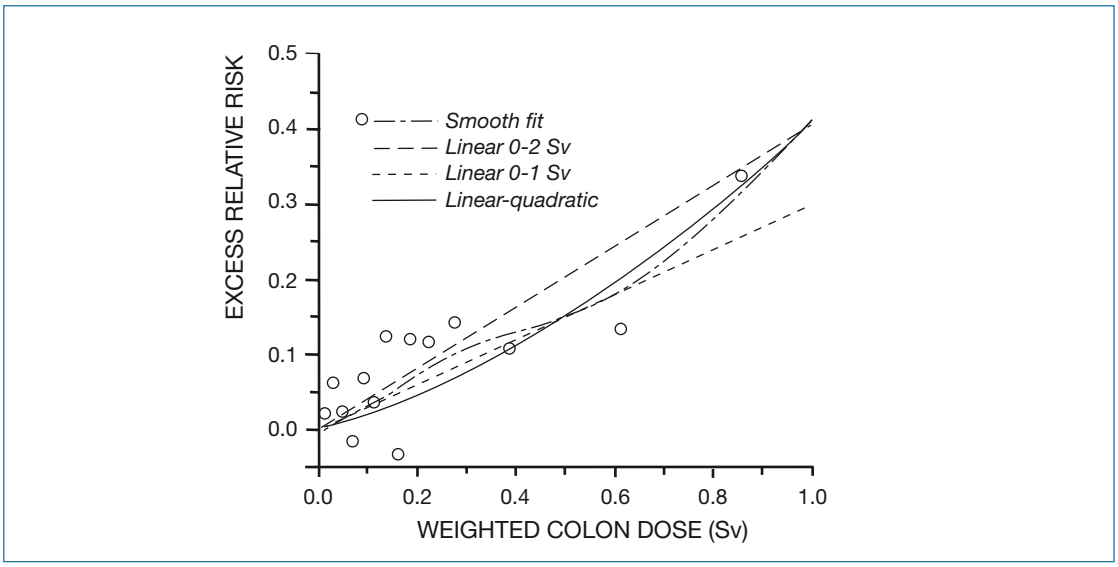
[a] While grays (Gy) are used to express absorbed dose, in estimating biological effect a weighted quantity is used, which takes account of the fact that different kinds of radiation have different biological effects for the same amount of energy deposited. The weighted quantity is expressed here in sieverts (Sv). The horizontal bars represent 90 per cent confidence intervals.

25. The Committee has used the epidemiological data to examine the relationship between the radiation dose received and the risk of cancer induction, i.e. the dose-response relationship. Excess relative risk is a measure of the size of the increase in cancer risk in the study population due to the radiation at given doses (larger numbers indicate higher risk). The data from the survivors of the atomic bombings in Japan for all solid cancers combined provides the clearest picture of this

[14] As of December 2000, 45 per cent of the cohort of 86,611 survivors were still alive. Of 10,127 deaths from solid cancer due to all causes, 479 would be estimated to be associated with the radiation exposure from the bomb detonations, as would 93 leukaemia deaths out of 296 leukaemia deaths from all causes.

relationship; this is shown in figure II. The dose-response relationship for mortality at low doses shown in figure II may be described by both a linear and a curvilinear function. Statistically significant elevations in risk are observed at doses of 100 to 200 mGy and above. Epidemiological studies alone are unlikely to be able to identify significant elevations in risk much below these levels. It is a complex process to extract from all informative studies an overall estimate of the lifetime risk of cancer induction from radiation exposure. The Committee has used mathematically based models together with data on the underlying cancer rates in five populations from different regions of the world to address this question, but fully recognizes the uncertainties in these estimates. The Committee's current estimates for the risks of radiation-induced fatal cancers are shown in table 1; these cancer risk estimates are similar to those previously made by the Committee and other bodies. Risk estimates vary with age, with younger people generally being more sensitive; studies of in utero radiation exposures show that the foetus is particularly sensitive, with elevated risk being detected at doses of 10 mGy and above.

Figure II. Dose response for solid cancer mortality based on the 2002 studies of the survivors of the atomic bombings in Japan



Source: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (United Nations publication, Sales No. E.08.IX.6 and corrigendum), annex A, fig. IX.

26. The radiation exposures of the survivors of the atomic bombings in Japan were very unlike those of most of the groups of people exposed either to radiation during the course of their work or to environmental sources of radiation. The atomic-bombing survivors were exposed to external radiation from gamma rays and neutrons, generally at high doses over short periods. By contrast, many of the

other groups were exposed over long periods to low doses; and sometimes the exposure was from internally incorporated radionuclides. Valuable information on the long-term low-dose exposures to internally incorporated radionuclides has been provided by epidemiological studies of the health of workers at the Mayak nuclear complex in the southern Urals of the Russian Federation, and of the population near the Techa River whose exposure was due to radioactive discharges from that facility. Follow-up of those exposed as a consequence of the Chernobyl accident has provided useful information on the effects of low-dose external radiation exposure, and on the effects of thyroid exposure to radioiodine. Overall, the cancer risk estimates from these studies do not differ significantly from those obtained from the studies of the atomic-bombing survivors in Japan. By contrast, studies on human populations living in areas with elevated natural background radiation in China and India do not indicate that radiation at such levels increases the risk of cancer. New data continue to emerge from these and other studies. The Committee will continue to keep these under review.

Table 1. Excess lifetime risk of mortality (averaged over both sexes)[a]

Acute dose (Gy)	Solid cancers combined (percentage at specified dose)	Leukaemia (percentage at specified dose)
0.1	0.36-0.77	0.03-0.05
1.0	4.3-7.2	0.6-1.0

Source: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (United Nations publication, Sales No. E.08.IX.6 and corrigendum), annex A, para. 593.

[a] *An excess lifetime risk of 1.0 per cent equates to 1 additional case per 100 people.*

2. Mechanistic studies

27. An understanding of the mechanisms of cancer development after radiation exposure can assist in the interpretation of epidemiological data, particularly in projecting downward to estimate risks for low doses and low dose rates. Since 2000, the Committee has placed increased emphasis on reviewing developments in this area.

28. Over many years, studies of the development of cancer have accumulated evidence that, in general, the process starts by the change (mutation) of one or more genes of the DNA of a single "stem-like" cell in a body organ. Subsequent cancer development and the onset of malignancy are believed to proceed in a multistep fashion, and these steps have also been associated with mutation or other changes involving cellular genes.

29. The Committee has reviewed the findings of those studies, together with those of many studies of the cellular and subcellular effects of radiation exposure. The current understanding is that the energy deposited in the cell after irradiation can damage all subcellular components. The main subcellular targets for radiation-associated cellular change are the DNA molecules residing in the

chromosomes. The DNA codes for some 25,000 genes that coordinate all functions in each cell, and unless the radiation damage affecting a gene (or group of genes) is repaired correctly, the cell may die. Alternatively, the cell may survive but with DNA mutations that affect cellular behaviour. A small fraction of such mutations can contribute to cancer development. Cells have a number of DNA repair systems that can correct many forms of DNA damage that have been induced spontaneously or by external agents. In a broad sense, the DNA repair systems serve to restore the genetic integrity of a cell. Importantly, the key mutational events in cancer development are frequently dependent on the organ in which the irradiated cell is located and fall into two general categories — small specific mutations in single genes and mutations involving loss of DNA (sometimes spanning more than one gene).

30. Highly sophisticated studies on the ways in which radiation causes damage to cellular DNA, on the cellular systems that act to recognize and repair that damage and on the development of radiation-associated DNA mutations have cast new light on possible mechanisms for cancer development. Radiation can simultaneously damage both strands of the DNA double helix, often resulting in breakage of the DNA molecule with associated complex chemical changes.

31. This type of complex DNA damage is difficult to repair correctly, and even at low doses of radiation it is likely that there is a very small but non-zero chance of the production of DNA mutations that increase the risk of cancer developing. Thus, the current balance of available evidence tends to favour a non-threshold response for the mutational component of radiation-associated cancer induction at low doses and low dose rates. Information on the nature of radiation-associated mutations suggests that DNA-loss events (gene deletions) will tend to dominate this mutational component. There is also some evidence that the reduction in cancer risk for a given exposure at low doses and low dose rates as compared with that at high doses and high dose rates is associated, at least in part, with cellular capacities in dealing with DNA damage after radiation exposure. An adjustment factor known as the dose and dose-rate effectiveness factor is often used to take into account the comparative reduction in effect due to low doses and dose rates; however, in the 2006 report of the Committee[10] a linear-quadratic model was used directly for extrapolation to estimate risks at low doses, and so no dose and dose-rate effectiveness factor was applicable.

32. The induction and development of cancer after radiation exposure is not simply a matter of the stepwise accumulation of mutations in the DNA of the relevant cells. There have been studies relating to the following hypotheses: *(a)* that adaptation of cells and tissues to low doses of radiation might cause them to become more resistant to cancer development (adaptive response); *(b)* that the effects of radiation on the immune systems, which recognize and destroy abnormal cells, could influence the likelihood of cancer development; and *(c)* that radiation can produce changes that create long-lasting and transmissible effects on the stability of cellular DNA (genomic instability) and/or trigger the transfer of signals from damaged cells to their undamaged neighbours (bystander effects); both genomic instability and bystander effects have been suggested as possible factors that modify radiation-associated cancer risk. These and other modulating factors, such as the induction of inflammatory reactions, could serve to increase or decrease the cancer risk due to radiation exposure.

33. The Committee has reviewed these studies and judges that these processes do not contribute significantly to the interpretation of the epidemiological data.

34. Cancer risk is affected by the nature of the radiation exposure. Radiation of different qualities (e.g. X-rays, beta radiation, alpha particles) differ in their effectiveness at inducing cancer. Furthermore, radiation exposure may be internal, from ingestion or inhalation of radioactive material, or external, from a radiation source such as a diagnostic X-ray examination. The dispersal of radioactive material in the body as a consequence of an intake is complex, and elaborate models are needed to estimate the doses delivered to tissues and their impact on health. Internal exposures were a major component of the overall radiation exposures following the Chernobyl accident. The Committee has specifically addressed the consequences of this event.[15] Risk estimates for internal exposures are also available from epidemiological studies of the workforce at the Mayak nuclear complex in the Russian Federation and of several other groups of exposed people.

35. Finally, the Committee has reviewed the development in knowledge of inherited conditions that lead to increased susceptibility to incurring certain cancers over the normal incidence in individuals. There is some epidemiological evidence from studies of radiotherapy patients that individuals with certain types of these predisposing conditions are at increased risk of incurring cancer following a radiation exposure. The results of experimental studies with cells and animals strengthen this conclusion and suggest that this increased sensitivity to radiation exposure in people who are predisposed to cancer may be more general. Other individual factors (e.g. age, hormone status, immune status) and environmental factors (e.g. exposure to toxins, diet) could contribute to individual radiosensitivity. However, at present this preliminary conclusion is limited to inherited conditions, where excess cancer incidence is clearly apparent in families. These conditions are too rare in populations to influence the Committee's estimates of cancer risk; nevertheless, a lower degree of heritable sensitivity to radiation-associated cancer may be more common.

B. Heritable effects of radiation exposure

36. Unlike the studies on radiation-associated cancer, epidemiological studies have not provided clear evidence of excess heritable effects of radiation exposure in humans. The largest and most extensive study of this type was conducted using data on children of the survivors of the atomic bombings in Japan. No increase in the frequency of heritable effects was observed in that or any other human study. Therefore, these studies do not allow a direct estimate of any heritable risks of radiation exposure. Neither do they confirm that there is no risk of heritable effects, because detecting a small excess incidence associated with radiation exposure above a fairly high incidence in unirradiated populations (table 2) is difficult. However, the results of those studies are helpful in that they can give an upper boundary for the estimate of any associated risk.

[15] See *Official Records of the General Assembly, Sixty-third Session, Supplement No. 46* (A/63/46).

Table 2. Estimates of the risk of heritable diseases in the next generation due to low-dose exposure of the parent population

Disease class	Baseline frequency (per million people)	Risk in first generation per unit low-LET [a] dose (per million people exposed to 1 Gy)
Dominant (including X-linked diseases)	16 500	~750-1 500
Chromosomal	4 000	[b]
Chronic multifactorial diseases	650 000	~250-1 200
Congenital abnormalities	60 000	~2 000

Source: Hereditary Effects of Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2001 Report to the General Assembly, with Scientific Annex (United Nations publication, Sales No. E.01.IX.2), annex, table 46.

[a] *Types of radiation with a low linear energy transfer (low-LET) include X-rays, gamma rays and beta particles.*

[b] *Assumed to be subsumed partly under the risk of autosomal dominant and X-linked diseases and partly under that of congenital abnormalities.*

37. Whereas the cancer-related effects of irradiation arise in the organs of people directly exposed, heritable effects originate from damage to the DNA of germ cells (sperm and eggs) in the reproductive organs (testes in males and ovaries in females) of these exposed individuals. If such DNA damage creates germ-cell mutations, then these can be passed to the offspring of the irradiated person and onward through future generations. A proportion of these mutations will directly give rise to dominantly inherited diseases. Other mutations operate indirectly by interaction with other genes and lifestyle or environmental factors to produce chronic multifactorial diseases. Both classes of disease arise naturally in any case, contributing to birth defects (congenital abnormalities) in children. Studies of the incidence of congenital malformations involving a large number of newborn children in the areas of high natural background radiation in India and China do not indicate an increase in the frequency of malformations.

38. The clearest demonstrations of the heritable effects of radiation exposure come from extensive experimental studies on animals at high doses, particularly laboratory mice. The Committee has reviewed and analysed the data on mutations from these studies, especially in the light of new information on the types of germ-cell DNA mutations involved (largely DNA losses) and how they relate to heritable effects in the offspring. The Committee has adopted the so-called mutational doubling dose as a measure of the heritable effects of radiation exposure. The doubling dose of radiation is that dose that will produce as many new mutations within one generation as those arising spontaneously. Until recently, the doubling dose derived from mouse studies alone was estimated to be 1 Gy, and this was applied to estimate hereditary effects in human populations receiving low-dose exposures over many generations.

39. In 2001 the Committee revised its methods to:

(a) Include new estimates of the spontaneous mutation rate in humans;

(b) Allow for the lethal effects of some mutations on embryo development and for others that will disappear from the population because they prevent or greatly reduce the likelihood of human reproduction;

(c) Use a revised relationship between the input of new mutations into the population and the incidence of heritable disease.

40. In the light of the above revisions and other analyses, the Committee was able to provide not only a new estimate of the risk of single-gene dominantly inherited diseases, but also for the first time an estimate of the risk of multifactorial diseases. These estimates are shown in table 2 and are based on a scientifically more robust framework than was available prior to 2001. Rapid advances in DNA-sequencing technology and understanding of human genetic variation may provide more direct information on heritable risk in the future.

C. Radiation-associated non-cancer diseases

41. Radiation exposure of the developing embryo or foetus during pregnancy can also contribute to the appearance of non-cancer diseases in children. In addition to the induction of congenital malformations, the central nervous system is particularly affected. Two main factors influence risk: the radiation dose and the specific stage of development of the embryo or foetus at the time of exposure. Mainly on the basis of animal studies and some observations following high-dose exposures of pregnant women, the Committee considers that there is a threshold for these effects at about 100 mGy.

42. Evidence has accumulated that the risk of common diseases in addition to that of cancer can increase following irradiation, at least at moderate to high doses. The main source of this evidence is epidemiological studies of data from the survivors of the atomic bombings in Japan, particularly on circulatory disease. In its 2006 report,[10] the Committee reviewed evidence both from the studies of the survivors of the atomic bombings and from a range of investigations of other irradiated groups. The difficulties encountered in undertaking this analysis included: the high background occurrence of these diseases in non-irradiated populations; making adequate allowance for factors other than radiation exposure (e.g. smoking, cholesterol levels, inherited predisposition); and a lack of identified cellular mechanisms involved in their development. The only clear evidence for an excess risk of fatal cardiovascular disease associated with radiation exposure, at doses to the heart below about 1 to 2 Gy, comes from the data on the atomic bombing survivors. The other studies reviewed by the Committee showed evidence for excess cardiovascular disease at higher doses. For all other non-cancer diseases combined, the same general conclusion reached for cardiovascular disease applies. The Committee's review was not able to draw any conclusions about a direct causal relationship between irradiation at doses below about 1 to 2 Gy and excess incidence of cardiovascular and other non-cancer diseases. The shape of the dose-response relationship at low doses for these diseases is not yet clear.

43. There is emerging evidence from recent epidemiological studies indicating elevated risks of non-cancer diseases below doses of 1 to 2 Gy, and in some cases much lower. However, the associated

mechanisms are still unclear and the estimation of risks at low doses remains problematic. This is an area of active research, and the Committee will continue to keep developments under review.

44. In 2006, the Committee also provided an assessment of the effects of ionizing radiation on the immune system.[11] In principle, if radiation served to enhance or diminish the capacity of the body to mount an immune response to an infection, cancer or other disease, the risk of any disease due to radiation exposure could be affected. While many studies were examined, it remained impossible to make a clear judgement as to whether the effects on the immune system of radiation at low doses served to stimulate or suppress immune responses.

45. Finally, the Committee notes that recent studies also suggest that an increased incidence of cataracts may be associated with low-dose radiation exposure. The induction of such abnormalities in the lens of the eye has been recognized for some years as an effect of high-dose exposures. As with circulatory diseases, the Committee will continue to monitor and review new findings in this area. Furthermore, mechanisms of potential relevance to explaining radiation-induced disease, such as genomic instability and bystander effects, will be kept under review, along with emerging concepts and technologies that might contribute to a more complete understanding of the health effects of low-dose radiation exposure and of the mechanisms that explain these effects.

TABLE DES MATIÈRES

I. Introduction 17

II. Délibérations que le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants a tenues à sa cinquante-septième session 17

III. Rapport scientifique: résumé des effets des rayonnements à faibles doses sur la santé 20

A. Cancers radio-induits 22

B. Effets héréditaires de la radioexposition 27

C. Maladies non cancéreuses liées aux rayonnements 29

I. INTRODUCTION

1. L'exposition aux rayonnements ionisants provient de sources telles que les procédures de diagnostic et de traitement médical, les essais d'armes nucléaires, le radon et d'autres rayonnements naturels, les centrales nucléaires, les accidents tels que celui de Tchernobyl en 1986, et les professions qui favorisent l'exposition à des sources de rayonnement artificiel ou naturel.

2. Depuis sa création par la résolution 913 (X) de l'Assemblée générale en date du 3 décembre 1955, le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants évalue de manière générale les sources de rayonnements ionisants et l'effet que ces derniers ont sur la santé humaine et sur l'environnement[1]. Dans le cadre de son mandat, le Comité étudie et évalue de manière approfondie, aux niveaux mondial et régional, les expositions aux rayonnements, ainsi que les effets que ces rayonnements produisent sur la santé des groupes exposés, y compris les survivants des bombardements atomiques effectués au Japon. Le Comité étudie également les progrès réalisés dans la compréhension des mécanismes biologiques par lesquels les rayonnements influent sur la santé ou l'environnement. Ces évaluations produisent les données scientifiques qu'utilisent, notamment, les institutions concernées des Nations Unies pour formuler, aux fins de la protection du public et des travailleurs contre les rayonnements ionisants, des normes internationales[2] qui influencent, à leur tour, d'importants textes juridiques et réglementaires.

II. DÉLIBÉRATIONS QUE LE COMITÉ SCIENTIFIQUE DES NATIONS UNIES POUR L'ÉTUDE DES EFFETS DES RAYONNEMENTS IONISANTS A TENUES À SA CINQUANTE-SEPTIÈME SESSION

3. Le Comité a tenu sa cinquante-septième session à Vienne du 16 au 20 août 2010[3]. Norman Gentner (Canada), Wolfgang Weiss (Allemagne) et Mohamed A. Gomaa (Égypte) ont assumé les fonctions de Président, de Vice-Président et de Rapporteur, respectivement. La session avait dû être

[1] Le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants a été créé par l'Assemblée générale à sa dixième session, en 1955. Son mandat est défini dans la résolution 913 (X) du 3 décembre 1955. Le Comité comprenait à l'origine les États Membres suivants: Argentine, Australie, Belgique, Brésil, Canada, Égypte, États-Unis d'Amérique, France, Inde, Japon, Mexique, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, Suède, Tchécoslovaquie et Union des républiques socialistes soviétiques. Par sa résolution 3154 C (XXVIII) du 14 décembre 1973, l'Assemblée générale a élargi la composition du Comité où sont entrés les États suivants: Allemagne (République fédérale d'), Indonésie, Pérou, Pologne et Soudan. Par sa résolution 41/62 B du 3 décembre 1986, l'Assemblée générale a porté la composition du Comité à un maximum de 21 membres et a invité la Chine à en faire partie.

[2] Par exemple, les Normes fondamentales internationales de protection contre les rayonnements ionisants et de sûreté des sources de rayonnements, que parrainent actuellement l'Organisation internationale du Travail (OIT), l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA), l'Agence pour l'énergie nucléaire (AEN) de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) et l'Organisation panaméricaine de la santé.

[3] Ont également participé à la cinquante-septième session du Comité des observateurs du Bélarus, de l'Espagne, de la Finlande, du Pakistan, de la République de Corée et de l'Ukraine, conformément au paragraphe 14 de la résolution 64/85 de l'Assemblée générale, ainsi que des observateurs du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE), de l'OMS, de l'AIEA, de la Commission européenne, de la Commission internationale de protection radiologique (CIPR) et de la Commission internationale des unités et des mesures de radiation (CIUMR).

reportée deux fois, la première en raison d'un empêchement personnel du Secrétaire du Comité, la seconde en raison des perturbations aériennes causées dans le monde par les éruptions volcaniques survenues en Islande en avril 2010. Le Comité a pris acte, en les appuyant, des deux lettres que son Président avait envoyées au Président de l'Assemblée générale pour l'informer des raisons de ces reports[4].

4. En ce qui concerne le rapport assorti d'annexes scientifiques qu'il avait adopté en 2006[5], le Comité a regretté que le volume II contenant les annexes intitulées "Effets indifférenciés et différés de l'exposition aux rayonnements ionisants", "Effets des rayonnements ionisants sur le système immunitaire" et "Évaluation des sources aux effets du radon dans les foyers et sur les lieux de travail" n'ait été publié qu'en juillet 2009. Il a en outre regretté, en ce qui concerne le rapport assorti d'annexes scientifiques qu'il avait adopté en 2008[6], que le volume I contenant les annexes intitulées "Radioexpositions médicales" et "Expositions du public et des travailleurs à diverses sources de rayonnements" n'ait été publié qu'en juillet 2010 et que le volume II contenant les annexes intitulées "Radioexpositions accidentelles", "Conséquences sanitaires de l'accident de Tchernobyl" et "Effets des rayonnements ionisants sur les organismes vivants non humains" n'ait pas encore été publié. Le Comité a jugé intolérables ces retards, car les États Membres et les organisations intéressées[7] utilisaient les informations contenues dans ces rapports, auxquels les membres du Comité avaient apporté de précieuses contributions, et parce que leur fondement technique serait périmé lorsqu'ils seraient publiés. Il a fait valoir auprès du secrétariat qu'il importait que les nouveaux documents relatifs à l'accident de Tchernobyl soient publiés bien avant le vingt-cinquième anniversaire de l'accident.

5. Le secrétariat a indiqué que les retards étaient imputables, en partie, au manque de personnel et à l'absence de fonds suffisants, garantis et prévisibles, ainsi qu'aux procédures de publication appliquées à l'ONU. Le Comité a suggéré que l'Assemblée générale demande au Secrétariat de l'Organisation de rationnaliser les procédures de publication des rapports du Comité destinés à la vente, conscient qu'il était essentiel, tout en maintenant la qualité, d'assurer la mise à disposition rapide de ces publications si l'on voulait atteindre les objectifs approuvés dans le budget-programme.

6. Le Comité a noté que l'Assemblée générale avait, dans sa résolution 63/89, prié le Secrétaire général, lorsqu'il établirait son projet de budget-programme pour l'exercice 2010-2011, d'envisager toutes les options, y compris la possibilité d'une redistribution interne des ressources, afin de mettre à la disposition du Comité les ressources indiquées aux paragraphes 48 et 50 de son rapport examinant les incidences financières et administratives de l'augmentation du nombre des membres du Comité, l'effectif du secrétariat spécialisé et les méthodes visant à assurer un financement suffisant, garanti et prévisible[8]. Le Comité a noté avec satisfaction qu'un poste d'administrateur supplémentaire, de classe

[4] A/64/223 et A/64/796.

[5] Voir *Documents officiels de l'Assemblée générale, soixante et unième session, Supplément n° 46* (A/61/46).

[6] Voir *Documents officiels de l'Assemblée générale, soixante-troisième session, Supplément n° 46* (A/63/46).

[7] À sa cinquante-troisième session ordinaire, par exemple, la Conférence générale de l'AIEA a encouragé, dans sa résolution GC(53)/RES/10, intitulée "Mesures pour renforcer la coopération internationale dans les domaines de la sûreté nucléaire et radiologique et de la sûreté du transport et des déchets", le secrétariat à continuer à prendre en compte les informations scientifiques communiquées par le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants lors de l'élaboration des normes de sûreté de l'Agence.

[8] A/63/478 et Corr.1.

P-4, avait été inclus dans le budget-programme pour l'exercice 2010-2011. Cela était conforme aux recommandations contenues dans le rapport du Secrétaire général et résoudrait le problème lié à l'utilisation, au secrétariat du Comité, d'un poste d'administrateur unique, ce qui l'avait rendu très vulnérable et avait compromis la bonne exécution de son programme de travail approuvé.

7. Le Comité a élaboré et approuvé, en vue de sa présentation à l'Assemblée générale, un rapport scientifique qui résume les effets que les rayonnements à faibles doses produisent sur la santé, y compris une synthèse des conclusions auxquelles il est parvenu en ce qui concerne les mécanismes d'action de ces rayonnements (chap. III ci-après). Il a considéré qu'il serait intéressant de diffuser largement ce résumé dans toutes les langues officielles de l'ONU.

8. Le Comité a examiné des documents de fond traitant de l'imputabilité d'effets sanitaires à la radioexposition et de l'incertitude inhérente à l'estimation des risques radiologiques. En ce qui concerne l'imputabilité d'effets sanitaires en présence de faibles doses, il a estimé qu'il fallait pouvoir attribuer scientifiquement le risque et les effets à doses à la fois élevées et faibles, aussi bien pour les populations que pour les individus. Un document définitif sur la question serait examiné à la cinquante-huitième session du Comité.

9. Le Comité a également examiné des documents préliminaires traitant de l'évaluation des niveaux de rayonnement imputables à la production d'énergie électrique, ainsi que la méthode qu'il utilisait pour estimer l'exposition due aux rejets. Il a reconnu que ses évaluations des radioexpositions imputables à la production d'énergie électrique, qui étaient actuelles et détaillées pour le cycle du combustible nucléaire, étaient en revanche périmées pour les niveaux accrus de matières radioactives naturelles liés à l'utilisation de combustibles fossiles et n'avaient, de surcroît, jamais été réalisées de manière comparable pour les sources d'énergie renouvelables. Afin d'actualiser cette méthodologie pour procéder de manière équitable, il a été entrepris d'étudier des documents et de rassembler des données.

10. Le Comité a approuvé une stratégie élaborée pour améliorer la collecte, l'analyse et la diffusion de données. Cette stratégie reposait sur la mise au point de solutions électroniques, ciblait certains pays et nécessitait une collaboration avec d'autres réseaux, en particulier ceux de l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA) et de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS). Le Comité a suggéré que l'Assemblée générale: *a)* invite les États Membres, les organismes des Nations Unies et les organisations intéressées à continuer de communiquer des données pertinentes sur les doses, les effets et les dangers des différentes sources de rayonnement, ce qui aiderait considérablement le Comité à élaborer les futurs rapports qu'il lui présenterait; et *b)* invite l'AIEA, l'OMS et d'autres organisations intéressées à collaborer avec le secrétariat du Comité pour définir et harmoniser les modalités de collecte et d'échange périodiques de données sur les radioexpositions du public, des travailleurs et, en particulier, des patients.

11. Le Comité a également examiné des plans d'étude des radioexpositions médicales, des effets biologiques de certains émetteurs internes et des expositions accrues aux sources de rayonnement naturelles imputables aux activités humaines, des plans d'élaboration d'une base de connaissances sur les niveaux et les effets des rayonnements et des plans d'amélioration de l'information du public. Il a estimé qu'il faudrait concentrer l'étude de certains émetteurs internes sur le tritium et l'uranium; modifier le champ d'étude des expositions accrues aux sources de rayonnement naturelles pour ne pas faire double emploi avec d'autres travaux; et améliorer, avant d'élaborer une base de connaissances sur les niveaux et les effets des rayonnements, la collecte des données d'exposition.

12. Outre l'avancement du programme de travail en cours, le Comité a examiné des propositions concernant ses futures activités. Il a décidé de réfléchir, à titre préparatoire, à l'intérêt d'entreprendre une évaluation de fond des risques et des effets radiologiques encourus par les enfants, ainsi qu'une étude épidémiologique de l'irradiation à faibles doses et faibles débits de dose subie par le public du fait de sources de rayonnement naturelles et artificielles.

13. Le Comité a reconnu que, pour accélérer la mise en œuvre de son programme de travail, il serait souhaitable que des contributions volontaires soient versées au fonds général d'affectation spéciale créé par le Directeur exécutif du Programme des Nations Unies pour l'environnement afin de recevoir et gérer les contributions volontaires destinées à appuyer les travaux du Comité. Ce dernier a suggéré que l'Assemblée générale invite les États Membres à envisager de verser, à ces fins, de telles contributions au fonds général d'affectation spéciale.

14. Le Comité a examiné dans le détail le reste du paragraphe 13 de la résolution 64/85 pour

> continuer à réfléchir à la manière dont sa composition actuelle de même que sa composition éventuellement révisée faciliteraient au mieux ses travaux fondamentaux, notamment en élaborant, avec la participation des pays observateurs, des critères et des indicateurs détaillés, objectifs et transparents qui seraient appliqués équitablement et de manière identique aux membres actuels et aux futurs membres, et rendre compte de ses conclusions.

Ces conclusions sont présentées à l'additif 1 au présent rapport.

15. Le Comité a décidé de tenir sa cinquante-huitième session à Vienne du 23 au 27 mai 2011. Pour guider ses travaux à ses cinquante-huitième et cinquante-neuvième sessions, il a élu un nouveau Bureau: Wolfgang Weiss (Allemagne), Président; Carl-Magnus Larsson (Australie), Vice-Président; et Mohamed A. Gomaa (Égypte), Rapporteur.

III. RAPPORT SCIENTIFIQUE: RÉSUMÉ DES EFFETS DES RAYONNEMENTS À FAIBLES DOSES SUR LA SANTÉ

16. Dans le cadre de ses travaux scientifiques, le Comité examine en particulier les données relatives aux effets sanitaires des radioexpositions. L'un des principaux objectifs est de fournir, sur la base des faits, des estimations des risques que présente, pour la santé humaine, l'exposition aux faibles doses et débits de dose de rayonnements que peuvent recevoir, dans le monde, le public, les travailleurs et les patients soumis à des procédures médicales. À ces fins, le Comité définit comme faibles les doses inférieures ou égales à 200 milligrays (mGy) et les débits de dose de 0,1 mGy par minute (étalés sur une heure ou moins) pour des rayonnements tels que les rayons X et gamma externes[9]; le Comité

[9] Lorsqu'un rayonnement ionisant traverse une matière, y compris un tissu vivant, il dépose de l'énergie qui finit par ioniser et exciter cette matière. La quantité d'énergie déposée, divisée par la masse de tissu exposé, est appelée "dose absorbée" et est généralement mesurée en milligrays (mGy).

note, cependant, qu'à d'autres fins on utilise, pour ces notions, des valeurs différentes. Le présent rapport regroupe et résume, en termes simples, la vision que le Comité a de la situation qui prévalait dans ces domaines jusqu'en 2006, telle qu'elle est présentée dans ses rapports à l'Assemblée générale[10, 11, 12].

17. Le Comité a produit, pour ce qui est des risques liés aux rayonnements, des estimations relatives au cancer et aux effets héréditaires. On observe, ces derniers temps, un accroissement des expositions à de faibles doses de rayonnement qui provoquent un nombre croissant de cataractes. On constate également avec inquiétude une incidence accrue des troubles circulatoires chez les populations irradiées à faibles doses. Ces maladies non cancéreuses surviennent naturellement et peuvent être relativement fréquentes dans la population générale. Il est très difficile d'imputer certains cas de maladie à une exposition à de faibles doses de rayonnement, notamment en raison:

a) Du manque de spécificité des maladies induites par l'exposition à des rayonnements;

b) De la longue période de latence (années ou décennies) qui s'écoule entre l'exposition et la survenue de maladies;

c) De la forte incidence spontanée des maladies liées aux rayonnements dans la population générale âgée.

Suite à une demande spécifique de l'Assemblée générale[13], le Comité élabore un rapport complet sur la possibilité d'imputer scientifiquement des effets sanitaires à l'exposition à de faibles doses de rayonnement.

18. Les informations dont le Comité dispose sont globalement de deux ordres:

a) Résultats d'études d'excès de morbidité enregistrés dans des populations irradiées généralement à des doses modérées à élevées (études épidémiologiques);

b) Résultats d'études de modèles expérimentaux de maladies (études animales et cultures de cellules souvent associées à l'étude des effets sous-cellulaires, biochimiques et moléculaires des rayonnements) qui peuvent renseigner sur le mécanisme par lequel l'effet biologique ou la maladie survient.

19. Étant donné que les maladies en question peuvent être relativement fréquentes et leur incidence être influencée par des facteurs autres que la radioexposition, les observations épidémiologiques sont souvent incapables de prouver clairement qu'un accroissement de leur incidence est lié à l'exposition à de faibles doses de rayonnement. Aussi le Comité s'est-il attaché à exploiter pleinement les résultats

[10] *Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B*, vol. I (publication des Nations Unies, numéro de vente: E.08.IX.6 et rectificatif).

[11] *Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes C, D and E*, vol. II (publication des Nations Unies, numéro de vente: E.09.IX.5).

[12] *Hereditary Effects of Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2001 Report to the General Assembly, with Scientific Annex* (publication des Nations Unies, numéro de vente: E.01.IX.2).

[13] Résolution 62/100, par. 6.

produits récemment par les études expérimentales et la compréhension que l'on a aujourd'hui du mécanisme des maladies humaines. Pour estimer les risques sanitaires, il étudie des populations, et non des individus. Des éléments de plus en plus nombreux donnent à penser que des facteurs génétiques et autres peuvent influencer le risque de maladie; peut-être comprendra-t-on mieux ces facteurs à l'avenir.

A. Cancers radio-induits

20. Le mot "cancer" est un terme général utilisé pour décrire d'importantes perturbations de la croissance de cellules primitives d'organes corporels. Ces cellules, normalement, se développent et se divisent de manière coordonnée pour former les cellules spécialisées de l'organe. Lorsque, en revanche, elles croissent de manière anormale ou cessent de se développer, elles peuvent produire, dans un organe donné, une masse de cellules appelée "tumeur solide". Dans les cellules primitives de la moelle osseuse et de la lymphe, ces anomalies peuvent provoquer, respectivement, une leucémie et un lymphome. En fonction de l'organe touché et en l'absence de traitement, une croissance tumorale et les modifications cellulaires qu'elle induit peuvent provoquer des maladies graves, souvent fatales. Il existe de fortes preuves épidémiologiques que l'exposition d'humains à des doses modérées et élevées de rayonnement peut accroître l'incidence de tumeurs solides dans de nombreux organes et de la leucémie. On dispose également de données croissantes sur les mécanismes cellulaires et moléculaires qui peuvent provoquer ces cancers.

21. Les cancers ont de nombreuses causes, sont souvent graves chez les humains et sont fréquents, représentant environ un quart des décès dans les pays développés et un nombre croissant de décès dans les pays en développement. Comme on le verra ci-après, l'augmentation de l'incidence des cancers imputée à l'exposition à de faibles doses de rayonnement est, en comparaison, modeste.

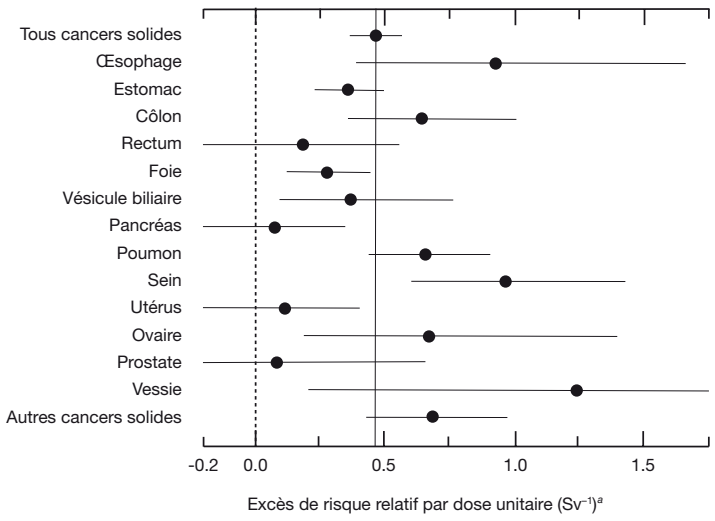
1. Études épidémiologiques

22. Le Comité a, pendant plusieurs années, examiné en continu toutes les études réalisées sur l'incidence des cancers liés aux rayonnements chez les populations humaines irradiées. Il a évalué, en particulier, la solidité de ces études, examinant un grand nombre de facteurs potentiels de confusion et la mesure dans laquelle ces études pouvaient statistiquement révéler une incidence accrue de cancers liés aux rayonnements. Il a évalué, notamment, leur intérêt statistique, le risque d'erreur systématique et les sources d'incertitude, y compris celles liées aux doses de rayonnement reçues. Il a également étudié le moyen le plus approprié d'estimer le risque chez des populations différentes de celles étudiées (estimation, par exemple, du risque encouru par une population des États-Unis à partir des estimations calculées pour les survivants des bombardements atomiques effectués au Japon).

23. Les données épidémiologiques relatives à l'incidence des cancers liés aux rayonnements proviennent d'études menées auprès des survivants des bombardements atomiques effectués au Japon, de groupes exposés dans leur milieu professionnel, de patients irradiés lors de procédures médicales et de personnes exposées à des rayonnements naturels. Ces dernières années, on a également pu détecter une incidence accrue du cancer du poumon chez des groupes de personnes exposées, chez elles, au gaz radioactif naturel qu'est le radon et à ses produits de filiation.

24. De toutes ces études, le Comité a estimé que celles qui renseignaient le plus sur l'exposition du corps entier aux rayonnements étaient celles réalisées auprès des survivants des bombardements atomiques effectués au Japon en 1945. Les gens avaient alors été exposés principalement à des débits de dose élevés de rayonnement gamma auxquels s'ajoutait une faible contribution neutronique. Le Comité a utilisé ces données pour évaluer les risques de cancer solide liés aux rayonnements, ainsi que le risque de leucémie et de lymphome. Malgré les incertitudes statistiques et autres qui limitent l'analyse des données, on a également pu étudier l'évolution du risque radiologique en fonction du sexe, de l'âge lors de l'exposition et de la durée écoulée depuis celle-ci, ainsi que la façon dont les risques peuvent différer selon l'endroit où l'on se trouve dans le monde. Il ya des types de cancer pour lesquels il n'existe aucune preuve d'accroissement du risque après une radioexposition et d'autres pour lesquels on ne constate un tel accroissement qu'après une exposition à de fortes doses de rayonnement. La figure I montre la variation de la sensibilité à l'induction de cancers solides en 13 endroits du corps, calculée à partir de la mortalité des survivants des bombardements atomiques effectués au Japon. La figure montre clairement d'importantes différences de risque d'induction de cancer en fonction des organes[14].

Figure I. Estimations du risque de mortalité par cancer solide pour différents organes sur la base de l'étude des survivants des bombardements atomiques effectués au Japon



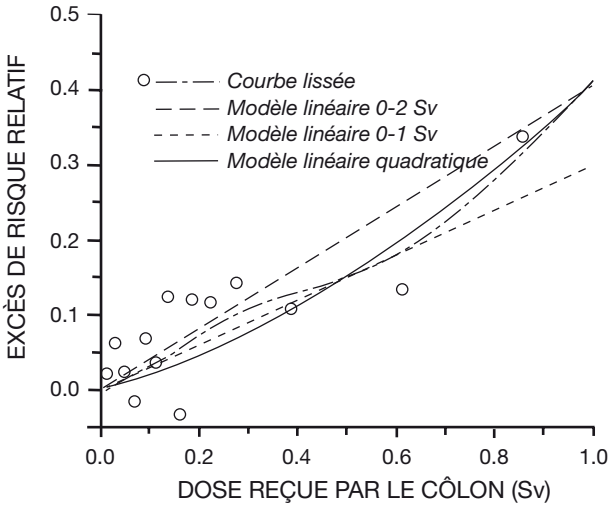
Source: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (publication des Nations Unies, numéro de vente: E.08.IX.6 et rectificatif), annexe A, fig. XI.

[a] *Tandis qu'on utilise le gray (Gy) pour exprimer la dose absorbée, on utilise, pour estimer l'effet biologique, une quantité pondérée qui tient compte du fait que différents types de rayonnement produisent différents effets biologiques pour la même quantité d'énergie déposée. La quantité pondérée est exprimée ici en sieverts (Sv). Les barres horizontales représentent des intervalles de confiance de 90 %.*

[14] En décembre 2000, 45 % des 86 611 survivants étaient encore en vie. Sur le total de 10 127 décès par cancers solides dus à toutes causes, on estime à 479 le nombre imputable à la radioexposition causée par les bombardements, de même qu'on estime que sur 296 décès par leucémie 93 sont imputables à la radioexposition.

25. Le Comité a utilisé les données épidémiologiques pour examiner la relation qui existe entre la dose de rayonnement reçue et le risque d'induction de cancer, c'est-à-dire la relation dose-effet. L'excès de risque relatif représente l'ampleur de l'augmentation, dans la population étudiée, du risque de cancer que présente le rayonnement à des doses données (plus les chiffres sont élevés, plus le risque est important). Les données des survivants des bombardements atomiques effectués au Japon pour tous les cancers solides combinés illustrent très clairement cette relation, présentée à la figure II. La relation dose-effet pour la mortalité à faibles doses illustrée à la figure II peut être décrite par une fonction à la fois linéaire et curviligne. Des augmentations statistiquement significatives du risque sont observées à des doses de 100 à 200 mGy et supérieures. Les études épidémiologiques ont peu de chances, à elles seules, de détecter des augmentations significatives du risque à des niveaux inférieurs à ces valeurs. Il est compliqué d'extraire de toutes les études d'information une estimation globale du risque d'induction de cancer que présente sur la durée de vie une radioexposition. Le Comité a utilisé des modèles mathématiques ainsi que les données relatives à la prévalence sous-jacente des cancers dans cinq populations de régions différentes du monde pour résoudre ce problème, tout en reconnaissant pleinement les incertitudes de ces estimations. Les estimations actuelles du Comité pour les risques de cancers fatals radio-induits sont présentées au tableau 1; elles sont comparables à celles que le Comité et d'autres organismes avaient établies précédemment. Les estimations varient avec l'âge, les jeunes étant généralement plus sensibles; les études des radioexpositions in utero montrent que le fœtus est particulièrement sensible, un risque accru étant détecté à des doses égales ou supérieures à 10 mGy.

Figure II. Relation dose-effet pour la mortalité par cancers solides déduite des études réalisées en 2002 auprès des survivants des bombardements atomiques effectués au Japon



Source: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (publication des Nations Unies, numéro de vente: E.08.IX.6 et rectificatif), annexe A, fig. IX.

26. Les radioexpositions subies par les survivants des bombardements atomiques effectués au Japon étaient très différentes de celles subies par la plupart des groupes de personnes exposées à des rayonnements professionnels ou naturels. Les premiers avaient été exposés à des rayonnements gamma et neutroniques externes, et ce à des doses généralement fortes reçues sur de brèves périodes. Nombre des seconds, en revanche, avaient été longuement exposés à de faibles doses, parfois émises par des radionucléides ingérés. De précieuses informations sur ces dernières expositions ont été fournies par les études épidémiologiques réalisées sur la santé des travailleurs du complexe nucléaire Maïak, situé au sud de l'Oural (Fédération de Russie), et sur celle de la population établie près de la Tetcha, rivière qui a été exposée aux rejets radioactifs provoqués par cette installation. Le suivi des personnes contaminées suite à l'accident de Tchernobyl a fourni des renseignements utiles sur les effets d'une exposition externe à de faibles doses de rayonnement, ainsi que sur les effets de l'exposition de la thyroïde à l'iode radioactif. Globalement, les estimations du risque de cancer faites à partir de ces études ne diffèrent pas grandement de celles faites à partir des études réalisées auprès des survivants des bombardements atomiques. En revanche, l'étude des populations humaines qui vivent, en Chine et en Inde, dans des régions caractérisées par un fond de rayonnement naturel élevé ne montre pas que ces niveaux de rayonnement accroissent le risque de cancer. De nouvelles données continuent d'émerger de ces études et d'autres travaux. Le Comité continuera de les examiner.

Tableau 1. Excès de risque de mortalité sur la durée de vie (moyenne des deux sexes)[a]

Dose aiguë (Gy)	Cancers solides combinés (% à dose spécifiée)	Leucémie (% à dose spécifiée)
0,1	0,36-0,77	0,03-0,05
1,0	4,3-7,2	0,6-1,0

Source: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (publication des Nations Unies, numéro de vente: E.08.IX.6 et rectificatif), annexe A, par. 593.

[a] *Un excès de risque de 1 % sur la durée de vie équivaut à 1 cas supplémentaire pour 100 personnes.*

2. Études mécanistes

27. En comprenant les mécanismes de développement des cancers après une radioexposition, on peut plus facilement interpréter les données épidémiologiques, notamment en les projetant vers le bas pour estimer les risques associés aux faibles doses et débits de dose. Depuis 2000, le Comité s'emploie davantage à étudier l'évolution de la situation dans ce domaine.

28. Au fil des ans, les études menées sur le développement du cancer ont accumulé des éléments qui montrent qu'en général le processus débute par la modification (mutation) d'un ou de plusieurs gènes de l'ADN d'une cellule souche unique d'un organe corporel. On estime que le cancer se développe et que sa malignité apparaît par étapes, étapes que l'on associe également à une mutation ou à d'autres modifications de gènes cellulaires.

29. Le Comité a étudié les conclusions de ces études, ainsi que celles de nombreuses études des effets cellulaires et sous-cellulaires de la radioexposition. Ce que l'on pense savoir actuellement, c'est que l'énergie déposée dans la cellule après l'irradiation peut endommager toutes les composantes sous-cellulaires. Les principales cibles sous-cellulaires des modifications induites par les rayonnements sont les molécules d'ADN qui résident dans les chromosomes. L'ADN code les quelque 25 000 gènes qui coordonnent toutes les fonctions de chaque cellule et, si le dommage radiologique qui touche un gène (ou groupe de gènes) n'est pas réparé, la cellule peut mourir. Il se peut également que la cellule survive, mais avec des mutations de l'ADN qui affecteront son comportement. Une petite partie de ces mutations peut favoriser le développement d'un cancer. Les cellules possèdent plusieurs systèmes de réparation de l'ADN qui peuvent corriger de nombreuses formes de dommage, spontanées ou induites par des agents extérieurs. Globalement, ces systèmes servent à restaurer l'intégrité génétique de la cellule. Fait important, les mutations clefs qui surviennent dans le développement d'un cancer dépendent souvent de l'organe dans lequel la cellule irradiée se situe et se répartissent en deux catégories principales: petites mutations spécifiques de gènes uniques et mutations entraînant une perte d'ADN (touchant parfois plusieurs gènes).

30. Des études très poussées sur la manière dont les rayonnements endommagent l'ADN des cellules, sur les systèmes cellulaires qui reconnaissent et réparent ce dommage et sur l'apparition de mutations radio-induites de l'ADN ont jeté une nouvelle lumière sur les mécanismes potentiels de développement d'un cancer. Les rayonnements peuvent endommager simultanément les deux brins de la double hélice de l'ADN, ce qui entraîne souvent une rupture de la molécule d'ADN assortie de modifications chimiques complexes.

31. Ce type de dommage complexe causé à l'ADN est difficile à réparer et, même à de faibles doses de rayonnement, il est probable qu'il existera un risque très faible, mais non nul de production de mutations de l'ADN qui accroîtront le risque d'apparition d'un cancer. Ainsi, les données dont on dispose actuellement tendent à favoriser une réponse sans seuil aux mutations susceptibles d'induire un cancer à de faibles doses et débits de dose. Les informations dont on dispose sur la nature des mutations radio-induites donnent à penser que les pertes d'ADN (suppression de gènes) tendront à dominer ces mutations. Certains éléments donnent également à penser que la réduction du risque de cancer pour une exposition donnée à de faibles doses et débits de dose par rapport à celle subie à des doses et débits de dose élevés est liée, du moins en partie, à l'aptitude qu'ont les cellules à réparer les dommages causés à l'ADN par une radioexposition. Un facteur d'ajustement appelé facteur d'efficacité de la dose et du débit de dose est souvent utilisé pour prendre en compte la réduction comparative de l'effet due aux faibles doses et débits de dose; dans le rapport de 2006 du Comité[10], cependant, on a directement utilisé, pour extrapoler les risques encourus à faibles doses, un modèle linéaire quadratique, sans appliquer de facteur d'efficacité de la dose et du débit de dose.

32. L'induction et le développement d'un cancer après une radioexposition ne sont pas simplement une question d'accumulation progressive de mutations de l'ADN des cellules touchées. Des études ont émis comme hypothèses: *a)* que l'adaptation des cellules et des tissus aux faibles doses de rayonnement pourrait les rendre plus résistants au développement de cancers (réaction adaptative); *b)* que les effets des rayonnements sur les systèmes immunitaires, qui reconnaissent et détruisent les cellules anormales, pourraient influencer la probabilité de développement de cancers; et *c)* que les rayonnements peuvent causer des changements qui produisent des effets durables et transmissibles sur la stabilité de l'ADN cellulaire (instabilité génomique) et/ou déclencher le transfert de signaux de

cellules endommagées vers leurs voisines intactes (effets de proximité); l'instabilité génomique et les effets de proximité ont tous deux été mentionnés comme facteurs pouvant modifier le risque de cancer radio-induit. Ces facteurs et d'autres modulateurs tels que l'induction de réactions inflammatoires pourraient servir à accroître ou à réduire le risque de cancer radio-induit.

33. Après avoir examiné ces études, le Comité estime que ces processus ne facilitent pas grandement l'interprétation des données épidémiologiques.

34. Le risque de cancer dépend de la nature de la radioexposition. Les divers rayonnements (X, bêta et alpha) diffèrent par leur aptitude à induire des cancers. En outre, la radioexposition peut être interne (ingestion ou inhalation de matières radioactives) ou externe (source de rayonnement utilisée pour la radiographie médicale). La dispersion de matières radioactives dans le corps suite à une absorption est un phénomène complexe, et des modèles élaborés sont nécessaires pour estimer les doses reçues par les tissus et leur impact sur la santé. Les expositions internes ont été l'une des principales caractéristiques des expositions subies suite à l'accident de Tchernobyl. Le Comité a spécifiquement étudié les conséquences de cet événement[15]. Des estimations du risque d'exposition interne sont également fournies par les études épidémiologiques réalisées auprès du personnel du complexe nucléaire Maïak (Fédération de Russie) et de plusieurs autres groupes de personnes exposées.

35. Enfin, le Comité a fait le point sur ce que l'on sait en ce qui concerne les antécédents qui peuvent accroître la sensibilité à certains cancers par rapport à leur incidence normale. L'étude épidémiologique de patients ayant subi une radiothérapie a montré que les individus qui présentent certaines prédispositions courent un risque accru de développer un cancer après une radioexposition. Les résultats d'études expérimentales de cellules et d'animaux étayent cette conclusion et donnent à penser que cette sensibilité accrue à la radioexposition des personnes prédisposées au cancer est peut-être plus générale. D'autres facteurs personnels (âge, statut hormonal et statut immunitaire) et environnementaux (exposition à des toxines, régime alimentaire) pourraient favoriser cette radiosensibilité. À l'heure actuelle, cependant, cette conclusion préliminaire se limite aux troubles héréditaires, là où une incidence excessive de cancers apparaît clairement dans des familles. Ces troubles sont trop rares dans les populations pour influencer les estimations du risque faites par le Comité, mais il est possible qu'un degré plus faible de sensibilité héréditaire aux cancers radio-induits soit plus fréquent.

B. Effets héréditaires de la radioexposition

36. Contrairement à l'étude des cancers radio-induits, les études épidémiologiques n'ont pas clairement démontré l'existence, chez les humains, d'un excès d'effets héréditaires de la radioexposition. L'étude la plus importante de ce type a utilisé les données relatives aux enfants des survivants des bombardements atomiques effectués au Japon. Ni cette étude ni aucune autre n'a observé un accroissement de la fréquence d'effets héréditaires. Elles ne permettent pas, par conséquent, d'estimer directement les risques héréditaires liés à la radioexposition. Elles ne confirment pas non plus qu'il n'existe aucun risque de tels effets, car il est difficile de détecter un faible excès d'incidence lié à la

[15] Voir *Documents officiels de l'Assemblée générale, soixante-troisième session, Supplément n° 46* (A/63/46).

radioexposition au-dessus d'une incidence relativement élevée constatée dans des populations irradiées (tableau 2). Quoi qu'il en soit, les résultats de ces études sont utiles en ceci qu'ils peuvent indiquer, pour l'estimation du risque associé, une limite supérieure.

Tableau 2. Estimations du risque de survenue, chez les enfants, de maladies héréditaires imputables à une exposition des parents à de faibles doses

Maladies	Fréquence de référence (par million d'habitants)	Risque dans la première génération par dose unitaire à faible TLE[a] (par million d'habitants exposés à 1 Gy)
Dominantes (y compris maladies liées à l'X)	16 500	~750-1 500
Chromosomique	4 000	[b]
Maladies multifactorielles chroniques	650 000	~250-1 200
Anomalies congénitales	60 000	~2 000

Source: Hereditary Effects of Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2001 Report to the General Assembly, with Scientific Annex (publication des Nations Unies, numéro de vente: E.01.IX.2), annexe, tableau 46.

[a] *Les rayonnements à faible transfert linéique d'énergie (TLE) incluent les rayonnements X, gamma et bêta.*

[b] *Supposé subsumé en partie par le risque de maladies autosomiques dominantes et liées à l'X et, en partie, par celui d'anomalies congénitales.*

37. Tandis que les cancers causés par l'irradiation surviennent dans les organes des personnes directement exposées, les effets héréditaires trouvent leur origine dans les dommages causés à l'ADN des cellules germinales (spermatozoïdes et ovocytes) présentes dans les organes reproducteurs (testicules et ovaires) de ces personnes. Si ces dommages créent des mutations germinales, ces mutations peuvent alors être transmises à la descendance de la personne irradiée, puis aux générations suivantes. Une partie de ces mutations donnera directement lieu à des maladies héréditaires dominantes. D'autres mutations opèrent indirectement, interagissant avec d'autres gènes et facteurs liés au mode de vie et à l'environnement pour produire des maladies multifactorielles chroniques. Les deux types de maladie surviennent spontanément, causant des déficiences de naissance (anomalies congénitales) chez les enfants. L'étude de l'incidence des malformations congénitales chez un grand nombre de nouveau-nés des régions d'Inde et de Chine qui présentent un fond de rayonnement naturel élevé n'a pas mis en évidence une augmentation de la fréquence des malformations.

38. Les démonstrations les plus claires des effets héréditaires de la radioexposition ont été apportées par d'importantes études expérimentales réalisées à hautes doses sur des animaux, en particulier sur des souris de laboratoire. Le Comité a passé en revue et analysé les données de ces études relatives aux mutations à la lumière des nouvelles informations dont on dispose sur les mutations germinales concernées (principalement des pertes d'ADN) et la façon dont elles produisent des effets chez les

descendants des personnes exposées. Il a adopté, pour mesurer ces effets, la "dose de doublement des mutations". Cette dose est celle qui produira autant de nouvelles mutations en une génération que celles qui surviennent spontanément. Jusqu'à récemment, la dose de doublement calculée à partir des seules études réalisées sur des souris était estimée à 1 Gy, et c'est elle qui a été utilisée pour évaluer les effets héréditaires chez les populations humaines qui avaient été exposées à de faibles doses pendant plusieurs générations.

39. En 2001, le Comité a révisé ses méthodes pour:

a) Inclure de nouvelles estimations du taux de mutation spontanée chez les humains;

b) Tenir compte des effets létaux qu'ont certaines mutations sur le développement de l'embryon et d'autres qui disparaîtront de la population, car ils empêchent ou réduisent grandement la probabilité de procréation humaine;

c) Utiliser une nouvelle relation entre l'entrée de nouvelles mutations dans la population et l'incidence de maladies héréditaires.

40. Grâce aux révisions et analyses ci-dessus, le Comité a pu fournir non seulement une nouvelle estimation du risque de maladies héréditaires dominantes monogéniques, mais également, pour la première fois, une estimation du risque de maladies multifactorielles. Ces estimations, présentées au tableau 2, se fondent sur un cadre scientifiquement plus robuste que celui dont on disposait avant 2001. Les progrès rapides des techniques de séquençage de l'ADN et la compréhension des variations génétiques humaines fourniront peut-être, à l'avenir, des informations plus directes sur le risque héréditaire

C. Maladies non cancéreuses liées aux rayonnements

41. La radioexposition de l'embryon ou du fœtus pendant la grossesse peut également favoriser l'apparition de maladies non cancéreuses chez les enfants. Outre l'induction de malformations congénitales, elle touche particulièrement le système nerveux central. Le risque est influencé par deux principaux facteurs: la dose de rayonnement et le stade de développement de l'embryon ou du fœtus au moment de l'exposition. Sur la base, principalement, d'études animales et d'observations faites suite à l'exposition de femmes enceintes à de fortes doses, le Comité estime qu'il existe, pour ces effets, un seuil à environ 100 mGy.

42. Il existe une accumulation d'éléments qui donnent à penser que le risque de maladies communes, outre celui de cancer, peut augmenter suite à une irradiation, du moins à des doses modérées à élevées. Ces éléments proviennent principalement des études épidémiologiques réalisées auprès des survivants des bombardements atomiques effectués au Japon et qui concernent, en particulier, les maladies du système circulatoire. Dans son Rapport de 2006[10], le Comité a examiné des éléments qui provenaient à la fois des études menées auprès des survivants japonais et de diverses études d'autres groupes irradiés. Les difficultés rencontrées pour effectuer cette analyse ont notamment été la forte occurrence

de fond de ces maladies dans les populations non irradiées; la nécessité de bien prendre en compte des facteurs autres que la radioexposition (tabagisme, cholestérol, prédisposition héréditaire); et l'absence de mécanismes cellulaires identifiés associés à leur développement. Les seules preuves évidentes d'un excès de risque de maladies cardiovasculaires lié à une radioexposition, à des doses inférieures à 1 à 2 Gy reçues par le cœur, proviennent des données relatives aux survivants japonais. Les autres études examinées par le Comité n'ont pas démontré l'existence d'un excès de maladies cardiovasculaires à des doses plus élevées. Pour toutes les autres maladies non cancéreuses combinées, la même conclusion générale que pour les maladies cardiovasculaires s'applique. Le Comité n'a pu tirer aucune conclusion quant à l'existence d'une relation directe de cause à effet entre une irradiation à des doses inférieures à 1 à 2 Gy et une incidence excessive de maladies cardiovasculaires et d'autres maladies non cancéreuses. Pour ces maladies, la forme de la relation dose-effet à faibles doses n'apparaît pas encore clairement.

43. Des études épidémiologiques récentes font ressortir des risques accrus de maladies non cancéreuses en dessous de doses de 1 à 2 Gy et, parfois, à des doses bien inférieures. Les mécanismes associés, cependant, ne sont pas encore clairs et il reste difficile d'estimer les risques à faibles doses. C'est là un domaine dans lequel la recherche s'active et que le Comité continuera de suivre.

44. En 2006, le Comité a également étudié les effets des rayonnements ionisants sur le système immunitaire[11]. En principe, si les rayonnements avaient pour effet d'accroître ou de réduire l'aptitude qu'a le corps à opposer une réaction immunitaire à une infection, à un cancer ou à une autre maladie, cela devrait affecter le risque de survenue d'une maladie radiosusceptible. Or, après examen de nombreuses études, il demeure impossible de déterminer clairement si les rayonnements à faibles doses stimulent ou limitent les réponses immunitaires.

45. Enfin, le Comité a noté que des études récentes suggéraient également qu'une incidence accrue des cataractes pouvait être liée à l'exposition à de faibles doses de rayonnement. La survenue de ces anomalies sur le cristallin de l'œil est reconnue depuis quelques années comme un effet d'exposition à de fortes doses. Quant aux maladies du système circulatoire, le Comité continuera de suivre et d'examiner les nouvelles découvertes faites dans ce domaine. En outre, les mécanismes susceptibles d'expliquer les maladies radio-induites, comme l'instabilité génomique et les effets de proximité, continueront d'être examinés, de même que les nouveaux concepts et techniques qui peuvent aider à mieux comprendre les effets sanitaires de l'exposition à de faibles doses de rayonnement et les mécanismes qui sous-tendent ces effets.

ÍNDICE

I. Introducción 33

II. Deliberaciones del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas en su 57º período de sesiones 33

III. Informe científico: resumen de los efectos de las radiaciones de dosis bajas en la salud 36

A. El cáncer inducido por las radiaciones 38

B. Efectos hereditarios de la exposición a las radiaciones 44

C. Enfermedades no cancerosas asociadas a las radiaciones 46

I. INTRODUCCIÓN

1. La exposición a las radiaciones ionizantes se debe a fuentes como los procedimientos de diagnóstico y terapia médicos, el ensayo de armas nucleares, el radón y otros tipos de radiación de fondo natural, la producción de electricidad nuclear, los accidentes como el ocurrido en Chernobyl en 1986 y las ocupaciones que aumentan la exposición a fuentes de radiación artificiales o naturales.

2. Desde el establecimiento del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas en virtud de la resolución 913 (X) de la Asamblea General, de 3 de diciembre de 1955, el mandato del Comité ha sido realizar estudios amplios de las fuentes de radiación ionizante y los efectos de esa radiación en la salud de los seres humanos y el medio ambiente[1]. En cumplimiento de su mandato, el Comité examina y evalúa a fondo los niveles mundial y regional de exposición a las radiaciones, y evalúa también los indicios que pueda haber de los efectos de la radiación en la salud de grupos expuestos, incluidos los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón. El Comité además examina los avances registrados en el conocimiento de los mecanismos biológicos por los que las radiaciones pueden producir efectos en la salud o el medio ambiente. Esos estudios constituyen el fundamento científico utilizado, entre otros, por los organismos competentes del sistema de las Naciones Unidas a fin de formular normas internacionales para la protección de la población en general y los trabajadores contra la radiación ionizante[2]; a su vez, esas normas se vinculan a importantes instrumentos jurídicos y de regulación.

II. DELIBERACIONES DEL COMITÉ CIENTÍFICO DE LAS NACIONES UNIDAS PARA EL ESTUDIO DE LOS EFECTOS DE LAS RADIACIONES ATÓMICAS EN SU 57º PERÍODO DE SESIONES

3. El Comité celebró su 57º período de sesiones en Viena del 16 al 20 de agosto de 2010[3]. Norman Gentner (Canadá), Wolfgang Weiss (Alemania) y Mohamed A. Gomaa (Egipto) actuaron en calidad

[1] El Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas fue creado por la Asamblea General en su décimo período de sesiones, celebrado en 1955. Sus atribuciones se enuncian en la resolución 913 (X), de 3 de diciembre de 1955. El Comité se componía originalmente de los siguientes Estados Miembros: Argentina, Australia, Bélgica, Brasil, Canadá, Checoslovaquia, Egipto, Estados Unidos de América, Francia, India, Japón, México, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, Suecia y Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas. Posteriormente, la Asamblea amplió la composición del Comité en la resolución 3154 C (XXVIII), de 14 de diciembre de 1973, conforme a la cual pasaron a ser miembros Indonesia, el Perú, Polonia, la República Federal de Alemania y el Sudán. En su resolución 41/62 B, de 3 de diciembre de 1986, la Asamblea aumentó a 21 el número máximo de miembros del Comité e invitó a China a sumarse al Comité.

[2] Por ejemplo, las normas básicas de seguridad internacionales para la protección contra la radiación ionizante y para la seguridad de las fuentes de radiación, actualmente copatrocinadas por la Organización Internacional del Trabajo (OIT), la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA), la Agencia para la Energía Nuclear de la Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos y la Organización Panamericana de la Salud.

[3] Asistieron también al 57º período de sesiones del Comité los observadores de Belarús, España, Finlandia, el Pakistán, la República de Corea y Ucrania, de conformidad con la resolución 64/85, párr. 14, de la Asamblea General, y observadores del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente, la OMS, el OIEA, la Comisión Europea, la Comisión Internacional de Protección Radiológica y la Comisión Internacional de Unidades y Medidas Radiológicas.

de presidente, vicepresidente y relator, respectivamente. El período de sesiones había sufrido dos aplazamientos inevitables, en la primera ocasión debido a una crisis personal imprevista que afectó al Secretario del Comité y posteriormente por las interrupciones de vuelos en todo el mundo tras las erupciones volcánicas de abril de 2010 en Islandia. El Comité acusó recibo de las dos cartas del Presidente del Comité al Presidente de la Asamblea General en las que le informaba de las razones de los aplazamientos y las refrendó[4].

4. En cuanto al informe con anexos científicos que había aprobado en 2006[5], el Comité expresó su insatisfacción porque el volumen II, en que figuraban los anexos científicos titulados "Efectos indirectos y retardados de la exposición a la radiación ionizante", "Efectos de la radiación ionizante en el sistema inmunológico" y "Evaluación de las fuentes del radón en relación con sus efectos en los hogares y lugares de trabajo", no se había publicado hasta julio de 2009. Además, en cuanto al informe con anexos científicos que había aprobado en 2008[6], también expresó su insatisfacción porque el volumen I, con los anexos científicos titulados "Exposición por usos médicos de la radiación" y "Exposición de la población en general y los trabajadores a diversas fuentes de radiación" no se había publicado hasta julio de 2010, y el volumen II, con los anexos científicos titulados "Exposición a las radiaciones en accidentes", "Efectos en la salud de las radiaciones debidas al accidente de Chernobyl" y "Efectos de la radiación ionizante en la biota no humana", seguía sin publicarse. El Comité considera intolerable el retraso de las publicaciones, ya que los Estados Miembros y las organizaciones competentes[7] cuentan con la información que figura en esos informes, a los cuales los miembros del Comité habían aportado inestimables conocimientos especializados, y porque el fundamento técnico de los informes carecería de actualidad en el momento de la publicación. El Comité recalcó a la secretaría que era de suma importancia que el nuevo material sobre el accidente de Chernobyl se publicara con bastante antelación al 25º aniversario del accidente.

5. La secretaría informó de que las demoras podían atribuirse en parte a la plantilla insuficiente y a la carencia de financiación suficiente, segura y previsible, así como a los procedimientos de publicación en las Naciones Unidas. El Comité propone que la Asamblea General pida a la Secretaría de las Naciones Unidas que simplifique los procedimientos para publicar los informes del Comité como publicaciones destinadas a la venta, al reconocer que, sin menoscabo de la calidad, la publicación oportuna de esos informes es de vital importancia para alcanzar los logros previstos aprobados en el presupuesto por programas.

6. El Comité observó que la Asamblea General, en su resolución 63/89, había pedido al Secretario General que, al formular su proyecto de presupuesto por programas para el bienio 2010-2011, considerara todas las opciones, incluida la posibilidad de reasignación interna, para dotar al Comité Científico de los recursos indicados en los párrafos 48 y 50 del informe del Secretario General sobre las consecuencias financieras y administrativas del aumento del número de miembros del Comité

[4] A/64/223 y A/64/796.

[5] Véase *Documentos Oficiales de la Asamblea General, sexagésimo primer período de sesiones*, Suplemento núm. 46 (A/61/46).

[6] Véase *Documentos Oficiales de la Asamblea General, sexagésimo tercer período de sesiones*, Suplemento núm. 46 (A/63/46).

[7] Por ejemplo, en su quincuagésima tercera reunión ordinaria, la Conferencia General del OIEA, en su resolución GC(53)/RES/10, titulada "Medidas para fortalecer la cooperación internacional en materia de seguridad nuclear, radiológica, del transporte y de los desechos," alentó a la secretaría del Organismo a seguir teniendo en cuenta la información científica facilitada por el Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (UNSCEAR) al elaborar normas de seguridad del Organismo.

Científico, la plantilla de su secretaría profesional y los métodos para obtener una financiación suficiente, segura y previsible[8]. El Comité observó con satisfacción que se había incluido en el presupuesto por programas para el bienio 2010-2011 un nuevo puesto del Cuadro Orgánico, de la categoría P-4. Ello está en consonancia con las recomendaciones que figuran en el informe del Secretario General y permitirá disipar finalmente la preocupación de que el hecho de contar con un solo puesto del Cuadro Orgánico en la secretaría del Comité había dejado a este extremadamente vulnerable y había restado eficiencia a la ejecución de su programa de trabajo aprobado.

7. El Comité elaboró y aprobó, a fin de presentarlo a la Asamblea General, un informe científico en que se resumen los efectos de las radiaciones de dosis bajas en la salud, incluida una síntesis de las pormenorizadas conclusiones del Comité sobre los mecanismos que rigen las acciones de la radiación en dosis bajas (véase el capítulo III *infra*). El Comité estima que convendría divulgar ese resumen ampliamente en todos los idiomas oficiales de las Naciones Unidas.

8. El Comité examinó documentos sustantivos sobre la posibilidad de atribuir determinados efectos en la salud a la exposición a las radiaciones y sobre la incertidumbre en la estimación de los riesgos de radiación. En cuanto a la posibilidad de atribuir determinados efectos en la salud a la exposición a las radiaciones en dosis bajas, el Comité decidió que era necesario examinar la capacidad para atribuir sobre bases científicas el riesgo y los efectos de las radiaciones en dosis altas y bajas, y que debería quedar claro cuál era esa capacidad respecto de poblaciones y de la persona individual. En el 58º período de sesiones del Comité se tratará esa cuestión en un documento definitivo.

9. El Comité también examinó documentos preliminares sobre la evaluación de los niveles de radiación provocados por la producción de energía eléctrica y su metodología para calcular la exposición a las radiaciones debida a las emisiones. El Comité reconoció que, si bien sus estudios sobre la exposición a las radiaciones debidas a la producción de electricidad eran actuales y pormenorizados en lo que se refería al ciclo del combustible nuclear, carecían de actualidad en lo que se refería al incremento de los niveles de material radiactivo natural vinculado al uso de combustibles fósiles y que tampoco se habían realizado nunca estudios comparables respecto de las fuentes de energía renovables. Sería preciso actualizar la metodología para poder realizar esos estudios de manera imparcial y se dio comienzo a un examen bibliográfico y la reunión de datos.

10. El Comité aprobó la estrategia concebida para mejorar la reunión, el análisis y la divulgación de datos. Esa estrategia se basa en la promoción de soluciones electrónicas, está dirigida a países específicos y entraña una estrecha colaboración con otras redes, en particular las del Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). El Comité propone que la Asamblea General: *a)* aliente a los Estados Miembros, las organizaciones del sistema de las Naciones Unidas y otras organizaciones competentes interesadas a que sigan proporcionando datos pertinentes sobre las dosis, los efectos y los riesgos derivados de diversas fuentes de radiación, lo que facilitaría muchísimo al Comité la preparación de futuros informes a la Asamblea General; y *b)* aliente al OIEA, la OMS y otras organizaciones competentes a que colaboren con la secretaría del Comité a fin de definir y coordinar arreglos para la reunión y el intercambio periódicos de información sobre la exposición a las radiaciones de la población general, los trabajadores y, en particular, las personas que reciben tratamiento médico.

[8] A/63/478 y Corr. 1.

11. El Comité examinó además los planes para llevar a cabo su labor relativa a la exposición médica a las radiaciones, los efectos biológicos de un grupo seleccionado de emisores internos, el aumento de la exposición a fuentes de radiación naturales debida a la actividad humana y la creación de una base de conocimientos sobre los niveles de radiación y sus efectos, y para mejorar la información pública. Decidió que la labor relativa a un grupo seleccionado de emisores internos se centrara en el tritio y el uranio, que había que redefinir el interés central de las evaluaciones del incremento de la exposición a las fuentes de radiación naturales para evitar superposiciones con otra labor, y que se creara una base de conocimientos sobre los niveles de radiación y sus efectos una vez que aumentara la información reunida sobre las exposiciones.

12. Además de examinar los progresos realizados en el cumplimiento del programa de trabajo actual, el Comité examinó propuestas para su programa de trabajo futuro. Decidió realizar algunas investigaciones preliminares para determinar si se justificaría y sería oportuno preparar evaluaciones sustantivas de los efectos y riesgos que las radiaciones entrañan específicamente para los niños, así como de la epidemiología de la exposición de la población en general a fuentes ambientales naturales y artificiales en dosis bajas y tasas de dosis baja.

13. El Comité reconoce que, a fin de agilizar la ejecución de su programa de trabajo, serían útiles las contribuciones voluntarias al fondo fiduciario general creado por el Director Ejecutivo del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente para recibir y gestionar contribuciones voluntarias en apoyo a la labor del Comité. El Comité propone que la Asamblea General aliente a los Estados Miembros a que estudien la posibilidad de hacer contribuciones voluntarias al fondo fiduciario general con esos fines.

14. El Comité analizó detalladamente el recordatorio que figura en el párrafo 13 de la resolución 64/85 en el sentido de que prosiguiera su reflexión sobre la mejor forma de llevar a cabo su labor esencial con su número de miembros actual y con una posible composición revisada, en particular, formulando, con la participación de los países observadores, criterios e indicadores detallados, objetivos y transparentes que se aplicarían por igual a los miembros actuales y futuros, y que informara sobre sus conclusiones. Las conclusiones del Comité sobre este asunto se consignan en la adición 1 del presente informe.

15. El Comité decidió celebrar su 58º período de sesiones en Viena del 23 al 27 de mayo de 2011. Se eligió a nuevos funcionarios que guiarían la labor del Comité en sus períodos de sesiones 58º y 59º, a saber: Wolfgang Weiss (Alemania), para el cargo de presidente; Carl-Magnus Larsson (Australia), para el cargo de vicepresidente; y Mohamed A. Gomaa (Egipto), para el cargo de relator.

III. INFORME CIENTÍFICO: RESUMEN DE LOS EFECTOS DE LAS RADIACIONES DE DOSIS BAJAS EN LA SALUD

16. En su labor científica, el Comité presta particular atención a examinar información sobre los efectos de la exposición a la radiación ionizante en la salud. Un objetivo esencial es ofrecer estimaciones basadas en pruebas del riesgo que para la salud humana entraña la exposición a radiaciones

de dosis bajas y tasas de dosis baja en la población en general, los trabajadores y las personas sometidas a intervenciones médicas en todo el mundo. Con esos fines, el Comité entiende por dosis bajas las de 200 miligray o menos y por tasas de dosis baja las de 0,1 miligray por minuto (promedio de una hora o menos) en el caso de radiaciones como los rayos X y los rayos gamma externos[9]; el Comité observa, sin embargo, que se utilizan diferentes valores para definir las dosis bajas y las tasas de dosis baja con otros fines. En el presente informe se unifican y resumen, en términos sencillos, los conocimientos pormenorizados que el Comité reunió hasta 2006 en esas esferas clave y que aparecen en sus informes a la Asamblea General[10, 11, 12].

17. El Comité ha elaborado estimaciones del riesgo relativas a los efectos carcinógenos y hereditarios de las radiaciones. Últimamente existen cada vez más pruebas de que la exposición a las radiaciones de dosis bajas provoca una mayor incidencia de catarata. Son también motivo de cierta preocupación los resultados de estudios según los cuales la incidencia de trastornos circulatorios es mayor en las poblaciones sometidas a radiaciones de dosis altas. Estas enfermedades no cancerosas se producen de manera natural y pueden ser relativamente comunes en la población en general. Cuando se trata de atribuir a la exposición a las radiaciones de dosis bajas casos específicos de enfermedad surgen muchos problemas, como por ejemplo:

a) La falta de especificidad en el tipo o las características de la enfermedad inducida por la exposición a las radiaciones;

b) El período largo (de años o decenios) que media entre la exposición a las radiaciones y la aparición de la enfermedad;

c) La elevada incidencia espontánea de enfermedades vinculadas con las radiaciones en la población en general de edad avanzada.

Atendiendo a una petición concreta de la Asamblea General[13], el Comité está elaborando un informe amplio en que se analiza la posibilidad de atribuir científicamente determinados efectos en la salud a la exposición a las radiaciones de dosis bajas.

---

[9] Cuando la radiación ionizante penetra en un medio material, incluso el tejido vivo, deposita una cantidad de energía que a la larga produce ionización y excitación en ese medio. La cantidad de energía depositada que es dividida por la masa de tejido expuesta se llama dosis absorbida y suele medirse en unidades conocidas como miligray.

[10] *Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B*, vol. I (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta: E.08.IX.6 y corrección).

[11] *Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes C, D and E*, vol. II (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta: E.09.IX.5).

[12] *Hereditary Effects of Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2001 Report to the General Assembly, with Scientific Annex* (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta: E.01.IX.2).

[13] Resolución 62/100, párr. 6.

18. La información de que dispone el Comité corresponde a dos clases generales, a saber:

a) Los resultados de estudios sobre el exceso de enfermedades en poblaciones sometidas a radiaciones, por lo general de dosis moderadas o altas (por ejemplo, los resultados obtenidos a partir de estudios epidemiológicos);

b) Los resultados de estudios en que se utilizan modelos experimentales de enfermedades (por ejemplo, con animales y cultivos de células, a menudo acompañados de estudios de los efectos de las radiaciones a nivel subcelular, bioquímico y molecular) que pueden proporcionar información sobre el mecanismo por el cual se produce el efecto biológico o la enfermedad.

19. Debido a que las enfermedades de interés pueden ser relativamente comunes y a que en su incidencia pueden influir factores ajenos a la exposición a la radiaciones, las observaciones epidemiológicas no suelen arrojar pruebas claras del aumento de la incidencia vinculado a las radiaciones de dosis bajas. Por tal motivo, el Comité ha procurado utilizar al máximo los conocimientos más avanzados derivados de estudios experimentales y los conocimientos relativos al fundamento mecanicista de las enfermedades humanas. Al hacer estimaciones del riesgo para la salud, el Comité considera a las poblaciones y no a la persona individual. Hay cada vez más pruebas de que los factores genéticos y de otra índole pueden incidir en el riesgo de enfermedad; tal vez en el futuro se logre profundizar los conocimientos sobre esos factores.

A. El cáncer inducido por las radiaciones

20. El término general cáncer se emplea para definir alteraciones importantes del modelo de crecimiento de las células primitivas en los órganos del cuerpo. Esas células suelen desarrollarse y dividirse de manera coordinada para formar las células especializadas del órgano, pero el crecimiento anormal y el desarrollo atrofiado pueden producir en determinado órgano una masa de células que se denomina tumor sólido. El crecimiento o desarrollo anormales en las células de la médula ósea o las células linfáticas primitivas pueden producir, respectivamente, leucemia y linfoma. Según el órgano de que se trate, el crecimiento libre del tumor y los ulteriores cambios celulares pueden provocar la propagación de la enfermedad maligna, que frecuentemente es mortal. Hay pruebas epidemiológicas contundentes de que la exposición de los seres humanos a las radiaciones a niveles moderados y altos puede producir una incidencia excesiva de tumores sólidos en muchos órganos del cuerpo y de leucemia. También se tiene cada vez más información sobre los mecanismos celulares y moleculares que pueden dar lugar a esos tipos de cáncer.

21. El cáncer se debe a muchas causas, suele ser grave en el caso de los seres humanos y resulta una afección común que ocasiona casi una cuarta parte de las muertes en los países desarrollados y de una proporción cada vez mayor de las muertes en los países en desarrollo. Como se verá a continuación, si se compara, todo aumento de la incidencia del cáncer presuntamente causado por la exposición a radiaciones de dosis bajas resulta moderado.

1. Estudios epidemiológicos

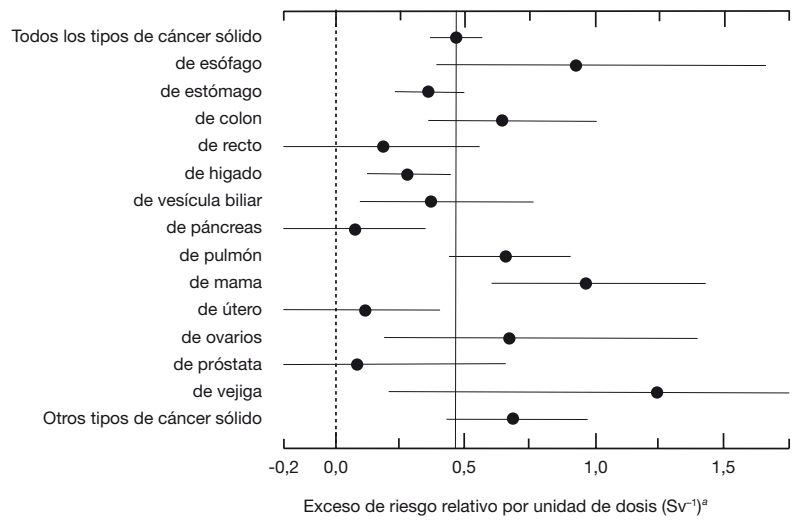
22. Durante varios años el Comité ha utilizado un sistema de exámenes evolutivos de todos los estudios de la incidencia del cáncer asociada con las radiaciones en poblaciones humanas sujetas a radiación. Se ha concedido especial atención al rigor conceptual de los estudios, incluido el examen de una gran variedad de posibles factores concomitantes y de la capacidad estadística de cualquiera de esos estudios de poner de manifiesto la incidencia excesiva del cáncer asociada con las radiaciones. En el análisis del Comité se incluye una evaluación de la capacidad estadística de los estudios, el potencial de error sistemático y otras fuentes de incertidumbre, entre ellas las vinculadas con las dosis de radiación recibidas. El Comité también toma en consideración el método más adecuado para calcular el riesgo en poblaciones cuyas características difieren de las de las poblaciones estudiadas (por ejemplo, el método de estimación del riesgo de una población sometida a radiaciones en los Estados Unidos basándose en las estimaciones derivadas de los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón).

23. La información epidemiológica sobre la incidencia del cáncer asociada con las radiaciones proviene de los estudios realizados con los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón, grupos expuestos a radiaciones en el entorno laboral, personas que reciben radiaciones durante tratamientos médicos y personas expuestas a fuentes medioambientales de radiación. En los últimos años también ha sido posible detectar incidencia excesiva del cáncer de pulmón en grupos de personas expuestas en sus hogares al gas radiactivo radón de origen natural y sus descendientes.

24. Al examinar todos esos estudios, el Comité ha determinado que el conjunto de datos más informativo sobre la exposición corporal a las radiaciones proviene de los estudios hechos con los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón en 1945. La exposición a causa de las bombas atómicas consistió principalmente en radiaciones gamma de tasa de dosis alta, con un pequeño componente de neutrones. El Comité ha utilizado esos datos para evaluar los riesgos de cáncer sólido asociado con las radiaciones, así como el riesgo de leucemia y de linfoma. Aunque las incertidumbres estadísticas y de otro tipo restringen los análisis de todos los conjuntos de datos, también ha sido posible examinar tendencias del riesgo de radiación asociado con el sexo, la edad en el momento de la exposición y el tiempo transcurrido desde la exposición y examinar además las posibles diferencias de riesgo entre poblaciones de distintas partes del mundo. Hay algunos tipos de cáncer respecto de los cuales no se ha encontrado ninguna prueba de riesgo excesivo tras la exposición a las radiaciones y otros tipos de cáncer en los que se advierte exceso de riesgo solo después de dosis altas de radiación. En la figura I se presenta la variación de la sensibilidad a la inducción de cáncer sólido producido en 13 lugares del cuerpo, a partir de los datos sobre mortalidad de los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón. En la figura se pueden observar claramente diferencias sustanciales en el riesgo de inducción de cáncer en diversos órganos[14].

[14] En diciembre de 2000, vivía aún el 45% de la cohorte de 86.611 sobrevivientes. De las 10.127 muertes por cáncer sólido debida a todas las causas, se calcularía que 479 estuvieron asociadas a la exposición a las radiaciones producidas por las detonaciones de las bombas, al igual que 93 muertes por leucemia de las 296 muertes por leucemia debidas a todas las causas.

Figura I. Estimaciones del riesgo de mortalidad por cáncer sólido de diferentes órganos derivadas de estudios realizados con los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón



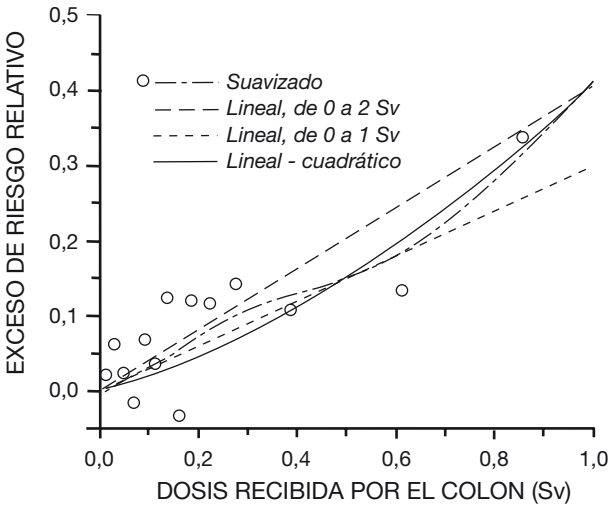
Fuente: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta: E.08.IX.6 y corrección), anexo A, fig. XI.

[a] Aunque la dosis absorbida se expresa en gray (Gy), al calcular los efectos biológicos se utiliza una cantidad ponderada, teniendo en cuenta el hecho de que distintos tipos de radiación tienen efectos biológicos diferentes frente a una misma cantidad de energía depositada. La cantidad ponderada se expresa en este caso en sievert (Sv). Las barras horizontales representan intervalos de confianza del 90%.

25. El Comité ha utilizado los datos epidemiológicos para examinar la relación entre la dosis de radiación recibida y el riesgo de inducción de cáncer, es decir, la relación dosis-respuesta. El exceso de riesgo relativo es una medida de la magnitud del aumento del riesgo de cáncer en la población objeto de estudio debido a las radiaciones en determinadas dosis (las cifras más altas indican mayor riesgo). En la figura II, los datos relativos a los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón respecto de todos los tipos de cáncer sólido combinados presentan el cuadro más claro de esa relación. La relación dosis-respuesta en la mortalidad vinculada con dosis bajas de radiación que se presenta en la figura II puede representarse mediante una función lo mismo lineal que curvilínea. Las elevaciones del riesgo estadísticamente importantes se observan en dosis de 100 a 200 miligray y superiores. Es poco probable que los estudios epidemiológicos por sí solos permitan determinar elevaciones importantes del riesgo muy por debajo de esos niveles. Es un proceso complejo extraer de todos los estudios informativos una estimación general del riesgo durante toda la vida de cáncer inducido por exposición a las radiaciones. El Comité ha utilizado modelos matemáticos y datos relativos a las tasas subyacentes de cáncer en cinco poblaciones de diferentes regiones del mundo a fin de analizar esa cuestión, pero reconoce plenamente las incertidumbres presentes en las estimaciones. Las estimaciones actuales del Comité relativas al riesgo de cáncer mortal inducido por radiaciones se presentan en el cuadro 1; estas estimaciones del riesgo de cáncer son similares a las ya hechas por el Comité y otros organismos. Las estimaciones del riesgo varían según la edad, y las personas más

jóvenes suelen ser más sensibles a las radiaciones; los estudios sobre la exposición a las radiaciones en el vientre materno indican que el feto es particularmente sensible a las radiaciones y que el riesgo es mayor en dosis de 10 miligray y superiores.

Figura II. Relación dosis-efecto correspondiente a la mortalidad por cáncer sólido sobre la base de los estudios realizados en 2002 sobre los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón



Fuente: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta: E.08.IX.6 y corrección), anexo A, fig. IX.

26. La exposición a las radiaciones de los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón fue muy diferente de la de la mayoría de los grupos de personas expuestas a las radiaciones durante su trabajo o a las fuentes de radiación ambientales. Los sobrevivientes de las bombas atómicas estuvieron expuestos a una radiación externa de rayos gamma y neutrones, por lo general de dosis altas en períodos cortos de tiempo. En cambio, muchos de los otros grupos estuvieron expuestos durante períodos prolongados a radiaciones de dosis bajas y en ocasiones la exposición se debió a radionúclidos incorporados internamente. Los estudios epidemiológicos sobre la salud de los trabajadores del complejo nuclear de Mayak en los Montes Urales meridionales, en la Federación de Rusia, así como sobre la salud de la población de las inmediaciones del río Techa, cuya exposición se debió a las emisiones radiactivas de esa instalación, han proporcionado valiosa información sobre la exposición prolongada a dosis bajas de radionúclidos incorporados internamente. Los estudios de vigilancia de las personas expuestas a las radiaciones provocadas por el accidente de Chernobyl han proporcionado información útil sobre los efectos de la exposición a radiaciones externas en dosis bajas y sobre los efectos de la exposición de la tiroides al yodo radiactivo. En general, las estimaciones del riesgo de cáncer derivadas de esos estudios no difieren mucho de las estimaciones obtenidas de los estudios relativos a los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón. En cambio,

los estudios sobre la población humana que habita en zonas de elevada radiación de fondo natural en China y la India no indican que la radiación a esos niveles aumente el riesgo de cáncer. Esos y otros estudios continúan aportando nuevos datos. El Comité seguirá manteniéndolos bajo examen.

Cuadro I. Exceso de riesgo de mortalidad a lo largo de la vida (promedio de ambos sexos)[a]

Dosis aguda (Gy)	Tipos de cáncer sólido combinados (porcentaje en dosis especificada)	Leucemia (porcentaje en dosis especificada)
0,1	0,36-0,77	0,03-0,05
1,0	4,3-7,2	0,6-1,0

Fuente: Effects of Ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes A and B, vol. I (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta: E.08.IX.6 y corrección), anexo A, párr. 593.

[a] El exceso de riesgo a lo largo de la vida de un 1,0% equivale a un nuevo caso por cada 100 personas.

2. Estudios mecanicistas

27. El conocimiento de los mecanismos de la formación del cáncer tras la exposición a las radiaciones puede ser de ayuda para interpretar los datos epidemiológicos, en particular para trazar proyecciones a la baja a fin de calcular el riesgo correspondiente a dosis bajas y tasas de dosis bajas. Desde el año 2000, el Comité ha concedido mayor relieve al examen de las novedades en este campo.

28. A lo largo de muchos años, los estudios sobre la formación del cáncer han permitido reunir pruebas de que, por lo general, el proceso comienza con la modificación (mutación) de uno o más genes del ADN de una sola célula madre organoespecífica. Se cree que la formación posterior del cáncer y el comienzo de la malignidad pasan por múltiples etapas, las cuales se han relacionado también con la mutación u otros cambios que afectan a los genes celulares.

29. El Comité ha examinado las conclusiones de esos estudios, y las de muchos estudios sobre los efectos a nivel celular y subcelular de la exposición a las radiaciones. En la actualidad se considera que la energía depositada en la célula tras la irradiación puede dañar todos los componentes subcelulares. A nivel subcelular, las principales afectadas por los cambios celulares asociados a las radiaciones son las moléculas de ADN que se encuentran en los cromosomas. El ADN contiene los códigos de unos 25.000 genes que coordinan todas las funciones en cada célula y, a no ser que se repare correctamente el daño provocado en un gen (o grupo de genes) por la radiaciones, la célula puede morir. Si ello no ocurre, la célula puede sobrevivir, pero con mutaciones del ADN que inciden en el comportamiento celular. Una pequeña fracción de esas mutaciones puede contribuir a la formación del cáncer. Las células poseen un número de sistemas de reparación del ADN que pueden corregir muchas formas de daño en el ADN inducidas espontáneamente o por agentes externos. En sentido lato, los sistemas de reparación del ADN sirven para restituir la integridad genética de una célula. Es importante señalar que las principales mutaciones que se producen durante la formación del cáncer suelen depender del órgano en que se encuentra la célula irradiada y se dividen en dos categorías

generales, a saber: pequeñas mutaciones específicas en genes individuales y mutaciones por pérdida de secuencias de ADN (que en ocasiones abarcan a más de un gen).

30. Diversos estudios muy complejos sobre la forma en que las radiaciones provocan daños en el ADN celular, sobre los sistemas celulares que se encargan de reconocer y reparar esos daños y sobre la ocurrencia de mutaciones en el ADN asociadas a las radiaciones han arrojado nueva luz sobre los posibles mecanismos de formación del cáncer. La radiación puede provocar daños simultáneamente en ambas cadenas de la doble hélice del ADN, lo cual suele traer como consecuencia la rotura de la molécula de ADN y complejos cambios químicos conexos.

31. La correcta reparación de esos complejos daños en el ADN resulta difícil, e incluso en casos de dosis bajas de radiación es posible que haya una probabilidad muy reducida, aunque no nula, de que se produzcan mutaciones del ADN que aumenten el riesgo de formación del cáncer. Por consiguiente, el conjunto de pruebas científicas de que se dispone tiende a apoyar, en general, la existencia de una respuesta no vinculada con un umbral en lo que respecta al componente mutacional del cáncer inducido por radiaciones en dosis bajas y tasas de dosis baja. La información sobre la naturaleza de las mutaciones asociadas a las radiaciones indica que las pérdidas de ADN (las supresiones de genes) tenderán a prevalecer en dicho componente mutacional. Existen también algunas pruebas de que la reducción del riesgo de cáncer debido a determinada exposición a dosis bajas y tasas de dosis baja, en contraposición con la exposición a dosis altas y tasas de dosis alta, está vinculada, por lo menos en parte, a la capacidad de las células para reparar el daño provocado en el ADN tras la exposición a las radiaciones. A menudo se utiliza un factor de ajuste conocido como factor de efectividad de dosis y de tasa de dosis para tomar en consideración la reducción comparada de los efectos debida a dosis bajas y tasas de dosis baja; sin embargo, en el informe de 2006 del Comité[10] se utilizó directamente un modelo lineal cuadrático de extrapolación para calcular el riesgo a dosis bajas y, por consiguiente, no se pudo aplicar ningún factor de efectividad de dosis y de tasa de dosis.

32. La inducción y la formación del cáncer tras la exposición a las radiaciones no se limitan sencillamente a la acumulación gradual de mutaciones en el ADN de las células afectadas. Se han realizado estudios relacionados con las siguientes hipótesis: *a)* que la adaptación de células y tejidos a dosis bajas de radiación puede hacerlas más resistentes a la formación del cáncer (respuesta adaptativa); *b)* que los efectos de la radiación en los sistemas inmunológicos, que reconocen las células anormales y las destruyen, podrían incidir en la probabilidad de formación del cáncer; y *c)* que la radiación puede producir cambios que engendran efectos duraderos y transmisibles en la estabilidad del ADN celular (inestabilidad genómica) o desencadenan la transferencia de señales de las células dañadas a las células vecinas que no han resultado dañadas (efectos circunstantes); se ha señalado que tanto la inestabilidad genómica como los efectos circunstantes son posibles factores que modifican el riesgo de cáncer vinculado con las radiaciones. Estos y otros factores moduladores, como la inducción de reacciones inflamatorias, pueden contribuir a que aumente o disminuya el riesgo de cáncer debido a la exposición a las radiaciones.

33. El Comité ha examinado esos estudios y opina que tales procesos no contribuyen de manera significativa a la interpretación de los datos epidemiológicos.

34. La naturaleza de la exposición a las radiaciones repercute en el riesgo de cáncer. Las distintas radiaciones (por ejemplo, rayos X, partículas beta o partículas alfa) difieren en cuanto a su eficacia

de inducción del cáncer. Además, la exposición a las radiaciones puede ser interna, por ingestión o inhalación de material radiactivo, o externa, proveniente de una fuente de radiación como los exámenes de diagnóstico con rayos X. La dispersión del material radiactivo en el organismo como consecuencia de una ingestión es un proceso complejo, y se requieren modelos muy detallados para calcular las dosis que reciben los tejidos y sus efectos en la salud. La exposición interna fue un importante componente de la exposición general a las radiaciones tras el accidente de Chernobyl. El Comité ha estudiado específicamente las consecuencias de ese accidente[15]. También se dispone de las estimaciones del riesgo de exposición interna realizadas en el marco de los estudios epidemiológicos sobre el personal del complejo nuclear de Mayak en la Federación de Rusia y sobre varios otros grupos de personas expuestas a radiaciones.

35. Por último, el Comité ha examinado los avances registrados en los conocimientos acerca de las afecciones hereditarias que aumentan la susceptibilidad de las personas a sufrir determinados tipos de cáncer en comparación con la incidencia normal. Existen algunos datos epidemiológicos obtenidos en estudios realizados con personas sometidas a radioterapia que prueban que las personas que padecen determinados tipos de esas afecciones de predisposición corren mayor riesgo de sufrir cáncer tras la exposición a las radiaciones. Los resultados de los estudios experimentales realizados con células y animales refuerzan esa conclusión e indican que esa mayor sensibilidad a la exposición a las radiaciones en personas con predisposición al cáncer podría tener un carácter más general. Otros factores personales (como la edad, el estado hormonal y el estado inmunológico) y ambientales (como la exposición a toxinas y la alimentación) podrían contribuir a la sensibilidad de cada persona a las radiaciones. Sin embargo, en la actualidad esa conclusión preliminar se limita a las afecciones hereditarias, en cuyo contexto la incidencia excesiva de cáncer resulta claramente evidente en las familias. Esas afecciones son demasiado poco comunes en las poblaciones como para repercutir en las estimaciones del riesgo de cáncer hechas por el Comité; sin embargo, puede que sea más común un grado menor de sensibilidad hereditaria al cáncer asociado a las radiaciones.

B. Efectos hereditarios de la exposición a las radiaciones

36. A diferencia de los estudios sobre el cáncer asociado a las radiaciones, los estudios epidemiológicos no han dado indicios claros del exceso de efectos hereditarios de la exposición a las radiaciones en los seres humanos. El estudio más amplio y exhaustivo de este tipo se realizó utilizando datos de hijos de los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón. Ni en ese ni en ningún otro estudio con seres humanos se observó aumento alguno en la frecuencia de los efectos hereditarios. Por consiguiente, esos estudios no permiten hacer una estimación directa de ningún riesgo hereditario de la exposición a las radiaciones. Tampoco confirman que no existan riesgos de efectos hereditarios, ya que resulta difícil detectar un pequeño exceso de incidencia asociado a la exposición a las radiaciones por encima de una incidencia bastante alta en poblaciones no sometidas a radiaciones (cuadro 2). Sin embargo, los resultados de esos estudios son útiles porque ofrecen un límite superior para la estimación de todo riesgo conexo.

[15] Véase *Documentos Oficiales de la Asamblea General, sexagésimo tercer período de sesiones*, Suplemento núm. 46 (A/63/46).

Cuadro 2. Estimaciones del riesgo de enfermedades hereditarias en la generación siguiente a causa de la exposición de la población madre a radiaciones de dosis bajas

Clase de enfermedad	Frecuencia de referencia (por cada millón de personas)	Riesgo en la primera generación por unidad de dosis de transferencia lineal de energía (TLE) baja[a] (por cada millón de personas expuestas a 1 gray)
Dominante (incluidas las enfermedades ligadas al cromosoma X)	16.500	~750-1.500
Cromosómica	4.000	[b]
Enfermedades poligénicas crónicas	650.000	~250-1.200
Anomalías congénitas	60.000	~2.000

Fuente: Hereditary Effects of Radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation — 2001 Report to the General Assembly, with Scientific Annex (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta: E.01.IX.2), anexo, cuadro 46.

[a] Entre los tipos de radiación con transferencia lineal de energía (TLE) baja figuran los rayos X, los rayos gamma y las partículas beta.

[b] Se supone que queda subsumido en parte en el riesgo de enfermedades autosómicas dominantes y de enfermedades ligadas al cromosoma X y en parte en el riesgo de anomalías congénitas.

37. Mientras que los efectos de la irradiación relacionados con el cáncer se manifiestan en los órganos de las personas directamente expuestas a las radiaciones, los efectos hereditarios se originan en daños causados al ADN de las células germinales (la esperma y los óvulos) en los órganos reproductivos (los testículos en los hombres y los ovarios en las mujeres) de las personas expuestas. Si el daño causado en el ADN produce mutaciones en las células germinales, estas pueden transmitirse a los descendientes de la persona irradiada y demás generaciones futuras. Una parte de esas mutaciones serán la causa directa de enfermedades hereditarias dominantes. Otras mutaciones actúan indirectamente mediante la interacción con otros genes y modos de vida o con factores ambientales para causar enfermedades poligénicas crónicas. De todas formas, ambas clases de enfermedades se producen de manera natural y contribuyen a defectos de nacimiento (anomalías congénitas) en la descendencia. Los estudios sobre la incidencia de deformaciones congénitas en un gran número de recién nacidos en las zonas de altos niveles de radiación de fondo natural en la India y China no indican un aumento en la frecuencia de las deformaciones.

38. La demostración más clara de los efectos hereditarios de la exposición a las radiaciones proviene de extensos estudios experimentales con animales sometidos a altas dosis de radiación, en particular los realizados con ratones de laboratorio. El Comité ha examinado y analizado los datos sobre mutaciones obtenidos en esos estudios, sobre todo a la luz de nuevos datos sobre los tipos de mutaciones del ADN en las células germinales (en su mayoría, pérdidas de ADN) y la forma en que se vinculan con los efectos hereditarios en la descendencia. El Comité ha adoptado la llamada dosis de duplicación de las mutaciones como medida de los efectos hereditarios de la exposición a las radiaciones. La dosis de duplicación de radiación es aquella que producirá en una generación tantas nuevas mutaciones

como las que se producen espontáneamente. Hasta hace poco, se calculaba que la dosis de duplicación derivada únicamente de estudios con ratones era de 1 gray, la cual se aplicaba para calcular los efectos hereditarios en poblaciones de seres humanos sometidas a la exposición en dosis bajas a lo largo de muchas generaciones.

39. En 2001, el Comité revisó sus métodos con miras a:

a) Incluir nuevas estimaciones de la tasa de mutación espontánea en los seres humanos;

b) Tener en cuenta los efectos mortíferos de algunas mutaciones en el desarrollo del embrión y otros efectos que desaparecerán de la población, ya que impiden la reproducción humana o reducen notablemente la probabilidad de reproducción;

c) Utilizar una relación revisada entre la introducción de mutaciones nuevas en la población y la incidencia de enfermedades hereditarias.

40. Teniendo en cuenta las citadas revisiones y otros análisis, el Comité logró presentar no solo una nueva estimación del riesgo de enfermedades hereditarias dominantes monogénicas, sino también, y por primera vez, una estimación del riesgo de enfermedades poligénicas. Esas estimaciones se muestran en el cuadro 2 y se basan en un marco más completo desde el punto de vista científico que el existente antes de 2001. Tal vez los rápidos avances en la tecnología relativa a la secuenciación del ADN y en el conocimiento de la variación genética humana aporten información más directa en el futuro sobre el riesgo hereditario.

C. Enfermedades no cancerosas asociadas a las radiaciones

41. La exposición a las radiaciones del embrión o el feto en formación durante el embarazo también puede contribuir a la aparición de enfermedades no cancerosas en los hijos. Además de la inducción de malformaciones congénitas, el sistema nervioso central se ve particularmente afectado. Dos factores principales influyen en el riesgo, a saber: la dosis de radiación y la fase concreta en que se encuentra el desarrollo del embrión o el feto en el momento de la exposición. Basándose principalmente en estudios con animales y en algunas observaciones llevadas a cabo después de la exposición de mujeres embarazadas a radiaciones de dosis altas, el Comité considera que el umbral para que se produzcan esos efectos es de unos 100 miligray.

42. Hay un cúmulo de pruebas de que el riesgo de contraer enfermedades comunes además del riesgo de contraer cáncer puede aumentar tras la irradiación, por lo menos en casos de exposición a dosis de moderadas a altas. Esas pruebas nacen en su mayoría de estudios epidemiológicos de los datos de los sobrevivientes de las bombas atómicas lanzadas en el Japón, en particular los relativos a trastornos circulatorios. En su informe de 2006[10], el Comité examinó las pruebas obtenidas en los estudios sobre los sobrevivientes de las bombas atómicas y en diversas investigaciones de otros grupos sometidos a radiaciones. En ese análisis se tropezó con dificultades como, por ejemplo, los fuertes antecedentes de incidencia de esas enfermedades en las poblaciones no sometidas a radiación; la consideración

debida de otros factores además de la exposición a las radiaciones (por ejemplo, el tabaquismo, los índices de colesterol, la predisposición hereditaria); y la ausencia de mecanismos celulares conocidos que intervinieran en su evolución. El único indicio claro de exceso de riesgo de enfermedad cardiovascular mortal asociado a la exposición a las radiaciones, en dosis de radiación al corazón por debajo de, aproximadamente, 1 a 2 gray, proviene de los datos sobre los sobrevivientes de las bombas atómicas. Los demás estudios examinados por el Comité aportaron indicios de exceso de enfermedades cardiovasculares en casos de radiaciones de dosis más altas. En cuanto a todas las demás enfermedades no cancerosas combinadas, se llega a la misma conclusión general que en el caso de las enfermedades cardiovasculares. En su examen el Comité no logró arribar a ninguna conclusión sobre una relación causal directa entre la irradiación en dosis por debajo de, aproximadamente, 1 a 2 gray y el exceso de incidencia de enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades no cancerosas. Aún no están claras las características de la relación dosis-respuesta de esas enfermedades frente a dosis bajas de radiación.

43. Estudios epidemiológicos recientes vienen arrojando resultados que indican que existe un riesgo elevado de enfermedades no cancerosas ante dosis de radiación por debajo de 1 a 2 gray y, en algunos casos, dosis mucho menores. Sin embargo, todavía no se tiene claro cuáles son los mecanismos conexos y la estimación del riesgo en casos de dosis bajas de radiación sigue siendo problemática. Se trata de un campo en que se investiga con intensidad, y el Comité seguirá manteniendo bajo examen las novedades que se produzcan al respecto.

44. En 2006, el Comité también presentó una evaluación de los efectos de la radiación ionizante en el sistema inmunológico[11]. En principio, si la radiación sirve para que aumente o disminuya la capacidad del organismo de dar una respuesta inmunológica a una infección, al cáncer o a alguna otra enfermedad, ello podría repercutir en el riesgo de toda enfermedad debida a la exposición a las radiaciones. Aunque se examinaron muchos estudios, no fue posible formarse una opinión clara en el sentido de si los efectos en el sistema inmunológico provocados por las radiaciones en dosis bajas servían para estimular o inhibir las respuestas inmunológicas.

45. Por último, el Comité observa que los estudios recientes indican además que la mayor incidencia de catarata puede estar asociada a la exposición a radiaciones de dosis bajas. Desde hace algunos años se ha reconocido que la inducción de esas anomalías en el cristalino es un efecto de la exposición a radiaciones de dosis altas. Como ocurre con los trastornos circulatorios, el Comité seguirá vigilando y examinando los nuevos resultados que se obtengan en las investigaciones en ese campo. Además, se mantendrán bajo examen los mecanismos de posible importancia para explicar las enfermedades inducidas por las radiaciones, como la inestabilidad genómica y los efectos circunstantes, así como los nuevos conceptos y tecnologías que puedan contribuir a un conocimiento más cabal de los efectos en la salud de la exposición a las radiaciones en dosis bajas y de los mecanismos que explican esos efectos.

СОДЕРЖАНИЕ

Глава I. Введение 51

Глава II. Работа Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации на его пятьдесят седьмой сессии 51

Глава III. Научный доклад: краткое изложение проблемы воздействия радиации в малых дозах на состояние здоровья 55

A. Рак, вызываемый радиацией 56

B. Передающиеся по наследству последствия радиационного облучения 62

C. Нераковые заболевания, связанные с воздействием радиации 64

ГЛАВА I. ВВЕДЕНИЕ

1. Источниками радиационного излучения могут быть, например, медицинская диагностика и лечебные процедуры; испытания ядерного оружия; радоновое и другое естественное фоновое излучение; производство электроэнергии на атомных электростанциях; аварии, подобные той, которая произошла в Чернобыле в 1986 году; и профессиональная деятельность, связанная с повышенным облучением от искусственных или естественных источников радиации.

2. Задачей Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации с тех пор, как он был создан Генеральной Ассамблеей на основании ее резолюции 913 (X) от 3 декабря 1955 года, является проведение широкомасштабных оценок источников ионизирующего излучения и его воздействия на здоровье людей и окружающую среду[1]. В соответствии со своим мандатом Комитет проводит тщательный обзор и оценку случаев радиационного облучения на глобальном и региональном уровнях, а также изучает данные о последствиях облучения для здоровья, полученные для групп людей, подвергшихся облучению, в том числе для лиц, переживших атомные бомбардировки в Японии. Кроме того, Комитет анализирует достижения в изучении биологических механизмов возможного влияния радиационного облучения на здоровье или окружающую среду. Такие оценки служат научной основой, в частности, для соответствующих учреждений в рамках системы Организации Объединенных Наций при разработке международных норм безопасности для защиты населения и профессиональных работников от ионизирующего излучения[2]; в свою очередь эти нормы связаны с важными правовыми и нормативными документами.

ГЛАВА II. РАБОТА НАУЧНОГО КОМИТЕТА ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ ПО ДЕЙСТВИЮ АТОМНОЙ РАДИАЦИИ НА ЕГО ПЯТЬДЕСЯТ СЕДЬМОЙ СЕССИИ

3. Комитет провел свою пятьдесят седьмую сессию в Вене с 16 по 20 августа 2010 года[3]. Функции Председателя, заместителя Председателя и Докладчика выполняли, соответственно,

---

[1] Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации был учрежден Генеральной Ассамблеей на ее десятой сессии в 1955 году. Его круг ведения изложен в резолюции 913 (X) от 3 декабря 1955 года. Первоначально в состав Комитета входили следующие государства-члены: Австралия, Аргентина, Бельгия, Бразилия, Египет, Канада, Индия, Мексика, Соединенное Королевство Великобритании и Северной Ирландии, Соединенные Штаты Америки, Союз Советских Социалистических Республик, Франция, Чехословакия, Швеция и Япония. Впоследствии Ассамблея своей резолюцией 3154 C (XXVIII) от 14 декабря 1973 года расширила состав Комитета и включила в него Индонезию, Перу, Польшу, Судан и Федеративную Республику Германию. Своей резолюцией 41/62 B от 3 декабря 1986 года Ассамблея расширила максимальный состав Комитета до 21 члена и пригласила Китай стать его членом.

[2] Например, международные основные нормы безопасности для защиты от ионизирующих излучений и безопасного обращения с источниками излучения в настоящее время разрабатываются при совместном финансировании Международной организации труда, Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций, Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Международного агентства по атомной энергии (МАГАТЭ), Агентства по ядерной энергии Организации экономического сотрудничества и развития и Панамериканской организации здравоохранения.

[3] В соответствии с пунктом 14 резолюции 64/85 Генеральной Ассамблеи в работе пятьдесят седьмой сессии Комитета также принимали участие наблюдатели из Беларуси, Испании, Пакистана, Республики Корея, Украины и Финляндии, а также наблюдатели от Программы Организации Объединенных Наций по окружающей среде (ЮНЕП), ВОЗ, МАГАТЭ, Европейской комиссии, Международной комиссии по радиологической защите и Международной комиссии по радиационным единицам и измерениям.

Норман Джентнер (Канада), Вольфганг Вайс (Германия) и Мохамед А. Гомаа (Египет). Сессию пришлось два раза откладывать – один раз из-за непредвиденного кадрового кризиса с секретарем Комитета, а второй раз из-за сбоев в воздушном сообщении во всем мире после извержения вулкана в Исландии в апреле 2010 года. Комитет ознакомился с двумя письмами Председателя Комитета на имя Председателя Генеральной Ассамблеи, в которых излагались причины переноса сессии, и выразил в этой связи свою поддержку[4].

4. Что касается доклада с научными приложениями, который Комитет одобрил в 2006 году[5], то он выразил свое разочарование в связи с тем, что том II с научными приложениями, озаглавленными "Ненаправленные и отдаленные эффекты воздействия ионизирующего излучения", "Воздействие ионизирующего излучения на иммунную систему" и "Оценка источников и воздействия радона в жилых зданиях и на рабочих местах", был опубликован только в июле 2009 года. Кроме того, в том что касается доклада с научными приложениями, который он утвердил в 2008 году[6], то он также выразил свое разочарование по поводу того, что том I с научными приложениями, озаглавленными "Радиационное облучение в медицинских целях" и "Облучение населения и работников от различных источников радиации", был опубликован лишь в июле 2010 года, а том II с научными приложениями, озаглавленными "Радиационное облучение в результате аварий", "Последствия для здоровья радиационного облучения в результате аварии на Чернобыльской АЭС" и "Воздействие ионизирующих излучений на биоту за исключением людей", все еще не опубликован. Комитет считает задержки с публикацией недопустимыми, поскольку государства-члены и соответствующие организации[7] полагаются на информацию, содержащуюся в этих докладах, в свете того неоценимого вклада, который члены Комитета вносят в его работу благодаря своему опыту и знаниям, а также по той причине, что техническая основа докладов может уже устареть к моменту их выхода. Комитет указал Секретариату, что крайне важно опубликовать новые материалы по аварии на Чернобыльской АЭС до двадцать пятой годовщины аварии.

5. Секретариат сообщил, что задержки отчасти были вызваны кадровыми проблемами и отсутствием достаточного гарантированного и предсказуемого финансирования, а также установленным в Организации Объединенных Наций порядком издания публикаций. По мнению Комитета, Генеральная Ассамблея могла бы обратиться к Секретариату Организации Объединенных Наций с просьбой упорядочить порядок публикации докладов Комитета в качестве изданий для продажи, но при этом необходимо помнить, что их качество и своевременность опубликования имеют первостепенное значение для решения задач, поставленных в бюджете по программам.

6. Комитет отметил, что Генеральная Ассамблея в своей резолюции 63/89 просила Генерального секретаря при формулировании его предлагаемого бюджета по программам на двухгодичный период 2010–2011 годов рассмотреть все варианты, включая возможность внутреннего пере-

---

[4] См. A/64/223 и A/64/796.

[5] См. *Официальные отчеты Генеральной Ассамблеи, шестьдесят первая сессия, Дополнение № 46* (A/61/46).

[6] См. *Официальные отчеты Генеральной Ассамблеи, шестьдесят третья сессия, Дополнение № 46* (A/63/46).

[7] Например, на своей пятьдесят третьей очередной сессии Генеральная конференция МАГАТЭ в своей резолюции GC(53)/RES/10, озаглавленной "Меры по укреплению международного сотрудничества в области ядерной безопасности, радиационной безопасности, безопасности перевозок и безопасности отходов", призвала Секретариат МАГАТЭ продолжать принимать во внимание научную информацию, представляемую Научным комитетом Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации при разработке норм безопасности Агентства.

распределения, с тем чтобы предоставить Научному комитету ресурсы, о которых говорится в пунктах 48 и 50 доклада Генерального секретаря с изложением финансовых и административных последствий расширения членского состава Комитета и штата его профессионального секретариата и методов обеспечения достаточного гарантированного и предсказуемого финансирования[8]. Комитет с удовлетворением отметил, что в бюджет по программам на двухгодичный период 2010–2011 годов была включена дополнительная должность категории специалистов уровня С-4. Это отвечает рекомендациям, содержащимся в докладе Генерального секретаря, и позволит наконец решить проблему, связанную с тем, что наличие только одной должности категории специалистов делает секретариат Комитета весьма уязвимым и препятствует эффективному осуществлению его утвержденной программы работы.

7. Комитет подготовил и утвердил для представления Генеральной Ассамблее научный доклад, касающийся воздействия радиации в малых дозах на состояние здоровья, включая обобщенное изложение подробных выводов Комитета относительно механизмов воздействия радиации в малых дозах (глава III, ниже). Комитет считает целесообразным широко распространить это резюме на всех официальных языках Организации Объединенных Наций.

8. Комитет рассмотрел основные документы по следующим вопросам: возможность отнесения последствий для здоровья на счет радиационного облучения и оценка неопределенности при установлении радиационного риска. Что касается возможности отнесения последствий для здоровья на счет радиационного облучения в малых дозах, то Комитет высказал мнение, что необходимо рассмотреть возможность научного отнесения риска и последствий облучения и в больших, и в малых дозах и что следует прояснить такую возможность как в отношении населения в целом, так и отдельных лиц. Конкретно вопрос о документе по этому вопросу будет рассмотрен на пятьдесят восьмой сессии Комитета.

9. Комитет также рассмотрел предварительные документы по оценке уровней облучения при производстве электроэнергии и своей методике оценки облучения, вызванного выбросами из ядерных установок. Комитет признал, что его оценки воздействия радиации при производстве электроэнергии, хотя и были современными и детальными для ядерного топливного цикла, устарели в случае повышенных уровней природных радиоактивных материалов, связанных с использованием ископаемых видов топлива, и к тому же никогда не производились сопоставимые оценки по возобновляемым источникам энергии. Необходимо обновить методику, с тем чтобы делать объективные оценки, и в этой связи был организован обзор имеющейся литературы и сбор данных.

10. Комитет одобрил стратегию по улучшению сбора, анализа и распространения данных. В основе этой стратегии – разработка электронных решений, постановка задач для отдельных стран и осуществление тесного сотрудничества с другими сетями, в частности с сетями Международного агентства по атомной энергии (МАГАТЭ) и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Комитет полагает, что Генеральная Ассамблея могла бы *a)* предложить государствам-членам, организациям системы Организации Объединенных Наций и другим заинтересованным организациям предоставлять дополнительные соответствующие данные о дозах, действии и опасностях радиации из различных источников, что значительно облегчило бы работу по под-

[8] A/63/478 и Corr.1.

готовке будущих докладов Комитета, представляемых Генеральной Ассамблее; и *b)* рекомендовать МАГАТЭ, ВОЗ и другим соответствующим организациям сотрудничать с секретариатом Комитета в деле разработки и координации работы механизмов для периодического сбора данных о воздействии радиации на население, работников и особенно пациентов медицинских учреждений, а также обмена такими данными.

11. Комитет также рассмотрел планы работы в таких областях, как медицинское радиактивное облучение, биологическое воздействие отдельных источников внутреннего облучения, повышенная подверженность воздействию природных источников излучения вследствие деятельности человека, расширение базы данных по уровням и воздействию радиации и повышение информированности общественности в этих вопросах. Комитет принял решение о том, что работу, связанную с отдельными источниками внутреннего облучения, следует сконцентрировать на тритии и уране; что основной акцент при оценке повышенной подверженности воздействию природных источников излучения необходимо изменить, чтобы избежать дублирования с другой работой; и что развитие базы знаний по уровням и воздействию радиации следует продолжить после широкомасштабного сбора данных о ее воздействии.

12. Помимо рассмотрения хода осуществления нынешней программы работы Комитет проанализировал предложения по своей будущей программе работы. Он принял решение изучить в предварительном порядке преимущества и целесообразность подготовки основных оценок воздействия радиации и связанной с ней опасности с уделением особого внимания детям, а также эпидемиологию воздействия на население радиации в малых дозах и низкого уровня из природных и искусственных источников в окружающей среде.

13. Комитет признает, что для ускорения осуществления его программы работы немалую пользу могли бы принести добровольные взносы в общий целевой фонд, созданный Директором-исполнителем Программы Организации Объединенных Наций по окружающей среде для сбора добровольных взносов и распоряжения ими в целях оказания поддержки работе Комитета. Комитет считает, что Генеральная Ассамблея могла бы рекомендовать государствам-членам рассмотреть вопрос о внесении добровольных взносов в целевой фонд для этих целей.

14. Комитет подробно обсудил содержащееся в пункте 13 резолюции 64/85 напоминание о том, что следует

> продолжать изучать вопрос о том, каким образом его нынешний, а также потенциально пересмотренный членский состав мог бы наилучшим образом способствовать проведению им своей основной работы, в том числе путем выработки с участием стран-наблюдателей подробных, объективных и транспарентных критериев и показателей, которые будут применяться на равноправной основе к нынешним и будущим членам, и представить доклад о своих выводах.

Выводы Комитета по этому вопросу представлены в добавлении 1 к настоящему докладу.

15. Комитет постановил провести свою пятьдесят восьмую сессию в Вене с 23 по 27 мая 2011 года. Для руководства работой Комитета на его пятьдесят восьмой и пятьдесят девятой сессиях были избраны новые должностные лица: Вольфганг Вайс (Германия), Председатель; Карл-Магнус Ларссон (Австралия), заместитель Председателя; и Мохамед А. Гомаа (Египет), Докладчик.

ГЛАВА III. НАУЧНЫЙ ДОКЛАД: КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ В МАЛЫХ ДОЗАХ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ

16. В своей научной работе Комитет уделяет особое внимание изучению информации о последствиях воздействия на здоровье ионизирующего излучения. Основная цель здесь заключается в том, чтобы на основе фактических данных дать глобальную оценку рисков, связанных с воздействием на здоровье радиации в малых дозах, которой могут подвергнуться и население в целом, и работники соответствующих отраслей, и пациенты, проходящие медицинские процедуры. Для этих целей Комитет определяет низкие дозы на уровне 200 мГр или меньше и низкую дозовую мощность на уровне 0,1 мГр/мин (в среднем за один час или менее) для таких излучений, как внешние рентгеновские лучи и гамма-лучи[9]; однако Комитет отмечает, что для других целей используются и другие показатели, определяющие малую дозу и низкую дозовую мощность. В настоящем докладе дается сводное и краткое изложение в доступной форме понимания Комитетом этих ключевых проблем за период до 2006 года, как это и было представлено в его докладах Генеральной Ассамблее[10, 11, 12].

17. Комитет подготовил оценки радиационного риска в плане раковых и наследственных заболеваний. В последнее время появляется все больше подтверждений того, что облучение в малых дозах приводит к увеличению заболеваемости катарактой. Определенную озабоченность вызывает также рост заболеваний органов кровообращения среди групп населения, подвергшихся воздействию облучения в больших дозах. Такие нераковые заболевания возникают и естественным образом и могут быть сравнительно широко распространенными среди населения в целом. Однако когда пытаются отнести конкретные случаи заболеваний на счет радиационного облучения, возникает множество трудностей, в том числе следующие:

a) отсутствие особенностей в виде или характере заболеваний, вызываемых воздействием радиации;

b) длительный период (который может составлять годы или десятилетия) между воздействием радиации и выявлением заболевания;

c) высокая спонтанность заболеваний, связанных с воздействием радиации, среди стареющих групп населения.

---

[9] Когда ионизирующее излучение проходит через вещество, в том числе и через живую ткань, это приводит к накоплению энергии, что в конечном счете вызывает ионизацию и возбуждение этого вещества. Количество накопленной энергии, поделенное на массу ткани, подвергшейся облучению, называется поглощенной дозой и обычно измеряется в единицах, получивших название миллигреев (мГр).

[10] *Действие ионизирующей радиации: Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации – доклад Генеральной Ассамблее за 2006 год с научными приложениями A и B, том I* (издание Организации Объединенных Наций, в продаже под № R.08.IX.6).

[11] *Действие ионизирующей радиации: Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации – доклад Генеральной Ассамблее за 2006 год с научными приложениями C, D и E, том II* (издание Организации Объединенных Наций, в продаже под № R.09.IX.5).

[12] *Последствия радиации для наследственности: Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации – доклад Генеральной Ассамблее за 2001 год с научным приложением* (издание Организации Объединенных Наций, в продаже под № R.01.IX.2).

В ответ на конкретную просьбу Генеральной Ассамблеи[13] Комитет готовит всеобъемлющий доклад по вопросу о возможности научного отнесения последствий для здоровья на счет воздействия радиации в малых дозах.

18. Информацию, которая имеется в распоряжении Комитета, можно разделить на две основные группы:

a) результаты исследований повышенной заболеваемости населения вследствие воздействия радиации в умеренных или высоких дозах (полученные в ходе эпидемиологических исследований);

b) результаты исследований с использованием экспериментальных моделей заболевания (например, с животными и культивируемыми клетками, зачастую в сочетании с исследованиями воздействия радиации на субклеточном, биохимическом и молекулярном уровне), которые могут дать информацию о механизме возникновения биологического воздействия или болезни.

19. Поскольку интересующие нас заболевания могут быть достаточно распространенными, а частота их возникновения может зависеть от факторов, не связанных с воздействием радиации, эпидемиологические наблюдения не всегда могут дать четкие подтверждения того, что рост заболеваемости вызван воздействием радиации в малых дозах. Поэтому Комитет стремился в полной мере использовать полученные в последнее время результаты экспериментальных исследований и информацию о механизмах возникновения болезней у людей. При разработке оценок риска для здоровья Комитет ориентировался не на отдельных лиц, а на население в целом. Есть все больше свидетельств того, что на риск возникновения заболеваний могут влиять генетические и другие факторы; возможно, в будущем удастся лучше понять такие факторы.

A. Рак, вызываемый радиацией

20. Рак – это общий термин, используемый для описания серьезных нарушений в системе развития примитивных клеток в органах тела. Обычно эти примитивные клетки нормально развиваются и делятся скоординированно, с тем чтобы сформировать особые клетки организма, но аномальный рост и задержки в развитии могут привести к возникновению массы клеток в данном органе, которая известна как солидное новообразование. Такой аномальный рост или развитие примитивных клеток костного мозга и лимфатических сосудов может соответственно вызвать лейкемию и лимфому. В зависимости от того или иного органа неконтролируемый рост новообразования и дальнейшие клеточные изменения могут привести к развитию злокачественных заболеваний, которые зачастую чреваты смертельным исходом. Есть много полученных в ходе эпидемиологических исследований подтверждений того, что воздействие на людей радиации в умеренных и высоких дозах может привести к росту возникновения солидных новообразований во многих органах тела и лейкемии. Появляется также все больше информации о клеточных/молекулярных механизмах возможного развития таких раковых заболеваний.

21. Раковые заболевания возникают по многим причинам, это серьезная и широко распространенная проблема людей, и на них приходится около четверти смертей в развитых стра-

[13] Резолюция 62/100, пункт 6.

нах и все больше смертей в развивающихся странах. Однако, как показано ниже, рост заболеваемости раком, вызванный предположительно воздействием радиации в малых дозах, является сравнительно небольшим.

1. Эпидемиологические исследования

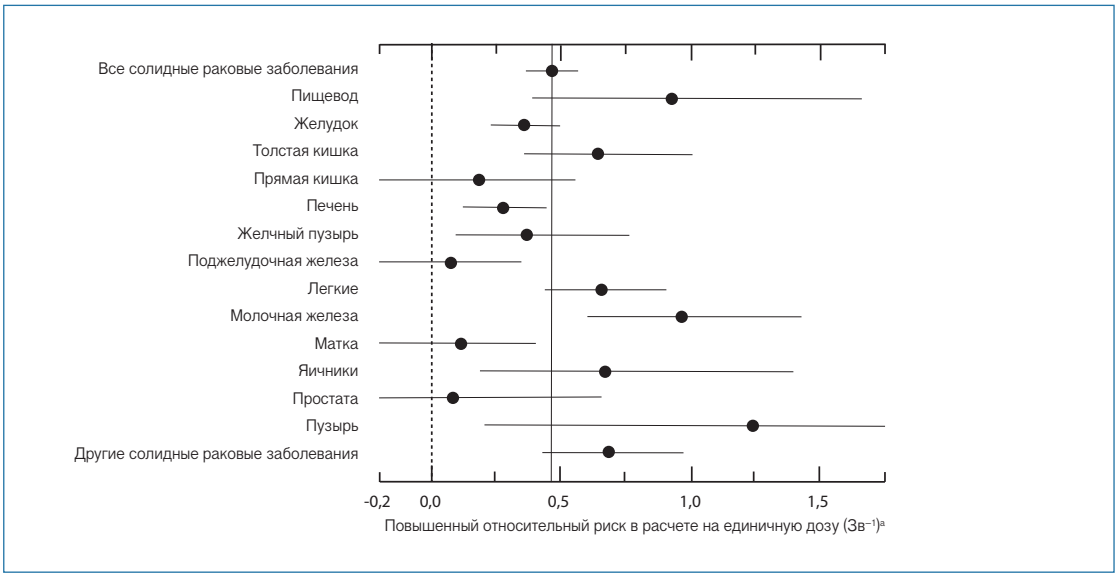
22. На протяжении ряда лет Комитет использовал систему скользящих обзоров всех исследований заболеваемости раком, вызванных радиацией, среди групп населения, подвергшихся облучению. Особое внимание уделялось правильной подготовке исследований, в том числе изучению различных отвлекающих факторов и статистической обоснованности любого такого исследования, с тем чтобы составить картину роста раковых заболеваний, вызванных воздействием радиации. Комитет проанализировал статистическую обоснованность исследований, вероятность системных погрешностей и другие причины неопределенности, включая и те, что связаны с полученными дозами облучения. Комитет также изучает оптимальные методы оценки риска в группах населения с показателями, отличающимися от показателей обследованных групп населения (например, метод оценки риска для подвергшихся облучению жителей Соединенных Штатов на основе оценок для людей, переживших атомные бомбардировки в Японии).

23. Источником эпидемиологической информации о заболеваемости раком, вызванной воздействием радиации, служат обследования людей, переживших атомные бомбардировки в Японии, групп, подвергавшихся воздействию радиации в силу своей профессии, пациентов, получивших облучение в ходе медицинских процедур, и людей, подвергшихся воздействию радиации из природных источников. В последние годы удалось также выявить рост заболеваемости раком легких у людей, подвергшихся облучению дома в результате воздействия присутствующего в естественных условиях радиоактивного газа радона и его производных.

24. Анализируя все эти исследования, Комитет пришел к выводу, что единым наиболее информативным сводом данных о воздействии всех видов радиации являются обследования лиц, переживших атомные бомбардировки в Японии в 1945 году. В ходе атомных бомбардировок люди подвергались воздействию главным образом гамма-излучения с высокой дозовой мощностью при небольшом воздействии нейтронов. Комитет использовал эти данные для оценки рисков возникновения солидных раковых заболеваний в результате воздействия радиации наряду с риском развития лейкемии и лимфомы. Хотя статистические и другие факторы неопределенности ограничивают возможности анализа всех имеющихся данных, тем не менее удалось изучить тенденции, характерные для радиационных рисков, связанных с полом, возрастом на момент облучения и временем, прошедшим с момента облучения, а также вопрос о том, как могут различаться такие риски для жителей различных частей мира. Для одних видов рака нет никаких подтверждений повышенного риска после воздействия радиации, в то время как для других повышенный риск проявляется только после воздействия радиации в больших дозах. На рисунке I показана различная восприимчивость к развитию солидного рака в 13 различных участках тела на основе данных о смертности среди людей, переживших атомные бомбардировки в Японии. Как видно из этого рисунка, существуют большие различия в риске возникновения рака различных органов[14].

[14] По состоянию на декабрь 2000 года были живы 45 процентов из когорты лиц, переживших бомбардировки, которая составляла 86 611 человек. Из 10 127 человек, скончавшихся от солидного рака по разным причинам, причиной смерти 479 человек, по оценкам, стало воздействие радиации во время бомбардировок, а из 296 случаев смерти от лейкемии по разным причинам воздействием радиации обусловлены 93 случая.

Рисунок I. Оценки риска смертности от солидных раковых заболеваний с разбивкой по различным органам, которые были получены при исследовании данных по людям, пережившим атомные бомбардировки в Японии



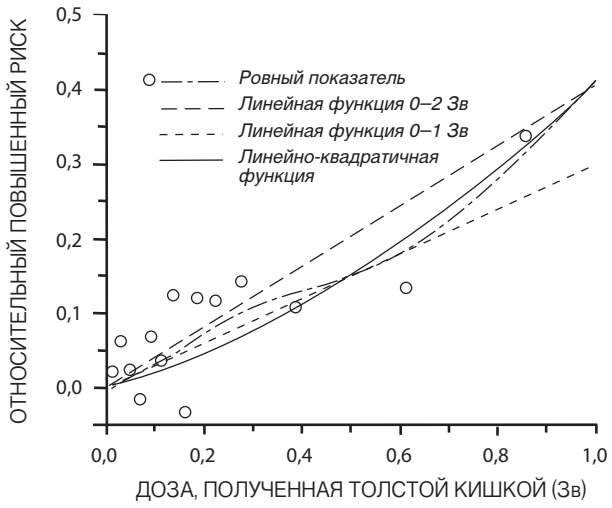
Источник: Действие ионизирующей радиации: Доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации – доклад Генеральной Ассамблее за 2006 год с научными приложениями A и B, том I (издание Организации Объединенных Наций, в продаже под № R.08.IX.6), приложение A, рис.XI.

[a] Хотя для отображения поглощенной дозы используются греи (Гр), при оценке биологического воздействия используется взвешенное количество, и это отражает тот факт, что различные виды радиации оказывают разное биологическое воздействие при одном и том же объеме поглощенной энергии. Взвешенное количество выражается в зивертах (Зв). Горизонтальные линии представляют 90-процентные доверительные интервалы.

25. Для изучения взаимосвязи между полученной дозой облучения и риском возникновения рака, т. е. взаимосвязи между дозой и реакцией, Комитет использовал эпидемиологические данные. Повышенный сравнительный риск – это показатель возрастания риска возникновения рака в обследуемых группах населения в результате воздействия радиации в определенных дозах (большее число свидетельствует о более высоком риске). Самую четкую картину этой взаимосвязи в совокупности для всех видов солидных раковых заболеваний дают данные по лицам, пережившим атомные бомбардировки в Японии; это показано на рисунке II. Взаимосвязь между дозой и реакцией для уровня смертности при облучении в малых дозах, показанную на рисунке II, можно описать с помощью как линейной, так и нелинейной функции. Статистически значимые оценки риска отмечаются при дозах 100–200 мГр и выше. Одни только эпидемиологические исследования вряд ли смогут дать серьезные оценки риска при дозах гораздо ниже этих уровней. Получение на основе всех информативных исследований общей оценки риска возникновения рака в результате воздействия радиации на протяжении всей жизни представляет собой сложный процесс. При рассмотрении этого вопроса Комитет использовал математические модели наряду с данными об основных уровнях возникновения рака по пяти группам населения в разных регионах мира, но тем не менее он полностью признает, что эти оценки нельзя считать абсолютно определенными. Сделанные Комитетом текущие оценки риска возникновения смертельных раковых заболеваний в результате воз-

действия радиации представлены в таблице 1; эти оценки риска развития рака аналогичны тем, что были сделаны Комитетом и другими органами ранее. Оценки риска меняются в зависимости от возраста, причем молодежь в большей степени подвержена этим рискам; исследования воздействия радиации во время внутриутробного развития показывают, что эмбрион особенно чувствителен в этом плане, причем повышенный риск отмечается при дозах 10 мГр и выше.

Рисунок II. Реакция на дозу облучения для солидных раковых заболеваний со смертельным исходом на основе проведенных в 2002 году обследований лиц, переживших атомные бомбардировки в Японии



Источник: Действие ионизирующей радиации: Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации – доклад Генеральной Ассамблее за 2006 год с научными приложениями A и B, том I (издание Организации Объединенных Наций, в продаже под № R.08.IX.6), приложение A, рис. IX.

26. Картина воздействия радиации на лиц, переживших атомные бомбардировки в Японии, весьма существенно отличается от того, что наблюдается в большинстве групп людей, подвергшихся воздействию радиации либо на рабочем месте, либо из природных источников. Люди, пережившие атомные бомбардировки, подверглись воздействию внешнего излучения от гамма-лучей и нейтронов, как правило, в больших дозах в течение короткого периода времени. Многие же представители других групп, наоборот, подвергались воздействию малых доз в течение длительного времени; а иногда воздействие было вызвано радионуклидами, попавшими внутрь организма. Ценную информацию о долгосрочном воздействии радионуклидов, попавших внутрь организма, в малых дозах дали эпидемиологические исследования состояния здоровья работников ядерного комплекса “Маяк” на Южном Урале в России, а также населения, проживающего в районе реки Теча, которое подверглось воздействию радиации в результате сброса радиоактивных отходов с этого предприятия. Наблюдения за лицами, подвергшимися воздействию радиации в результате аварии на Чернобыльской АЭС, позволили получить полезную информацию о воздействии внешнего облучения в малых дозах и о последствиях воздействия на щитовидную железу радиоактивного йода. В целом оценки риска развития рака, полученные в

ходе этих исследований, мало отличаются от результатов, полученных при обследовании лиц, переживших атомные бомбардировки в Японии. И наоборот, обследования жителей тех районов Китая и Индии, где отмечается повышенная естественная фоновая радиация, не свидетельствуют о том, что радиация при таких уровнях увеличивает риск возникновения рака. Эти и другие исследования дают все новые данные. Комитет будет и дальше изучать эти вопросы.

Таблица 1. Повышенный риск смертности на протяжении всей жизни (в среднем по обоим полам)[a]

Доза острого облучения (Гр)	Солидные раковые заболевания в целом (% при конкретной дозе)	Лейкемия (% при конкретной дозе)
0,1	0,36–0,77	0,03–0.05
1,0	4,3–7,2	0,6–1,0

Источник: Действие ионизирующей радиации: Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации – доклад Генеральной Ассамблее за 2006 год с научными приложениями A и B, том I (издание Организации Объединенных Наций, в продаже под № R.08.IX.6), приложение A, пункт 593.

[a] Повышенный риск смертности на протяжении всей жизни в размере 1,0 процента означает один дополнительный случай на 100 человек.

2. Исследования механизмов

27. Понимание механизмов развития рака в результате воздействия радиации может помочь в расшифровке эпидемиологических данных, в частности в отслеживании тенденций при оценке рисков для малых доз и низкой дозовой мощности. С 2000 года Комитет уделяет повышенное внимание развитию ситуации в этой области.

28. В течение многих лет исследования развития рака давали все новые подтверждения того, что этот процесс, как правило, начинается с изменения (мутации) одного или нескольких генов ДНК одной стволовой клетки в том или ином органе тела. Последующее развитие рака и возникновение злокачественной опухоли предположительно проходит в несколько этапов, и это также связано с мутацией или другими изменениями клеточных генов.

29. Комитет изучил выводы этих исследований, а также многих других исследований последствий воздействия радиации на клеточном и субклеточном уровне. Современное понимание заключается в том, что энергия, полученная клеткой после облучения, может привести к повреждению всех внутриклеточных компонентов. Главной внутриклеточной мишенью изменений, вызванных радиацией, являются молекулы ДНК в хромосомах. ДНК кодирует порядка 25 000 генов, которые координируют все функции в каждой клетке, и если не устранить повреждение, причиненное радиацией гену (или группе генов), клетка может погибнуть. Клетка может и выжить, однако произойдут мутации ДНК, которые повлияют на поведение клетки. Даже небольшая часть таких мутаций может привести к развитию рака. У клеток есть ряд систем восстановления ДНК, которые помогают устранить многие формы повреждения ДНК, возникшие случайно или под воздействием внешних факторов. В широком смысле системы исправления ДНК нужны для восстановления генетической целостности клетки. И важно отметить, что основные моменты мутации при развитии рака часто зависят от органа, в котором находится

облученная клетка, и они подразделяются на две общие категории – мелкие конкретные мутации отдельных генов и мутации, которые приводят к потере ДНК (иногда это затрагивает не один ген).

30. Самые последние исследования того, как радиация приводит к повреждению ДНК клеток, а также клеточных систем, которые распознают и устраняют повреждения, и развития вызванных радиацией мутаций ДНК позволяют в новом свете взглянуть на вероятные механизмы развития рака. Радиация может привести к одновременному повреждению обеих нитей двойной спирали ДНК, что часто влечет за собой разрушение молекулы ДНК и сопутствующие этому сложные химические изменения.

31. Подобные сложные повреждения ДНК трудно устранить надлежащим образом, и даже при малых дозах радиации есть пусть и очень малая, но не нулевая вероятность возникновения мутаций ДНК, которые увеличивают риск развития рака. Поэтому имеющиеся в настоящее время свидетельства говорят в пользу непороговой реакции на мутационный компонент, вызывающий развитие рака под воздействием радиации в малых дозах и при низкой дозовой мощности. Информация о характере вызванных радиацией мутаций показывает, что процесс потери ДНК (исчезновение генов) будет, скорее всего, доминировать в этой составляющей компоненте мутаций. Есть также подтверждения того, что снижение риска заболевания раком при определенном воздействии радиации в малых дозах и при низкой дозовой мощности по сравнению с большими дозами и высокой дозовой мощностью связано, по крайней мере отчасти, с возможностями клетки бороться с повреждениями ДНК после радиационного облучения. Для того чтобы учитывать относительное снижение воздействия облучения в малых дозах и при низкой дозовой мощности, часто используется поправочный коэффициент, известный как коэффициент воздействия дозы и дозовой мощности; однако в докладе Комитета за 2006 год для экстраполяции оценочных рисков при малых дозах была использована непосредственно линейно-квадратичная модель, и соответственно коэффициент воздействия дозы и дозовой мощности не применялся.

32. Возникновение и развитие рака после воздействия радиации – это не просто вопрос постепенного накопления мутаций в ДНК соответствующих клеток. Проводились исследования и для проверки следующих гипотез: *a)* адаптация клеток и тканей к малым дозам радиации может сделать их более устойчивыми к развитию рака (адаптивная реакция); *b)* воздействие радиации на иммунные системы, которые распознают и уничтожают аномальные клетки, может повлиять на вероятность развития рака; и *c)* радиация может обусловить изменения, которые приведут к долгосрочным и передающимся последствиям для устойчивости клеточной ДНК (геномная нестабильность) и/или вызовут передачу сигналов от поврежденных клеток к их неповрежденным соседям (“соседский” эффект); высказывалось предположение, что и геномная нестабильность, и соседский эффект, возможно, являются теми факторами, которые изменяют вероятность возникновения рака в результате облучения. Эти и другие модулирующие факторы, как, например, возникновение воспалительных реакций, могут вести как к росту, так и к снижению риска развития рака в результате воздействия радиации.

33. Комитет рассмотрел эти исследования и пришел к выводу, что эти процессы не вносят существенного вклада в толкование эпидемиологических данных.

34. Риск возникновения рака зависит от характера воздействия радиации. Радиация разного свойства (например, рентгеновские лучи, бета-излучение, альфа-частицы) различается по своему воздействию на возможность развития рака. Кроме того, воздействие радиации может быть

внутренним вследствие заглатывания или вдыхания радиоактивных материалов или внешним от таких источников облучения, как диагностическое рентгеновское обследование. Рассеивание радиоактивных материалов, попавших в тело извне, представляет собой сложный процесс, и для оценки доз, полученных тканями, и их воздействия на состояние здоровья необходимо разработать соответствующие модели. После аварии на Чернобыльской АЭС одним из основных компонентов общего радиационного облучения было внутреннее воздействие. Комитет особо занимался последствиями этого события[15]. Оценки рисков при внутреннем воздействии были также получены в ходе эпидемиологических обследований работников ядерного комплекса "Маяк" в России и нескольких других групп лиц, подвергшихся воздействию радиации.

35. Наконец, Комитет рассмотрел развитие базы знаний о причинах, определяющих наследственную предрасположенность некоторых людей к тем или иным видам раковых заболеваний по сравнению со среднестатистическими показателями. Есть определенные данные эпидемиологических исследований, основанных на обследовании пациентов, проходивших курс радиотерапии, которые показывают, что люди с повышенной предрасположенностью подвергаются большему риску возникновения раковых заболеваний после облучения. Результаты экспериментальных исследований с клетками и животными только подкрепили этот вывод и позволяют предположить, что такая повышенная восприимчивость к радиационному облучению у людей, предрасположенных к раковым заболеваниям, может иметь более распространенный характер. Повышению индивидуальной восприимчивости к облучению могут способствовать и другие индивидуальные (например, возраст, состояние гормональной и общей иммунной системы) и экологические факторы (например, воздействие токсинов, пищевой рацион). Однако в настоящее время этот предварительный вывод ограничивается лишь теми случаями, когда в семье явно проявляется повышенная предрасположенность к раковым заболеваниям. В целом для населения это достаточно редкое явление, для того чтобы Комитет мог сделать соответствующую оценку риска развития рака; тем не менее более низкая степень наследственной предрасположенности к раковым заболеваниям, вызываемым воздействием радиации, может иметь более общий характер.

B. Передающиеся по наследству последствия радиационного облучения

36. В отличие от исследований раковых заболеваний, вызываемых воздействием радиации, эпидемиологические исследования не дали четких подтверждений того, что передающиеся по наследству последствия радиационного облучения часто проявляются у людей. Самое крупное и наиболее обширное исследование данного вопроса было проведено с использованием данных о детях лиц, переживших атомные бомбардировки в Японии. Никакого увеличения частотности передающихся по наследству последствий ни в ходе этого, ни в ходе какого-либо другого обследования людей выявлено не было. Таким образом, эти исследования не позволяют сделать прямую оценку каких-либо передающихся по наследству рисков, обусловленных воздействием радиации. В то же время они не подтверждают и тот факт, что никакого риска передачи по наследству последствий радиационного облучения нет, поскольку трудно выявить небольшое превышение заболеваемости в результате воздействия радиации в сравнении с и без того достаточно высокой заболеваемостью в группах населения, не подвергшихся облучению (таблица 2).

---

[15] См. *Официальные отчеты Генеральной Ассамблеи, шестьдесят третья сессия, Дополнение № 46* (A/63/46).

Тем не менее результаты этих исследований являются полезными в том плане, что они позволяют установить верхнюю границу для оценки любого связанного с этим риска.

Таблица 2. Оценки риска возникновения наследственных заболеваний в следующем поколении в результате радиационного облучения родителей в малых дозах

Класс заболевания	Базовая частотность (на миллион человек)	Риск в первом поколении на единицу радиационной дозы с низким ЛПЭ[a] (на миллион человек, подвергшихся облучению в размере 1 Гр)
Доминантные (включая заболевания, связанные с рентгеновским облучением)	16 500	~750–1 500
Хромосомные	4 000	[b]
Хронические полифакториальные заболевания	650 000	~250–1 200
Аномалии развития	60 000	~2 000

Источник: Последствия радиации для наследственности: Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации – доклад Генеральной Ассамблее за 2001 год с научным приложением (United Nations publication, Sales No. E.01.IX.2), приложение, таблица 46.

[a] *Виды радиации с низким линейным переносом энергии (низкий ЛПЭ) включают рентгеновское излучение, гамма-излучение и бета-частицы.*

[b] *Предположительно это частично подпадает под категорию рисков, связанных с аутосомными доминантными заболеваниями и заболеваниями, связанными с рентгеновским облучением, и частично – под категорию аномалий развития.*

37. В то время как последствия облучения, приводящие к развитию раковых заболеваний, проявляются в органах людей, непосредственно подвергшихся воздействию радиации, наследственные последствия возникают в результате повреждения ДНК половых клеток (сперматозоидов и яйцеклеток) в репродуктивных органах (семенниках у мужчин и яичниках у женщин) таких людей, подвергшихся воздействию радиации. Если такие повреждения ДНК вызывают мутации половых клеток, то они могут передаться по наследству потомкам облученного человека и далее будущим поколениям. Доля этих мутаций непосредственно приведет к росту доминантных наследственных заболеваний. Другие мутации проявляются косвенно в результате взаимодействия с другими генами, и здесь возникновение хронических полифакторных заболеваний зависит от образа жизни или экологических факторов. В любом случае оба класса заболеваний возникают естественным образом, способствуя появлению врожденных дефектов (аномалий развития) у детей. Исследования частоты возникновения врожденных пороков развития у большого числа новорожденных детей в районах с высоким уровнем естественного радиоактивного фонового излучения в Индии и Китае не свидетельствуют об увеличении такой частоты.

38. Самыми наглядными примерами передающихся по наследству последствий воздействия радиации являются результаты широких экспериментальных исследований на животных с использованием больших доз, в частности на лабораторных мышах. Комитет рассмотрел и

проанализировал полученные в ходе этих исследований данные о мутациях, особенно в свете новой информации о соответствующих мутациях ДНК половых клеток (в основном потери ДНК), а также вопрос о том, как они связаны с передающимися по наследству последствиями у потомства. В качестве показателя передающихся по наследству последствий воздействия радиации Комитет принял так называемую двойную дозу, вызывающую мутации. Двойная доза радиации – это доза, которая приводит к такому же количеству новых мутаций в одном поколении, что и в случае спонтанно возникающих мутаций. До недавнего времени двойная доза, полученная на основании опытов с мышами, составляла 1 Гр, и она использовалась при оценке передающихся по наследству последствий воздействия радиации среди групп населения, получавших малые дозы радиации на протяжении многих поколений.

39. В 2001 году Комитет пересмотрел свои методы, с тем чтобы:

a) включить новые оценки уровней мутаций, спонтанно возникающих в организме человека;

b) учесть летальные последствия некоторых мутаций для эмбрионального развития и другие моменты, которые больше не будут присутствовать у людей, поскольку они исключают или значительно снижают вероятность воспроизводства населения;

c) использовать пересмотренный подход к взаимосвязи между воздействием новых мутаций на жизнь человека и частотностью наследственных заболеваний.

40. Благодаря вышеуказанным изменениям и результатам других аналитических исследований Комитет смог не только подготовить новую оценку риска возникновения доминантных наследственных заболеваний при изменении одного гена, но и впервые дал оценку риска полифакторных заболеваний. Эти оценки приведены в таблице 2 и основаны на более надежных с научной точки зрения данных, чем те, что имелись до 2001 года. В свете стремительного прогресса в развитии методов секвенирования ДНК и понимании механизмов наследственной изменчивости человека, возможно, удастся получить более конкретную информацию о рисках возникновения наследственных заболеваний в будущем.

C. Нераковые заболевания, связанные с воздействием радиации

41. Воздействие радиации на развивающийся эмбрион/плод во время беременности может также способствовать возникновению у детей нераковых заболеваний. Помимо появления врожденных пороков развития сильному воздействию подвергается центральная нервная система. Риски здесь обусловлены двумя основными факторами: доза облучения и конкретный этап развития эмбриона/плода во время воздействия радиации. Основываясь главным образом на результатах исследований на животных и некоторых наблюдениях беременных женщин, получивших большую дозу радиации, Комитет пришел к выводу, что порог для возникновения подобных последствий составляет порядка 100 мГр.

42. Есть подтверждения того, что риск возникновения широко распространенных заболеваний помимо рака может увеличиться после получения по крайней мере от умеренной до высокой

дозы радиации. Основным источником таких свидетельств являются эпидемиологические исследования данных по лицам, пережившим атомные бомбардировки в Японии, в частности исследования заболеваний органов кровообращения. В своем докладе за 2006 год[10] Комитет рассмотрел данные, полученные как в ходе обследования лиц, переживших атомные бомбардировки, так и в ходе других исследований групп населения, подвергшихся облучению. При проведении этого анализа возник ряд трудностей, среди которых можно отметить следующие: высокая общая частотность возникновения этих заболеваний у групп населения, не подвергавшихся воздействию радиации; внесение соответствующей поправки на действие других факторов помимо радиационного облучения (например, курение, уровень холестерина, наследственная предрасположенность); и отсутствие выявленных клеточных механизмов, участвующих в их развитии. Единственными четкими доказательствами повышенного риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в связи с воздействием радиации на сердце в дозах ниже 1–2 Гр являются данные по лицам, пережившим атомные бомбардировки. Другие исследования, которые были изучены Комитетом, свидетельствуют о росте сердечно-сосудистых заболеваний при облучении более высокими дозами. Для всех других нераковых заболеваний в совокупности справедлив тот же общий вывод, который был сделан в отношении сердечно-сосудистых заболеваний. Проведенный Комитетом обзор не позволил сделать какие-либо выводы о прямой причинно-следственной связи между облучением в дозах ниже 1–2 Гр и повышенной частотой возникновения сердечно-сосудистых и других нераковых заболеваний. Для этих заболеваний взаимосвязь между дозой и реакцией при малых дозах пока не ясна.

43. В ходе последних эпидемиологических исследований появились данные, свидетельствующие о повышенном риске возникновения нераковых заболеваний при облучении дозами ниже 1–2 Гр, а в некоторых случаях и при гораздо меньших дозах. Однако механизмы этого все еще неясны, и оценка рисков при малых дозах по-прежнему проблематична. Здесь ведутся активные исследования, и Комитет будет и дальше следить за развитием событий в этой области.

44. В 2006 году Комитет также произвел оценку воздействия ионизирующего излучения на иммунную систему[11]. В принципе, если радиация способствует повышению или снижению потенциала организма формировать иммунологическую реакцию на инфекцию, раковое или иное заболевание, то это можно отнести и к риску возникновения любых заболеваний в результате воздействия радиации. Хотя были изучены материалы многих исследований, по-прежнему невозможно сделать четкий вывод относительно того, служит ли воздействие на иммунную систему радиации в малых дозах активизации или подавлению иммунологической реакции.

45. И наконец, Комитет отмечает, что, как показывают последние исследования, увеличение частотности возникновения катаракты может быть связано с воздействием радиации в малых дозах. На протяжении уже ряда лет возникновение таких нарушений в хрусталике глаза считается следствием воздействия высоких доз облучения. Как и в случае заболеваний органов кровообращения, Комитет будет и дальше отслеживать и анализировать новую информацию в этой области. Кроме того, будут изучаться механизмы, которые могут иметь отношение к объяснению заболеваний, вызываемых радиацией, как, например, геномная нестабильность и “соседский” эффект, равно как и новые концепции и технологии, которые могли бы способствовать лучшему пониманию последствий воздействия радиации в малых дозах для здоровья и механизмов, которые объясняют такие последствия.

目录

一． 导言 69

二． 联合国原子辐射影响问题科学委员会第五十七届会议的审议情况 69

三． 科学报告：低剂量辐射对健康的影响概述 72

A. 辐射诱发癌症 74

B. 辐射的遗传效应 79

C. 与辐射相关的非癌症疾病 81

一．导言

1. 电离辐照的源头包括：医疗诊断与治疗程序，核武器试验，氡和其他天然本底辐射；核发电；事故，如 1986 年切尔诺贝利核泄露；以及增加人为或天然辐射源暴露的职业。

2. 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评估。[1] 为完成这一任务，委员会彻底审查和评估全球和区域辐照，并评估遭辐射群体中——包括日本原子弹爆炸的幸存者——辐射所造成的健康影响的证据。委员会还审查在认识辐射所造成的健康或环境影响的发生机制方面所取得的进展。这些评估提供了科学基础，联合国系统相关机构在制定国际标准以保护公众和工作人员远离电离辐射时即采用了这一基础；[2] 反过来，这些标准又与重要的法律和监管文书相关联。

二．联合国原子辐射影响问题科学委员会第五十七届会议的审议情况

3. 2010 年 8 月 16 日至 20 日，委员会在维也纳举行了第五十七届会议。[3] Norman Gentner（加拿大）、Wolfgang Weiss（德国）和 Mohamed A. Gomaa（埃及）分别担任主席、副主席和报告员。会议先后两次不可避免地被推迟，第一次是因为委员会秘书个人

[1] 联合国原子辐射影响问题科学委员会由联合国大会在 1955 年召开的第十届会议上成立。1955 年 12 月 3 日第 913(X) 号决议阐明了委员会的职权范围。委员会最初由以下会员国组成：阿根廷、澳大利亚、比利时、巴西、加拿大、捷克斯洛伐克、埃及、法国、印度、日本、墨西哥、瑞典、苏维埃社会主义共和国联盟、大不列颠及北爱尔兰联合王国、美利坚合众国。之后，联合国大会于 1973 年 12 月 14 日通过的第 3154 C(XXVIII) 号决议令委员会的成员国增多，增加了德意志联邦共和国、印度尼西亚、秘鲁、波兰和苏丹。通过 1986 年 12 月 3 日第 41/62 B 号决议，联合国大会将委员会的成员国增至 21 个，并邀请中国成为成员国。

[2] 例如，《关于国际电离辐射防护和辐射源安全的基本安全标准》目前正由国际劳工组织、联合国粮食及农业组织（粮农组织）、世界卫生组织（世卫组织）、国际原子能机构（原子能机构）、经济合作与发展组织核能机构、泛美卫生组织联合推荐。

[3] 委员会第五十七届会议与会者也包括白俄罗斯、芬兰、巴基斯坦、大韩民国、西班牙、乌克兰的观察员（根据大会第 64/85 号决议第 14 段）；以及联合国环境规划署（环境署）、世卫组织、原子能机构、欧洲委员会、国际放射防护委员会、国际辐射单位和测量委员会的观察员。

遭遇了意外危机，第二次则是由于继 2010 年 4 月冰岛火山喷发后全球航班中断。委员会确认收到并支持委员会主席致联合国大会主席的关于会议推迟原因的信函。[4]

4. 关于委员会 2006 年即已批准的报告及其科学附件，[5] 委员会表示不满，因为载有题为“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”的科学附件第二卷直至 2009 年 7 月才出版；此外，关于 2008 年即已批准的报告及其科学附件，[6] 委员会也表示不满，因为载有题为“医疗辐射照射”和“公众及不同辐射源中工作人员的辐射暴露”的科学附件第一卷直至 2010 年 7 月才出版；载有题为“事故中的辐射暴露”、“切尔诺贝利核泄露事故导致的辐射对健康的影响”和“电离辐射对非人类生物群的影响”的科学附件第二卷仍未出版。委员会认为，出版延期不可容忍，因为成员国及相关组织 [7] 依赖这些报告中的信息 —— 委员会成员为这些报告奉献了极有价值的专业经验；此外，报告面世时，其技术依据将会过时。委员会向秘书处强调，关于切尔诺贝利核泄露事故的新材料应当于事故发生 25 周年纪念日之前早早提前出版，这一点尤为重要。

5. 秘书处报告称，出版延期部分可归因于人手不足，缺乏充足、有保障、可预见的资金，以及联合国内部的出版程序。委员会建议，联合国大会提请联合国秘书处简化委员会报告作为销售出版物的出版流程，认识到在保持质量的同时，其出版物的及时性对于满足在方案预算中核准的预期成就而言至关重要。

6. 委员会注意到，联合国大会在第 63/89 号决议中请秘书长在制订 2010-2011 两年期拟议方案预算时，考虑所有选择，包括内部再分配的可能性，为科学委员会提供秘书长报告第 48 和 50 段中列明的资源，该报告针对委员会成员增加所涉财政和行政问题、专业秘书处的人员配备、确保获得充足的、有保障的、可预测的资金的方法。[8] 委员会满意地注意到，2010-2011 两年期方案预算中增加了一个 P-4 级专业员额。这符合秘书长报告中包含的建议，并将最终解决人们的担忧，即，对委员会秘书处中唯一一个专业级员额的依赖令委员会极为脆弱，并妨碍了已批准工作方案的有效开展。

---

[4] A/64/223 和 A/64/796。

[5] 见《大会正式记录，第六十一届会议，补编第 *46* 号》（A/61/46）。

[6] 见《大会正式记录，第六十三届会议，补编第 *46* 号》（A/63/46）。

[7] 例如，在第五十三届常会上，原子能机构大会在题为“加强核安全、辐射安全、运输安全和废物安全国际合作的措施”的 GC(53)/RES/10 号决议中，鼓励原子能机构秘书处在制定原子能机构的安全标准时，继续考虑联合国原子辐射影响问题科学委员会提供的科学信息。

[8] A/63/478 和 Corr.1。

7. 委员会制定并批准了向联合国大会递交的一份科学报告（见下文第三章），该报告概述了低剂量辐射对健康的影响，其中包括对委员会关于低剂量辐射作用机理的详细发现的总结。委员会认为，以联合国所有正式语文出版该总结报告将大有益处。

8. 委员会审查了与辐射照射对健康的影响和辐射风险估计的不确定性有关的实质性文件。就低剂量辐射对健康的影响而言，委员会决定，有必要考虑，在高剂量和低剂量时，风险和影响可否科学地归因于辐射，应当对大众和个人清楚阐明这一点。关于此问题的最终文件将在委员会第五十八届会议上审议。

9. 委员会也审查了关于评估发电产生的辐射量的初步文件，以及放电产生辐照的评估方法。委员会认识到，对发电产生的辐照进行的评估尽管就核燃料循环而言提供了最新资讯且内容详尽，但就与化石燃料的使用有关的更加大量的天然放射性材料而言却已经过时，此外，目前尚未以一种可比方式对可再生能源进行评估。需更新方法，以一种公平的方式开展评估；文献回顾和数据收集工作已经着手在做。

10. 委员会批准了一项旨在改进数据收集、分析和发布的战略。该战略以电子解决方案的开发为基础，将目标锁定特定国家，并要求与其他网络——尤其是国际原子能机构（原子能机构）和世界卫生组织（世卫组织）的网络——紧密协作。委员会建议联合国大会：*(a)* 鼓励会员国、联合国系统内的组织以及其他相关组织，就不同辐射源的剂量、影响及风险提供进一步相关数据，这可极大地帮助科学委员会未来编写向联合国大会提交的报告；*(b)* 鼓励原子能机构、世卫组织和其他相关组织与委员会秘书处开展协作，建立并协调对公众、工作人员尤其是患者辐照数据的定期收集和交换安排。

11. 委员会还审查了针对医用辐照、特定内部发射源对生物的影响、因人类活动导致的天然辐射源暴露增强、开发辐射等级与影响知识库、提升公众认知的工作计划。委员会决定，针对特定内部发射源的工作应当聚焦于氚和铀；针对天然辐射源暴露增强的评估重点应当改变，以避免与其他工作之间出现重叠；加强暴露数据收集工作后应当开发辐射等级和影响知识库。

12. 除审查现有工作方案已取得的进展，委员会还审议了未来工作方案提案。委员会决定，就围绕特别针对儿童的辐射影响与风险以及低剂量和低剂量率天然和人工

环境源对公众的照射的流行病学筹备实质性评估的益处和适合性展开一些准备性调查工作。

13. 委员会认识到，为加快执行工作方案，向联合国环境规划署执行主任为接受和管理自愿捐助而设立的普通信托基金提供自愿捐助以支持委员会的工作将十分有帮助。委员会建议，联合国大会鼓励会员国基于此目的，考虑向普通信托基金提供自愿捐助。

14. 委员会详细讨论了第 64/85 号决议第 13 段中的提示，即

> 继续考虑按委员会目前的成员组成，以及或经改变的成员组成如何能够最好地支助其基本工作，包括在观察员国家参与下制定详细、客观和透明的标准和指标，公平地一体施用于目前和今后的成员，并报告其结论。

委员会关于该事项的结论载于本报告增编 1。

15. 委员会决定于 2011 年 5 月 23 日至 27 日在维也纳举办第五十八届会议。为指导委员会第五十八届和五十九届会议选举了新的主席团成员：Wolfgang Weiss（德国），主席；Carl-Magnus Larsson（澳大利亚），副主席；Mohamed A. Gomaa（埃及），报告员。

三．科学报告：低剂量辐射对健康的影响概述

16. 在科学工作中，委员会尤其注重审查电离辐照对健康的影响方面的信息。一个重要目标就是，就全球范围内一般大众、工作人员和接受医治的患者可能接收的低剂量和低剂量率照射对人体健康的危险提供基于证据的估计。基于上述目标，委员会将外部 X 射线和伽马射线[9]等辐射的低剂量界定为 200 mGy 或以下，低剂量率界定为 0.1m Gy/min（按多于或少于 1 小时计算平均值）；然而，委员会指出，针对其他目的

[9] 当电离辐射穿过物质，包括活组织时，它会沉积能量，这最终会在物质内部产生电离和激发。沉积的能量数量除以受到辐照的组织数量，即为吸收剂量，通常以毫戈瑞（mGy）这一单位计量。

界定低剂量和低剂量率时采用了不同数值。本报告简单地合并和概述了截至 2006 年委员会对这些重要领域的详细了解，正如提交给大会的报告中所陈述的。[10, 11, 12]

17. 委员会已就癌症和遗传方面的影响进行了辐射风险估计。近期，有越来越多的证据表明，低剂量辐照导致白内障的发病率上升。此外，高剂量辐照人口循环系统疾病发病率上升，这方面的发现也引发了某种担忧。这些非癌症疾病是自然产生的，在一般大众中相对较为常见，因此，将具体病例归因于低剂量辐照，这存在许多难题，例如：

(a) 辐照诱发的疾病其类型或特征缺乏特异性；

(b) 从辐照到病症显现，这之间的时间跨度较长（数年或几十年）；以及

(c) 普通老龄人口与辐射有关的疾病自发性发病率较高。

针对联合国大会的具体请求，[13] 委员会正就能否将健康方面的影响科学地归因于低剂量辐照起草一份全面报告。

18. 委员会能够获取的信息可归为以下两大类：

(a) 适量或高剂量辐照人口中过量疾病研究结果（例如，通过流行病学研究获得）；

(b) 采用疾病实验模型获取的研究结果（例如，通过动物和培养细胞，往往再加上亚细胞、生物化学和分子一级的辐射影响研究），该研究可就生物效应或产生疾病的机理提供信息。

19. 由于相关疾病较为常见，其发病率可能受辐照以外的因素影响，因此，流行病学观察往往无法显示清楚的证据证实低剂量辐射可导致发病率上升。鉴于此，委员会寻求充分利用近期实验研究在知识上取得的进展，以及对人类疾病机理基础的理解。在进行健康风险估计时，委员会考虑的是大众，而非个体。有越来越多的证据表明，基因及其他因素可影响患病风险；未来有望对此类因素有更好的理解。

---

[10]《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——*2006* 年提交大会的报告，含科学附件 *A* 和 *B*》，第一卷（联合国出版物，出售品编号：E.08.IX.6 及增编）。

[11]《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——*2006* 年提交大会的报告，含科学附件 *C*、*D* 和 *E*》，第二卷（联合国出版物，出售品编号：E.09.IX.5）。

[12]《辐射的遗传效应：联合国原子辐射影响问题科学委员会——*2001* 年提交大会的报告，含科学附件》（联合国出版物，出售品编号：E.01.IX.2）。

[13] 第 62/100 号决议，第 6 段。

A. 辐射诱发癌症

20. 癌症是一个一般用语，描述身体器官原始细胞生长模式出现的严重紊乱。这些原始细胞通常以一种有序的方式发育和分裂，以形成器官中的特定细胞，但异常生长和发育停顿可导致特定器官中产生一个细胞团，即实体瘤。原始骨髓和淋巴细胞中的这种异常生长或发育可分别诱发白血病和淋巴瘤。根据所涉及的器官而定，不受抑制的肿瘤生长和进一步的细胞变化可导致恶性疾病扩散，这往往危及生命。充分的流行病学证据证实，对人体的中等和高剂量辐照可引发很多器官中实体瘤及白血病发病率过高。此外，关于可产生这些癌症的细胞 / 分子机理的信息越来越多。

21. 癌症产生的原因很多，在人体中往往比较严重，而且很常见。癌症约占发达国家死亡人数的 1/4，并为发展中国家带来了越来越严重的死亡负担。正如下文所述，被认为是低剂量辐照引发的癌症发病率增幅相对较低。

1. 流行病学研究

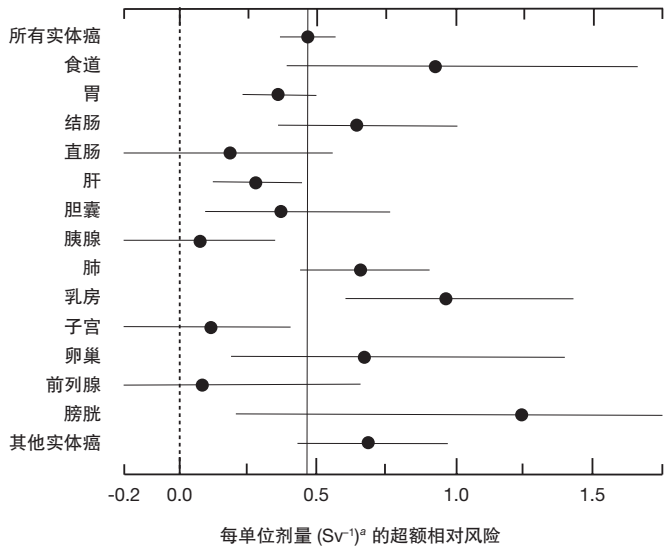
22. 多年来，委员会一直采用滚动审查系统，审查辐照人口中与辐射相关癌症的发病率研究。委员会尤其注重研究设计的完整性，包括考虑广泛的潜在混合因素以及所有研究的统计功效，以显示辐射相关癌症的超常发病率。委员会的分析包括统计功效评估、系统性错误的可能性以及其他不确定源，其中包括那些与接收的辐射剂量有关的来源。委员会也考虑了最适当的方法（例如，根据从日本原子弹爆炸幸存者那里获得的估计值对美国辐照人口的风险估计方法），以估计特征不同于所研究的人口的人口风险。

23. 关于辐射相关癌症发病率的流行病学信息源于对日本原子弹爆炸幸存者、在工作环境中面临辐照群体、医疗过程中接受 X 射线治疗的患者、暴露于辐射环境源的人群进行的研究。近年来，还能发现在居家环境中暴露于天然放射性气体氡及其产生物质的人群肺癌发病率过高。

24. 在审查所有这些研究时，委员会做出判断，关于全身辐照，最能提供信息的一组数据来自于对 1945 年日本原子弹爆炸幸存者的研究。原子弹爆炸辐照主要是高剂量率伽马辐射，中子仅占一小部分。委员会使用这些数据来评估与辐射相关的实体癌诱发风险，以及白血病和淋巴瘤诱发风险。尽管统计以及其他不确定因素限制了对所有

数据组进行分析，不过，也有可能审查与性别、辐照时的年龄、自辐照之日起的时间间隔有关的辐射风险趋势，以及世界不同地方的人口其辐射风险如何存在差异。就有些癌症类型而言，无证据表明辐照之后存在超常发病风险，而就其他癌症类型而言，仅当高剂量辐照之后才存在超高发病风险。图一基于日本原子弹爆炸幸存者的死亡率，展示了对在身体 13 个不同部位诱发实体癌的敏感度差异。[14]

图一． 根据日本原子弹爆炸幸存者研究得出的不同器官实体癌死亡风险估计



资料来源：《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——*2006* 年提交大会的报告，含科学附件 *A* 和 *B*》，第一卷（联合国出版物，出售品编号：*E.08.IX.6* 及增编）。附件 *A*；图十一。

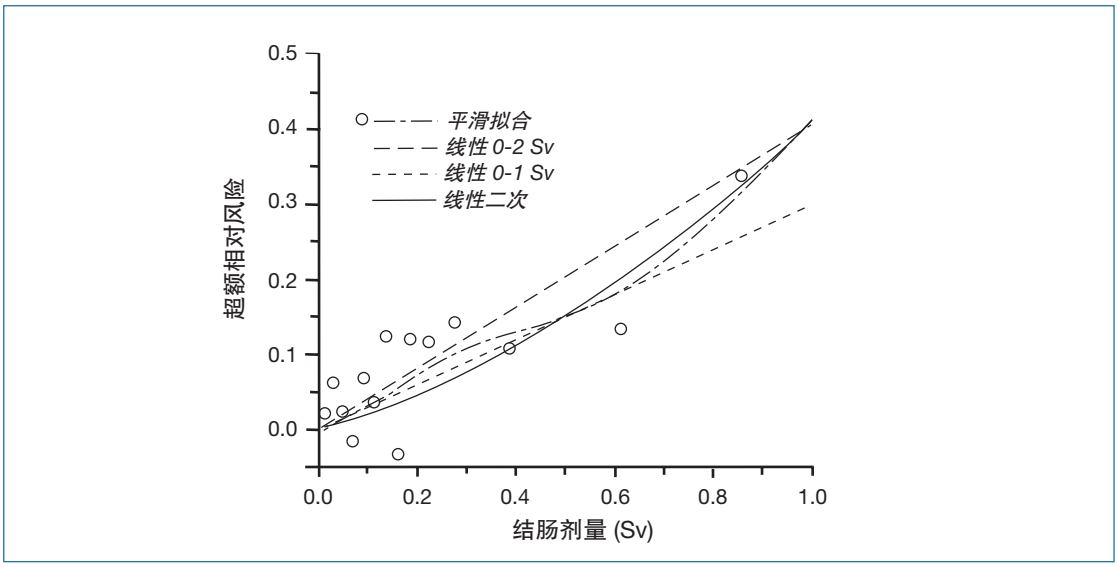
[a] 戈瑞（*Gy*）用于表示吸收剂量，不过，在估计潜在的生物效应中，使用的是一个加权数，该加权数考虑到了这一事实：就相同数量的沉积能量而言，不同种类的辐射有着不同的生物效应。在这里加权数用西弗特（*Sv*）表示。横条表示 *90%* 的置信区间。

25. 委员会利用流行病学数据来审查接收的辐射剂量与癌症诱发风险之间的关系，即，剂量—反应关系。超常相对风险（ERR）用于衡量所研究人口因特定剂量辐射而产生的癌症风险增加值（数值越大表明风险越高）。日本原子弹爆炸幸存者的所有实体癌

[14] 截至 2000 年 12 月，86,611 名幸存者中，45% 仍然健在。据估计，因种种原因患实体癌死亡的 10,127 人中，约 479 人与原子弹爆炸时产生的辐照有关；此外，因种种原因患白血病死亡的 296 人中，约 93 人的死因与辐照有关。

数据最清楚地展示了这一关系；具体可见图二。图二中展示的低剂量死亡病例的剂量 - 反应关系既可用直线也可用曲线函数描述。从统计角度看，在 100-200 mGy 及以上剂量时可观察到，风险出现了大幅增长。而当远远低于这些剂量时，仅靠流行病学研究是无法发现癌症风险出现大幅增长的。从所有提供信息的研究中提取辐照诱发癌症终生风险总体估计值是一个复杂的过程。为解决这一问题，委员会采用了基于数学的模型，以及全球不同区域五类人口潜在癌症发生率的相关数据，不过，委员会充分认识到了这些估计值存在的不确定性。联合国原子辐射影响问题科学委员会当前对辐射诱发致命癌症风险的估计值可见表 1；这些癌症风险估计值与委员会及其他机构此前得出的估计值相仿。风险估计值随年龄而变化，年轻人一般较为敏感；子宫内辐照研究表明，胎儿尤为敏感，据发现，当处于 10 mGy 及以上剂量时，风险出现上升。

图二． 实体癌死亡病例剂量反应，基于 2002 年对日本原子弹爆炸幸存者的研究



资料来源：《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——*2006* 年提交大会的报告，含科学附件 *A* 和 *B*》，第一卷（联合国出版物，出售品编号：*E.08.IX.6* 及增编）。附件 *A*；图九。

26. 日本原子弹爆炸的幸存者与大部分在工作过程中暴露于辐射或暴露于环境辐射源的群体在辐照性质上存在较大差异。原子弹爆炸的幸存者暴露于来自伽马射线和中子的外部辐射，一般来说，他们在短时间内暴露于高剂量的辐射。相反，其他群体中

很多人则在长时间内暴露于低剂量辐射，有时辐射来自于内部结合态放射性核素。在俄罗斯联邦南乌拉尔州马雅克核电厂开展的工人健康流行病学研究，以及对 Techa 河附近因该厂的放射性物质排放而暴露于辐射的人口进行的流行病学研究，为长期暴露于低剂量内部结合态放射性核素提供了有价值的信息。对因切尔诺贝利核泄露事故而暴露于辐射的人口进行的跟踪研究为低剂量外部辐照影响和甲状腺暴露于放射碘的影响提供了有用信息。总之，这些研究得出的癌症风险估计值与日本原子弹爆炸幸存者研究得出的数值之间相差不大。相反，对居住在中国和印度天然本底辐射增长地区的人口进行的研究并未表明这些程度的辐射量可增加癌症诱发风险。这些及其他研究在继续产生新的数据。委员会将继续加以审查。

表 1. 超额终生死亡风险（两性平均值）[a]

急性剂量 (Gy)	实体癌（指定剂量时占比）	白血病（指定剂量时占比）
0.1	0.36-0.77	0.03-0.05
1.0	4.3-7.2	0.6-1.0

资料来源：《电离辐射的影响：联合国原子辐射影响问题科学委员会——*2006* 年提交大会的报告，含科学附件 *A* 和 *B*》，第一卷（联合国出版物，出售品编号：*E.08.IX.6* 及增编）。附件 *A*；第 *593* 段。

[a] 超额终生风险为 *1.0%* 时，即，每 *100* 人中有一个额外死亡病例。

2. 机理研究

27. 对辐照后癌症发展机理的了解可有助于解读流行病学数据，尤其是有助于向下延伸，估计低剂量和低剂量率风险。自 2000 年起，委员会越来越注重审查这一领域中的进展。

28. 多年来，对癌症发展情况的研究已积累了证据，即，一般来说，这一过程始于身体器官中单个“类似干细胞”的细胞 DNA 中一个或多个基因发生变化（变异）。随后产生的癌症发展并演变为恶性疾病则是一个多步骤的过程，这些步骤也与细胞基因变异或其他变化有关。

29. 委员会审查了这些研究，以及很多细胞和亚细胞受辐照影响研究的发现。当前的理解是，辐照之后，细胞中的沉积能量可损害所有亚细胞中的成份。辐射相关细胞变化其主要的亚细胞目标就是染色体中的 DNA 分子。DNA 为大约 25000 个基因编写密码，

这些基因负责在各个细胞中协调所有功能，除非影响一个基因（或基因群组）的辐射损伤得到了正确修复，否则，细胞可能会死亡。又或者，细胞可能得以幸存，不过，由于 DNA 变异，细胞的行为会受到影响。一小部分此类变异可诱发癌症形成。细胞内有多个 DNA 修复系统，可修复多种形式的自发性或外部动因诱发的 DNA 损伤。从广义上说，DNA 修复系统充当着恢复细胞中基因完整性的角色。重要的一点是，癌症发展中的重要变异事件往往依赖于辐照细胞所在的器官，事件可分为两大类——单个基因中微小特定的基因变异；与 DNA 缺失有关的基因变异（有时横跨多个基因）。

30. 就辐射导致细胞 DNA 受损的方式、识别并修复损伤的细胞系统、辐射相关 DNA 变异的发展开展的高度复杂的研究对可能的癌症发展机理有了新的认识。辐射可同时损伤 DNA 双螺旋的两个分支，这往往会产生复杂的化学变化，令 DNA 分子受损。

31. 这种复杂的 DNA 损伤很难得到正确修复，即便是低剂量辐射时也存在着 DNA 变异可能（几率极小，但并非不存在），因而增加了癌症诱发风险。由此，当前对现有证据的权衡倾向于支持低剂量和低剂量率时辐射相关癌症诱发变异成份的非阈值反应。关于辐射相关变异性质的信息表明，“DNA 丢失事件”（基因缺失）倾向于在该变异要件中占据主导地位。也有部分证据表明，与高剂量和高剂量率相比，低剂量和低剂量率特定暴露产生的癌症风险的下降至少部分与细胞在辐照之后处理 DNA 损伤的能力有关。经常使用调节系数，即剂量和剂量率效能系数来考虑低剂量和低剂量率产生的效能相对下降；然而，在委员会 2006 年的报告 [10] 中，直接采用了线性二次模型进行外推，以估计低剂量时的风险，剂量和剂量率效能系数并不适用。

32. 辐照后癌症的诱发与发展并不仅仅是相关细胞 DNA 变异逐步累积的问题。已围绕下列假设做过研究：*(a)* 细胞和组织对低剂量辐射的适应性可使它们对癌症的发展更具抵抗力（适应性反应）；*(b)* 辐射对免疫系统的影响——免疫系统负责识别并摧毁异常细胞——可影响癌症发展的可能性；以及 *(c)* 辐射可产生变化，从而对细胞 DNA 的稳定产生持久的、可传递的影响（基因组不稳定性），并且（或者）激发从受损细胞向未受损的邻界细胞传送信号（旁观者效应）；基因不稳定和旁观者效应被认为是改变辐射相关癌症风险的可能因素。这些以及其他调制因素，例如，诱发炎症反应，可促成辐照导致的癌症风险的上升或下降。

33. 委员会审查了这些研究，并判断认为这些工作对流行病学数据的解读无重大贡献。

34. 癌症风险受辐照性质影响。不同性质的辐射（例如，X 射线、β 辐射和 α 粒子）在诱发癌症的效能方面不尽相同。另外，辐照可能在体内——摄取或吸入放射性材料，也可能在体外——来自于诊断性 X 射线检查等放射源。摄取之后，放射性材料在体内的散布情况很复杂，需采用精心制作的模型，估计向人体组织中传送的剂量及其对人体健康的影响。继切尔诺贝利核泄露事件后，内部辐照是总体辐照的主要构成要素。委员会已专门陈述了该事件的后果。[15] 内部辐照风险估计也可见于对俄罗斯马雅克核电厂工人以及其他几个辐照群体进行的流行病学研究。

35. 最后，委员会审查了对导致个体在正常发病率基础上发生特定癌症的几率增加的遗传条件认知的进展情况。对接受放射性疗法的患者进行的研究得出了一些流行病学证据——具有特定类型疾病发生条件的个体在辐照之后其患癌风险上升。细胞和动物实验研究的结果加强了这一结论，实验研究结果表明，易患癌症的人对辐照的敏感性增加可能较为普遍。其他个体因素（例如，年龄、荷尔蒙状况、免疫状况）和环境因素（例如，毒素暴露、饮食等）可促成个体的辐射敏感性。然而，这一初步结论目前仅限于遗传条件——超常癌症发病率在家族内非常明显。这些条件在人口中极为罕见，不能影响联合国原子辐射影响问题科学委员会对癌症风险的评估；不过，对辐射相关癌症的较低程度的遗传敏感性在人口中则较为常见。

B. 辐射的遗传效应

36. 与对辐射相关癌症的研究不同，流行病学研究并未提供清楚的证据证实辐照对人体具有超常遗传效应。已采用日本原子弹爆炸幸存者后代的数据开展了规模最大、范围最广泛的研究。在此次或其他任何一次人体研究中，均未观察到遗传效应的频率出现增长。因此，这些研究无法直接监测辐照的遗传风险。这些研究也无法证实不存在任何遗传效应风险，这是因为，在未受辐射人口较高的发病率基础上，很难发现与辐照相关的略微增加的发病率（见表 2）。不过，这些研究的结果很有用，它就所有相关风险的估计提供了上限。

[15] 见《大会正式记录，第六十三届会议，补编第 *46* 号》（A/63/46）。

表 2. 父母的低剂量辐照对下一代形成遗传疾病的风险估计值

疾病类别	基准频率（每百万人）	第一代的风险每单位低 LET[a] 剂量（每百万 1 Gy 暴露者）
显性（包括 X 伴性显性疾病）	16 500	~750-1 500
染色体	4 000	[b]
慢性多因素疾病	650 000	~250-1 200
先天性异常	60 000	~2 000

资料来源：《辐射的遗传效应：联合国原子辐射影响问题科学委员会——*2001* 年提交大会的报告，含科学附件》（联合国出版物，出售品编号：*E.01.IX.2*），附件，表 *46*。

[a] 低线性能量转移（低 *-LET*）辐射类型，包括 *X* 射线，伽马射线和 β 粒子。

[b] 假设部分归入常染色体显性和 *X* 伴性显性疾病风险，部分归入先天性异常风险。

37. 与癌症相关的辐射效应出现在直接受到辐射的人体器官上，而遗传效应则源于受辐射个体的生殖器官（男性的睾丸和女性的卵巢）中的生殖细胞（精子和卵子）中 DNA 的损伤。如果这种 DNA 损伤导致生殖细胞变异，那么，这将被传至被辐射个体的子孙后代。部分变异将直接产生显性遗传性疾病。其他变异则通过与其他基因和生活方式 / 环境因素的交互作用间接发生，产生慢性多因素疾病。在每一种情况下，这两类疾病均自然生成，会导致子女存在出生缺陷（先天性异常）。对印度和中国存在较高天然本底辐射地区大量新生儿进行的先天性畸形发病率调查并未表明畸形频率出现增长。

38. 辐照遗传效应最清晰的展现来自于对动物 —— 尤其是实验用老鼠 —— 进行的广泛的高剂量辐射实验研究。委员会审议并分析了这些研究中的变异数据，尤其是考虑到相关生殖细胞 DNA 变异类型（在很大程度上是 DNA 丢失）的新信息，以及它们如何与后代的遗传效应相关。委员会采用了所谓的“变异加倍剂量”作为辐照遗传效应的衡量标准。辐射加倍剂量可使一代人中产生的新的变异等同于自然产生（自发性）的变异数量。最近，据估计，单从老鼠实验中得出的加倍剂量为 1 Gy，该剂量被用来估计数代受低剂量辐射人口的遗传效应。

39. 2001 年，委员会对其方法做出了如下修改：

(a) 包括了对人类自发性变异率的新的估计值；

(b) 考虑到部分变异对胚胎发育的致命影响，考虑到其他将从人口中消失的变异，因为变异阻止或在很大程度上降低了人类生殖的可能性；以及

(c) 采用修改后的“向人口中注入新的变异”与“遗传性疾病发病率”之间的关系。

40. 鉴于上述修改和其他分析，委员会不仅可提供新的单基因显性遗传性疾病风险估计值，而且还首次提供了多基因疾病风险估计值。这些估计值可见表 2，与 2001 年之前相比，这些估计值的科学框架基础更加坚实。DNA 序列分析技术的快速进步以及对人类遗传变异的认识将在未来就遗传风险提供更加直接的信息。

C. 与辐射相关的非癌症疾病

41. 怀孕期间正在发育的胚胎 / 胎儿受到辐射也可促成儿童非癌症疾病的产生。除诱发先天性畸形，中央神经系统尤其会受到影响。两大主要因素对患病风险构成影响：辐射剂量和辐照时胚胎 / 胎儿发育所处的具体阶段。主要根据动物研究及孕妇受到高剂量辐射之后的一些观察，委员会认为，这些影响的阈值为 100 mGy 左右。

42. 累积的证据表明，在适量或高剂量辐照过后，除癌症外，常见疾病患病风险也可出现上升。这一证据的主要来源是对日本原子弹爆炸幸存者数据进行的流行病学研究，该研究尤其关注循环系统疾病。在 2006 年报告[10]中，委员会审查了相关证据，其来源既包括原子弹爆炸幸存者研究，也包括对其他辐照群体进行的广泛调查。进行该项分析时遇到的困难包括：非辐照人口中这些疾病较高的本底发生率；要充分考虑辐照之外的因素（例如，吸烟、胆固醇水平和遗传素质）；缺乏与其发展相关的确定的细胞机制。对心脏的辐射剂量低于 1–2 Gy 左右时，证实辐照对致命心血管疾病超常诱发风险的唯一清楚的证据来自于原子弹爆炸幸存者相关数据。委员会审查的其他研究的确展示了证据，证实在较高剂量时存在过多的心血管疾病。就其他所有非癌症疾病而言，针对心血管疾病得出的一般性结论可普遍适用。委员会的审查未能就剂量低于 1–2 Gy 的辐射与心血管疾病及其他非癌症疾病发病率之间的直接因果关系得出任何结论。在低剂量时，这些疾病的剂量反应关系尚不明朗。

43. 近期流行病学研究中发现的证据表明，剂量低于 1–2 Gy 时（有些情况下剂量还要低得多），非癌症疾病风险上升。然而，相关机制仍不明朗，低剂量风险估计仍然存在问题。正就该领域开展积极研究，委员会将继续对进展情况进行审查。

44. 2006 年，委员会也提供了电离辐射对免疫系统的影响评估。[11] 原则上，如果辐射可提高或降低身体对感染、癌症或其他疾病做出免疫应对的能力，因辐照引发的所有疾病诱发风险可受到影响。尽管审查了许多研究，不过，低剂量辐射对免疫系统的影响是否有助于刺激或抑制免疫系统，对这一问题仍无法做出明确判断。

45. 最后，委员会指出，近期研究仍表明，白内障发病率上升可能与低剂量辐照有关。高剂量辐射诱发眼球晶状体出现此类异常，这一点已经发现了数年。就循环系统疾病而言，委员会将继续监测和审查这一领域中的新发现。此外，委员会将持续审查解释辐射诱发疾病的潜在关联机理，例如，基因组不稳定性和旁观者效应，以及新出现的，有助于更加彻底地了解低剂量辐照对健康的影响以及解释这些影响的机理的理念和技术。

المحتويات

أولاً- مقدّمة ١

ثانياً- مداولات لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي في دورتها السابعة والخمسين ١

ثالثاً- التقرير العلمي: ملخّص آثار الإشعاع المنخفض الجرعات على الصحة ٤

ألف- السرطان المستحثّ بالإشعاع ٦

باء- الآثار الممكنة بالوراثة للتعرّض للإشعاع ١١

جيم- الأمراض المرتبطة بالإشعاع غير السرطان ١٣

أولاً- مقدّمة

١- ينشأ التعرّض للإشعاعات المؤيّنة من مصادر مثل إجراءات التشخيص والعلاج الطبية؛ واختبار الأسلحة النووية؛ والرادون وغيره من الإشعاعات الخلفية الطبيعية؛ وتوليد الكهرباء باستخدام القدرة النووية؛ وحوادث مثلما وقع في تشيرنوبيل عام ١٩٨٦؛ والمهن التي تؤدّي إلى زيادة التعرّض لمصادر إشعاع من صنع الإنسان أو الطبيعة.

٢- وتتمثّل ولاية لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي، منذ أن أنشأتها الجمعية العامة بقرارها ٩١٣ (د-١٠) المؤرّخ ٣ كانون الأول/ ديسمبر ١٩٥٥، في إجراء تقييمات عريضة لمصادر الإشعاعات المؤيّنة وآثارها على صحة البشر وعلى البيئة.[(١)] وعملاً بهذه الولاية، تستعرض اللجنة وتقيّم بدقّة حالات التعرّض الإشعاعي على النطاقين العالمي والإقليمي، كما تقيّم الأدلة القائمة على تأثير الإشعاع على الصحة بين المجموعات المعرّضة له، ومنها الناجون من التفجيرات الذرية في اليابان. كما تستعرض اللجنة أوجه التقدّم في فهم الآليات الأحيائية التي يمكن من خلالها أن تتأثّر الصحة أو البيئة بالإشعاعات. وتوفّر عمليات التقييم هذه الأساس العلمي الذي تستخدمه هيئات عديدة، منها الهيئات المعنية في منظومة الأمم المتحدة، لوضع معايير دولية لحماية عامة الناس والعاملين من الإشعاعات المؤيّنة؛[(٢)] وهذه المعايير متصلة، بدورها، بصكوك قانونية وتنظيمية هامة.

ثانياً- مداولات لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي في دورتها السابعة والخمسين

٣- عَقدت اللجنةُ دورتها السابعة والخمسين في فيينا من ١٦ إلى ٢٠ آب/ أغسطس ٢٠١٠.[(٣)] وتولّى نورمان غينتنر (كندا) وفولفغانغ فايس (ألمانيا) ومحمد أ. جمعة (مصر) مناصب الرئيس ونائب الرئيس والمقرّر، على التوالي. وكان

(١) أنشأت الجمعيةُ العامةُ لجنةَ الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الاشعاع الذرّي في دورتها العاشرة في عام ١٩٥٥. وحدّدت اختصاصاتها في القرار ٩١٣ (د-١٠) المؤرخ ٣ كانون الأول/ديسمبر ١٩٥٥. وكانت اللجنة تتكوّن في البداية من الدول الأعضاء التالية: الأرجنتين، أستراليا، بلجيكا، البرازيل، كندا، تشيكوسلوفاكيا، مصر، فرنسا، الهند، اليابان، المكسيك، السويد، اتحاد الجمهوريات الاشتراكية السوفياتية، المملكة المتحدة لبريطانيا العظمى وإيرلندا الشمالية، الولايات المتحدة الأمريكية. وفي وقت لاحق، وُسِّعت عضوية اللجنة بموجب قرار الجمعية العامة ٣١٥٤ جيم (د-٢٨) المؤرّخ ١٤ كانون الأول/ديسمبر ١٩٧٣ لتشمل جمهورية ألمانيا الاتحادية وإندونيسيا وبيرو وبولندا والسودان. وزادت الجمعية العامة عضوية اللجنة بموجب القرار ٦٢/٤١ باء المؤرّخ ٣ كانون الأول/ديسمبر ١٩٨٦ إلى حدّ أقصى بلغ ٢١ عضواً ودَعَت الصين إلى الانضمام إلى عضوية اللجنة.

(٢) مثال ذلك معايير الأمان الأساسية الدولية للوقاية من الإشعاعات المؤيّنة ولأمان مصادر الإشعاعات التي تشارك في رعايتها منظمة العمل الدولية ومنظمة الأمم المتحدة للأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية والوكالة الدولية للطاقة الذرية ووكالة الطاقة النووية التابعة لمنظمة التعاون والتنمية في الميدان الاقتصادي ومنظمة الصحة للبلدان الأمريكية.

(٣) حضر الدورة السابعة والخمسين للجنة أيضا مراقبون عن إسبانيا، وأوكرانيا، وباكستان، وبيلاروس، وجمهورية كوريا، وفنلندا، وفقا لأحكام الفقرة ١٤ من قرار الجمعية العامة ٨٥/٦٤، ومراقبون عن برنامج الأمم المتحدة للبيئة، ومنظمة الصحة العالمية، والوكالة الدولية للطاقة الذرية، والمفوّضية الأوروبية، واللجنة الدولية للوقاية من الإشعاعات، واللجنة الدولية للوحدات والمقاييس الإشعاعية.

لا بد من إرجاء الدورة مرتين، مرة لأسباب شخصية غير منتظرة تخص أمين اللجنة وفيما بعد بسبب تعطّل الرحلات الجوية في مختلف أنحاء العالم عقب الانبعاثات البركانية في آيسلندا في نيسان/ أبريل ٢٠١٠. وأقرّت اللجنة وأيّدت الخطابين المرسلين من رئيس اللجنة إلى رئيس الجمعية العامة لإحاطته علما بأسباب التأجيلين.(٤)

٤- وفيما يتعلق بالتقرير ذي المرفقات العلمية الذي أُقرّ في عام ٢٠٠٦،(٥) أعربت اللجنة عن خيبة أملها لأن المجلد الثاني، الذي يحتوي على المرفقات العلمية التي عنوانها «الآثار غير الموجّهة والمتأخّرة للتعرّض للإشعاع المؤيّن» و«آثار الإشعاع المؤيّن على جهاز المناعة» و«تقدير الآثار بالنسبة إلى المصادر التي يتركها الرادون في المنازل وأماكن العمل»، لم ينشر حتى تموز/ يوليه ٢٠٠٩. وعلاوة على ذلك، وفيما يتعلق بالتقرير ذي المرفقات العلمية الذي أقرّته اللجنة في عام ٢٠٠٨،(٦) أعربت اللجنة عن خيبة أملها أيضا لأن المجلد الأول ذا المرفقين العلميين المعنونين «حالات التعرّض للإشعاعات الطبية» و«حالات تعرّض الناس والعاملين لمختلف مصادر الإشعاع»، لم ينشر حتى تموز/ يوليه ٢٠١٠، ولأن المجلد الثاني ذا المرفقات العلمية المعنونة «حالات التعرّض الناجمة عن حوادث إشعاعية» و«الآثار المترتّبة على الصحة جراء الإشعاع من حادثة تشيرنوبيل» و«حالات التعرّض الناجمة عن حوادث إشعاعية» و«آثار الإشعاع المؤيّن على الكائنات الحيّة غير البشر»، لم ينشر بعد. وتعتبر اللجنة تأخّر النشر أمرا لا يمكن التغاضي عنه، لأن الدول الأعضاء والمنظمات المعنية(٧) تعتمد على المعلومات الواردة في هذه التقارير، التي ساهم فيها أعضاء اللجنة بخبرات قيّمة، ولأن الأساس التقني لهذه التقارير سيكون قد تقادم عندما تنشر. وشدّدت اللجنة على أن من الضروري بصفة خاصة أن تنشر الأمانة المواد الجديدة بخصوص حادثة تشيرنوبيل بوقت كاف قبل الذكرى السنوية الخامسة والعشرين للحادثة.

٥- وأفادت الأمانة بأن التأخيرات تعزى في جانب منها إلى نقص الموظفين والافتقار إلى تمويل كاف مضمون يمكن التنبّؤ به وإلى إجراءات النشر داخل الأمم المتحدة. وتقترح اللجنة أن تطلب الجمعية العامة من أمانة الأمم المتحدة ترشيد الإجراءات لنشر تقارير اللجنة بمثابة منشورات معدّة للبيع، إقرارا بأن توقيت النشر، مع الحفاظ على النوعية، عنصر حاسم من أجل تلبية المنجزات المرتقبة المقررة في ميزانية البرنامج.

٦- ولاحظت اللجنة أن الجمعية العامة قد ناشدت الأمين العام في قرارها ٦٣/ ٨٩ أن ينظر، لدى وضعه الميزانية البرنامجية المقترحة لفترة السنتين ٢٠١٠-٢٠١١، في جميع الخيارات، بما في ذلك إمكانية إعادة تخصيص الموارد داخليا، لتزويد اللجنة العلمية بالموارد المذكورة في الفقرات ٤٨ إلى ٥٠ من تقريره الذي يعالج الآثار المالية والإدارية التي تترتّب على زيادة عدد أعضاء اللجنة، وملاك موظفي الأمانة الفنية، والوسائل الكفيلة بتوفير تمويل كاف مضمون يمكن التنبّؤ به.(٨) ولاحظت اللجنة بعين الرضا إدراج وظيفة إضافية من الفئة الفنية، في مستوى ف-٤، في ميزانية البرنامج لفترة السنتين ٢٠١٠-٢٠١١. وهذا يتماشى مع التوصيات الواردة في تقرير الأمين العام، ومن شأنه في نهاية المطاف أن يعالج

(٤) الوثيقتان A/64/223 وA/64/796.

(٥) انظر الوثائق الرسمية للجمعية العامة، الدورة الحادية والستون، الملحق ٤٦ (A/61/46).

(٦) انظر الوثائق الرسمية للجمعية العامة، الدورة الثالثة والستون، الملحق ٤٦ (A/63/46).

(٧) مثال ذلك أن المؤتمر العام للوكالة الدولية للطاقة الذرية اعتمد في الدورة العادية الثالثة والخمسين القرار GC(53)/RES/10 المعنون "تدابير تقوية التعاون الدولي في مجال الأمان النووي والأمان الإشعاعي وأمان النقل والتصرّف في النفايات" الذي حثّ فيه أمانة الوكالة، لدى وضع معايير الأمان، على أن تواصل أخذها في الاعتبار المعلومات العلمية التي توفّرها لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذري.

(٨) الوثيقة A/63/478 وCorr.1.

قلق اللجنة من أن الاعتماد على وظيفة واحدة من الفئة الفنية في أمانتها قد حدَّ كثيرا من قدرتها وحال دون كفاءة تنفيذ برنامج عملها المعتمد.

٧- ووضعت اللجنة ووافقت على أن تقدّم إلى الجمعية العامة تقريرا علميا يلخّص آثار الإشعاع المنخفض الجرعات على الصحة، يشمل خلاصة لاستنتاجات اللجنة المفصّلة بشأن آليات تأثيرات الإشعاع بجرعات منخفضة (الفصل الثالث أدناه). وترى اللجنة أن من الجدير أن تنشر هذه الخلاصة على نطاق واسع بجميع اللغات الرسمية في الأمم المتحدة.

٨- واستعرضت اللجنة وثائق موضوعية تتناول إمكانية عزو الآثار الصحية إلى التعرّض للإشعاع، ومسألة عدم اليقين في تقدير مخاطر الإشعاع. وفيما يتعلق بإمكانية عزو الآثار الصحية إلى جرعات منخفضة، قرّرت اللجنة أن ثمة حاجة إلى النظر على أساس علمي في إمكانية عزو عامل الخطر والآثار في مستوى الجرعات المرتفعة والمنخفضة على السواء، وأن من الضروري توضيح إمكانية العزو لكل من المجموعات والأفراد على السواء. وسوف تتناول اللجنة وثيقة نهائية بشأن هذا الموضوع في دورتها الثامنة والخمسين.

٩- واستعرضت اللجنة أيضا وثائق تمهيدية بشأن تقييم مستويات الإشعاع الناجم عن توليد القدرة الكهربائية، والمنهجية التي تتبعها لتقدير مستويات التعرّض الناجمة عن تصريف الشحنات. وأقرّت اللجنة بأن تقديراتها لمستويات التعرّض للإشعاع الناجم عن توليد الكهرباء، وإن كانت معاصرة ومفصّلة فيما يتعلق بدورة الوقود النووي، فإنها متقادمة فيما يتعلق بالمستويات المرتفعة من المواد الطبيعية المشعّة المرتبطة باستعمال أنواع الوقود الأحفوري؛ وعلاوة على ذلك، لم تقيَّم هذه المستويات مطلقا بأسلوب قابل للمقارنة فيما يتعلق بمصادر الطاقة المتجدّدة. ولا بدّ من تحديث المنهجية من أجل إجراء التقييم على نحو منصف، وقد استهلّت اللجنة استعراض الدراسات وجمع البيانات لهذا الغرض.

١٠- وأقرّت اللجنة استراتيجية وُضعت لتحسين جمع البيانات وتحليلها ونشرها. وتقوم هذه الاستراتيجية على أساس وضع حلول إلكترونية وهي تستهدف بلدانا محدّدة وتستوجب التعاون الوثيق مع شبكات أخرى، خصوصا شبكات الوكالة الدولية للطاقة الذرية ومنظمة الصحة العالمية. وتقترح اللجنة على الجمعية العامة (أ) أن تشجّع الدول الأعضاء ومؤسسات منظومة الأمم المتحدة والمنظمات الأخرى المعنية على توفير المزيد من البيانات ذات الصلة بالجرعات والآثار وعوامل الخطر الناجمة عن مختلف مصادر الإشعاع، الأمر الذي من شأنه أن يساعد اللجنة العلمية إلى حدّ كبير في إعداد تقاريرها المقبلة إلى الجمعية العامة؛ (ب) وأن تشجّع الوكالة الدولية للطاقة الذرية ومنظمة الصحة العالمية والمنظمات الأخرى ذات الصلة على التعاون مع أمانة لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذري لإقامة وتنسيق الترتيبات من أجل جمع وتبادل البيانات دوريا بشأن حالات تعرّض عامة الناس والعاملين للإشعاع، وعلى وجه الخصوص المرضى قيد العلاج الطبي.

١١- واستعرضت اللجنة أيضا الخطط المعدّة لأعمال البحث في حالات التعرّض للإشعاع الطبي، والآثار البيولوجية لأجهزة بثّ داخلية مختارة، وحالات التعرّض لمستويات مرتفعة من مصادر الإشعاع الطبيعي من جراء الأنشطة البشرية، ووضع قاعدة معارف عن مستويات الإشعاع وآثارها، وعن تحسين أساليب إعلام الجمهور. وقرّرت اللجنة أن العمل على أجهزة بثّ داخلية مختارة ينبغي أن يركّز على مادتي التريتيوم واليورانيوم؛ وأنه ينبغي تغيير محور التركيز لكي ينصبّ على تقييم حالات التعرّض لمستويات مرتفعة من مصادر الإشعاع الطبيعي، وذلك بغية تجنّب التداخل مع أعمال أخرى؛ وأن وضع قاعدة المعارف عن مستويات الإشعاع وآثارها ينبغي أن يأتي عقب النهوض بمستوى جمع البيانات عن مستويات التعرّض.

١٢- وبالإضافة إلى استعراض التقدّم المحرز في برنامج العمل الراهن، نظرت اللجنة في مقترحات من أجل برنامج عملها المقبل. وقرّرت إجراء بعض التحرّيات التحضيرية بشأن جدارة وملاءمة إعداد تقييمات موضوعية عن آثار ومخاطر الإشعاع بالنسبة للأطفال تحديدا، وعن وبائيات تعرّض عامة الناس لمصادر الإشعاع البيئية الطبيعية والاصطناعية بجرعات منخفضة وبمعدّلات جرعات منخفضة.

١٣- وتدرك اللجنة أنه سيكون من المفيد، من أجل تسريع النهوض بالمهام المدرجة في برنامج عملها، تقديم تبرعات إلى الصندوق الاستئماني العام الذي أنشأه المدير التنفيذي لبرنامج الأمم المتحدة للبيئة لتلقي وإدارة التبرعات المقدّمة لدعم أعمال اللجنة. وتقترح اللجنة أن تشجّع الجمعية العامة الدول الأعضاء على النظر في تقديم تبرعات إلى الصندوق الاستئماني العام لهذه الأغراض.

١٤- وناقشت اللجنة بالتفصيل التذكير الوارد في الفقرة ١٣ من القرار ٦٤/ ٨٥ والداعي إلى

مواصلة النظر في أفضل السبل التي يمكن بها دعم أعمالها الأساسية في ظلّ عضويتها الحالية وفي ظل ما يمكن إدخاله على عضويتها من تغيير، بطرائق من بينها القيام بمشاركة البلدان المراقبة، بوضع معايير ومؤشرات مفصّلة وموضوعية وشفّافة تطبق بشكل منصف على أعضائها الحاليين وأعضائها في المستقبل على حدّ سواء، وتقديم تقرير عن استنتاجاتها.

واستنتاجات اللجنة في هذا الصدد واردة في الإضافة ١ إلى هذا التقرير.

١٥- وقرّرت اللجنة عقد دورتها الثامنة والخمسين في فيينا في الفترة من ٢٣ إلى ٢٧ أيار/ مايو ٢٠١١. وانتُخب أعضاء مكتب جدد لتوجيه أعمال اللجنة في دورتيها الثامنة والخمسين والتاسعة والخمسين، وهم: فولفغانغ فايس (ألمانيا)، الرئيس؛ وكارل-ماغنس لارسون (أستراليا)، نائب الرئيس؛ ومحمد أ. جمعة (مصر)، المقرّر.

ثالثاً- التقرير العلمي: ملخّص آثار الإشعاع المنخفض الجرعات على الصحة

١٦- تولي اللجنة، في أعمالها العلمية، اهتماما خاصا لاستعراض المعلومات عن الآثار الصحية للتعرّض للإشعاع المؤيّن. ومن الأهداف الرئيسية في هذا الصدد توفير تقديرات تقوم على أساس الأدلة عن المخاطر التي تتهدّد صحة البشر من جرّاء التعرّض لجرعات منخفضة ومعدّلات الجرعات المنخفضة من الإشعاع التي قد يتلقّاها، في أرجاء العالم، عامة الناس والعاملون والمرضى الذين يخضعون لعلاجات طبية. ولهذه الأغراض، تعرّف اللجنة الجرعات المنخفضة بأنها تلك الجرعات التي تبلغ ٢٠٠ ملّيغراي (mGy) أو أقلّ، ومعدّلات الجرعات المنخفضة بأنها ٠,١ ملّيغراي في الدقيقة (محسوبة وسطيا على امتداد ساعة واحدة أو أقل) بالنسبة إلى إشعاعات خارجية مثل الأشعة السينية وأشعة غاما؛[٩] بيد أن اللجنة تشير إلى أن ثمة قيما مختلفة تستخدم لتعريف الجرعة المنخفضة ومعدّل الجرعة المنخفضة لأغراض أخرى.

(٩) عندما يتخلّل الإشعاع المؤيّن المادة، بما في ذلك الأنسجة الحيّة، يودع طاقة تحدث في نهاية المطاف عمليات تأين وإثارة فيها. وكمّ الطاقة المودعة المقسوم على كتلة الأنسجة المعرّضة معروف اصطلاحا باسم الجرعة المتصّة وعادة ما يقاس بوحدات تعرف باسم الملّيغراي (mGy).

وهذا التقرير يجسد ويلخّص، بعبارات بسيطة، الفهم المفصّل لدى اللجنة لهذه المجالات الرئيسية حتى عام ٢٠٠٦ كما هي واردة في تقاريرها إلى الجمعية العامة.[١٠]، [١١]، [١٢]

١٧- وتوصّلت اللجنة إلى وضع تقديرات لخطر الإشعاع فيما يتعلق بالسرطان والآثار الوراثية. وهنالك، منذ عهد قريب، مزيد من الأدلة عن تسبّب التعرّض للإشعاع المنخفض الجرعة في تزايد معدّل حدوث مرض السّاد في العين. وهنالك أيضا ما أثار بعض القلق إزاء استنتاجات تشير إلى ارتفاع في معدّل حدوث أمراض الدورة الدموية بين المجموعات المعرّضة لجرعات عالية من الإشعاع. وهذه الأمراض غير السرطان تنشأ بصورة طبيعية ويمكن أن تكون شائعة نسبيا لدى عموم السكان. وقد ووجهت مصاعب عديدة في عزو حالات معيّنة من الأمراض إلى التعرّض للإشعاع المنخفض الجرعة، ومنها:

(أ) نقص مدى التحديد في فئة أو خصائص المرض الذي يسفر عنه التعرّض للإشعاع؛

(ب) طول الفترة الزمنية (سنوات أو عقود) بين وقت التعرّض وظهور المرض؛

(ج) ارتفاع معدّل حدوث المرض التلقائي المرتبط بالإشعاع بين عموم السكان المسنين.

واستجابة لطلب محدّد من الجمعية العامة،[١٣] تقوم اللجنة بإعداد تقرير شامل يتناول إمكانية عزو الآثار الصحية للتعرّض للإشعاع المنخفض الجرعة على أساس علمي.

١٨- وتنقسم المعلومات المتاحة للجنة إلى فئتين عامتين:

(أ) نتائج دراسات الإصابة المفرطة بالأمراض لدى المجموعات المعرّضة للأشعة عموما بجرعات معتدلة أو مرتفعة (أي النتائج المستخلصة من الدراسات الوبائية)؛

(ب) نتائج الدراسات باستخدام النماذج التجريبية للمرض (أي باستخدام الحيوانات والخلايا المزروعة، المشفوعة غالبا بدراسات عن آثار الإشعاع في المستويات دون الخلوية والبيوكيميائية والجزيئية) التي توفّر المعلومات عن الآلية التي ينشأ من خلالها الأثر البيولوجي أو المرض.

١٩- وبما أن الأمراض موضوع الاهتمام قد تكون شائعة نسبيا وقد يتأثّر معدّل حدوثها بعوامل غير التعرّض للإشعاع، فإن عمليات الرصد الوبائية غالبا ما لا تكون قادرة على الكشف عن دليل واضح على زيادة في معدّل الحدوث مرتبطة بالتعرّض للإشعاع بجرعات منخفضة. ولهذا السبب، سعت اللجنة إلى الاستفادة تماما من التقدّم المحرز حديثا في المعارف التي تمخّضت عنها الدراسات التجريبية وفي فهم الأساس الآلي للمرض الذي يصيب الإنسان. ولدى وضع تقديرات المخاطر الصحية، تأخذ اللجنة في الاعتبار المجموعات وليس الأفراد. وتوحي الأدلة المتزايدة بأن العوامل الوراثية وغيرها يمكن أن تؤثّر على احتمال حدوث المرض؛ وربما يزداد فهم هذه العوامل في المستقبل.

---

(١٠) آثار الإشعاع المؤيّن: لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي – تقرير عام ٢٠٠٦ إلى الجمعية العامة، مع الملحقين العلميين ألف وباء، المجلد الأول (منشورات الأمم المتحدة، رقم المبيع E.08.IX.6 والتصويب).

(١١) آثار الإشعاع المؤيّن: لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي – تقرير عام ٢٠٠٦ إلى الجمعية العامة، مع الملحقات العلمية جيم ودال وهاء، المجلد الثاني (منشورات الأمم المتحدة، رقم المبيع E.09.IX.5).

(١٢) الآثار الوراثية للإشعاع: لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي – تقرير عام ٢٠٠١ إلى الجمعية العامة، مع الملحق العلمي (منشورات الأمم المتحدة، رقم المبيع E.01.IX.2).

(١٣) القرار ٦٢/١٠٠، الفقرة ٦.

ألف- السرطان المستحثّ بالإشعاع

٢٠- السرطان تعبير عام يستخدم لوصف اضطرابات هامة في نمط نمو الخلايا البدائية في أجهزة الجسم. فهذه الخلايا البدائية تتطوّر اعتياديا وتنقسم بأسلوب منسق لتكوين خلايا متخصّصة بكل جهاز، ولكن قد يؤدّي النمو الشاذ ووقف التطوّر إلى كتلة من الخلايا في جهاز ما، وهو ما يُسمّى بالورم الصلب. وقد يؤدّي مثل هذا النمو أو التطوّر في الخلايا البدائية في مخّ العظم وفي الخلايا الليمفاوية، على التوالي، إلى سرطان الدم وسرطان الغدد الليمفاوية. وتبعا للجهاز المصاب، قد يؤدّي نمو الورم دون ضابط والمزيد من التغيرات الخلوية إلى انتشار مرض خبيث، غالبا ما يكون مميتا. وهنالك أدلة وبائية قوية تفيد بأن تعرّض البشر للإشعاع عند مستويات معتدلة ومرتفعة يمكن أن يؤدّي إلى تواتر مفرط للأورام الصلبة في كثير من أجهزة الجسم وحدوث سرطان الدم. وهنالك معلومات متزايدة عن الآليات الخلوية/ الجزيئية التي يمكن من خلالها أن تنشأ أنواع السرطان هذه.

٢١- وأسباب حدوث السرطان كثيرة، وغالبا ما تكون حالات السرطان شديدة لدى البشر، وهي شائعة ويُعزى إليها نحو ربع الوفيات في البلدان المتقدمة وهي تمثّل عددا متزايدا من الوفيات في البلدان النامية. وكما سوف نرى فيما يلي أدناه، فإنّ أيّ زيادة في حدوث السرطان الذي يعتقد بأنه ناجم عن التعرّض للإشعاع المنخفض الجرعة ضئيلة مقارنة بغيرها.

١- الدراسات الوبائية

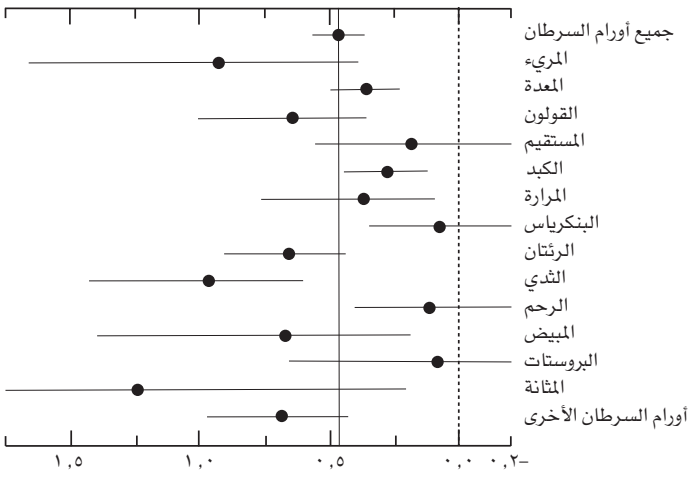
٢٢- لقد اعتمدت اللجنة طوال سنوات عديدة نظام المراجعة المتجدّدة لجميع دراسات حدوث السرطان المرتبط بالإشعاع بين المجموعات البشرية المعرّضة للإشعاع. وقد أولي اهتمام خاص لسداد تصميم الدراسة، بما في ذلك اعتبار طائفة واسعة من العوامل المربكة المحتملة والقدرة الإحصائية لأيّ من هذه الدراسات على الكشف عن تواتر مفرط للسرطان المرتبط بالتعرّض للإشعاع. ويشمل تحليل اللجنة تقييما للقدرة الإحصائية ولاحتمال الخطأ المنهجي ولمصادر عدم اليقين الأخرى، بما فيها تلك المرتبطة بجرعات الإشعاع المتلقّاة. وتنظر اللجنة أيضا في أنسب الطرائق لتقدير الخطر بين المجموعات التي تتسم بخصائص تختلف عن خصائص المجموعات قيد الدراسة (مثال ذلك طريقة تقدير الخطر بين مجموعة معرّضة للإشعاع في الولايات المتحدة بناء على تقديرات مستخرجة من بيانات ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان الباقين على قيد الحياة).

٢٣- وتأتي المعلومات الوبائية عن معدّلات حدوث السرطان المرتبط بالإشعاع من الدراسات التي تُجرَى على ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان الباقين على قيد الحياة، وعلى مجموعات معرّضة في بيئة عملها، وعن مرضى يجري تعريضهم للإشعاع في إطار العلاج الطبي، وعلى الناس المعرّضين لمصادر الإشعاع البيئية. وفي السنوات الأخيرة، أمكن أيضا اكتشاف فرط في معدّلات حدوث سرطان الرئة بين مجموعات من الناس المعرّضين في منازلهم للغاز المشعّ طبيعيا ولغاز الرادون المشعّ وما ينحدر منه.

٢٤- ولدى استعراض كل هذه الدراسات، رأت اللجنة أنّ المجموعة الوحيدة من البيانات الأغنى بالمعلومات عن تعرّض كامل الجسم للإشعاع تأتي من الدراسات التي تُجرى على ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان في عام ١٩٤٥. وكان التعرّض لهذه التفجيرات في معظمه لأشعة غاما بمعدّل جرعات مرتفعة، إضافة إلى قدر ضئيل من النيوترونات.

وقد استخدمت اللجنة هذه البيانات من أجل تقييم مخاطر أورام السرطان المرتبطة بالإشعاع إلى جانب مخاطر سرطان الدم وسرطان الغدد الليمفاوية. ومع أنّ أوجه عدم اليقين من الناحية الإحصائية ومن النواحي الأخرى تحد من نطاق تحليل كل مجموعات البيانات، فقد أمكن أيضا بحث الاتجاهات في مخاطر التعرّض للإشعاع المرتبط بنوع الجنس والعمر عند التعرّض والوقت المنقضي منذ التعرّض، وكذلك كيفية اختلاف المخاطر باختلاف المجموعات في مختلف أنحاء العالم. فهنالك بعض أنواع السرطان التي لا تقترن بها أدلة على الخطر المفرط بعد التعرّض للإشعاع والبعض الآخر الذي لا يلاحظ فيه هذا الخطر المفرط إلا بعد التعرّض لجرعات مرتفعة من الإشعاع. ويبيّن الشكل الأول التفاوت في الحساسية لاستحثاث أورام السرطان التي تنشأ في ١٣ موقعا مختلفا من الجسم، وذلك اعتمادا على معدّل الوفيات بين الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان. ويبيّن الشكل بوضوح الفوارق الهامة في خطر استحثاث السرطان بالنسبة إلى مختلف أجهزة الجسم.[١٤]

الشكل الأول- تقديرات خطر الوفاة من أورام السرطان في أجهزة مختلفة من الجسم والمستخرَجة من دراسات أُجريت على الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان



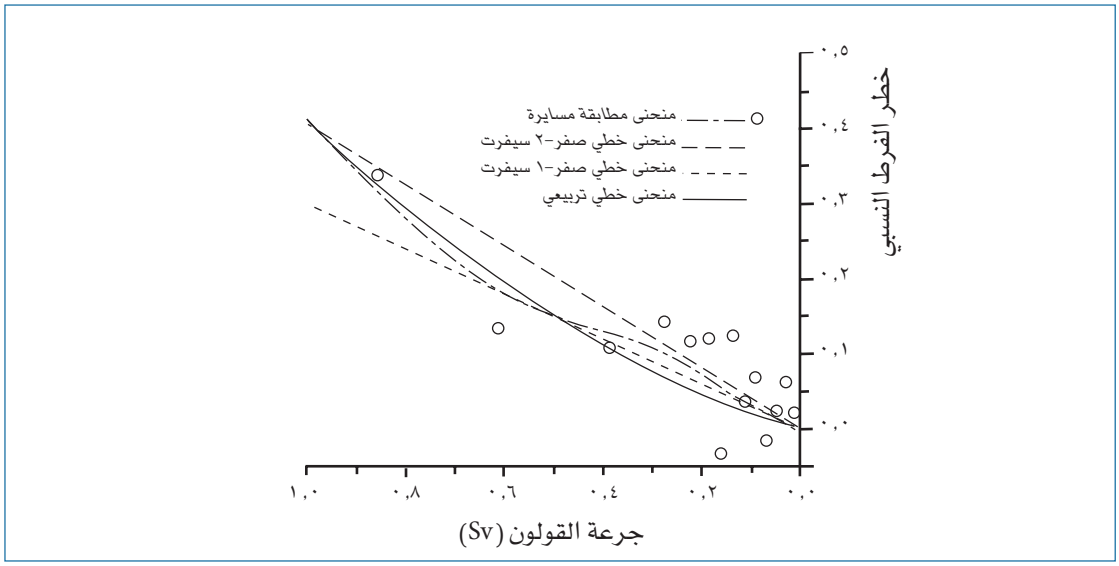
المصدر: آثار الإشعاع المؤيّن: لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي – تقرير عام ٢٠٠٦ إلى الجمعية العامة، مع الملحقين العلميين ألف وباء، المجلد الأول (منشورات الأمم المتحدة، رقم المبيع *E.08.IX.6* والتصويب)، الملحق ألف، الشكل الحادي عشر.

(أ) مع أنّ وحدة غراي (Gy) تستخدم للتعبير عن الجرعة الممتصّة، فإن هناك كمية مرجّحة تستخدم في تقدير الأثر البيولوجي المحتمل، وهي تراعي اختلاف الآثار البيولوجية باختلاف أنواع الإشعاع بالنسبة إلى نفس كمية الطاقة المودعة. وهنا يعبّر عن الكمية المرجّحة بوحدة سيفرت (Sv). وتمثّل الخطوط الأفقية مجالات ثقة بمقدار ٩٠ في المائة.

(١٤) اعتبارا من كانون الأول/ديسمبر ٢٠٠٠، ثمة ٤٥ في المائة من فوج من الناجين قوامه ٦١١ ٨٦ نفراً ما زالوا على قيد الحياة. ومن أصل ١٢٧ ١٠ حالة وفاة من أورام سرطانية تشمل جميع الأسباب، يُقدّر أن ٤٧٩ حالة قد ترتبط بالتعرّض للإشعاع الناجم عن تفجيرات القنبلة، وكذلك يُقدّر أن ٩٣ حالة وفاة من سرطان الدم، من أصل ٢٩٦ حالة من وفيات سرطان الدم لجميع الأسباب، قد ترتبط بالتعرّض للإشعاع.

٢٥- وقد استخدمت اللجنة البيانات الوبائية لتبحث في العلاقة بين جرعة الإشعاع المتلقّاة وخطر استحثاث السرطان، أي العلاقة بين الجرعة والاستجابة. والخطر المفرط النسبي هو قياس لحجم الزيادة في خطر حدوث السرطان في المجموعة قيد الدراسة بسبب الإشعاع عند جرعات معيّنة (تشير الأعداد الأكبر إلى درجة أعلى من الخطر). وتوفّر البيانات المستقاة من الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان بالنسبة إلى جميع أورام السرطان مجتمعة أوضح صورة لهذه العلاقة؛ وهذا ما يظهر في الشكل الثاني. ويمكن وصف العلاقة بين الجرعة والاستجابة، بالنسبة إلى الوفيات عند مستوى الجرعات المنخفضة المبيّنة في الشكل الثاني، بموجب دالة خطية ودالة منحنية على حدّ سواء. وتُلاحَظ الارتفاعات الكبيرة إحصائيا في مستوى جرعات ما بين ١٠٠ و٢٠٠ ملّيغراي وما فوق. ومن غير المحتمل للدراسات الوبائية بمفردها أن تتمكّن من تحديد حالات ارتفاع هامة في الخطر دون هذه المستويات بكثير. وعملية استخلاص تقدير إجمالي لخطر حدوث سرطان طيلة فترة العمر من جراء التعرّض للإشعاع من كل الدراسات المفيدة هي عملية معقّدة. وقد استخدمت اللجنة نماذج رياضية الأساس إلى جانب البيانات القائمة على أساس معدّلات السرطان بين خمس مجموعات من مناطق مختلفة من العالم لمعالجة هذه المسألة، ولكنها تدرك تماما أوجه عدم اليقين في هذه التقديرات. والتقديرات الراهنة التي قامت بها اللجنة بالنسبة إلى مخاطر حدوث السرطان المستَحَثّ بالإشعاع واردة في الجدول ١؛ وتقديرات مخاطر حدوث السرطان هذه مماثلة لتلك التي قامت بها فيما مضى اللجنة وهيئات أخرى. وتختلف تقديرات الخطر باختلاف العمر، حيث يكون الأصغر سنًّا بصفة عامة أشدّ تأثّرا؛ إذ تُظهر الدراسات عن حالات التعرّض للإشعاع في الرحم أنّ الجنين حسّاس بصفة خاصة، حيث يُكشف عن مستوى مرتفع من الخطر عند جرعات بمقدار ١٠ ملّيغراي وما فوق.

الشكل الثاني- الاستجابة للجرعات بالنسبة إلى وفيات أورام السرطان بناء على دراسات عام ٢٠٠٢ للباقين على قيد الحياة إثر التفجيرات الذرية في اليابان



المصدر: آثار الإشعاع المؤيّن: لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي – تقرير عام ٢٠٠٦ إلى الجمعية العامة، مع الملحقين العلميين ألف وباء، المجلد الأول (منشورات الأمم المتحدة، رقم المبيع *E.08.IX.6* والتصويب)، الملحق ألف، الشكل التاسع.

٢٦- وكانت مستويات التعرّض للإشعاع لدى الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان مغايرة كثيرا لمستويات التعرّض لدى غالبية مجموعات المعرّضين للإشعاع إما أثناء ممارستهم لأعمالهم أو من مصادر بيئية. وقد تعرّض الناجون من التفجير الذري للإشعاع الخارجي، من أشعة غاما ومن النيوترونات، لجرعات مرتفعة بصفة عامة على امتداد فترات قصيرة من الزمن. وعلى النقيض من ذلك، تعرّض العديد من المجموعات الأخرى لجرعات منخفضة على امتداد فترات طويلة من الزمن؛ وكان التعرّض في بعض الأحيان من نويدات مشعّة مأخوذة داخليا. وقد استقيت معلومات ثمينة عن حالات من التعرّض على مدى فترة طويلة لجرعات منخفضة من نويدات مشعّة مأخوذة داخليا، وذلك من دراسات وبائية لصحة العمال في مجمّع مايك النووي في جنوب جبال الأورال في الاتحاد الروسي، ولصحة السكان قرب نهر تيشا، والذين كان تعرّضهم بسبب عمليات تصريف المواد المشعّة من المجمّع المذكور. وقد وفّرت متابعة أولئك المعرّضين نتيجة حادثة تشيرنوبيل معلومات مفيدة عن آثار التعرّض الخارجي للإشعاع بجرعات منخفضة، وعن آثار تعرّض الغدة الدرقية لليود المشعّ. وبصفة إجمالية، لا تختلف تقديرات خطر السرطان المستقاة من هذه الدراسات اختلافا كبيرا عن تلك المستقاة من الدراسات التي أُجريت على الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان. وعلى النقيض من ذلك، فإن الدراسات التي أجريت على المجموعات البشرية التي تعيش في مناطق تكون فيها مستويات الإشعاع الخلفية الطبيعية مرتفعة في الصين والهند لا تشير إلى أن الإشعاع عند تلك المستويات يزيد من خطر السرطان. وما زالت هذه الدراسات ودراسات أخرى تتمخّض عن بيانات جديدة؛ ولسوف تستمر اللجنة في استعراضها.

الجدول ١- خطر الوفاة المفرط طيلة فترة العمر (في المتوسط لكلا الجنسين)[أ]

جرعة شديدة (غراي)	مجموع أورام السرطان (نسبة مئوية عند جرعة محدّدة)	سرطان الدم (نسبة مئوية عند جرعة محدّدة)
٠,١	٠,٣٦-٠,٧٧	٠,٠٣-٠,٠٥
١,٠	٤,٣-٧,٢	٠,٦-١,٠

المصدر: آثار الإشعاع المؤيّن: لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي — تقرير عام ٢٠٠٦ إلى الجمعية العامة، مع الملحقين العلميين ألف وباء، المجلد الأول (منشورات الأمم المتحدة، رقم المبيع *E.08.IX.6* والتصويب)، الملحق ألف، الفقرة ٥٩٣.

(أ) الخطر المفرط طيلة فترة العمر بمقدار ١,٠ في المائة يساوي حالة إضافية واحدة لكل ١٠٠ نسمة.

٢- الدراسات الآلية

٢٧- من شأن فهم آليات تطور السرطان بعد التعرّض للإشعاع أن يساعد على تفسير البيانات الوبائية، وخصوصا في عملية التنبؤ الداني بغية تقدير المخاطر بشأن الجرعات المنخفضة ومعدّلات الجرعة المنخفضة. ومنذ عام ٢٠٠٠، زادت اللجنة من التأكيد على استعراض التطوّرات في هذا المجال.

٢٨- وطوال سنوات عديدة، تمخضت دراسات تطور السرطان عن تراكم الأدلة التي تفيد، عموما، أن العملية تبدأ بتغيّر (تطفّر) جينة واحدة أو أكثر في الحمض النووي DNA في خلية واحدة «شبيهة بالخلية الجذعية» في جهاز من أجهزة

الجسم. ويعتقد أن تطوّر السرطان لاحقا وبدء الورم الخبيث يجري بأسلوب متعدّد الخطى، وتمّ ربط هذه الخطى بعملية الطفر أو تغييرات أخرى تتناول الجينات الخلوية.

٢٩- واستعرضت اللجنة استنتاجات تلك الدراسات، إلى جانب استنتاجات العديد من الدراسات التي تتناول الآثار الخلوية ودون الخلوية للتعرّض للإشعاع. والفهم الراهن هو أن الطاقة المودعة في الخلية بعد التشعيع يمكنها أن تُتلف كل المكوّنات دون الخلوية. والأهداف الرئيسية دون الخلوية للتغيّر الخلوي المرتبط بالإشعاع هي جزيئات الحمض النووي DNA الموجودة في الصبغيات. وهنالك رموز من الحمض النووي لنحو ٠٠٠ ٢٥ جينة تنسق كل الوظائف في كل خلية، وما لم يُرمَّمْ التلف الناجم عن الإشعاع الذي يؤثّر على جينة ما (أو مجموعة من الجينات) ترميما صحيحا، فإن الخلية قد تموت. وبديلا من ذلك، قد تظل الخلية على قيد الحياة ولكن مع طفرات في الحمض النووي تؤثّر على السلوك الخلوي. ويمكن لقدر يسير من هذه الطفرات أن يسهم في حدوث السرطان. وفي الخلايا عدد من نظم ترميم الحمض النووي التي تستطيع تصحيح العديد من أشكال تلف هذا الحمض والتي تستحث تلقائيا أو بفعل عوامل خارجية. وبصفة عامة، من شأن نظم ترميم الحمض النووي أن تستعيد السلامة الجينية للخلية. والمهم في الأمر أن أحداث التطفّر الرئيسية في حدوث السرطان غالبا ما تعتمد على الجهاز الذي تكون فيه الخلية المشعّة وهي تنقسم إلى فئتين عامتين — طفرات صغيرة معيّنة في جينات منفردة وطفرات تنطوي على فقدان الحمض النووي (تشمل أحيانا أكثر من جينة واحدة).

٣٠- وقد سلّطت دراسات على درجة عالية من التطوّر، تتناول السبل التي يسبب الإشعاع فيها تلف الحمض النووي في الخلايا والنظم الخلوية التي تعمل على التعرّف على التلف وإصلاحه وعلى تطوّر الطفرات في الحمض النووي المرتبطة بالإشعاع، أضواء جديدة على الآليات الممكنة لحدوث السرطان. إذ بإمكان الإشعاع أن يتلف في آن واحد كلا الطاقين في الحلزون المزدوج في الحمض النووي، مما يسفر غالبا عن تحطّم جزيء الحمض النووي مع ما يرتبط بذلك من تغييرات كيميائية معقّدة.

٣١- ومن الصعب ترميم هذا النوع المعقّد من تلف الحمض النووي ترميما سليما، إذ من المحتمل، حتى في حالة جرعات منخفضة من الإشعاع، أن تكون هنالك فرصة ضئيلة جدا لكنها لا تبلغ الصفر لحدوث طفرات في الحمض النووي من شأنها أن تزيد من خطر حدوث السرطان. وعليه فإن الرصيد الراهن من الأدلة المتاحة يميل إلى جانب استجابة غير عتبية للمكوّن الطفري في استحثاث السرطان المرتبط بالإشعاع بسبب جرعات منخفضة ومعدّلات جرعات منخفضة. وتوحي المعلومات عن طبيعة الطفرات المرتبطة بالإشعاع بأن أحداث فقدان الحمض النووي (إزالة الجينات) تميل إلى الهيمنة على هذا المكوّن الطفري. وهنالك أيضا بعض الأدلة على أن خفض خطر السرطان بالنسبة إلى تعرّض معيّن لجرعات منخفضة ومعدّلات جرعات منخفضة مقارنة بالتعرض لجرعات مرتفعة ومعدّلات جرعات مرتفعة مرتبط، جزئيا على الأقل، بالقدرات الخلوية على معالجة تلف الحمض النووي بعد التعرّض للإشعاع. وغالبا ما يستخدم عامل تعديل يعرف باسم عامل فعالية الجرعة ومعدّل الجرعة، وذلك لكي يؤخذ في الاعتبار التخفيض المقارن في التأثير بسبب الجرعات المنخفضة ومعدّلات الجرعات المنخفضة؛ ولكن، في تقرير اللجنة لعام ٢٠٠٦،[١٠] استخدم نموذج خطي تربيعي مباشرة من أجل الاستقراء بغية تقدير المخاطر في مستوى جرعات منخفض، ومن ثم لم يكن هنالك من عامل يمكن تطبيقه بشأن فعالية الجرعة ومعدّل الجرعة.

٣٢- كما أن استحداث وحدوث السرطان بعد التعرّض للإشعاع ليس مجرّد مسألة تراكم خطوات من الطفرات في الحمض النووي في الخلايا المعنية. وقد أجريت دراسات متصلة بالافتراضات التالية: (أ) أن تكيّف الخلايا والأنسجة إزاء

الإشعاع بجرعات منخفضة قد يجعلها أكثر مقاومة لحدوث السرطان (الاستجابة التكيّفية)؛ (ب) أن آثار الإشعاع على النظم المناعية، التي تتعرّف على الخلايا الشاذّة وتتلفها، قد تؤثّر على احتمال حدوث السرطان؛ (ج) أن الإشعاع قد ينتج تغيّرات تحدث آثارا مستديمة وانتقالية على استقرار الحمض النووي الخلوي (عدم الاستقرار الجينومي) و/ أو قد يطلق عملية نقل الإشارات من الخلايا التالفة إلى جاراتها غير التالفة (آثار الجوار). وقد اقترح كل من تأثير عدم الاستقرار الجينومي وآثار الجوار على السواء كعوامل من الممكن أن تعدّل خطر حدوث السرطان المرتبط بالإشعاع. فهذه العوامل وغيرها من العوامل الملطّفة، مثل استحثاث ردود الفعل الالتهابية، يمكن أن تفيد في زيادة أو نقصان خطر حدوث السرطان الناجم عن التعرّض للإشعاع.

٣٣- وقد استعرضت اللجنة هذه الدراسات وهي ترى أن هذه العمليات لا تسهم كثيرا في تفسير البيانات الوبائية.

٣٤- ويتأثّر خطر حدوث السرطان بطبيعة التعرّض للإشعاع. فالإشعاع من نوعيات مختلفة (مثل الأشعة السينية وأشعة بيتا وجسيمات ألفا) يختلف من حيث فعاليته في إحداث السرطان. علاوة على ذلك، قد يكون التعرّض للإشعاع داخليا، من جراء ابتلاع أو استنشاق مواد مشعّة، أو خارجيا، من مصدر إشعاع مثل الفحص التشخيصي بالأشعة السينية. وتشتّت المواد المشعّة في الجسم عقب دخولها إليه عملية معقّدة، ويحتاج الأمر إلى نماذج متطوّرة لتقدير الجرعات الواصلة إلى الأنسجة وأثرها على الصحة. وكانت التعرّضات الداخلية مكوّنا رئيسيا في مجمل التعرّضات للإشعاع إثر حادثة تشيرنوبيل. وقد تناولت اللجنة تحديدا عواقب هذه الحادثة.(١٥) كما أن تقديرات الخطر لحالات التعرّض الداخلي متاحة أيضا من الدراسات الوبائية للقوى العاملة في مجمّع مايك النووي في روسيا ولعدة مجموعات أخرى من الأشخاص المعرّضين.

٣٥- وأخيرا، استعرضت اللجنة التطوّر في معرفة الشروط الموروثة التي تؤدّي إلى زيادة قابلية التأثّر لحدوث بعض أنواع السرطان لما يفوق معدّل الحدوث الاعتيادي بين الأفراد. وتفيد بعض الأدلة الوبائية من دراسات علاج المرضى بالأشعة بأن الأفراد الذين لديهم بعض شروط الاستعداد هذه لقابلية التأثر يخضعون لمزيد من خطر حدوث السرطان إثر التعرّض للإشعاع. وتعزّز نتائج الدراسات التجريبية في الخلايا والحيوانات هذا الاستنتاج وتوحي بأن هذه الزيادة في الحساسية للتعرّض للإشعاع بين الناس الذين لديهم استعداد لحدوث السرطان قد تكون أوسع نطاقا. ويمكن لعوامل إفرادية أخرى (مثل السنّ وحالة الهورمونات والحالة المناعية) ولعوامل بيئية (مثل التعرّض للتكسينات والحمية الغذائية) أن تسهم في الحساسية الفردية للإشعاع. ولكن هذا الاستنتاج الأولي يقتصر في الوقت الراهن على الشروط الموروثة، حيث التواتر المفرط لحالات السرطان ظاهر بوضوح في بعض الأسر. وهذه الشروط نادرة بين المجموعات لدرجة أنها لا تؤثّر على تقديرات اللجنة لخطر حدوث السرطان. ومع ذلك، قد تكون الدرجة الأخفض من الحساسية الممكنة بالوراثة لحدوث السرطان المرتبط بالإشعاع هي الأكثر شيوعا.

باء- الآثار الممكنة بالوراثة للتعرّض للإشعاع

٣٦- خلافا لما هو حال الدراسات بشأن السرطان المرتبط بالإشعاع، فإن الدراسات الوبائية لم توفّر أدلة واضحة على الآثار المفرطة الممكنة بالوراثة للتعرّض للإشعاع بين البشر. وقد أجريت أكبر وأشمل دراسة من هذا النوع باستخدام

(١٥) انظر الوثائق الرسمية للجمعية العامة، الدورة الثالثة والستون، الملحق رقم ٤٦ (A/63/46).

البيانات التي تخصّ أطفال الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان. ولم تلاحظ أي زيادة في تواتر الآثار الممكنة بالوراثة في تلك الدراسة أو في أي من الدراسات الأخرى على البشر. ولذا فإن هذه الدراسات لا تسمح بوضع تقديرات مباشرة لأي من المخاطر الممكنة بالوراثة للتعرّض للإشعاع. كما أنها لا تؤكّد عدم وجود خطر حدوث آثار ممكنة بالوراثة، لأن الكشف عن فرط ضئيل في التواتر المرتبط بالتعرّض للإشعاع فوق مستوى من التواتر مرتفع نسبيا في المجموعات غير المعرّضة للإشعاع (الجدول ٢) مسألة صعبة. ومع ذلك فإن نتائج هذه الدراسات مفيدة من حيث أنها تحدّد الحدّ الأعلى لتقدير أي مخاطر مرتبطة بذلك.

الجدول ٢- تقديرات خطر حدوث الأمراض الممكنة بالوراثة بين جيل الأبناء بسبب التعرّض المنخفض الجرعة لدى جيل الآباء

صنف المرض	تواتر خط الأساس (لكل مليون نسمة)	الخطر لدى الجيل الأول لكل وحدة جرعة منخفضة من النقل الخطي للطاقة[أ] (لكل مليون نسمة معرّضة لمقدار ١ غراي)
السائد (بما فيها الأمراض المتصلة بالأشعة السينية)	١٦ ٥٠٠	٧٥٠-١ ٥٠٠~
الصبغيات	٤ ٠٠٠	(ب)
الأمراض المزمنة متعددة العوامل	٦٥٠ ٠٠٠	٢٥٠-١ ٢٠٠~
التشوّهات الخلقية	٦٠ ٠٠٠	٢ ٠٠٠~

المصدر: الآثار الوراثية للإشعاع: لجنة الأمم المتحدة العلمية المعنية بآثار الإشعاع الذرّي — تقرير عام ٢٠٠١ إلى الجمعية العامة، مع الملحق العلمي (منشورات الأمم المتحدة، رقم المبيع *E.01.IX.2*)، الملحق، الجدول ٤٦.

(أ) أنواع الإشعاع ذات النقل الخطي للطاقة المنخفض، بما فيها الأشعة السينية وأشعة غاما وجسيمات بيتا.

(ب) يفترض أنها مشمولة جزئيا في خطر الأمراض الصبغية الجسدية السائدة والأمراض المتصلة بالأشعة السينية وجزئيا في خطر التشوّهات الخلقية.

٣٧- وبينما تنشأ آثار التشعيع المتصلة بالسرطان في أجهزة الأشخاص المعرّضين مباشرة، فإن الآثار المنقولة بالوراثة تنشأ من تلف في الخلايا الجرثومية في الحمض النووي (الحيوانات المنوية والبيوض) في الأجهزة التناسلية (الخصية لدى الذكور والمبيض لدى الإناث) بين الأشخاص المعرّضين للإشعاع. فإذا أسفر هذا التلف عن تحوّلات في الخلايا الجرثومية، عندئذ تنتقل هذه الخلايا إلى أبناء الشخص المعرض للإشعاع ومن ثم إلى ذريته. وسوف يسفر نصيب من هذه الطفرات مباشرة عن أمراض موروثة بصورة سائدة. وتعمل طفرات أخرى بصورة غير مباشرة بالتفاعل مع جينات أخرى وأسلوب الحياة أو مع عوامل بيئية لتؤدي إلى أمراض مزمنة متعدّدة العوامل. وكلا الصنفين من الأمراض ينشأ طبيعيا على أي حال، ويسهم في عيوب الولادة (التشوّهات الخلقية) عند الأطفال. ولا تشير الدراسات عن حدوث التشوّهات الخلقية التي تصيب عددا كبيرا من المواليد في المناطق التي يرتفع فيها معدّل الإشعاع في البيئة الطبيعية في الهند والصين إلى أي زيادة في تواتر التشوّهات.

٣٨- وتأتي أوضح البراهين على الآثار الممكنة بالوراثة للتعرّض للإشعاع من الدراسات التجريبية المكثفة التي تجرى على الحيوانات بجرعات مرتفعة، لا سيما فئران المختبر. وقد استعرضت اللجنة وحللت بيانات الطفرات التي أفرزتها هذه الدراسات، وخصوصا في ضوء المعلومات الجديدة عن أنواع طفرات الخلايا الجرثومية في الحمض النووي (فقدان الحمض النووي إجمالا) وكيف ترتبط بالآثار الممكنة وراثيا في الذريّة. واعتمدت اللجنة ما يسمى جرعة مضاعفة الطفر كقياس للآثار الممكنة وراثيا من جراء التعرّض للإشعاع. وجرعة الإشعاع المضاعفة هي الجرعة التي تنتج عددا من الطفرات الجديدة في جيل واحد تساوي تلك التي تنشأ تلقائيا. وحتى عهد قريب، تم تقدير جرعة المضاعفة المستخرجة من الدراسات على الفئران لوحدها على أنها ١ غراي، واستخدمت هذه الجرعة لتقدير الآثار الوراثية بين المجموعات البشرية التي تتلقّى جرعات منخفضة من التعرّض على مدى أجيال عديدة.

٣٩- وفي عام ٢٠٠١، راجعت اللجنة طرائق عملها بحيث:

(أ) تشمل تقديرات جديدة لمعدّل الطفر التلقائي بين البشر؛

(ب) تراعي الآثار المميتة لبعض الطفرات في تطوّر الجنين وغيرها من الطفرات التي سوف تختفي من المجموعة لأنها تحول دون احتمال الإنجاب البشري أو تحدّ منه كثيرا؛

(ج) تستخدم علاقة منقّحة بين ما يدخل من طفرات جديدة في المجموعة ومعدّل حدوث المرض المنقول وراثيا.

٤٠- وفي ضوء المراجعات المشار إليها أعلاه، تمكّنت اللجنة لا من مجرّد تقديم تقدير جديد لخطر الأمراض الموروثة بصورة سائدة والتي تصيب جينة واحدة، بل توفّر أيضا ولأول مرة تقديرا لخطر حدوث الأمراض المتعدّدة العوامل. وهذه التقديرات مدرجة في الجدول ٢ وهي تقوم على أساس هيكل أرسخ علميا من الهيكل الذي كان متاحا قبل عام ٢٠٠١. ومن شأن خطوات التقدّم السريعة في تكنولوجيا تسلسل الحمض النووي وفهم التغاير الوراثي البشري أن توفّر معلومات أكثر مباشرة عن الخطر الممكن وراثيا في المستقبل.

جيم- الأمراض المرتبطة بالإشعاع غير السرطان

٤١- من شأن تعرّض الجنين للإشعاع أثناء الحمل أن يسهم أيضا في ظهور أمراض غير السرطان بين الأطفال. وبالإضافة إلى استحثاث التشوهات الخلقية، يتأثر الجهاز العصبي المركزي بصفة خاصة. وثمة عاملان رئيسيان يؤثران على احتمال الخطر: جرعة الإشعاع والمرحلة المحددة من تطور الجنين وقت التعرّض. وترى اللجنة، بالاعتماد أساسا على الدراسات التي أجريت على الحيوانات وبعض عمليات الرصد إثر تعرّض بعض الحوامل لجرعات مرتفعة من الإشعاع، أن هنالك عتبة لهذه الآثار في حدود ١٠٠ ملّيغراي.

٤٢- وقد تراكمت الأدلة التي مفادها أن خطر الأمراض الشائعة إلى جانب خطر السرطان يمكن أن تزداد إثر التعرّض للإشعاع، على الأقل بالتعرّض لجرعات تتراوح ما بين معتدلة ومرتفعة. والمصدر الرئيسي لهذه الأدلة هو الدراسات الوبائية للبيانات التي تخص الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية في اليابان، وخصوصا بشأن أمراض الدورة الدموية.

وقد استعرضت اللجنة، في تقريرها لعام ٢٠٠٦،[١٠] الأدلة المستقاة من الدراسات عن الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية ومن طائفة من الاستقصاءات شملت مجموعات أخرى من المعرّضين للإشعاع، على السواء. ومن الصعوبات التي صودفت لدى الاضطلاع بهذا التحليل: ارتفاع حدوث هذه الأمراض في الخلفية بين المجموعات غير المعرّضة للإشعاع؛ ومسألة المراعاة الكافية لعوامل أخرى غير التعرّض للإشعاع (من قبيل التدخين ومستويات الكولسترول والاستعداد الوراثي)؛ ونقص الآليات الخلوية المحدّدة التي أدّت إلى تطوّرها. وتأتي الأدلة الواضحة الوحيدة عن الخطر المفرط للتعرّض لأمراض القلب والأوعية الدموية المميتة المرتبط بالتعرّض للإشعاع، بجرعات تصيب القلب وتتراوح بين ما هو دون ١ و٢ غراي، من البيانات التي تخصّ الناجين من ضحايا التفجيرات الذرية. وتوفر الدراسات الأخرى التي استعرضتها اللجنة أدلة عن الخطر المفرط للإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية بجرعات أعلى من ذلك. وبالنسبة لكل الأمراض الأخرى غير السرطان مجتمعة، ينطبق نفس الاستنتاج العام الذي تم التوصل إليه بشأن أمراض القلب والأوعية الدموية. ولم تتمكن اللجنة في استعراضها من استخلاص أي استنتاجات بشأن وجود علاقة سببية مباشرة بين التعرّض للأشعة بجرعات تتراوح بين ما هو دون ١ و٢ غراي والتواتر المفرط لأمراض القلب والأوعية الدموية وغيرها من الأمراض غير السرطان. وليس من الواضح بعدُ شكل العلاقة بين الجرعة والاستجابة بجرعات منخفضة بالنسبة إلى هذه الأمراض.

٤٣- وثمة أدلة تبرز من الدراسات الوبائية الحديثة العهد وتشير إلى مخاطر مرتفعة لحدوث أمراض غير السرطان بجرعات تتراوح بين ما هو أقل من ١ غراي و٢ غراي، وفي بعض الحالات أدنى من ذلك بكثير. ولكن الآليات المرتبطة بها مازالت غير واضحة وما زال تقدير المخاطر بجرعات منخفضة مستعصيا. وهذا مجال بحوث جارية، وستواصل اللجنة استعراض ما يستجدّ من تطوّرات في هذا الشأن.

٤٤- وفي عام ٢٠٠٦ قدَّمت اللجنة أيضا تقييما لآثار الإشعاع المؤيّن على جهاز المناعة.[١١] ومن حيث المبدأ، وإذا كان من شأن الإشعاع أن يعزّز أو ينال من قدرة الجسم على توفير استجابة مناعية للإصابة بالسرطان أو بمرض آخر، فقد يتأثّر مدى خطر حدوث أي مرض بسبب التعرّض للإشعاع. ورغم النظر في العديد من الدراسات، ما زال من المستحيل الحكم بشكل قاطع بشأن ما إذا كانت آثار الإشعاع على الجهاز المناعي بجرعات منخفضة يستحثّ الاستجابات المناعية أم يثبطها.

٤٥- وأخيرا، تشير اللجنة إلى أن الدراسات الحديثة العهد توحي أيضا بأن زيادة معدّل حدوث مرض السّاد في العين قد يرتبط بالتعرّض لجرعات منخفضة من الإشعاع. وكان حدوث هذه التشوهات في عدسة العين يعتبر لعدد من السنين ناتجا عن التعرّض لجرعات مرتفعة. وكما هو الحال بالنسبة إلى أمراض القلب والأوعية الدموية، ستواصل اللجنة رصد واستعراض أي استنتاجات جديدة في هذا المجال. وعلاوة على ذلك، ستواصل اللجنة استعراض الآليات ذات الصلة المحتملة لتفسير الأمراض المستحثة بالإشعاع، مثل عدم الاستقرار الجينومي وآثار الجوار، إلى جانب المفاهيم والتكنولوجيات الناشئة التي قد تسهم في فهم أكثر استكمالا للآثار الصحية الناجمة عن التعرّض لجرعات منخفضة من الإشعاع والآليات التي تفسر هذه الآثار.

United Nations publication
Printed in Austria
Sales No. M.11.IX.4
V.11-81469—May 2011—1,450

USD 27
ISBN 978-92-1-642010-9