



**ОРГАНИЗАЦИЯ
ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ**

**ДОКЛАД НАУЧНОГО КОМИТЕТА
ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ
ПО ДЕЙСТВИЮ АТОМНОЙ РАДИАЦИИ**

**ГЕНЕРАЛЬНАЯ АССАМБЛЕЯ
ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОТЧЕТЫ • ТРИНАДЦАТАЯ СЕССИЯ
ДОПОЛНЕНИЕ № 17 (A/3838)**

НЬЮ-ЙОРК • 1958

**ОРГАНИЗАЦИЯ
ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ**

**ДОКЛАД НАУЧНОГО КОМИТЕТА
ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ
ПО ДЕЙСТВИЮ АТОМНОЙ РАДИАЦИИ**



**ГЕНЕРАЛЬНАЯ АССАМБЛЕЯ
ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОТЧЕТЫ • ТРИНАДЦАТАЯ СЕССИЯ
ДОПОЛНЕНИЕ № 17 (A/3838)**

НЬЮ-ЙОРК • 1958

ПРИМЕЧАНИЕ

Встречающиеся повсюду в настоящем докладе и приложениях к нему взаимные ссылки обозначаются буквой, за которой следует цифра. Буква относится к соответствующему специальному приложению (см. Содержание), а цифра — к соответствующему пункту данного приложения. В каждом специальном приложении делаются кроме того, ссылки на его собственную научную справочную литературу посредством одной лишь цифры без предшествующей буквы.

Условные знаки документов Организации Объединенных Наций состоят из прописных букв и цифр. Когда такой условный знак встречается в тексте, он означает ссылку на документ Организации Объединенных Наций.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Глава</i>	<i>Стр.</i>
I. ВВЕДЕНИЕ	1
II. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ	3
III. ФИЗИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ	9
IV. ОСНОВНАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ	20
V. СОМАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ	26
VI. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ	36
VII. СВОДКА И ЗАКЛЮЧЕНИЯ	43
<i>Приложения</i>	
A. ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВ, ЕДИНИЦ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	55
B. РАДИАЦИЯ ОТ ЕСТЕСТВЕННЫХ ИСТОЧНИКОВ	57
C. ИСКУССТВЕННЫЕ ИСТОЧНИКИ (за исключением загрязнения окружающей среды)	69
D. ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ	113
E. МЕТОДЫ ИЗМЕРЕНИЯ	145
F. ОСНОВНАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ	148
G. СОМАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ	178
H. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ	199
I. ПЕРЕЧЕНЬ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ КОМИТЕТУ ДОКЛАДОВ	237
<i>Дополнение: СПИСОК НАУЧНЫХ ЭКСПЕРТОВ</i>	
КАРТА — Осаждение Sr^{90} в мкюри/км ²	268
	269

ВВЕДЕНИЕ

1. Живые существа всегда подвергались облучению ионизирующей радиацией от различных природных источников. Тем не менее, открытие X-лучей Рентгеном в 1895 году и радиоактивности солей урана Беккерелем в 1896 году принесло с собой, наряду с весьма благотворительными результатами, непредвиденные опасности. Они успели причинить значительный вред, пока не были приняты первые меры предосторожности. В самом деле, в течение только пяти лет было отмечено 170 случаев лучевого поражения.

2. Применение рентгеновых лучей в медицине значительно увеличилось во время первой мировой войны; это привело к увеличению числа случаев переоблучения. К 1922 году от последствий переоблучения умерло около 100 рентгенологов. За открытием радиоактивности последовало быстрое развитие знаний характеристик и свойств радиоактивных веществ, их разделения и применения, так что эта опасность распространилась на всех, кто вел химическую работу с радиоактивными веществами.

3. По мере того как облучение людей и животных постепенно вело к пониманию грубых эффектов радиации, созывались национальные и международные конференции для обсуждения возможных методов защиты от излучений, испускаемых рентгеновскими трубками и радием. В 1921 году возникли национальные организации по защите от радиоактивных излучений и были опубликованы их первые рекомендации. Международные шаги были впервые предприняты во время второго Международного радиологического конгресса, который собрался в Стокгольме в 1928 году. Там была создана Международная комиссия по защите от радиоактивного излучения, членами которой были выбраны лица, известные своей компетенцией в этой области, независимо от их национальной принадлежности.

4. Прогресс в экспериментальной физике с начала нынешнего столетия также принес с собой новые источники радиации, такие как искусственная радиоактивность и мощные ускорители. С открытием ядерного деления в 1939 г. и с практическим применением этого открытия опасности радиации и проблемы защиты от облучений чрезвычайно возросли, и атомные взрывы в Хиросиме и Нагасаки были причиной смерти от радиации большого количества людей. Загрязнение окружающей среды в результате взрывов ядерного оружия, выпуск радиоактивных отходов из ядерных реакторов и все возрастающее использование рентгеновых лучей и радиоизотопов в медицинских и промышленных целях распространяют эту проблему на целые популяции, а также выдвигают новые международные вопросы. В 1955 г. Генеральная Ассамблея Организации Объединенных Наций постановила включить в повестку дня своей десятой сессии пункт, озаглавленный «Действие атомной радиации».

СОСТАВ КОМИТЕТА

5. Генеральная Ассамблея в результате прений, имевших место в Первом комитете с 31 октября по 10 ноября 1955 г., 3 декабря 1955 г. приняла резолюцию 913 (X), которой был учрежден Научный комитет в составе Австралии, Аргентины, Бельгии, Бразилии, Египта,* Индии, Канады, Мексики, Соединенного Королевства Великобритании и Северной Ирландии, Соединенных Штатов Америки, Союза Советских Социалистических Республик, Франции, Чехословакии, Швеции и Японии.

6. Компетенция Комитета была изложена в пункте 2 вышеупомянутой резолюции, в котором Генеральная Ассамблея предлагала Комитету:

«а) принимать и собирать в надлежащей и удобной форме следующие радиологические сведения, представляемые государствами-членами Организации Объединенных Наций или членами специализированных учреждений:

i) доклады о наблюдаемой степени ионизирующего излучения и радиоактивности в окружающей среде;

ii) доклады о научных наблюдениях и опытах в области действия ионизирующего излучения на человека и окружающую его среду, которые уже проводятся или будут проводиться национальными научными организациями или правительственными учреждениями;

b) выработать рекомендации относительно единообразных норм, касающихся метода сбора проб и аппаратуры, а также способов измерения радиации при анализе проб;

c) подбирать и систематизировать различные доклады, указанные выше в подпункте a (i) о наблюдаемой степени радиации;

d) изучать и сопоставлять упомянутые выше в подпункте a (ii) доклады государств, производя оценку каждого из них с точки зрения его полезности для целей Комитета;

e) составлять ежегодные доклады о ходе работы и подготовить к 1 июля 1958 г. или ранее, если собранные данные будут это оправдывать, обзор поступивших докладов о степени радиации и действия радиации на человека и окружающую среду, приложив к нему упомянутые выше в подпункте d оценки и указав те научно-исследовательские проекты, которые могут потребовать дальнейшего изучения;

f) передавать время от времени по своему усмотрению вышеупомянутые документы и оценку Генеральному Секретарю для опубликования и распространения в государствах, состоящих членами

* Входит теперь в состав Объединенной Арабской Республики.

Организации Объединенных Наций или специализированных учреждений».

СЕССИИ КОМИТЕТА И ДОКЛАДЫ О ХОДЕ РАБОТЫ

7. Первая сессия Комитета имела место с 14 по 23 марта 1956 г., а вторая сессия — с 22 октября по 2 ноября 1956 года. Первый годовой доклад о ходе работы был представлен Генеральной Ассамблее на ее одиннадцатой сессии (А/3365) и охватывал эти две первые сессии Комитета. Второй годовой доклад о ходе работы Комитета, представленный Генеральной Ассамблее на ее двенадцатой сессии (А/3659), касался третьей сессии Комитета, проведенной с 8 по 18 апреля 1957 года. Текст настоящего доклада был составлен Комитетом в течение его четвертой сессии, проведенной с 27 января по 28 февраля 1958 г., и окончательно одобрен на пятой сессии, проведенной с 9 по 13 июня 1958 года.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ КОМИТЕТА

8. На своей первой сессии Комитет избрал доктора Ч. Е. Эдди (Австралия) своим председателем и профессора Карлоса Чагаса (Бразилия) заместителем председателя. После безвременной кончины д-ра Эдди Комитет на своей второй сессии выбрал своим председателем профессора Чагаса и заместителем председателя профессора Зенона Бака (Бельгия). На третьей сессии профессор Бак и д-р Е. А. Ваткинсон (Канада) были выбраны соответственно председателем и заместителем председателя Комитета, и они занимали эти должности также во время четвертой сессии. На пятой сессии профессор Рольф Сиверт (Швеция) и д-р Ханолькар (Индия) были выбраны соответственно председателем и заместителем председателя Комитета.

9. Комитет на своей первой сессии постановил рассматривать входящие в область его компетенции вопросы под следующими пятью главными заголовками:

«а) Генетика

б) Действие облучения поглощенными внутрь изотопами и действие внешней радиации

с) Природные уровни радиации

д) Облучение в процессе медицинской работы и профессиональное облучение

е) Загрязнение окружающей среды».

10. Научный комитет в качестве рабочего метода пользовался специальными группами неофициального характера, состоявшими из специалистов в различных областях. Состав таких групп время от времени менялся в зависимости от того, какая конкретная область подвергалась рассмотрению. Методом работы этих групп были исчерпывающие и незапротоколированные дискуссии «вокруг классной доски». На заседаниях этих групп и на пленарных заседаниях Комитета обсуждалась и оценивалась представленная правительствами информация.

НАУЧНЫЙ ПЕРСОНАЛ

11. Комитет на своей первой сессии просил Генерального Секретаря распорядиться о временном по-

полнении Секретариата, на основе чередования, рядом ученых для подготовки научных данных к заседаниям Комитета. Таким образом, набран немногочисленный научный персонал, на который было возложено представление Комитету сообщаемого правительствами объемистого информационного материала в форме, подходящей для рассмотрения.

СОТРУДНИЧЕСТВО С ПРАВИТЕЛЬСТВАМИ, СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ И ОТДЕЛЬНЫМИ ЛИЦАМИ

12. К государствам, состоящим членами Организации Объединенных Наций или специализированных учреждений, была обращена просьба представлять Комитету некоторые категории информации. Эти доклады перечислены в Приложении I к настоящему докладу.

13. В соответствующих областях Комитет пользовался ценным сотрудничеством со стороны Продовольственной и сельскохозяйственной организации, Организации Объединенных Наций по вопросам образования, науки и культуры, Всемирной организации здравоохранения, Всемирной метеорологической организации, Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения и Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям.

14. Комитет также должен выразить свою признательность многим отдельным ученым, не связанным непосредственно с национальными делегациями, добровольное сотрудничество и доброжелательность которых немало содействовали составлению настоящего доклада.

СОСТАВЛЕНИЕ ДОКЛАДА

15. При открытии четвертой сессии Комитет имел в своем распоряжении первый проект своего доклада Генеральной Ассамблее (А/АС.82/P.61 и Addenda), составленный в соответствии с решениями, принятыми на его третьей сессии, вместе с пересмотренной версией этого проекта (А/АС.82/DRAFT 2 и Addenda). Оба эти документа были составлены в Секретариате в сотрудничестве с группами делегатов, назначенных Комитетом.

16. 13 июня 1958 г. Комитет одобрил настоящий доклад и постановил передать его Генеральному Секретарю Организации Объединенных Наций для опубликования и рассылки государствам, состоящим членами Организации Объединенных Наций или специализированных учреждений. Экземпляры этого доклада также были предоставлены в распоряжение секретариата второй Международной конференции Организации Объединенных Наций по применению атомной энергии в мирных целях.

17. Настоящий исчерпывающий доклад представляет собой основанный на полученной информации обзор рассматриваемого вопроса и выводы, к которым пришел Комитет в свете современных научных знаний. Комитет считает, что, по мере расширения знаний в этой области, будет возникать необходимость в изменении и пополнении настоящего доклада.

Глава II

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

I. ВВЕДЕНИЕ

1. Радиации, облучению которыми подвергаются человеческие существа от природных и искусственных источников, сходны по своей физической природе и качеству их биологического действия. Радиация от обоих этих источников должна приниматься в расчет при количественной оценке ее настоящих и будущих эффектов на человека и окружающую его среду.

2. Хотя имеется большое количество сведений о действии облучения, тем не менее очевидно, что наши познания в этой области все еще недостаточны и ни в какой мере не могут сравниться, например, со всеми нашими знаниями физики самого излучения или, в области биологии, с нашими знаниями многих болезней. Мы обладаем некоторыми познаниями относительно биологического эффекта облучения большими дозами радиации, но мы очень мало знаем относительно возможного действия на человека вторичных малых доз радиации или непрерывного облучения на низких уровнях. В познаниях в этой области ощущается наиболее острая нужда, и Комитет был особенно озабочен существующим пробелом в этой области.

II. ОСНОВНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ ПОНЯТИЯ

3. Излучения, представляющие интерес для Комитета, включают рентгеновы лучи, космические лучи и излучения (α -, β - и γ -лучи), испускаемые радиоактивными материалами. Все эти лучи вызывают биологические последствия в результате того же самого физического процесса, а именно процесса передачи энергии. Излучения, проходящие через вещество без передачи энергии, не вызывают никаких эффектов.

4. Биологическое действие каждого данного вида радиации зависит от энергии, поглощенной в тканях. Поэтому доза радиации определяется в единицах поглощения энергии. Независимо от вида радиации, большое количество переданной энергии рассеивается в процессе ионизации. Радиация, содержащая заряженные частицы, вызывает ионизацию непосредственно. Другие виды радиации вызывают ионизацию косвенным путем, а именно посредством испускания заряженных частиц.

5. Отношение между поглощенной энергией и общей вызванной ионизацией почти не зависит от вида и энергии частиц, вызывающих ионизацию; поэтому ионизацией пользуются как мерой облучения радиации.

Виды излучений

Альфа-лучи

6. Альфа-лучи представляют собой ядра гелия, испускаемые с определенной и характеристической энергией ядрами некоторых радиоизотопов в процессе радиоактивного распада. Благодаря своей сравнительно малой скорости и благодаря своему заряду, они вызывают очень плотную ионизацию вдоль своего пу-

ти, и их пробег или проникновение в вещество поэтому незначительны. Фактически альфа-лучи, пробег которых в ткани был бы больше 0,1 мм, не известны.

Бета-лучи

7. Бета-лучи — это быстрые электроны, испускаемые определенными радиоактивными изотопами. Будучи заряженными частицами, они вызывают в веществе, через которое они проходят, ионизацию непосредственно. Их пробег гораздо больше, чем у альфа-лучей, и они вызывают значительно менее плотную ионизацию благодаря своей гораздо большей скорости. Немногие изотопы испускают бета-частицы с максимальным пробегом в тканях, большим чем 2,0 см., и нет изотопов, испускающих частицы с тканевым пробегом больше 8 см.

Гамма-лучи

8. Гамма-лучи представляют собой электромагнитные излучения, испускаемые ядрами некоторых радиоактивных изотопов. Они обладают энергией, характерной для того радиоактивного вещества, которым они испускаются. Так как они не являются заряженными частицами, они ионизируют вещество не непосредственно, а путем выталкивания быстрых электронов из вещества, которым они поглощаются. Энергия этих электронов потом рассеивается в результате взаимодействия со средой. Так как ослабление первичных гамма-лучей сравнительно невелико, эти электроны могут испускаться на значительной глубине в ткани; каждый электрон затем рассеивает свою энергию на коротком расстоянии (начиная от расстояния меньше миллиметра и до нескольких сантиметров, в зависимости от его энергии) от места своего происхождения. Для гамма-лучей не может быть указано никакой определенной глубины проникновения, так как они проникают в вещество на любую глубину, но с постоянно уменьшающейся интенсивностью.

9. Гамма-лучи малой энергии поглощаются легче, чем гамма-лучи высокой энергии, и тяжелые элементы поглощают их более эффективно, чем элементы с низким атомным числом. Для более высоких энергий ослабление, однако, зависит почти полностью от массы на единицу площади и практически не зависит от рода материала.

Рентгеновы лучи

10. Рентгеновы лучи также представляют собой электромагнитные излучения, и поэтому их взаимодействие с веществом и их биологическое действие такие же, как у гамма-лучей. Они отличаются только в том отношении, что у них процесс испускания является скорее внеядерным, чем ядерным явлением. Практически рентгеновы лучи большей частью получаются торможением предварительно ускоренных электронов в аноде рентгеновской трубки. Энергия рентгеновых лучей, а поэтому и их проникающая способность определяются разницей напряжения при-

ложенного к электродам трубки. Рентгеновы лучи, применяемые в медицине в диагностических целях, обладают меньшей энергией и меньшей проникающей способностью, чем большинство гамма-лучей, но можно генерировать рентгеновы лучи большей проникающей способности, чем гамма-лучи из любого радиоактивного ядра.

Нейтроны

11. Нейтроны являются нормальными компонентами атомного ядра, из которого они выбрасываются при таких процессах как деление. Так как они не обладают зарядом, то они не могут вызывать ионизацию непосредственно.

12. Быстрые нейтроны теряют энергию главным образом в результате столкновения с ядрами легких атомов, особенно с ядрами водорода (протонами). При этом происходит отдача этих ядер, и они, будучи заряженными, вызывают ионизацию, когда они рассеивают энергию, полученную от нейтрона. Будучи тяжелее, ядра отдачи не двигаются так быстро, как электроны, обладающие такой же энергией. Поэтому они вызывают ионизацию более плотную, чем бета-лучи или электроны, выброшенные во время поглощения рентгеновых лучей и гамма-лучей. Передача энергии от быстрых нейтронов ядрам отдачи может иметь место

на значительной глубине в ткани. Как рентгеновы лучи и гамма-лучи, быстрые нейтроны не имеют определенной глубины проникновения.

13. Медленные нейтроны также не имеют определенной глубины проникновения. Они взаимодействуют с веществом главным образом посредством ядерных реакций, вызывающих немедленное испускание заряженных частиц или гамма-лучей во время образования изотопов, некоторые из которых радиоактивны. Окружающая среда ионизируется как этими частицами или гамма-лучами, так и запаздывающей радиацией, испускаемой во время последующего распада искусственно образованных радиоизотопов.

Космические лучи

14. Космические лучи представляют собой обладающую исключительной проникающей способностью группу излучений, источником которых являются тяжелые частицы, поступающие из внеземных источников. Их основные компоненты поглощаются в высоких слоях атмосферы, вызывая различные виды радиаций, причем каждый из этих компонентов вызывает ионизацию своим собственным характерным для него способом.

15. Некоторые из главных характеристик указанных выше радиаций суммированы в таблице I.

ТАБЛИЦА I. ГЛАВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ РАДИАЦИЙ

Радиация	Природа радиации	Главный источник	Типичная энергия	Проникновение
Альфа-лучи (α)	Быстрые ядра гелия	Радиоактивные ядра	Несколько $мэв^a$	Поглощаются очень легко
Бета-лучи (β)	Быстрые электроны	Радиоактивные ядра	От нескольких $кэв^a$ до многих $мэв$	Поглощаются легко
Гамма-лучи (γ)	Электромагнитная радиация (фотоны)	Радиоактивные ядра	От нескольких $кэв$ до многих $мэв$	Проникающая способность сравнительно велика
Рентгеновы лучи	Такая же, что и у гамма- лучей	Рентгеновская трубка	От нескольких $кэв$ до многих $мэв$	Как в случае гамма-лучей
Нейтроны	Незаряженные частицы	Ядерное деление и превращение	До многих $мэв^b$	В общем, проникающая способность очень велика
Космические лучи	Смешанная	Внеземной	Может происходить много тысяч $мэв$	Проникающая способность очень велика

^a Объяснение см. в пункте 17.

^b «Тепловые нейтроны» обладают очень низкими уровнями энергии в соответствии с их скоростью, равной скорости молекул в воздухе при нормальной температуре.

Условные обозначения и единицы измерения

16. Количества и единицы, принятые в настоящем докладе, определены международными организациями. Принятые в настоящее время определения цитируются в приложении А. Дальнейшее описание их дается ниже. **Номенклатура** в настоящем докладе, за немногими исключениями, следует системе, разработанной Международным союзом чистой и прикладной физики.

Электрон-вольт

17. Энергия ионизирующей радиации обычно измеряется в электрон-вольтах ($эв$) или в кратных единицах в тысячу электрон-вольт ($Кэв$) или в миллион электрон-вольт ($Мэв$). Один электрон-вольт представляет собой количество энергии, которую приобретает электрон, когда он ускоряется разницей потенциалов в 1 вольт; один электрон-вольт равняется $1,6 \times 10^{-12}$ эрг.

Период полураспада радиоактивных изотопов

18. Для всякого радиоактивного изотопа скорость распада ядер пропорциональна числу содержащихся в нем атомов; доля распадающихся в единицу времени

атомов постоянна и характерна для данного радиоактивного элемента. Представляется удобным определять эту характерную особенность, указывая «период полураспада» данного радиоизотопа, т. е. период времени, в течение которого число радиоактивных атомов уменьшится до половины своей величины. Начиная с какой-нибудь данной активности, по истечении одного периода полураспада остается 50 процентов этой активности, после двух периодов полураспада остается 25 процентов и т. д. Периоды полураспада различных радиоактивных изотопов колеблются от тысячи миллионов лет (как, например, в случае урана-238) до дробной доли секунды (как в случае радия-С'). Важно отметить, что изотопы, обладающие очень длительным периодом полураспада, проявляют только очень незначительную радиоактивность на единицу массы (так, например, 1 кюри урана-238 весит три тонны, между тем как кюри радия-226 весит только 1 грамм).

19. Периоды полураспада и другие характерные особенности некоторых из радиоактивных изотопов, которые будут трактоваться в настоящем докладе приводятся в таблице II.

**ТАБЛИЦА II. ФИЗИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ
ДЛЯ НЕКОТОРЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ**

<i>И з о т о п ы</i>			
<i>Символ</i>	<i>Название</i>	<i>Вид излучения</i>	<i>Приблизительный период полураспада*</i>
C^{14}	Углерод-14	бета	5 600 лет
K^{40}	Калий-40	бета, гамма	$1,3 \times 10^9$ лет
Ra^{226b}	Радий-226	альфа (гамма)	1 600 лет
Распад в:			
Rn^{222}	Радон (газ)	альфа	3,8 дня
Po^{218}	Радий А	альфа	3 минуты
Pb^{214}	Радий В	бета, гамма	27 минут
Bi^{214}	Радий С	бета, гамма	20 минут
Po^{214}	Радий С'	альфа	0,00015 секунды
Pb^{210}	Радий D	бета, гамма	22 года
Bi^{210}	Радий E	бета	5 дней
Po^{210}	Радий F (полоний)	альфа (гамма)	140 дней
Sr^{90}	Стронций-90	бета	28 лет
Распад в:			
Y^{90}	Итрий-90	бета	64 часа
Cs^{137}	Цезий-137	бета, гамма	30 лет
I^{131}	Йод-131	бета, гамма	8 дней

* Продолжительность облучения изотопами в теле зависит не только от периода радиоактивного полураспада, но также и от времени удержания изотопа в теле, и в некоторых случаях оно значительно короче, чем период радиоактивного полураспада; так, например, в случае цезия-137 период полураспада равен 30 годам, а период полужизни — 140 дням.

^b Торий-232 и его продукты распада также представляют интерес; подробности, касающиеся соответствующего ряда радиоактивных изотопов, читатель найдет в приложении В.

Активность радиоактивного образца

20. Активность какого-либо радиоактивного образца, есть число распадов, происходящих в единицу времени. Единицей, которой она может быть выражена, является кюри (С). Одно кюри соответствует $3,7 \times 10^{10}$ распадов в секунду. Наименования милликюри (мС или мкюри), микрокюри (μС или мккюри) и микро-микрокюри (μμС или мкмккюри) соответствуют в таком же порядке $3,7 \times 10^7$, $3,7 \times 10^4$ и 0,037 распадам в секунду (рвс). Полезно запомнить, что 1 μμС равно приблизительно двум (2,22) распадам в минуту (рвм).

Доза радиации

21. Доза радиации в любом материале есть энергия, поглощенная на единицу массы этого материала. Иногда бывает полезно описать воздействие радиации, не относя его к какому-либо фактическому материалу. Это может быть сделано, пользуясь каким-либо эталонным веществом, в качестве которого обыкновенно берется воздух, потому что тогда можно оценить поглощенную энергию, исходя из измеримых ионизаций, вызываемых этой радиацией.*

Рад

22. Рад представляет собой единицу дозы в смысле поглощенной энергии. Один рад равен поглощению энергии в 100 эрг на грамм облученного материала в данной точке. Согласно определению им можно пользоваться в случае любого ионизирующего излучения при условии, что переданная энергия измерена (или вычислена) на материале, фактически облученном. Тканевая доза, выраженная в единицах рад, является главным фактором при определении биологического эффекта.

* Понятия, вводимые здесь терминами «доза» и «воздействие», более подробно определены Международной комиссией по радиологическим единицам и измерениям в опубликованных в 1956 году рекомендациях, где они соответственно передаются терминами «поглощенная доза» и «доза воздействия». См. приложение А.

Рентген

23. Рентген представляет собой единицу, в которой выражается облучение рентгеновыми лучами и гамма-лучами. Он определяется и измеряется количеством ионизации, которую эти лучи вызывают в воздухе при наличии определенных условий. Он таким образом является единицей облучения, а не единицей поглощения энергии. Как он определен, им нельзя пользоваться в отношении каких-либо других радиаций, кроме рентгеновых лучей и гамма-лучей.

Относительная биологическая эффективность (ОБЭ)

24. Относительная биологическая эффективность энергии, введенной в ткань действием ионизирующего излучения, зависит от вида данного излучения, того биологического процесса, который в данном случае имеется в виду, и от интенсивности и уровня облучения. ОБЭ, по-видимому, связана главным образом с линейной передачей энергии вдоль пробега ионизирующей частицы. Обычно в качестве эталонной радиации пользуются рентгеновыми лучами и гамма-лучами определенной энергии. Если для некоторых процессов ОБЭ альфа-лучей принимается равной 10, то это означает, что для этих процессов доза альфа-лучей в одну десятую единицы рад вызовет такую же степень биологического действия, что и доза рентгеновых лучей в 1 рад, хотя при этом поглощение энергии и в десять раз меньше. Более подробное обсуждение этого вопроса содержится в приложении А.

Рэм

25. Большое удобство представляет собой единица дозы, которая биологически эквивалентна рад, т. е. в которой принимается в расчет ОБЭ. Такая единица называется рэм и определяется следующим отношением:

$$\text{доза в рэм} = \text{дозе в рад} \times \text{ОБЭ}.$$

В настоящем докладе тканевые дозы выражаются обычно в рэм. При вычислениях пользуются условной

величиной ОБЭ, равной 1 для рентгеновых лучей, гамма-лучей и бета-лучей и 10 для альфа-лучей.

Значимая доза для оценки какой-либо конкретной биологической опасности

26. Любое конкретное действие излучения должно оцениваться, исходя из физических факторов таких, как распределение тканевой дозы (выраженное в рэм) в пространстве и времени, и из биологических факторов таких, как радиочувствительность, латентный период, восстановление и репарация. Наиболее простым является положение, когда соотношение доза-эффект для биологического эффекта известно, что позволяет вычислить вероятность или степень этого эффекта. Может ли этот эффект в конечном счете проявиться в форме вредных последствий, зависит, однако, от индивидуальных обстоятельств, таких как продолжительность предстоящей жизни или, в случае генетического поражения, вероятное число детей. Поэтому потенциальное действие, указываемое непосредственным применением принятого отношения доза-эффект, должно быть взвешено в соответствии с этими индивидуальными обстоятельствами.

27. В случае генетического поражения есть указание на то, что надлежащая тканевая доза является кумулятивной дозой на гонады и что отношение доза-эффект линейно. В этом случае следует взвешивать непосредственно индивидуальную гонадную дозу вместо возможного потенциального эффекта, пользуясь в качестве взвешивающего фактора будущим числом детей, которые будут зачаты облученным индивидуумом. На этой основе *генетически значимая доза* может быть определена как доза, которая, будучи получена каждым членом популяции, как надо ожидать, вызовет такое же общее генетическое поражение популяции, что и дозы, действительно полученные различными индивидуумами.

III. ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОНЯТИЯ

28. Живая клетка является в высшей степени сложной биологической единицей, все части которой участвуют в ее нормальном функционировании. Излучение может с равной вероятностью вызвать в любой части этого сложного механизма изменения, и это может иметь вредные последствия, начиная от подавления процесса деления клеток и кончая нарушением правильного выполнения функций клетки или ее смертью. *Клетки* какого-либо определенного типа организованы в *ткани*, многие из которых образуют различные *органы*. Некоторые ткани более радиочувствительны, чем другие; к ним принадлежат ткани гонад, кожи, кишечника, глаза, а также кроветворные ткани, находящиеся в костном мозгу, селезенке, в лимфатических узлах и в других местах тела.

29. Биологическое действие излучения сложно, так как оно затрагивает многие разнообразные компоненты сложного клеточного механизма и последующее регулирование функций всего организма. Толкование действительного повреждения далее усложняется взаимоотношениями между клетками в тканях, репаративными процессами и другими регуляторными реакциями. Имеются две формы репарации: восстановление поврежденных клеток и замена пораженных клеток другими. Важной особенностью действия излучения является повреждение самого механизма выздоровления или репарации как в отдельных клетках, так и во всем организме.

30. С практической точки зрения важно рассмотреть отдельно поражения, вызываемые излучением в двух категориях клеток, а именно: в клетках, функции которых связаны с поддержанием существования индивидуума и его целостности (таких, как клетки костного мозга, крови, печени или нервной системы) и в тех клетках, функции которых связаны с поддержанием существования и целостности генетической информации, передаваемой из поколения в поколение (воспроизводительные клетки гонад). Соответственно, мы будем говорить о *соматических эффектах* (касающихся только самого облучаемого организма) и о *генетических эффектах* (касающихся только его потомства).

31. Некоторые факторы могут оказывать влияние на биологические последствия облучения ионизирующей радиацией. Среди физических факторов имеют значение: вид радиации (рентгеновы лучи, альфа-, бета- или гамма излучение и т.п.), ее энергия, величина дозы, ее распределение во времени (получается ли она в течение короткого или продолжительного периода времени или повторными облучениями), ее пространственное распределение (затрагивает ли она весь организм или только часть его) и происхождение радиации (из источников, находящихся вне организма или в нем самом). Биологические факторы, которые влияют на чувствительность какой-либо ткани к радиации, включают степень ее насыщения кислородом и содержание воды, ее кровоснабжение и состояние обмена веществ, а также различные конституциональные состояния организма в его целом.

32. *Внешняя* радиация обозначает радиацию, получаемую организмом из источников вне его. *Внутренняя* радиация — это радиация, которая получается от радиоактивных материалов, инкорпорированных в организм после их заглатывания, вдыхания или вспыскивания. Оба излучения действуют в основном одинаково, но облучение внутренней радиацией часто распределяется более неравномерно, ввиду того что радиоактивные материалы могут концентрироваться главным образом в некоторых тканях или органах и что радиация может проникать только на короткое расстояние от места концентрации радиоактивных материалов в организме.

33. Когда *радиоактивные элементы* поступают в организм, они могут накапливаться преимущественно в какой-либо одной ткани или органе, которые потом окажутся наиболее сильно поврежденными облучением. *Критический орган* может быть определен как такой орган, поражение которого причиняет наибольший вред организму. Обычно критическим органом является тот орган, который накапливает наибольшую концентрацию радиоактивного материала; но это не всегда так, потому что некоторые органы более радиочувствительны, а некоторые — более существенны для благополучия организма, чем другие. Токсичность радиоактивных изотопов определяется не только характеристиками радиации данного нуклида. Степень поглощения радиоизотопов, характер их распределения и их метаболическая судьба в организме зависят от различных факторов — физических (размеры частиц), химических (растворимость материалов в воде, метаболическое сродство элемента), экологических (кальциевый и родный баланс) и физиологических (характер поступления в организм, метаболическое состояние организма). Все эти факторы могут влиять на степень повреждения.

34. В зависимости от упомянутых факторов действие данной дозы может проявляться различным образом. Если все человеческое тело или большая часть его в течение нескольких минут подвергнется действию разовой большой дозы проникающего излучения свыше 600 рэм, то это вызовет смерть в течение нескольких дней или недель. Признаки и симптомы, связанные с таким облучением, известны под названием острого лучевого синдрома. Если, однако, такой дозе подвергнется ограниченная часть тела, например, рука, то обычно будет заметна только местная реакция такого рода, как кожная эритема. Кроме того, если доза облучения всего тела, которая быстро вызвала бы смерть, будучи получена в один прием, была разделена на небольшие дробные дозы и получалась организмом в течение периодов нескольких месяцев или лет со свободными интервалами между ними, то это не вызывает немедленной смерти, но в результате развивается картина хронического поражения. Это происходит потому, что организм может до известной степени восстанавливать нанесенное поражение в промежутки между воздействиями. Однако хроническое облучение, несмотря на видимое выздоровление, может оставить постоянные патологические эффекты и последующие болезненные состояния могут развиваться после длительного латентного периода. Хроническое облучение может быть причиной тяжелого поражения кроветворных тканей, вызывая лейкомию и гипопластическую анемию. Оно также может вызвать фиброзные и склеротические изменения в тканях, пониженную сопротивляемость к инфекции, сокращение продолжительности жизни и злокачественные опухоли. Примерами локального эффекта длительного внешнего облучения являются поздние изменения кожи (включая дерматит, атрофию и рак кожи). Примером хронического внутреннего облучения может служить хорошо известный случай рабочих, раскрашивавших часовые циферблаты. Они случайно проглатывали небольшие количества светящейся краски, содержащей радий, причем у некоторых из них позднее развивались серьезные болезненные состояния, включая опухоль костей. Если некоторые характерные последствия появляются после периода, свободного от облучения, или латентного периода в несколько месяцев или лет, то это явление называется отдаленным действием (лейкемия и рак могут развиваться таким путем). Среди лиц, переживших взрывы атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки, развитие лейкемии наблюдалось в значительной мере более часто в течение нескольких лет после взрывов, чем среди населения, не подвергшегося облучению.

Генетические эффекты

35. Гены представляют собой элементарные единицы, определяющие наследственные свойства. Они расположены в специфических точках — *локусах* — в некоторой определенной последовательности в нитевидных структурах, *хромосомах*, внутри клеточного ядра, число которых характерно для данного вида. Каждый индивидуум наследует один набор хромосом через сперму от отца и другой через яйцо от матери, так что большинство клеток человека содержит два набора хромосом. При образовании гамет (спермиев или яиц) два набора редуцируются посредством особого процесса в один полный набор, в котором каждая хромосома или любая данная часть ее могла перво-

начально равновероятно происходить либо от матери, либо от отца.

36. Как гены, так и хромосомы особенно уязвимы в отношении воздействия радиации. Поэтому можно ожидать, что лучевое воздействие увеличит число случайных и редких наследственных изменений сверх тех, которые естественно происходят в клетках. Эти изменения называются *мутациями*. Как правило они вызывают образование неблагоприятных генов, которые играют роль в появлении дефектов и болезней у человека. Лишь частота мутационных изменений меняется при изменении лучевого воздействия, тяжесть же последствий каждого отдельного изменения не зависит от дозы.

37. Существование данного гена можно установить лишь когда встречаются альтернативные его формы, имеющие иного рода эффекты. Нормальная форма *A* какого-нибудь гена вместе с некоторым мутантом для *A'* могут оба присутствовать в какой-либо популяции. Всякий индивидуум может тогда характеризоваться любой из следующих трех комбинаций: *AA*, *AA'* или *A'A'*. Эти индивидуумы соответственно называются *гомозиготными* в отношении *A'* *гетерозиготными* в отношении *A* и *A'* и *гомозиготными* в отношении *A'*. Индивидуумы *AA* и *A'A'* будут различными, но поведение индивидуумов *AA'* зависит от соотношения между *A* и *A'*. Если *AA'* ведет себя как *AA*, то *A'* является *рецессивным* по отношению к *A*. Если же *AA'* ведет себя как *A'A'*, то *A'* является *доминантным* по отношению к *A*. Промежуточные состояния встречаются довольно часто и известны под названием *частичная доминантность*.

38. Генетическая конституция индивидуума наследуется почти в равной мере от каждого из двух его родителей. Однако в человеческих популяциях на скрещивание оказывают влияние весьма разнообразные географические, социальные, экономические и религиозные факторы, равно как и физические и психические отличительные свойства. Знакомство с этими факторами очень ценно для понимания генетических изменений от одного поколения к другому. Хотя действительное положение очень сложно, тем не менее часто с допустимой приближенностью можно считать, что в человеческих популяциях скрещивание объективно происходит случайно. Одним из последствий такого непрерывного смешивания ген в каждом поколении является тот факт, что общее число ген в данной популяции представляет собой в некоторых отношениях один общий резерв, к которому мутации прибавляют новые гены как благоприятные, так и неблагоприятные. Когда ген рецессивен, так что его влияние проявляется только в том случае, если какой-либо индивидуум получает по экземпляру такого гена от каждого из родителей, то отдельные такие гены в одном индивидууме остаются тогда незамеченными, даже если пара их может вызвать серьезные последствия. Может оказаться, что большое число индивидуумов будет носителями такого гена в популяции, прежде чем значительное число окажется пораженным, получив два таких гена. Наоборот, доминантный ген способен выявлять свое влияние у тех индивидуумов, которые получили только один такой ген, и он обычно будет оказывать свое влияние на более прямых потомков того индивидуума, в котором он зародился. Поэтому обычно неблагоприятный доминантный ген, прежде чем он окончательно исчезнет, будет существовать в меньшем числе поколений и

распространится пропорционально на меньшее число индивидуумов, чем рецессивный ген, вызывающий такие же неблагоприятные последствия.

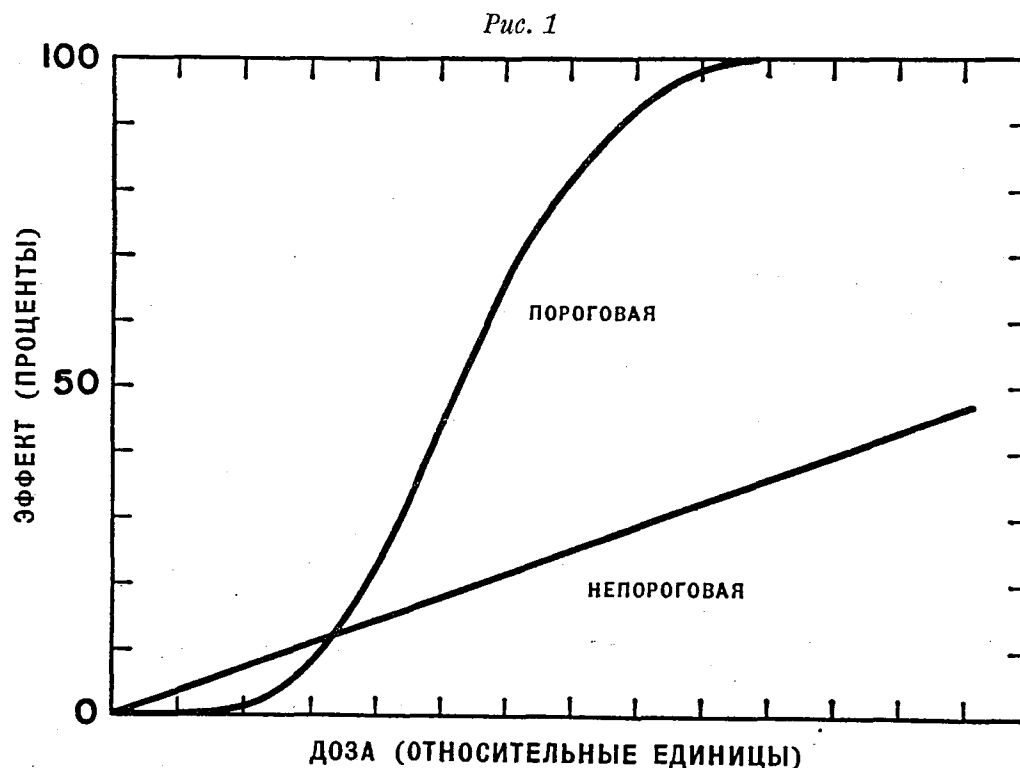
Биологические последствия радиации

39. Степень биологического эффекта увеличенной радиации определяется главным образом количественным соотношением между дозой облучения и ее эффектом. Существует в принципе много основных видов этого соотношения, но здесь будут обсуждаться лишь два из них:

1. Эффект прямо пропорционален дозе и частота увеличивается линейно с увеличением дозы. Поэтому — любая доза, как бы она ни была мала, будет иметь эффект.

2. Эффект не проявляется до тех пор, пока доза не превысит определенной величины — *пороговой дозы* для этого эффекта. Поэтому — дозы менее этого предела не будут иметь эффекта.

Графическое изображение обоих видов отношения показано на рис. 1.



Графическое изображение разницы между наличием и отсутствием порога. Увеличение дозы отмечается справа налево. Заметьте, что непороговая линия является прямой; это вовсе не обязательно. (Документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/R.130; U.S. A. Congressional Hearings on Radiation, июнь 1957, часть 2, стр. 1363.) (С изменениями по Лэнкгеу и Андерсону.)

Глава III

ФИЗИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

I. ВСТУПЛЕНИЕ

1. При определении доз, воздействию которых подвергаются популяции, Комитет разделил источники радиации на три категории:

- а) природные;
- б) искусственные (исключая загрязнение окружающей среды);
- в) загрязнение окружающей среды.

Относительные опасности от различных источников радиации вообще возрастают с увеличением доз радиации из этих источников. Поэтому полезно сравнить дозы от различных искусственных источников с дозами от природных источников, облучению от которых люди всегда подвергались.

2. В настоящем докладе рассматриваются те источники радиации, которые в настоящее время являются компонентами популяционной дозы, а также и некоторые расчеты будущего облучения от загрязненной окружающей среды. В будущем может возрасти относительная важность различных искусственных источников; радиоактивные отходы атомной промышленности, несчастные случаи с ядерными реакторами и использование изотопов в медицине, научно-исследовательской работе и промышленности могут вполне стать серьезными проблемами.

II. ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДОЗ, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОПАСНОСТЕЙ

3. Количественное определение общих вредных последствий облучения в какой-либо общей популяции должно быть основано на информации относительно размеров вероятных биологических эффектов, исчисленных на основе принятого соотношения доза-эффект, а также на основе индивидуальных взвешивающих факторов для вредных последствий, рассмотренных в пунктах 26 и 27 главы II.

4. Только в случае линейной зависимости между дозой и эффектом, без наличия пороговой величины дозы, допустимо складывать компоненты дозы, получаемые от различных источников. Это может делаться в случае генетического поражения и, согласно одной гипотезе, также в случае возможного вызывания лейкемии.

5. Для того чтобы удовлетворить требованиям, выставленным в последующих главах, касающихся биологических последствий облучения, необходимо определить следующие дозы:

- а) для оценки генетического поражения: дозу на гонады,
- б) для оценки возможного вызывания лейкемии: среднюю костномозговую дозу (усредненную для 1 500 г активного костного мозга).

В большинстве случаев равномерного облучения всего тела перечисленные гонадные дозы очень близки к

средней дозе на все тело. Трудно оценить значение частичного облучения тела (как, например, в медицинской практике), но полезным показателем опасности, по-видимому, является значительность каждого соответствующего облучения костного мозга, выраженная средней костномозговой дозой.

6. Так как считается, что генетический эффект облучения является линейной функцией гонадной дозы, то возможно взвесить индивидуальные дозы непосредственно, принимая за взвешивающий фактор вероятное число будущих детей, которых может иметь каждый индивидум после облучения. Взвешенная *генетически значимая доза* соответственно определена в главе II (пункт 27).

7. Согласно одной гипотезе вызывание лейкемии также является линейной функцией дозы. Соответствующий взвешивающий фактор неизвестен, но в первом приближении различные компоненты костномозгового облучения могут быть сравнимы без взвешивания. Другая гипотеза принимает существование порога для вызывания лейкемии. В этом случае костномозговая доза на душу населения ничего не означает, и индивидуальные костномозговые дозы становятся определяющими факторами.

III. МЕТОДЫ ИЗМЕРЕНИЯ

8. Конечной целью радиологических измерений, представляющих интерес для Комитета, является исчисление тканевой дозы от природных источников, искусственных источников и загрязнения окружающей среды. В некоторых случаях, однако, измерения радиоактивности представляют также первостепенный интерес. Нужно подчеркнуть, что в этом отношении все время разрабатываются новые и улучшенные методы.

9. Обычно измерения такого рода разделяются на категории в соответствии с применяемым методом, а именно — на измерения прямые и непрямые. Прямые измерениями облучения являются измерения, производимые с помощью ионизирующих камер или инструментов, калиброванных в терминах ионизации воздуха. Непрямые методы — это методы, при пользовании которыми доза вычисляется на основе измерений активности. Мощности облучения в медицинской практике и в промышленности, а также от земной и космической радиации, достаточно высоки для прямого измерения. Мощности облучения от других источников низки, и обычно доза должна определяться косвенным путем, пользуясь измерением активности и последующими вычислениями.

10. Обзор методов измерения, которые были признаны ценными, поскольку это касается работы Комитета, дан в приложении Е.

IV. ПРИРОДНЫЕ ИСТОЧНИКИ РАДИАЦИИ

11. Человек подвергается воздействию радиации от: а) внешних источников, а именно космических лу-

чей, наземных излучений от радиоактивности в почве, воздухе и строительных материалах, применяемых при сооружении зданий, и б) внутренних источников, как-то: радионуклиды калий-40 и углерод-14, являющиеся нормальными компонентами организма; отложившиеся в костях радий и торий; и растворенные в крови и тканях радон, торон и продукты его распада.

Внешние природные источники

12. Проникновение космической радиации на уровне моря настолько велико, что мощность дозы на все органы человеческого тела практически равномерна и равна мощности дозы в воздухе. Эта мощность дозы — порядка 30 мрэм в год.

13. Известны изменения интенсивности космических лучей в зависимости от высоты и географического положения. Влияние высоты более важно: от уровня моря до 3 000 метров мощность дозы возрастает приблизительно в три раза. На уровне моря диапазон изменений с широтой равен 14 процентам. На высоте 4 000 метров он возрастает до 33 процентов. Наблюдаются также небольшие изменения с долготой и временем. Даже внутри массивных каменных зданий интенсивность космических лучей лишь слегка уменьшается.

14. Излучения от поверхности земли вызываются радиоактивными элементами в горных породах и почве. Концентрация этих радиоактивных элементов (урана, тория и их продуктов распада, а также калия) широко варьирует в зависимости от геологических условий, причем содержание их выше в гранитных породах, нежели в осадочных образованиях или почве. Местности, богатые некоторыми из этих радиоактивных элементов (как, например, монацитовые песчаные районы в Керале, Индия, и в Гварапари, Бразилия), проявляют исключительно высокую интенсивность радиации.^{B27} Излучения от радиоактивных элементов, содержащихся в некоторых строительных материалах (кирпич и камень), часто больше чем сводят на нет экранирующее действие зданий, так что облучение внутри помещений часто бывает больше, чем вне зданий.

15. Ввиду проникающего характера этих радиаций гонадная, остеоцитарная и костномозговая дозы могут считаться приблизительно одинаковыми. Учитывая экранирующие факторы и время, проводимое в зданиях, считается, что доля радиации от поверхности земли и от строительных материалов в гонадной дозе около 50 мрэм в год.^{B40} Величина такого порядка представляется репрезентативной для большей части населения тех районов, для которых были получены данные. В районах с высокой активностью, таких как упомянутые выше, эта доза может достигать 830 мрэм в год.^{B27}

16. Радон и торон диффундируют из земли и строительных материалов и образуют небольшой внешний источник радиации; получаемая от него гонадная доза при нормальных обстоятельствах равна приблизительно 1 мрэм в год. В некоторых районах в плохо вентилируемых комнатах каменных или кирпичных зданий наблюдаются высокие концентрации радона и его продуктов распада. При таких условиях могут получиться несколько увеличенные, но все же небольшие дозы на гонады.

17. Таким образом, дозы от всех внешних источников на гонады, остеоциты и костный мозг обычно по-

рядка 75 мрэм в год, но во многих странах они могут колебаться до 190 мрэм в год в зависимости от местных условий, тогда как в районах с высокой активностью они могут достигать 830 мрэм в год.^{B27}

Внутренние природные источники

18. Некоторые из нормальных компонентов человеческого тела радиоактивны. Удельная активность калия-40 приблизительно равна 10^{-9} кюри на грамм природного калия; углерод-14, образующийся в результате взаимодействия космических лучей с воздухом, имеет равновесную концентрацию около $7,10^{-12}$ кюри на грамм углерода, что соответствует удельной активности углерода в атмосферной двуокиси углерода. Эта удельная активность постоянна, и поэтому доза от этих радиоактивных изотопов определяется исключительно содержанием калия и углерода в тканях. Мягкие ткани тела получают дозу приблизительно 20 мрэм в год от находящегося внутри организма калия-40 и 1-2 мрэм в год от углерода-14. Костные ткани (не считая костного мозга) содержат меньше калия, чем мягкие ткани, а остеоцитарная доза от калия-40 выражается величиной порядка 10 мрэм в год; костные дозы от углерода-14 аналогичны дозам, получаемым мягкими тканями от того же изотопа.

19. Мягкие ткани получают также дозу от родона, торона и их продуктов распада, поглощенных из атмосферы и растворенных и удержанных в тканях; мощность этой дозы — 2 мрэм в год. Эта мощность значительно возрастает в местностях с высокой природной радиоактивностью и в плохо вентилируемых зданиях, построенных из материалов, содержащих радиоактивные элементы. Остеоцитарная доза от этого источника ничтожна. Радий поглощается из окружающей среды и откладывается вместе с кальцием в костях. Средняя остеоцитарная доза от радия — около 38 мрэм в год, но в некоторых географических районах она может быть в десять раз больше. При равномерном распределении радия в костях средняя костномозговая доза составит от 2 до 5 процентов остеоцитарной дозы.

20. На основании вышеприведенных цифр общая доза, поглощаемая мягкими тканями от природных внутренних источников, определяется в 23 мрэм в год; остеоцитарная доза выражается величиной порядка 50 мрэм в год, смотря по содержанию радия в костях, а костномозговая доза приблизительно 15 мрэм в год.

Резюме

21. Исчисленные величины доз от природных источников приведены в таблице I.

ТАБЛИЦА I. ГОДОВЫЕ ДОЗЫ ОТ ПРИРОДНЫХ ИСТОЧНИКОВ РАДИАЦИИ*

Источники	Годовая доза		Средняя доза на костный мозг (мрэм)
	Доза на гонады (мрэм)	Доза на остеоциты (мрэм)	
Внешние			
Космические лучи . .	28	28	28
Наземная радиация . .	47	47	47
Атмосферная радиация	2	2	2
Внутренние			
К-40	19	11	11
С-14	1,6	1,6	1,6

ТАБЛИЦА I (продолжение)

Источники	Годовая доза		Средняя доза на костный мозг (мрэм)
	Доза на гонады (мрэм)	Доза на остеоциты (мрэм)	
Rn-Th	2	—	2
Ra	—	38	0,5
Итого приблизительно	100	130	95

*Итоги в этой таблице даны для «нормальных» природных интенсивностей радиации; в некоторых районах эти величины могут превышать приведенные значения в 10 раз.

22. Подробные соображения относительно природных источников радиации можно найти в приложении В, где также приведены более полные данные для различных районов.

В. ИСКУССТВЕННЫЕ ИСТОЧНИКИ

(за исключением загрязнения окружающей среды)

23. В настоящее время радиационные воздействия от искусственных источников (исключая загрязнение окружающей среды) получаются, главным образом при

а) медицинском использовании X-лучей и радиоактивных веществ; и

б) использовании X-лучей и радиоактивных веществ в промышленности и научно-исследовательской работе.

Кроме того, имеются

с) другие источники, такие как светящиеся циферблаты часов, телевизоры, и флуороскопические аппараты для примерки обуви.

Медицинское использование рентгеновых лучей и радиоактивных веществ

24. Медицинским использованием рентгеновских лучей и радиоактивных веществ является:

а) использование X-лучей в диагностике,

б) использование X-лучей и внешних радиоактивных источников для лучевой терапии, и

с) использование радиоактивных изотопов в качестве внутренних источников для диагностики и терапии.

Настоящий раздел касается только облучения больных. Профессиональное облучение при медицинском использовании X-лучей и радиоактивных веществ рассматривается в пунктах 34-35.

Диагностическое использование рентгеновых лучей

25. Диагностическое использование X-лучей имело большое значение в развитии медицины. Широкое использование этих методов в некоторых странах и все возрастающее их применение во многих других странах заставляет рассмотреть вопрос об опасностях, которые такое облучение может повлечь за собой. Исчисление доли облучения, получаемой при диагностическом использовании X-лучей, в годовой генетически значимой дозе было произведено для некоторых стран, в которых применение X-лучей широко распространено. В некоторых из этих стран эта доля по-видимому почти равна доле, получаемой от природных источников. Подробное обсуждение величин, приведенных в

таблице II, содержится в приложении С. Следует отметить, что все расчеты генетически значимой дозы зависят от допущений относительно вероятного среднего числа детей у различных групп родителей, о чем мы знаем еще очень мало.

ТАБЛИЦА II. ИСЧИСЛЕННЫЕ УРОВНИ ОБЛУЧЕНИЯ ГОНАД ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РЕНТГЕНОВЫХ ЛУЧЕЙ В ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЦЕЛЯХ

	Годовая генетически значимая доза (мрэм)	
	Исчисленный минимум	Вероятная величина
Англия и Уэльс	23	
Дания	17	
США	50 ± 30	150 ± 100
Франция	57	
Швеция		38
	Годовая гонадная доза на душу населения (мрэм)*	
Австрия	16 — 24	
Япония	10 — 30	

* Было установлено, что в тех странах, для которых были определены обе дозы, гонадная доза на душу населения лишь незначительно отличается от генетически значимой дозы.

26. Больше 80 процентов генетически значимой дозы, получаемой при диагностическом применении X-лучей, падает на шесть или семь процедур (при которых облучению подвергается область нижней части живота и таза), при которых половые железы обычно находятся в первичном поле. Однако эти процедуры составляют всего лишь около 10 процентов общего количества исследований.

27. В тех странах, где широко применяется пользование X-лучами, годовая популяционная средняя костномозговая доза может по расчетам достигать 100 мрэм на человека. Эта цифра очень близко подходит к костномозговой дозе на душу населения, получаемой от природной радиации. Исследования с помощью X-лучей желудочно-кишечного тракта и грудной клетки (включая массовые обследования грудной клетки с помощью X-лучей), дают наибольшие вклады в среднюю костномозговую дозу. Сравнение между дозой и вкладом имеет значение только, если принять, что между дозой и эффектом существует линейное отношение. Средняя костномозговая доза на одно исследование варьирует в пределах диапазона от 1 до 1 000 мрэм для различного рода исследований, и индивидуальные дозы могут давать значительные отклонения от средней. Это означает существование нескольких сильно облученных индивидумов, которые в случае нелинейного соотношения доза-эффект могут подвергаться гораздо большей опасности, чем это указывается цифрами для доз. Все вышеупомянутые цифры относятся к средней дозе во всей массе активного костного мозга, тогда как фактически только небольшая его доля может быть облученной. В исключительных случаях облученный костный мозг может получать очень высокие дозы, особенно в случае флуороскопии, когда мощность дозы в облученном костном мозге может равняться нескольким рэм в минуту.

28. Данные, полученные по различным странам, указывают, что тщательным соблюдением методики

можно значительно уменьшить облучение. Ценные меры предосторожности описаны в рекомендациях Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения. Они собраны и более подробно разработаны в докладе объединенной исследовательской группы Международной комиссии по защите от радиоактивного облучения и Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям (см. приложение С). Годовая генетически значимая доза, которой можно достигнуть, пользуясь правильной техникой, без ухудшения качества диагностики, по произведенным расчетам составила бы 15 мрэм для Швеции.

Рентгено- и радиотерапия

29. Было вычислено, что доля лучевой терапии в Англии и Уэльсе значительно меньше, чем доля рентгенодиагностики, но больше, чем доля любого другого искусственного источника радиации. В Соединенных Штатах Америки годовая генетически значимая доза от рентгено- и радиотерапии грубо определяется в 10 мрэм. Этот расчет основан, по-видимому, на несколько заниженных цифрах о количестве случаев терапии в год, делающих вклад в генетически значимую дозу. Опубликованные данные по Австралии и Дании оценивают вклад от рентгено- и радиотерапии в генетически значимую дозу соответственно в 28 и 1 мрэм в год.

30. Исчисленные величины не являются строго сопоставимыми, так как они основывались на различных предположениях. В Соединенных Штатах при исчислении генетически значимой дозы все случаи лечения злокачественных состояний не принимались во внимание, потому что

а) высокий процент этих больных был в возрасте выше среднего возраста деторождения и

б) прогноз для многих из этих больных был плохим, так что вероятность того, что они станут родителями в будущем, была невелика.

В опубликованном расчете для Австралии были сделаны упрощающие предположения относительно размеров облучавшегося поля и дозы, получаемой при лечении злокачественных, предзлокачественных и незлокачественных состояний. Предполагалось также, что все выживающие больные, которые, как считалось, не будут стерилизованы в результате облучения, обладают нормальной вероятной плодовитостью. Датский обзор основывался на предположении, что больные, проходившие лечение в связи с злокачественным состоянием, обладали вероятной плодовитостью в пять раз меньшей по сравнению с нормальными индивидуумами. В суммарной таблице (таблица III) указывается диапазон величин.

31. Что же касается вызывания соматических поражений, то доза от некоторых видов лечения, таких как лечение рака кожи и различных незлокачественных состояний, должна быть включена в популяционную среднюю дозу, так как прогноз в этих случаях относительно хороший и этих больных нельзя исключить на основании возрастного фактора. Поэтому представляется, что вклад рентгено- и радиотерапии в костномозговое облучение может иметь большее относительное значение, чем вклад в облучение гонад. Комитету не было предоставлено никаких вычислений средней костномозговой дозы на душу населения от рентгено- и радиотерапии.

Применение радиоактивных изотопов в медицине (внутреннее назначение)

32. Главные вклады в популяционную дозу от медицинского использования радиоизотопов получаются в результате пользования йодом-131 и фосфором-32, что является наиболее распространенной практикой. Хотя золото-198 применяется в значительных количествах, биологическое значение облучения от этого источника ничтожно, так как применение золота-198 вообще ограничивается паллиативным лечением неизлечимых болезней. Другие радиоизотопы применяются в очень небольших количествах и почти исключительно для диагностики.

33. Расчеты средней гонадной дозы в результате применения йода-131 и фосфора-32 могут быть основаны либо на данных лечения, либо на сведениях относительно перевозок этих радиоизотопов, причем первый подход более точен и является более предпочтительным. Из доклада объединенной исследовательской группы Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения и Международной комиссии по радиологическим единицам и согласно другой информации, имеющейся в распоряжении Комитета, представляется вероятным, что генетически значимая доза ниже 1 мрэм в год даже в тех странах, по которым можно ожидать самые высокие цифры.

Использование рентгеновых лучей и радиоактивных веществ в промышленности и научно-исследовательской работе

Профессиональное облучение

34. Промышленные, медицинские, атомные и научно-исследовательские работники подвергаются профессионально радиационному воздействию. Они также могут вдыхать и заглатывать радиоактивные вещества. Приходящаяся на облучение атомных работников доля в генетически значимой дозе, полученной данной популяцией, во всех странах составляет по расчетам меньше 1 мрэм в год. Меньше точных данных имеется относительно облучения медицинских, промышленных и научно-исследовательских работников, но вероятно этот источник в настоящее время добавляет в годовую генетически значимую дозу меньше чем 1 мрэм, даже в индустриально передовых странах.

35. Комитет отмечает, что систематическое измерение доз и ведение записей воздействия на медицинских, промышленных и научно-исследовательских работников является желательным, так как некоторые дозы в отдельных случаях вероятно относительно высоки.

Другие источники радиации

36. Часы всех видов с радиоактивно светящимся циферблатами дают годовую генетически значимую дозу, равную приблизительно 1 мрэм. X-лучи от телевизоров дают менее 1 мрэм. X-лучи флуороскопических аппаратов для примерки обуви дают еще меньше, так как облучению подвергается относительно небольшое число лиц, но для самих подвергающихся облучению индивидуумов это может быть сопряжено со значительной опасностью.

Резюме

37. Дозы от главных искусственных источников, за исключением загрязнения окружающей среды, сумми-

рованы в таблице III и относятся к странам широкого использования этих источников.

ТАБЛИЦА III. ГОДОВЫЕ ДОЗЫ ОТ ИСКУССТВЕННЫХ ИСТОЧНИКОВ ОБЛУЧЕНИЯ (ЗА ИСКЛЮЧЕНИЕМ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ)*

Источники	Годовая доза	
	Генетически значимая доза (мрэм)	Средняя костномозговая доза на душу населения (мрэм)
<i>Медицинское (облучение больных)</i>		
а) Диагностика . . .	20 — 150	Величины в диапазоне свыше 100
б) Терапия . . .	1 — 30	Расчетов не сделано
в) Внутреннее применение . .	Менее 1	Менее 10
<i>Профессиональное облучение</i>		
	Менее 2	1 — 3

* Для стран, широко использующих указанные источники облучения и сообщавших данные Комитету.

VI. ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

38. Радиоактивное загрязнение среды, в которой живет человек, происходит в результате ядерных взрывов и может также вызываться удалением радиоактивных отходов и несчастными случаями, при которых имеет место рассеяние радиоактивности. В настоящее время дозы радиации от этих двух последних источников ничтожны, но в будущем они могут сделаться заметными.

Радиоактивное выпадение

39. Большинство радиоактивных изотопов, которые вызывают загрязнение окружающей среды после испытаний ядерного оружия, представляют собой продукты деления. Имеются также некоторые изотопы, полученные в результате захвата нейтронов, и некоторое остаточное расщепляющееся вещество.

Механизмы выпадения

40. Продукты деления, выброшенные в стратосферу, образуют резервуар, откуда они падают на всю поверхность земного шара в течение многих лет (стратосферное выпадение). Продукты деления, не проникающие в стратосферу, могут переноситься воздушными течениями на далекие расстояния в тропосфере, но в конце концов они выпадают на поверхность земли с дождями и процессом оседания в течение нескольких месяцев (тропосферное выпадение). В результате постепенного выпадения радиоактивности из стратосферы наибольшая часть обусловленного этим процессом облучения людей получается от долгоживущих радиоактивных изотопов, таких как стронций-90 и цезий-137. Наоборот, более раннее отложение тропосферного выпадения делает необходимым также иметь в виду дозы от радионуклидов гораздо более короткоживущих, таких как стронций-89, цирконий-95 и рутений-103 и -106, йод-131, барий-140 и цезий-144.

41. Около того места, где было произведено испытание оружия, происходит раннее отложение радионуклидов, на которое оказывают влияние как различные метеорологические условия, так и обстоятельства, при которых производились испытания, и которое может представлять особую опасность для всех лиц в этом районе немедленного местного выпадения.

42. Метеорологические условия и тот факт, что ядерные испытания происходят главным образом в северном полушарии, вызывают неравномерное отложение долгоживущих изотопов на поверхности земного шара, в результате чего в странах, лежащих между 30° и 50° северной широты, имеет место отложение этих изотопов в три раза большее, чем среднее отложение для всего мира. Страны, лежащие в южном полушарии и в тропическом поясе, получают меньшее количество отложения, причем максимальные величины, равные примерно среднему отложению для всего мира, приходится на районы, лежащие между 30° и 50° южной широты. В некоторых странах тропосферное выпадение незначительно повышает отложение долгоживущих изотопов стронция-90. Местные метеорологические и климатические факторы оказывают влияние на интенсивность отложения в какой-либо данной местности и на то, каким образом оно происходит.

Измеренное загрязнение воздуха и поверхности земли стронцием-90 и цезием-137

43. Результаты измерения концентраций стронция-90 и цезия-137 в различных материалах приведены в приложении D. Они показывают, что средняя концентрация стронция-90 в воздухе на уровне земли выражалась в 1956-1957 гг. величиной порядка от 10^{-19} до 10^{-17} кюри/л.^{D10-11} Данные для стронция-90, отложенного на поверхности земли, в середине 1957 г. были следующие: в Японии 8 мкюри/км², в Соединенном Королевстве — 8 мкюри/км², в Соединенных Штатах — 4-21 мкюри/км² и в Советском Союзе — 3-10 мкюри/км² в северном полушарии и около 4 мкюри/км² в Аргентине в южном полушарии. В середине 1957 года отложение цезия-137 в Японии и Швеции по измерениям равнялось около 6 мкюри/км² (таблицы XV, XVI и XVIII приложения D).

Поглощение радионуклидов

44. Радионуклиды могут проникать в организм человека с вдыхаемым воздухом и, в особенности, с пищей в результате: а) поглощения растениями и осадения на них радиоактивности, б) переноса через посредство животных, в) загрязнения водоснабжения. В этом отношении особенно важное значение имеют стронций-90, цезий-137 и йод-131. Тот факт, что радиоактивное выпадение состоит из частиц и что иногда наблюдаются отдельные частицы с активностью выше среднего, может повести к тому, что в материале, полученном отдельным индивидуумом, количество радиоактивного вещества будет выше вычисленного на основе предположки, что выпадение осаждается равномерно. При оценке значения этого факта должно приниматься во внимание относительное значение различных способов введения внутрь организма этого материала.

Доза из внешних источников

45. Для расчета дозы от осадка выпадения, помимо осадения радиоактивных веществ, должны учитываться многие другие факторы, например, эффект выветривания на осадок, выщелачивание сквозь почву и экранирование зданиями. Учитывая радиоактивные вещества, осаждаемые вплоть до 1958 года, и исключая добавочные радиоактивные вещества, которые должны выпасть из резервуара, существовавшего в это время, были вычислены годовые дозы порядка от 1 до 20 мрэм для тридцатилетнего периода. Широкий диапазон этих расчетов объясняется главным образом

региональными различиями. Были сделаны вычисления, при которых использовался фактор ослабления 10 на ослабление и экранировку зданиями и на эффект выветривания. Однако в докладах, представленных Комитету, значения этого фактора колеблются в диапазоне от 3 до 21. Надо отметить, что гонадная доза внешнего гамма облучения от осадка выпадения в большинстве случаев незначительна по сравнению с гонадной дозой от радиоизотопов выпадения, поглощенных организмом.^{D20-25}

Дозы от внутренних источников стратосферного происхождения

46. Радиоактивные вещества, поступающие в человеческое тело, дают дозу, величина которой зависит в значительной степени от времени, в течение которого они удерживаются в организме. Это значит, что многие из радиоизотопов, образованных при делении, не представляют опасности в отношении внутренней радиации, так как они не участвуют в какой-либо значительной мере в процессах обмена веществ. Поэтому внимание было сосредоточено на радиоизотопах, потенциально опасных ввиду всех нижеследующих факторов или некоторых из них: 1) высокого выхода при делении, 2) довольно длительного периода полураспада, 3) эффективного переноса через пищевые цепочки в пищевые продукты, потребляемые человеком, 4) высокого поглощения организмом и 5) значительной продолжительности биологического удержания. Особое внимание было обращено на элементы, которые концентрируются в определенных тканях, даже если они не обладают всеми упомянутыми характеристиками. Согласно этим критериям надо ожидать, что имеющими значение радиоизотопами будут стронций-90 и цезий-137. Другие долгоживущие радиоизотопы считаются имеющими сравнительно малое значение как источники внутреннего облучения, так как их включение в организм незначительно. На йод-131, хотя он и обладает коротким периодом полураспада, обращается значительное внимание ввиду его преимущественной концентрации в щитовидной железе.

47. Кроме продуктов деления и вызванных пейтронами активностей, некоторое количество остаточных расщепляющихся материалов также будет рассеяно в результате создавшихся метеорологических условий и может быть опасным, ввиду того что оно состоит из испускающих альфа-частицы остеотропных веществ (костеискателей). Однако поглощение организмом настолько незначительно, что в настоящее время нет никаких указаний на поступление этих веществ в человеческие ткани.

Стронций в пищевых цепочках

48. Так как стронций и кальций обладают сходными химическими свойствами, то стронций-90 следует за кальцием через пищевые цепочки из окружающей среды до человека и в дальнейшем вместе с кальцием отлагается в костях. Было установлено, что в различных звеньях этой цепочки имеется некоторая степень дискриминации против стронция. Это зависит от различия в использовании этих двух элементов в различных биологических процессах.^{D34-36}

49. Вычисления величины переноса стронция-90 от радиоактивного выпадения до человеческих костей осложняются тем, что быть может во всей цепочке еще не достигнуты равновесные состояния, а также и тем, что некоторые из первых звеньев возможно больше зависят от скорости выпадения, чем от накопившегося

осадка стронция-90. Кроме того, пищевые режимы в различных странах значительно отличаются друг от друга. Так в некоторых странах молоко является самым важным источником кальция в пищевом режиме человека, тогда как в других странах главным источником кальция в диете являются листовые овощи и хлебные злаки. Из этого видно, что точно вычислить перенос стронция-90 из почвы через пищевую цепочку в человеческие кости не легко, но имеются данные о концентрациях в пищевых продуктах и человеческих тканях, полученные непосредственными измерениями.

Стронций-90 в пищевых продуктах

50. Концентрация стронция-90 в различных пищевых продуктах не одинакова в разных странах. Выраженные в мкмкюри стронция-90 на грамм кальция* диапазоны средних концентраций в молоке из различных местностей были в 1955 г. приблизительно 1,9-7,2, в 1956 г. — 1,2-8,8 и в 1957 г. — 2,7-16. В 1956 г. белый рис в Японии содержал от 36 до 62 с.е., тогда как мороженные овощи в Соединенных Штатах в 1956-1957 гг. содержали около 9 с.е., колеблясь от 1 до 29 с.е.^{D 48-49}

Стронций-90 в человеческом организме

51. Измеренные средние уровни содержания стронция-90 в костях детей моложе пяти лет (не считая мертворожденных) в единицах стронция были: 1,5 (Канада, май 1956 г. по май 1957 г.), 1,15 (Соединенное Королевство, 1957 года), 0,67 (США, июль 1956 г. по июнь 1957 г.) и 2,3 (СССР, вторая половина 1957 года). Для диапазона величины типичными представляются межквартильные значения для измерений, произведенных в Соединенном Королевстве, — от 0,7 до 1,8 с.е. — тогда как данные по Соединенным Штатам показывают приблизительно гауссово распределение со стандартным отклонением приблизительно в 40 процентов. Возрастная группа от 0 до 5 лет представляет контингент населения, который провел всю свою жизнь в загрязненной среде, где уровень загрязнения продуктов питания все повышался. Указанные концентрации стронция-90 дают среднюю дозу приблизительно от 2 до 6 мрэм в год на костные клетки (остеоциты) или среднюю костномозговую дозу от 0,7 до 2 мрэм в год. Костномозговая клетка, почти полностью окруженная костью, получает дозу, которая может равняться дозе компактной кости. Максимальная костномозговая доза, полученная этими клетками, может отличаться от указанных средних костномозговых уровней приблизительно в пять раз.

52. Было найдено, что содержание стронция-90 в костях доношенного плода меньше, чем в костях детей моложе пяти лет. Типичными в этом отношении являются результаты, полученные по Соединенному Королевству, где средний уровень для мертворожденных в 1957 г. был приблизительно 0,55 с.е. (42 образца). Наблюдается прямая корреляция между концентрацией стронция-90 у плода во второй половине внутриутробной жизни и концентрацией стронция-90 в крови матери, причем эта концентрация будет возрастать по мере увеличения загрязнения пищи.^{D55-67}

Цезий-137 в человеческом организме

53. Установлено, что загрязнение источников пищевых продуктов цезием-137 в настоящее время зависит

* 1 мкмкюри стронция-90 на грамм кальция называется стронциевой единицей или с. е.

больше от скорости выпадения, чем от накопившегося осадка. Концентрация цезия-137 часто выражается соотношением цезий-137/калий. Однако имеются некоторые указания на то, что обмен веществ и пути поступления этих двух элементов в человеческий организм до известной степени различны, и здесь не следует видеть биологического значения, аналогичного соотношению стронций-90/кальций. Вследствие короткого периода полувыведения цезия-137 из организма (приблизительно 140 дней) уровень этого изотопа в человеческом организме должен сравнительно быстро достигать равновесия с окружающей средой.^{D68-70}

54. Измерения цезия-137 у людей в северной умеренной зоне в течение 1957 г. показали диапазон от 25 до 70 мкмкюри на грамм калия, что соответствует гонадной дозе приблизительно 1 мрэм в год, колеблясь от 0,5 до 2 мрэм в год. Исходя из предположения, что концентрация цезия в костном мозгу такая же, как и в других мягких тканях, средняя костномозговая доза вычислена равной около 1 мрэм в год.^{D75-76}

Дозы от источников тропосферного происхождения

55. Выпадение из тропосферы состоит главным образом из короткоживущих изотопов. Поэтому вклады в дозу скорее зависят от скорости выпадения, чем от общего осадка. Так как среднее время пребывания продуктов распада в тропосфере сравнительно короткое, то вскоре по прекращении испытаний уже не будет дальнейшего радиоактивного воздействия от этих изотопов.

56. Тропосферное выпадение происходит преимущественно в тех широтах, в которых производятся испытания, и зоны, наиболее страдающие от этого, определяются преобладающими условиями погоды в этих широтах. Обусловливаемое главным образом размещением мест испытаний распределение тропосферного осадка во всем мире в общем повторяет картину стратосферного выпадения. Поэтому дозы от тропосферного выпадения будут, вероятно, иметь тенденцию варьировать с географическим местоположением приблизительно так же, как и дозы от стратосферного выпадения.

Внешние источники

57. Наблюдаемое среднее время пребывания радиоактивного материала в тропосфере — от 2 до 4 недель, и, хотя он осаждается с перерывами в течение года некоторый осадок короткоживущих активностей накапливается и поддерживается. Сообщенные данные указывают на уровень короткоживущей радиоактивности, поддерживаемой приблизительно в пределах 50—200 мкюри/км². Взяв множитель 10 для экранирования и выветривания, мы получим годовые гонадные и средние костномозговые дозы порядка от 0,25 до 1 мрэм. Однако в отдельных местах, даже на расстоянии нескольких тысяч километров от мест ядерных испытаний, в течение нескольких дней после испытаний наблюдались уровни порядка величины природного фона радиации (2 мрэм/неделя).^{D73}

Внутренние источники

58. В течение 1957 г. концентрация продуктов деления в воздухе на уровне земли равнялась, по имеющимся сведениям, приблизительно 10⁻¹⁵ кюри/л. Предположив, что этот материал имеет такой же со-

став, что и радиоактивное выпадение, можно высчитать, что годовые дозы, получаемые с вдыхаемым воздухом, должны выражаться величинами порядка 0,1 мрэм или меньше, за исключением дозы на щитовидную железу, равной приблизительно 0,6 мрэм. Если этот материал нерастворим, то можно ожидать, что годовая легочная доза будет равна приблизительно 1,5 мрэм.^{D79}

59. Увеличение дозы за счет короткоживущих активностей может быть осуществлено через пищевые цепи, если пищевые продукты не хранились в течение достаточно долгого времени. Хранение продуктов питания уменьшает активность короткоживущих изотопов; поэтому очень трудно, если не невозможно, указать средние годовые дозы от тропосферного материала для всего мира.

60. Сообщают, что соотношения активности стронций-89/стронций-90 в молоке колеблются в пределах от 1 до 25 (Канада, Норвегия, Соединенное Королевство, Соединенные Штаты Америки), причем эти величины зависят главным образом от того, паслись ли коровы в поле. Стронций-89 может таким образом давать костную дозу в пределах от 1 до 20% дозы от стронция-90. Барий-140, в количествах, соответствующих среднему времени пребывания тропосферного выпадения (от 2 до 4 недель), дает вклад в дозу меньше 10% вклада стронция-89.^{D80-83}

61. Измерения йода-131 представляют интерес ввиду преимущественной концентрации йода щитовидной железой человека и животных. Невозможно указать репрезентативную тиреоидальную дозу. Измерения, произведенные в Соединенных Штатах в течение 1955-1956 г., показывают, что, за исключением районов, непосредственно прилегающих к местам испытаний, годовая доза на щитовидную железу у человека составляла около 5 мрэм. Дозы йода-131 на гонады и другие мягкие ткани незначительны.^{D84-90}

62. Вклады в дозу от короткоживущих активностей зависят от скорости радиоактивного выпадения. В тех случаях, где зависимость от осадка является преобладающей, как это имеет место у стронция-90 в состоянии равновесия, которое в конце концов будет достигнуто, если испытания будут продолжаться, вклады от короткоживущих активностей будут пренебрежимо малы.

Будущие дозы от стратосферного выпадения

63. Для предсказания будущих уровней стратосферного выпадения необходимы данные о процессах, связанных с выбрасыванием долгоживущих радиоизотопов в стратосферу, и о цепи явлений, которые будут иметь место между моментом выброса радиоактивного материала и его появлением в виде радиоактивного выпадения на землю. Имеющиеся сведения могут позволить в лучшем случае делать экстраполяцию лишь на короткий срок.

64. Экстраполяция на короткий срок, однако, недостаточна для оценки биологических опасностей от стратосферного выпадения. Для количественной оценки биологических эффектов необходимо распространить вычисления на периоды времени гораздо более длительные, чем те, которые рассматривались выше, и придется сделать многие произвольные допущения. Это делает исчисленные величины чисто спекулятивными; кроме того, очень трудно указать степень не точности результатов. Подробное рассмотрение вопро-

са о предсказании уровней будущего выпадения при некоторых гипотетических условиях содержится в пунктах 94-110 приложения D.

65. В таблице IV указываются 30- и 70-летние дозы, вычисленные на основе экстраполированных величин скорости стратосферного выпадения и осадка в гипо-

тетических случаях. Приведенные в таблице цифры включают внешнее облучение от осадения стратосферного выпадения. Учитывая экранирующий эффект зданий и действие выветривания на осадок, ожидают, что внешний вклад от стратосферного выпадения составит приблизительно в 20-40% от годовой дозы.

ТАБЛИЦА IV. ИСЧИСЛЕННЫЕ ДОЗЫ ОТ СТРАТОСФЕРНОГО ВЫПАДЕНИЯ^a
(Вычислено на основании взвешенных на популяцию мировых средних величин скорости стратосферного выпадения и осадка)^b

	Генетически значимая доза: Максимально за любой 30-летний период (рэм) ^{D115}		Средняя костномозговая доза на человека: Максимально за любой 70-летний период (рэм) ^{D122}			
			Исчисления по странам, получающим большую часть пищевого кальция из молока ^c		Исчисления по странам, получающим большую часть пищевого кальция из риса ^c	
Испытания атомного оружия прекратятся к концу 1958 г.	0,010		0,16		0,96	
	Допущение а ^d	Допущение б ^d	Допущение а ^d	Допущение б ^d	Допущение а ^d	Допущение б ^d
Испытания атомного оружия продолжают до достижения равновесия приблизительно через сто лет	0,045	0,10	1,3	2,8	7,5	17
Исчисленные проценты от максимальных доз в случае продолжающихся испытаний оружия						
	Допущение а ^d		Допущение б ^d		Допущение а ^d	
Испытания оружия прекращаются в						
1958 г.	22		10		13	
1968 г.	45		33		24	
1978 г.	63		55		34	
1988 г.	72		62		42	
Испытания оружия продолжают	100		100		100	

^a Методы, при помощи которых были вычислены эти дозы, указаны в пунктах 91—126 приложения D.

^b Региональные величины могут отличаться на множитель в пределах 0,2-2 от вычисленных взвешенных на популяцию мировых средних величин вследствие широтных колебаний скорости радиоактивного выпадения и осадения. В некоторых районах земного шара тропосферное выпадение может вызывать повышение верхнего предела этого диапазона, особенно вблизи мест испытаний.

^c Вопрос о том, в какой степени эти исчисления применимы к популяциям с различными пищевыми режимами и к популяциям,

живущим в местах с различными почвенными условиями, обсуждается в пункте 69.

^d Допущение а состоит в том, что скорость выброса достаточна, чтобы поддерживать постоянную скорость выпадения стронция-90 и цезия-137, тогда как допущение б состоит в том, что испытания оружия, эквивалентные, в отношении выделения и выброса в стратосферу продуктов деления, всем последующим испытаниям оружия, с начала 1954 и до конца 1958 года, будут повторяться с постоянным темпом. Это второе допущение даст равновесную величину для скорости радиоактивного выпадения и осадения приблизительно в два раза более высокую, чем величина, рассчитанная, исходя из первого допущения.

66. Надо подчеркнуть, что цифры для доз от стратосферного выпадения вычислены на основании взвешенных на популяцию мировых средних расчетов скорости выпадения и осадка. Поэтому можно ожидать, что региональные уровни доз могут различаться на множитель в пределах 0,2-2 в зависимости в основном от широты.^{D18} В некоторых районах земного шара тропосферное выпадение может вызывать повышение верхнего предела этого диапазона, особенно в непосредственной близости от мест испытаний.

67. Для вычислений будущих скоростей выпадения и осадков исходят из двух следующих предположений: а) скорость выпадения стронция-90 будет в дальнейшем оставаться постоянной и равной величине, наблюдавшейся в течение последних четырех лет, или б) скорость поступления стронция-90 в стратосферу будет оставаться в будущем равной средней величине за период с 1954 и до 1958 года включительно. Это второе предположение дает величину скорости выпадения и осадка при равновесии приблизительно в два раза более высокого уровня, чем величина, вычисленная на основании первого предположения.

68. Цезий-137, поглощаемый человеческим организмом, считается главным источником излучения на гонады, и было предположено, что содержание це-

зия-137 у человека зависит только от скорости выпадения. Было найдено, что содержание цезия-137 в организме, в зависимости от некоторой величины скорости выпадения, колеблется в пределах множителя 2 вследствие разницы в пищевых режимах.

69. Для вычислений костномозговой дозы пользовались соотношением между содержанием стронция-90 в костях и накопившимся отложением. Это соотношение, которое подробно рассматривается в приложении D к настоящему докладу, зависит от свойств почвы и пищевых режимов в рассматриваемых местностях. Пищевой режим и свойства почвы, которыми пользовались при вычислениях, соответствуют данным, имеющимся по Соединенным Штатам, Соединенному Королевству и Японии для двух типов главных источников кальция, о которых говорится в таблице, а именно для молока и риса. Так как на практике люди не питаются одним лишь молоком и рисом, то эти вычисления должны рассматриваться как аппроксимации. Возможны большие вариации в зависимости от местности: например, для данных по Японии указан множитель, приблизительно равный 3, ввиду различий в свойствах почвы. Применение этих цифр к другим странам, имеющим, по-видимому, аналогичные пищевые режимы, также даст неточные результаты.^{D116-121}

Радиоактивные отходы

70. Другой аспект загрязнения окружающей среды связан с удалением радиоактивных отходов с атомных энергетических установок. Это включает такого рода проблемы, как окончательное удаление продуктов деления от использованных топливных элементов, выпуск отходов с низким уровнем радиации при нормальной эксплуатации реакторов и заводов по химической обработке, а также возможность аварий. Комитет не занимался подробным рассмотрением технических аспектов этих проблем, но по имеющимся сведениям очевидно, что в настоящее время этот фактор не представляет опасности для широких масс населения. Комитет сознает, что эти проблемы могут стать важными в будущем, и считает, что вопрос о выпуске радиоактивных отходов должен быть предметом международной координации и соглашения.

УП. РЕЗЮМЕ И ВЫВОДЫ

71. Источники радиации, которой подвергаются люди, включают природные источники, использование радиации в медицине, промышленности и научно-исследовательской работе, загрязнение окружающей среды в результате взрывов ядерного оружия и выпуска радиоактивных отходов от атомных энергетических установок, и различные другие источники, такие как светящиеся циферблаты часов, телевизоры и флуороскопические аппараты для примерки обуви. Использование радиации в медицине, промышленности и для научно-исследовательской работы подвергает воздей-

ствию радиации лишь небольшую часть населения, тогда как природные источники и загрязнение окружающей среды подвергают все население более или менее равномерному уровню радиации. Средние дозы, воздействующие на население от всех этих источников, имеют, однако, значение в отношении генетического эффекта и возможно в отношении некоторых соматических эффектов.

72. Воздействие от этих источников суммировано в таблице V, в которой указаны генетически значимая доза и средняя костномозговая доза на человека. Генетически значимая доза вычислена для 30-летнего периода, а костномозговая доза для 70-летнего периода. Периоды имеют значение, соответственно, для вопроса о генетическом бремени и возможном вызывании лейкемии. Удельный вес профессионального облучения в настоящее время мал по сравнению с удельным весом других источников радиации. Хотя в будущем при использовании ядерных реакторов будут производиться огромные количества радиоактивных материалов, облучение от этого источника в настоящее время ничтожно и в будущем может поддерживаться на очень низких уровнях путем принятия надлежащих мер.

73. Замечания по каждому из разделов таблицы V содержатся в следующих пунктах вместе с некоторыми соображениями относительно ограничения применимости различных цифр. Под соответствующими заголовками кратко изложены указания относительно будущих областей исследования.

ТАБЛИЦА V. ИСЧИСЛЕННЫЕ ДОЗЫ ОТ РАЗЛИЧНЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ИСТОЧНИКОВ
(Вычислено на основании мировых средних величин)

Источник	Генетически значимая доза Максимально за любой 30-летний период (рэм) ^{D115}		Средняя кстномозговая доза на человека Максимально за любой 70-летний период (рэм) ^{D122}			
Природные источники	3		7			
Искусственные источники (за исключе- нием загрязнения окружающей среды и профессионального облучения) ^a	0,5—5		В диапазоне выше 7			
Профессиональное облучение ^b	Меньше 0,06		0,1-0,2			
Загрязнение окружающей среды (гипоте- тические случаи) ^{c, d}			Исчисления по странам, получающим большую часть пищевого кальция из молока ^e		Исчисления по странам, получающим большую часть пищевого кальция из риса ^e	
Испытания атомного оружия прекратятся к концу 1958 г.	0,010		0,16		0,96	
	Допущение а ^f	Допущение б ^f	Допущение а ^f	Допущение б ^f	Допущение а ^f	Допущение б ^f
Испытания атомного оружия будут про- должаться до достижения равновесия приблизительно через сто лет ^g	0,060	0,12	1,3	2,8	7,5	17
Исчисленные проценты от максимальных доз в случае продолжающихся испытаний оружия						
	Допущение а ^f		Допущение б ^f		Допущение а ^f	
					Допущение б ^f	
Испытания оружия прекратятся						
1958 г.	17		9		13	6
1968 г.	42		33		24	16
1978 г.	64		56		34	26
1988 г.	79		67		42	35
продолжаются	100		100		100	100

^a Для стран, широко использующих указанные источники радиации и сообщивших данные Комитету.

^b Дозы даны только для некоторых технически высокоразвитых стран.

^c Региональные величины могут отличаться на множитель от 0,2 до 2 от вычисленных взвешенных на популяцию мировых средних величин, вследствие широтных колебаний скорости радиоактивного выпадения и осаднения. В некоторых районах земного шара тропосферное выпадение имеет тенденцию увеличивать верхний предел этого диапазона, особенно вблизи мест испытаний.

^d Вычислено на основании взвешенной на популяцию мировой средней величины скорости стратосферного выпадения и осаднения.

^e Вопрос о том, в какой степени эти исчисления применимы к популяциям с различными пищевыми режимами и к популяциям, жи-

вущим в местах с различными почвенными условиями, обсуждается в пункте 69.

^f Допущение а состоит в том, что скорость выброса достаточна, чтобы поддерживать постоянную скорость выпадения стронция-90 и цезия-137, тогда как допущение б состоит в том, что испытания оружия, эквивалентные, в отношении выделения и выброса в стратосферу продуктов деления, всем последующим испытаниям оружия, с начала 1954 г. и до конца 1958 г., будут повторяться с постоянным темпом. Это второе допущение даст равновесную величину для скорости радиоактивного выпадения и осаднения приблизительно в два раза более высокую, чем величина, рассчитанная, исходя из первого допущения.

^g В величины тридцатилетних доз были внесены поправки на тропосферное выпадение в соответствии с пунктом 57, причем использовалась величина в 0,5 мрэм/год за период испытаний.

Природные источники

74. Облучение человеческой популяции от природных источников довольно равномерно по всему земному шару, и репрезентативная цифра указана в таблице. Однако в нескольких странах имеются местности, которые показывают уровни доз значительно более высокие, чем приведенные в таблице. Необходимо иметь больше данных относительно исключительно больших местных вариаций воздействия от природных источников. Эти данные могут быть ценными в радиобиологической исследовательской работе, только если имеются хорошие демографические данные о населении данных районов.

Искусственные источники

(за исключением загрязнения окружающей среды)

75. Дозы, указанные в таблице под заголовком «Искусственные источники», являются главным образом результатом использования рентгеновых лучей в медицине для рентгенодиагностики. Эти цифры, которые являются в значительной мере неточными, касаются стран, в которых такие диагностические процедуры в настоящее время широко применяются, причем в этих странах возрастающее применение рентгенодиагностических процедур может быть в большой мере компенсировано улучшениями применяемой методики. Хотя эти цифры в настоящее время не являются репрезентативными для многих стран с менее широко поставленным медицинским обслуживанием, можно ожидать, что применение рентгеновых лучей в этих странах сильно возрастет в ближайшие несколько десятилетий. Рентгенодиагностика является незаменимым медицинским методом исследования, и потому воздействие на человечество от этого источника по необходимости будет продолжаться.

76. Помимо диагностического использования рентгеновых лучей, рентгено- и радиотерапия, а также медицинское применение радиоизотопов увеличивают облучение населения в некоторых странах с широко поставленным медицинским обслуживанием. Доза на одного человека от рентгено- и радиотерапии может достигать 20 процентов дозы от рентгенодиагностических процедур. Однако значение радиотерапевтического вклада зависит от продолжительности предстоящей жизни больных. Генетически значимая доза от медицинского использования радиоизотопов меньше 1% от дозы за счет рентгенодиагностического воздействия.

77. Ввиду того что медицинская практика различна не только в различных странах, но также в различных больницах в пределах одной и той же страны, очень трудно сказать, что является принятой практикой для данной популяции. Рекомендации относительно подходящих выборочных процедур для оценки генетически значимой дозы были сделаны объединенной исследовательской группой Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения и Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям (ср. приложение С).

78. Представляется вероятным, что современная величина воздействия на одно исследование во время диагностических процедур может быть значительно уменьшена без снижения их ценности путем применения методов такого рода, как рекомендованные Международной комиссией по защите от радиоактивного излучения. Будущие технические усовершенствования

рентгеновской аппаратуры и вспомогательных приборов могут также привести к уменьшению величины воздействия, приходящегося на одно исследование, если только их применение не поведет к увеличению числа исследований.

79. Сокращения дозы можно достигнуть дальнейшим рассмотрением врачебной коллегией показаний для пользования рентгенодиагностикой. Этому можно содействовать представлением статистических данных о важности каждого вида исследования для уменьшения частоты какой-нибудь определенной болезни. Можно также улучшить административную координацию между различными органами, требующими, чтобы некоторые исследования производились во время рутинного санитарного обследования всего населения или специальных групп, как, например, детей школьного возраста, учащихся, служащих и рабочих.

80. В то время как многое из вышесказанного относится к облучению больших контингентов населения, необходимо отметить, что может иметь место получение высоких индивидуальных доз при специальных диагностических рентгеновских процедурах, особенно при плохой технике.

81. Хотя профессиональное облучение в настоящее время не имеет большого значения для населения в целом, доза, получаемая отдельными лицами, может создавать специальные проблемы облучения и должна проверяться дополнительными методами дозиметрического контроля как помещения, так и персонала.

82. Некоторое число источников радиации, таких как часы со светящимися циферблатами, телевизоры и аппараты для примерки обуви, увеличивают популяционную дозу на величину порядка одного процента от общей доли воздействия от искусственных источников.

Загрязнение окружающей среды

83. Комитет получил обширную информацию о концентрациях стронция-90 и цезия-137 в почве, растениях, животных, продуктах человеческого питания и в человеческих существах. Однако имеется много стран, по которым не было представлено никаких данных. Полученная до сих пор информация, хотя она и недостаточна, чтобы дать исчерпывающую картину в мировом масштабе, все же позволяет прийти к некоторым полезным заключениям.

84. Уровни стронция-90 и цезия-137 варьируют с географическим положением. Кроме того, другие факторы, как, например, условия сельского хозяйства и способы его ведения, в особенности уход за почвой и водной режим, образ жизни и пищевой режим населения, а также и пищевая технология, будут оказывать влияние на уровень этих изотопов у человека. Ввиду наличия этих факторов надо быть очень осторожным при использовании данных, полученных в одном районе, для оценки загрязнения пищевых продуктов в другом районе.

85. В настоящее время нет никаких практических методов предупреждения поступления этих радиоизотопов в человеческий организм, после того как они проникли в окружающую среду.

86. Модель, которой пользуются при вычислении доз от загрязнения окружающей среды, указанная в приложении D к настоящему докладу, может дать ценную информацию для ближайшего будущего, но дозы, указанные в таблицах IV и V настоящей главы для

30-летнего и 70-летнего периодов, основаны на экстраполяции на столь длительный период времени, что их надо считать имеющими спекулятивный характер. Цифры в таблицах представляют собой взвешенные на популяцию мировые средние величины. Страны, лежащие между 30° и 50° северной широты, получают уровни облучения приблизительно в два раза более высокие, чем взвешенные на популяцию мировые средние, тогда как страны южного полушария и тропического пояса получают меньшие дозы.

87. Для уменьшения ненадежности наших предсказаний будущих доз от выпадения необходимо иметь достаточные сведения о распределении продуктов деления в стратосфере и скоростей выбрасывания в зависимости от долготы и широты. Лучшее понимание явлений выпадения могло бы быть достигнуто, если бы страны координировали свои программы отбора проб и производства измерений и обменивались данными, касающимися применяемых методов и полученных результатов. Отбор биологических проб должен

быть координирован с методами отбора проб радиоактивного выпадения.

88. Для интерпретации данных, полученных в результате отбора биологических проб, важно принимать во внимание данные, касающиеся почвенных условий и соответствующих агротехнических приемов, таких как применение удобрений, глубокая вспашка, а также и пищевая технология. Привычный пищевой режим данного района должен определять характер и размах программ отбора проб.

89. Комитет в сотрудничестве с ЮНЕСКО, Продовольственной и сельскохозяйственной организацией и Всемирной организацией здравоохранения подверг предварительному обсуждению вопрос о потенциальном загрязнении окружающей среды в связи с удалением радиоактивных отходов от атомных энергетических установок и считает, что этот вопрос должен быть сделан предметом международной координации и соглашения.

Глава IV

ОСНОВНАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ

1. Действие радиации на человека — главная тема настоящего доклада — является лишь частным случаем процесса, который, как известно, имеет место у других организмов. В настоящее время всеми признается, что лучевое повреждение начинается в отдельных клетках, которые либо убиваются, либо их функция оказывается нарушенной. Много данных существенного значения было получено в результате экспериментальной работы на одноклеточных и многоклеточных организмах. Несмотря на это, мы все еще не понимаем, каким образом излучения действуют на живые клетки. Эта проблема является весьма сложной и ее решение требует основных знаний, которых у нас пока еще нет.

I. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ

2. Последовательность событий, имеющих место между моментом облучения и появлением видимых эффектов, представляется весьма сложной. Энергия излучений, рассеиваемая в форме ионизации и возбуждения, «немедленно» используется для химических реакций. Первая ступень, или последовательный ряд ступеней, имеет место через крайне короткое время (которое может не превышать 10^{-6} сек.). Внутри одной клетки млекопитающих, подвергнутой облучению в дозе 1 рад, может иметь место несколько сот этих первичных биофизических событий, но они не обязательно все дают биологический эффект.

II. ПРЯМОЕ И НЕПРЯМОЕ ДЕЙСТВИЕ

3. Имеется два возможных пути рассмотрения эффектов радиации, которые отнюдь не являются взаимоисключающими и, наоборот, вполне могут дополнять друг друга. Первичное событие может действовать непосредственно на некоторые важные молекулярные клеточные структуры (*прямое действие*), или оно может разложить воду или обычные органические молекулы на весьма реактивные радикалы (*непрямое или косвенное действие*). При разложении воды — наиболее обильного компонента клеток — косвенное действие обуславливается свободными гидроксильными радикалами, водородными атомами или пергидроксильными радикалами, которые в свою очередь способны действовать на клеточные компоненты. Относительное значение каждого из этих двух возможных механизмов зависит от условий облучения, но пока оно детально неизвестно. Считают, что оба эти механизма вызывают довольно аналогичные изменения в биологических структурах и ведут к образованию долгоживущих радикалов, которые могут быть обнаружены после облучения многих органических соединений некоторых живых систем. F 1-2, F 17-41, F 51

III. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ КЛЕТОЧНЫЕ КОМПОНЕНТЫ

4. Некоторые из этих первичных событий не будут иметь никакого биологического эффекта: вызываемое ими изменение может быть обратимым или они могут затронуть один из многих идентичных клеточных ком-

понентов и потому остаться без последствий. Некоторые клеточные функции, например дыхание или синтез белков, обычно не повреждаются немедленно, так как весьма вероятно, что эти процессы протекают в тех клеточных структурах (митохондриях или микросомы), которые многочисленны и быть может также и менее ранимы. Однако факторы, от которых зависит сохранение этих структур, могут оказаться поврежденными, и в этих случаях могут наблюдаться отдаленные последствия. Вторичное угнетение дыхания и подавление белкового синтеза может вести к подавлению таких специфических функций, которые играют роль в иммунологических и секреторных процессах.

5. С другой стороны, радиация может оказывать влияние на клеточные компоненты, которые являются настолько специфическими, что в каждой клетке видимо существует лишь один или два таких компонента. Так обстоит дело в случае индивидуальных генов, проявляющихся в специфических наследственных свойствах. Полагают, что они состоят из весьма специфических дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК), — возможно связанных с другими компонентами вроде белков. В гаметах (сперматозоид или яйцо) имеется по одному гену каждого рода. После оплодотворения растущий зародыш и взрослый организм имеют по два ряда таких элементарных единиц в каждой клетке. Функция генов — выработка, посредством весьма сложного ряда биохимических процессов, клеточных ферментов, ответственных за осуществление обменных процессов, а также других компонентов организованных клеточных структур. Таким образом в случае изменения гена (как это имеет место при большинстве мутаций) вся цепь реакций может оказаться прерванной в одном звене, в результате чего может выпасть образование важных клеточных компонентов или строительных блоков. Конечно, помимо генов могут быть другие ранимые компоненты, но в настоящее время генетическое вещество является одним из наиболее радиочувствительных известных веществ, судя по наблюдениям последствий его повреждения.

6. Главная особенность лучевого повреждения заключается в том, что оно не является единичным эффектом: многие компоненты клетки могут быть повреждены более или менее одновременно и равновероятно. Конечный исход повреждения определяется взаимодействием деятельности остающихся неповрежденными с деятельностью поврежденных компонентов. Эта сложность делает эту проблему весьма трудной, и нельзя ожидать во всех случаях одинакового ответа. F 52-65

7. Воздействуя на клетки ультрафиолетовым светом или различными радиомиметическими химическими веществами, наблюдают эффекты, аналогичные тем, которые вызываются воздействием ионизирующих излучений. Для понимания последовательного хода событий изучения этих агентов, которые часто действуют более специфически на хорошо выраженные био-

химические системы, иногда имеет гораздо большую ценность, чем исследования действия понижующих излучений.

8. Химический состав большинства клеточных структур известен лишь весьма приблизительно, тогда как это знание имеет большое значение для понимания механизма первоначального действия радиации. Далее, следы многих элементов, например кальция, имеются в хромосомах и других структурах. Поскольку эти элементы могут быть заменены радиоактивными атомами, это замещение может иметь последствия, о которых в настоящее время мы и не подозреваем. Это вполне может быть в случае стронция-90, если бы он заменил кальций в хромосомах. F 15-16

IV. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ

9. При микроскопическом исследовании может быть констатировано повреждение как ядра, так и цитоплазмы облученных клеток. В случае разрыва хромосом, разорванные концы могут нормально воссоединиться (восстановление) или результатом разрыва могут быть ненормальные перестройки. Некоторые из последних остаются вероятно невидимыми под микроскопом, хотя порядок расположения генов на хромосомах, который по-видимому имеет важное значение для правильного генетического функционирования, может оказаться измененным. Другой видимый признак повреждения клетки заключается в увеличении как ядра, так и цитоплазмы. Это увеличение отчасти обуславливается изменениями в проницаемости и условиях осмоса, отчасти же продолжающейся синтетической деятельностью. Далее иногда видны аномальные вакуоли, а в других случаях находят морфологические изменения в частицах (митохондриях), на которых организованы дыхательные энзимы.

10. Ядро и цитоплазма в нормальных условиях являются весьма тесно взаимосвязанными частями клетки, и всякое изменение в любой из этих частей влияет на другую часть, как это было показано в экспериментах с одноклеточными организмами, такими как амеба или яйцеклетки. Всеми признается, что начальное генетическое повреждение должно иметь место внутри самого гена или в непосредственной близости от него. Однако в некоторых случаях химические вещества могут стать мутагенными после их облучения. F 66-86

V. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ КЛЕТОК

Задержка клеточного деления

11. Началом любого уловимого биологического повреждения должно быть какое-нибудь биохимическое изменение, но точная последовательность событий от биохимического до биологического изменения остается все еще неизвестной. Биологическое повреждение, по-видимому, протекает постоянно по одному типу у микроорганизмов, простейших или культур клеток млекопитающих. Если клетки готовятся к делению, облучение задерживает процесс деления (митоз). Хотя эта задержка часто связана с угнетением синтеза генетически важной ДНК, известны случаи, где это необязательно имеет место. Возможно, что в этих случаях другие клеточные структуры или другие биохимические механизмы, важные для клеточного деления, оказываются нарушенными, но более полное понимание этой проблемы будет возможно лишь при более полном знании нормальных механизмов митоза. После

некоторой задержки клеточное деление возобновляется как будто нормальным образом, но обычно остается перманентное повреждение и клетка умирает после одного или нескольких циклов деления. F 91-92

Мутация

12. Другим часто наблюдаемым клеточным изменением является мутация, которая ведет к перерыву одной или нескольких важных биохимических ступеней (как-то синтез какого-нибудь необходимого фермента или клеточного компонента). У микроорганизмов это может повести к летальному поражению, если соединение, которое раньше синтезировалось данным ферментом, не доставляется их потомкам или если это соединение является частью важного клеточного компонента. При облучении клеток зародышевой линии многоклеточных организмов происходят аналогичные мутации, которые могут быть наблюдаемы у потомков. Известно, что соматические клетки также претерпевают мутации, которые могут выразиться соматическими изменениями или соматическим повреждением. Для развития мутации требуется короткое время. Представленные экспериментальные данные показывают, что в это время процесс может быть до некоторой степени модифицирован. Считают, однако, что, будучи раз завершён, этот процесс не может быть обратим иначе как посредством новой мутации (обратная мутация). F 93-96, F 123-126

Летальные эффекты

13. Клеточное деление часто оказывается необратимо заблокированным и это может быть связано с тяжелым видимым повреждением хромосомы, результатом чего оказывается неодинаковое распределение ядерного вещества между дочерними клетками. Иногда блокировка клеточного деления происходит лишь после того как уже имел место ряд таких делений. Повреждение хромосом является одной из известных причин отдаленной смерти клеток, хотя с другой стороны цитоплазматическое повреждение также может оказаться летальным. Поэтому в большинстве случаев установить точную причину клеточной смерти не представляется возможным. F 102-104

Другое повреждение

14. Помимо мутации, запаздывания или блокировки митоза, или смерти клетки, могут наблюдаться другие эффекты. Обмен понами или органическими веществами между клеткой и окружающей ее средой, клеточное движение, или накопление химической энергии для использования в различных синтетических реакциях — все эти процессы могут оказаться нарушенными, но эти эффекты обычно видны лишь после воздействия относительно высоких доз радиации. Необходимо констатировать, что существующие методы анализа все еще весьма грубые и вполне возможно, что многие специфические эффекты до сих пор остаются необнаруженными. F 97-101, F 105-112

VI. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ В ТКАНЯХ И У ВЫСШИХ ОРГАНИЗМОВ

15. У высших организмов наблюдаются все формы повреждения, описанные у отдельных клеток, причем пораженными оказываются как ткани, когда речь идет о местном повреждении, так и организм в целом. Наше понимание основных механизмов осложняется тем фактом, что все ткани живут в тесном контакте друг с другом. Далее ткани связаны друг с другом

посредством кровяной и нервной систем. Лучевое поражение, нанесенное одной какой-либо ткани, может быть усилено или компенсировано активностью других тканей. Одной из задач радиобиологии является выяснение этих процессов.

Клеточная дифференцировка

16. Клеточным процессом, весьма чувствительным к воздействию радиации, является процесс клеточной дифференцировки, посредством которого эмбриональные клетки, на вид все одинаковые во время первых нескольких циклов деления, меняются, становясь вполне специализированными клетками взрослого организма. Относительно небольшое число клеток дифференцирующихся зародышей ведут к образованию определенных органов взрослого. Если некоторые из этих родоначальных клеток погибают, запаздывают в развитии или становятся функционально неактивными, то результатом этого могут оказаться важные аномалии развития этих органов.

17. Некоторые клетки остаются недифференцированными во время развития и находятся в тканях в течение всей зрелой жизни индивида. Их дифференцировка ведет к непрерывному образованию кровяных клеток или к возобновлению кожного или кишечного эпителия, а также к созреванию гамет. Во время некоторых стадий этой дифференцировки эти клетки становятся более чувствительными к воздействию радиации и могут быть убиты или их дифференцировка может быть нарушена. Это поведет к таким состояниям, как анемия, лейкопения, кожная и кишечная атрофия, а также стерильность. Однако некоторые недифференцированные клетки могут оставаться неповрежденными и могут начать процесс репарации поврежденных тканей. С другой стороны, некоторые поврежденные клетки могут выжить и дать начало злокачественным процессам (лейкемия, кожные опухоли или развитие острой саркомы при облучении кости). F 113-122

Латентный период

18. Соматические эффекты появляются после некоторого скрытого периода. Для эффектов, о которых говорилось в предыдущем пункте, латентный период зависит от времени, которое требуется клеткам для дифференцировки, и от продолжительности их нормального срока жизни. В случае лейкопении, анемии или кишечного повреждения латентный период продолжается обычно несколько дней, в случае же развития катаракты или лейкемии и других злокачественных состояний он может продолжаться несколько лет.

Сравнительная радиочувствительность у живых организмов

19. При сравнении выживаемости различных животных после облучения одинаковой дозой, было найдено, что их радиочувствительность широко варьирует. Так, чтобы убить 50 процентов особей в какой-нибудь популяции бактерий или простейших может потребоваться несколько сот тысяч рэм, тогда как доза необходимая, чтобы убить 50 процентов многих позвоночных, равна нескольким тысячам рэм, а в случае млекопитающих — всего лишь нескольким стам рэм.

20. Варьирование радиочувствительности у млекопитающих менее заметно при сравнении таковой на клеточном уровне (как в тканевых культурах). Было найдено, что гистопатологические изменения в соответствующих органах у видов, обладающих резко раз-

личной радиочувствительностью, например, у морских свинок и кроликов, почти одинаковы. Это указывает на то, что вмешательство других механизмов, например нейрогуморальных регуляторов, влияет на радиочувствительность всего организма. F 138-145

Адаптация к излучениям

21. Высказывается предположение о возможности приобретенной радиорезистентности клеток или организмов. Имеющиеся в настоящее время данные не говорят о наличии приобретенной радиорезистентности нормальных клеток, даже после того как многие поколения подверглись тяжелому облучению. Особый случай кажущейся радиорезистентности *in vivo* опухолей, рецидивирующих после лучевой терапии, связан вероятно с изменением в окружающих опухоль тканях и поликлональностью опухолевых клеток, но по-видимому не связан с отбором более устойчивого генетического материала в этих клетках. Второй особый случай найден в наследственных изменениях радиорезистентности у бактерий. Эти изменения в настоящее время объясняются спонтанно происходящими мутациями, которые могут быть скорее отобраны посредством облучения, чем индуцированы облучением. В настоящее время нет никаких доказательств биологической адаптации к воздействию ионизирующих излучений. F 146-151

Вторичное повреждение

22. Известно, что в облученных клетках могут образовываться необычные продукты, которые могут появляться либо вследствие химических реакций во время облучения (как, например, в случае небольших количеств пероксидов) либо вследствие целлюлярного повреждения (в этом случае ферменты могут поступать в ненормальной концентрации в кровоток), или, наконец, в результате некоторой аномалии клеточного метаболизма. У сложных организмов эти продукты могут быть причиной вторичного поражения, далеко от места облучения, как это наблюдалось в нескольких случаях. Метаболизм нуклеиновой кислоты может оказаться нарушенным в опухоли, которая была экранирована во время облучения. При подсадке необлученных клеток зубной железы тотально облученному хозяину эти зубные клетки могут повести к развитию опухоли. F 153-158

VII. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ НА ПОПУЛЯЦИИ

23. Эффект воздействия радиации отразится на определенном индивидууме и, в конечном счете, на всей популяции. Увеличение радиации поведет к увеличению мутаций. Хотя нам кое-что известно о специальных проблемах, мы все еще не имеем удовлетворительной теории динамики мутаций в популяции, и поэтому трудно делать предсказание последствий этого увеличения частоты мутации. Тем не менее нельзя априорно исключить возможность некоторого влияния на отношение между различными видами в биологических популяциях.

24. Популяции живых организмов обычно живут в тесной связи друг с другом и во многих случаях могут быть даже взаимозависимы. Известно много примеров, когда определенные микроорганизмы живут во взаимопольном симбиозе с растениями или животными. Равновесие между мутацией, приспособлением и отбором этих видов установилось в процессе длительной эволюции. Увеличенное воздействие радиации повысило бы

частоту мутации этих видов, а в случае микроорганизмов, которые обычно делятся весьма быстро и являются гаплоидными клетками, можно допустить, что последующий сдвиг в равновесии может обусловить серьезные последствия для целых популяций. Последствия для человечества могут оказаться весьма серьезными, если при этом оказался бы элиминирован вид, имеющий важное экономическое значение. На возможность таких последствий для популяций живых организмов пока не было обращено внимания.

VIII. ЗАВИСИМОСТЬ ЭФФЕКТА ОТ ДОЗЫ

25. Для определения лучевых опасностей чрезвычайно важно знать зависимость между дозой и эффектом при низких дозах. Имеющиеся пока данные указывают на тот факт, что при низкой дозе *величина генетического повреждения находится в линейной зависимости* от увеличения радиации, подтверждая тем самым предположение, что естественная радиация является одним из причинных факторов естественных мутаций. Эта линейная зависимость была установлена при всех опытах, поставленных до настоящего времени с вирусами, микроорганизмами, многоклеточными растениями и животными.

Эти результаты указывают далее на то, что по мере уменьшения дозы число пораженных особей становится меньше, но последствия для каждого в отдельности из пораженных индивидов остаются одинаковыми.

Некоторое число соматических эффектов также линейно связаны с дозой. Например, вес при рождении мышей, родившихся от зародышей, облученных в полости матки, уменьшается пропорционально дозе воздействия, и вполне возможно, что развитие лейкемии у человека линейно связано с полученной дозой облучения.

Пороговая доза

26. Во многих других случаях соматических эффектов никакой реакции до настоящего времени не наблюдалось с дозой ниже определенной величины, так называемой «пороговой дозы» для данного эффекта. Необходимо различать между, по крайней мере, двумя понятиями порога: появление порога можно объяснить физически в том смысле, что для того, чтобы вызвать данный эффект, требуется больше одного первичного события. S-образные кривые зависимости эффекта от дозы, полученные для некоторых видов хромосомных aberrаций и для летального действия на клетки млекопитающих в тканевых культурах, могут, вероятно, служить иллюстрацией этого явления. Это положение, которое правильно в отношении некоторых одноклеточных организмов, как правило еще больше осложняется у высших организмов фактом привнесения различных физиологических состояний. У млекопитающих например может случиться, что, до того как первичные эффекты станут очевидными как функциональные нарушения или морфологические изменения, некоторые репаративные процессы или физиологические события помешают или задержат появление окончательного биологического эффекта. Так, например, пороговая доза для кожной эритемы оказывается выше для дробной дозы, так как между двумя последовательными облучениями имеет место некоторое восстановление.

27. Зависимость эффекта от дозы не обязательно является одинаковой для однородных эффектов, когда

речь идет о различных видах. Так, например, опухоли могут быть индуцированы у мышей, подвергнутых воздействию дозы радиации выше определенного порога. Необходимо при этом учитывать время, которое требуется для развития опухоли, равно как и продолжительность жизни данного животного. Существование линейной зависимости для аналогичных опухолей у человека нельзя совершенно исключить.

28. В результате улучшения техники и новых экспериментальных подходов, величина наблюдаемого порога в некоторых случаях понизилась. Это одна из причин непрерывного снижения предельно допустимых доз за последние двадцать пять лет. Другой причиной является то, что в настоящее время принимаются во внимание генетические последствия, для которых не существует никакой пороговой дозы, а также, что количество подвергающихся облучению людей непрерывно увеличивается. ^{F 8-11}

Стимулирующие эффекты

29. Некоторые авторы утверждают, что в некоторых экспериментах облучение небольшими дозами стимулирует некоторые биологические функции, как-то: синтез белков, увеличение размеров или даже удлинение срока жизни. При дальнейшем изучении обычно находят, что эти эффекты являются последствиями повреждения, нанесенного клеткам или организмам в другом месте. ^{F-152}

IX. ПЕРЕМЕННЫЕ В РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ

Биологические факторы

Клеточное деление

30. Уже больше чем 50 лет тому назад было известно, что делящиеся клетки являются более чувствительными (иногда в тысячу раз), чем клетки находящиеся в покое. Эта радиочувствительность делящихся клеток делает радио- и рентгенотерапию ценным оружием для избирательного разрушения некоторых злокачественных опухолей, в которых клеточное деление часто происходит гораздо более быстро, чем в окружающих нормальных тканях. Это увеличение чувствительности делящихся клеток имеет место обычно в отношении для летальных эффектов, хромосомных aberrаций, подавления митоза и мутаций. Наиболее поразительным исключением из этого правила является высокая чувствительность неделящихся лимфоцитов.

Возраст

31. Необходимо указать на то, что нам очень мало известно относительно процессов, происходящих в стареющих клетках. Большую пользу для разрешения многих радиобиологических проблем оказали бы методы определения возраста клеток. Однако у мышей было констатировано, что вскоре после рождения радиочувствительность к летальному эффекту постепенно падает и затем остается на каком-то минимуме до второй половины нормальной продолжительности жизни, в течение которой она резко увеличивается. С другой стороны, у птиц отмечается более постоянная радиочувствительность в течение всего зрелого периода их жизни.

Физиологические условия

32. Обезвоживание обычно увеличивает устойчивость клеток против облучения. Голодание, хроническая анемия и многие другие патологические состояния могут оказывать влияние на чувствительность млеко-

питающих к облучению. Полагают, что первые два фактора увеличивают радиочувствительность мышей; было бы весьма полезно иметь больше данных по этому вопросу, так как это позволило бы предсказать чувствительность людей, живущих в различных условиях.

Генетическая линия

33. Чувствительность бактерий одинаковых видов, но различных штаммов, к летальному эффекту может колебаться в несколько раз. У высших организмов этот фактор изучался в нескольких случаях. У мышей колебание дозы, необходимой для вызывания летального эффекта, по-видимому, не больше, чем примерно 25-30 процентов между самыми чувствительными линиями, с одной стороны, и самыми нечувствительными, с другой.

Видовые различия

34. Многие реакции на облучение широко варьируют от одного вида к другому, как это можно наблюдать на различных величинах пороговой дозы для аналогичного эффекта. Поэтому представляется неразумным переносить полученные с экспериментальными животными результаты на людей, разве только налицо имеется хорошее согласие между результатами, полученными для самых разнообразных организмов, но даже и в этом случае желательно не пользоваться экстраполяцией пока не будут полностью поняты соответствующие основные механизмы. F 128-135

Физические и химические факторы

Вид излучений

35. Излучения различных видов обычно обуславливают сходные биологические реакции, но они могут отличаться между собой в отношении эффективности: плотно ионизирующие частицы (альфа-лучи; нейтроны, дающие протоны отдачи) обладают более высокой эффективностью в причинении клеточного повреждения по сравнению с радиацией (гамма, X-лучи), дающей более низкие ионные плотности. Клеточное повреждение являющееся результатом нескольких одно-временных ионизаций внутри данной структуры, более вероятно при высокой плотности ионизации. С другой же стороны, там, где требуется лишь один ионизационный акт, плотно ионизирующее излучение будет менее эффективным, ибо многие ионизации останутся неиспользованными. Этот тип распределения энергии в клетке может влиять на конечную реакцию. Так, например, нейтроны являются более эффективными в отношении вызывания летальных эффектов и сокращения продолжительности жизни млекопитающих. Влияние характера распределения энергии может также меняться с изменением условий облучения. Реакция на редкоионизирующие X- и гамма-лучи значительно ослаблена при наличии аноксических условий. Иначе обстоит дело в случае плотно ионизирующих излучений. Аноксические состояния существуют в глазных хрусталиках, и этим объясняется, почему нейтроны гораздо чаще ведут к образованию катаракты, чем рентгеновы лучи. Это был неожиданный результат, который оставался непонятым, пока не был подробно изучен кислородный эффект для различных видов радиации. Отсутствие у нас понимания многих механизмов лучевого поражения требует поэтому большой осторожности там, где речь идет о лучевом воздействии на людей. F 4-7

Распределение дозы во времени

36. В общем доза, которая является летальной, будучи сообщена в короткое время, может вызвать едва уловимые эффекты при ее распределении на срок всей жизни. Однако в некоторых случаях одинаковая общая доза дает одинаковую реакцию, независимо от того, дана ли она за короткое или продолжительное время. Это — правильно в отношении эффектов на генетическое вещество (индуцирование мутации) или в отношении образования бактериофага в лизогенных бактериях. F 12-14

Кислород

37. Уменьшая концентрацию кислорода внутри клеток во время их облучения рентгеновыми или гамма-лучами, можно уменьшить от трех до пяти раз чувствительность клеток к летальным эффектам, к повреждению хромосом и к некоторым связанным с ними мутациями, равно как и к некоторым биохимическим эффектам радиации. Кислородный эффект, возможно, связан с образованием перекисного радикала и перекиси водорода в добавление к другим радикалам, возникающим при разложении воды. Для объяснения кислородного эффекта были предложены некоторые другие гипотезы, которые также необходимо иметь в виду.

38. С другой стороны кислород способствует некоторым клеточным процессам, которые развиваются после облучения, — например слияние и перестройка разрывов хромосом, — и которые зависят от дыхания. Присутствие кислорода во время облучения, по-видимому, также влияет на клеточную функцию, необходимую для восстановления. Влияние кислорода является поэтому весьма сложным, так как он может повлиять либо на первичные события, либо на процессы восстановления.

39. Согласно сделанным до настоящего времени наблюдениям, действие кислорода весьма незначительно в случае плотно ионизирующих излучений, таких как альфа-лучи, нейтроны или медленные электроны. F 136-137

Температура

40. На изолированных системах (ферменты, бактериофаг) было показано, что понижение температуры во время облучения снижает его эффект. У живых организмов низкая температура может также влиять на биофизические процессы, имеющие место во время облучения. Изменение температуры может влиять на биологическое проявление первичного поражения или на механизм восстановления. Облучение при низкой температуре может либо уменьшить, либо увеличить генетические последствия, как это установлено наблюдениями над мутациями и хромосомными абберрациями. С другой стороны, если облучать позвоночных и затем держать их при низкой температуре, то радиационный эффект не проявится пока температура не будет повышена до нормальных уровней. Тем не менее, конечное лучевое поражение будет таким же.

Х. ЗАЩИТА

41. Возможность экспериментально влиять как на прямые, так и на непрямые эффекты радиации дает некоторую надежду на возможность вмешательства в начальные стадии лучевого поражения. Было найдено, что ряд химических веществ обладает защитным

свойством (протекторы), но, для того чтобы быть эффективными, они должны быть налицо во время облучения. Среди этих веществ цистеамин и АЭТ* были с успехом испытаны как *in vitro*, так и *in vivo*. При этом было установлено, что возможно противодействовать развитию многих химических и биохимических эффектов и сократить число хромосомных aberrаций и некоторых мутаций, равно как и значительно увеличить выживаемость клеток и тканей. Хотя опыты на выживаемость млекопитающих были поставлены главным образом с мышами и крысами, имеются также сообщения об успешных опытах с АЭТ на небольшом числе собак и обезьян.

42. Механизм действия этих химических протекторов отнюдь не является ясным, и для объяснения было выдвинуто несколько гипотез. Возможно, что, как *in vitro*, они могут действовать «нейтрализуя» свободные радикалы или уменьшая напряжение кислорода, но не всегда имеется корреляция между существованием кислородного эффекта и возможностью химической защиты. Возможно также, что эти агенты защищают чувствительные биологические места непосредственно, препятствуя радикалам атаковать эти последние, или они могут стабилизировать чувствительные биологические структуры. Перспективы надежного использования химических протекторов у человека все еще ждут открытия веществ, которые были бы достаточно неокисными, чтобы их можно было употреблять в эффективной концентрации. F 42-47, F 159-169

XI. ВОССТАНОВЛЕНИЕ

43. Было испробовано много способов видоизменить лучевое поражение после того, как оно развилось. Нам недостаточно известны механизмы, которые ведут к этому повреждению, равно как и естественные процессы восстановления, чтобы можно было рационально попытаться воздействовать на них. В случае одноклеточных организмов было найдено возможным изменить последовательность событий с помощью физических или химических агентов, примененных после облучения. Большинство эффектов ультрафиолетового излучения можно снять последующим воздействием видимым светом (фотореактивация). Образование бактериофага в лизогенных бактериях под действием ультрафиолетовых или рентгеновых лучей может быть значительно уменьшено действием добавленной каталазы (каталазная реактивация).

44. У млекопитающих было найдено возможным заменить поврежденные клетки подсадкой нормальных клеток облученным животным. В отношении мышей было определено доказано, что введение костного мозга летально-облученному животному может сократить смертность: инъецированные клетки замещают клетки, убитые радиацией. Практическая применимость к людям подсадок костного мозга зависит от понимания иммунологических защитных механизмов, при помощи которых млекопитающие разрушают всякую пересаженную им чужеродную ткань. Здесь требуется интенсивная основная и прикладная исследовательская работа.

45. Возможно комбинировать действие химических протекторов и восстановительных факторов. Опытами на мышах установлено, что при таком комбинирован-

ном лечении подопытные животные имеют больше шансов выжить, чем если каждую процедуру применить самостоятельно. Однако даже при одновременном применении химических протекторов и восстановительных факторов, все же может остаться значительное клеточное повреждение, и часто в более поздней стадии оно ведет к образованию опухоли. F 173-187

XII. ВЫВОДЫ

46. Эта глава является попыткой указать на основные проблемы радиобиологии, их теперешнее положение и их отношение к практическим опасностям для человека в настоящее время.

47. Для того чтобы определить опасность радиации для людей, необходимо учитывать кумулятивные эффекты радиации у каждого человека, хотя средняя опасность часто кажется статистически весьма незначительной. Понимание основных механизмов развития повреждения является, быть может, единственным способом рационально оценить повреждение, причиняемое воздействием весьма малых доз. В то время как физические явления более или менее понятны на основе наших знаний современной физики или физической химии, неизвестные факторы в области биологии все еще огромны. Необходимость в основной научно-исследовательской работе является поэтому весьма большой. Единственный способ справиться с этой проблемой — это подготовка научных работников в различных дисциплинах, которые требуются для биологической научно-исследовательской работы.

48. Отсутствие у нас основных знаний структуры и функции нормальных клеток является, по нашему мнению, главным фактором, тормозящим прогресс в области радиобиологии. Настоятельно необходима дальнейшая научно-исследовательская работа в области общей биологии в самом широком смысле этого слова.

49. Главными проблемами в области радиобиологии, требующими научно-исследовательской работы, являются следующие:

а) природа первичного поражения клеточных структур и пути проявления этого повреждения;

б) зависимость между дозой и эффектом при низких дозах;

в) механизм химической защиты и восстановления. Другие области, значение которых в настоящее время еще неопределенно, могут скоро приобрести весьма большой интерес, как, например, способ действия радионуклидов внутри клетки (пункт 8).

50. Несмотря на блага, которые принесло человечеству правильное применение ионизирующих радиаций в медицине, имеются данные, указывающие на то, что эти излучения являются вредными и что их эффект часто кумулятивен. Даже весьма небольшие дозы могут иногда иметь чрезвычайно вредные биологические последствия. Известно также, что радиочувствительность имеет тенденцию увеличиваться со степенью сложности строения организмов. Помимо этих установленных фактов имеются другие сложные проблемы (пункты 8, 23), и возможно, что на них не было еще обращено достаточного внимания. Необходимо рассмотреть эти проблемы, прежде чем можно будет получить вполне точную оценку лучевых опасностей. В свете этих соображений настоятельно необходимо держать уровень радиации насколько возможно низким.

* S-2 — аминотизотиотурон Br HBr. Недавно было установлено, что в организме происходит перегруппировка этого соединения в 2-меркаптоэтилгуанидин HBr (см. F 163).

Глава V

СОМАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ

1. Влияние ионизирующих излучений на человека и животных наблюдалось в течение многих лет. Эти наблюдения показали, что клетки млекопитающих уязвимы к этому виду поражения. Они показали также, что ткани и люди обладают способностью в значительной степени оправляться от лучевого поражения, даже после тяжелого повреждения. Клинические проявления лучевого поражения являются конечным результатом биофизических эффектов и биохимических реакций, посредством которых излучения воздействуют на молекулярном и клеточном уровне, а также результатом действия ряда местных и системных физиологических и регуляторных факторов, определяющих течение и конечный исход любого поражения, причиненного человеческому телу. При анализе действия радиации на организм необходимо принимать во внимание физические факторы воздействия, равно как и относящиеся сюда биологические факторы.

I. ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

2. Главным физическим фактором, определяющим биологический эффект ионизирующей радиации, является *доза*, как она определена в главе II. Если доза выражена в рэм, то при этом учтено влияние вида радиации (линейная передача энергии). Необходимо знать дозу радиации, поглощенную во всех органах. Далее, поскольку существуют важные различия между поглощенными дозами в разных органах или даже местно внутри одного и того же органа, важным фактором является *распределение* дозы.

3. В случае внешних источников радиации эти различия могут быть результатом действия следующих факторов: пучок радиации может быть направлен лишь на какую-то одну часть тела (например, на руку). Радиационный пучок может претерпевать ослабление при прохождении через тело (например, X-лучи) или он может даже не проникать ниже поверхности тела (например, альфа-частицы). Радиация (например, X-лучи) может поглощаться различно тканями, имеющими разный химический состав.

4. Распределение лучевого воздействия во времени также должно быть принято во внимание. Одна и та же доза может быть получена: а) быстро за один сеанс (например, в 10 минут); б) медленно и непрерывно в течение длительного периода (например, в течение пяти лет); или с) фракционно (например, однократная доза ежегодно в течение десяти лет). Увеличение общего времени экспозиции, как указано в б и с, сильно снижает величину соматического повреждения, за исключением тех изменений, к которым может быть применима линейная зависимость между дозой и эффектом. Важными факторами при определении продолжительности облучения каким-нибудь радиоактивным изотопом и его дочерними продуктами являются их периоды полураспада, вид и энергия ис-

пускаемых излучений, время их удержания и скорость выделения из организма.

5. В случае радиоактивных изотопов, поступающих в тело, распределение дозы определяется способностью различных органов поглощать данный изотоп из крови. Некоторые изотопы, как, например, натрий, остаются в жидкостях тела и таким образом циркулируют по всему телу. Другие изотопы быстро захватываются из крови каким-нибудь определенным органом, как в случае концентрации йода в щитовидной железе или концентрации стронция в костях. В этих случаях доза поглощенной радиации в основном ограничивается этими органами. Способность какого-нибудь органа поглощать определенный изотоп из крови зависит от стадии развития этого органа и варьирует время от времени в зависимости от изменения состояния его обмена веществ. Так, например, у человека в ранних стадиях развития ткань, являющаяся предшественником кости, не поглощает избирательно стронций. Позднее, однако, в период роста кости стронций быстро поглощается. Еще позднее, когда рост прекращается, скорость поглощения опять уменьшается.

Понятие чувствительности

6. Вначале исследователи были поражены быстрыми и резкими морфологическими изменениями, которые они наблюдали в кровотоковых органах, коже, кишечнике и половых железах (гонадах), и поэтому они называли эти органы «радиочувствительными». Более высокая доза, необходимая для того, чтобы вызвать одинаково ясные изменения в кровеносных сосудах, хрусталике и нервной системе, привела к промежуточной классификации для этих тканей или органов. Наконец, мышцы и соединительные ткани были классифицированы как «радиостойчивые» (радиорезистентные).

7. В свете наших теперешних знаний такая простая классификация больше уже не является удовлетворительной, и во многих отношениях она может вводить в заблуждение. Чувствительность определяется несколькими крупными факторами. В общем, оценка чувствительности будет зависеть от характера и функционального или метаболического состояния исследуемой биологической системы. Однако более конкретно и, быть может, более значительно она будет также зависеть от определенной части исследуемой системы и от чувствительности методов, применяемых для этой цели. Так, какой-нибудь орган при микроскопическом исследовании будет казаться более чувствительным, чем при исследовании невооруженным глазом. Аналогичным образом при исследовании самыми тонкими физиологическими методами, орган может оказаться гораздо более чувствительным, чем при исследовании при помощи классических морфологических методов. Ясно, что с изменением нашего метода наблюдения

наблюдаемая чувствительность биологической системы также будет меняться.

Зависимость между дозой и эффектом

8. Для научного изучения действия радиации необходимо знать количественное отношение между величиной или частотой *биологических эффектов* и *дозой радиации*. Теоретически между этими величинами мыслимы различные отношения. Прежде всего эффект может быть прямо пропорционален дозе. При этом любая сколь угодно малая доза будет иметь некоторый эффект, хотя после небольшой дозы соматический эффект может быть незначительным. Во-вторых, может существовать пороговая доза, ниже которой не будет наблюдаться никакого эффекта. В случае мышей типичной линии имеется, например, пороговая доза, приблизительно 400 рэм (тотальное облучение X-лучами), ниже которой практически не бывает случаев острой смерти. Выше этого порога число смертей быстро увеличивается с увеличением дозы, достигая 100 процентов в течение двух недель после облучения двойной дозой. Можно допустить существование промежуточных отношений, представленных кривой линией, показывающей чрезвычайно малый эффект при низкой дозе, указывая таким образом на наличие «ощутимого» порога.

9. Все исследования зависимости между дозой и эффектом осложняются неизбежным присутствием природных излучений. У человека годовая доза от природных излучений равна приблизительно 100 мрэм. Предполагается, что некоторая величина генетического повреждения (некоторые естественные мутации) у человека обуславливаются этими излучениями. Можно допустить, что аналогичные изменения могут происходить в соматических клетках и что такие изменения, будучи кумулятивны с возрастом, могут иметь неблагоприятные влияния. Однако в настоящее время нет никаких данных для такого допущения. Понятно, что вредные агенты, такие как карциногенные соединения, бактерии, паразиты и вирусы, в окружающей нас среде, могут усиливать эффекты излучений.

10. Интерпретация зависимости между дозой и эффектом после многократных воздействий представляется более сложной, чем в случае однократного воздействия. Такая интерпретация должна учитывать ряд биологических факторов, например, восстановление и сенсибилизацию. Эти факторы, являющиеся изменчивыми, могут действовать каждый в отдельности или в сочетании друг с другом. Поражение может нарастать в простой пропорции с величиной облучения или оно может не увеличиваться, так как ткани способны восстанавливать повреждение в промежутке между двумя облучениями. Однако повторные воздействия будут иметь тенденцию уменьшать физиологический резерв облучаемой ткани, и в конце концов может наступить состояние, когда репарация уже не будет балансировать повреждение. Более того, ранее облученные организмы могут обнаруживать изменения в радиочувствительности. Однако такие изменения недостаточно изучены.

11. Хотя для каждого соматического эффекта может быть характерная кривая зависимости эффекта от дозы, эта кривая подвержена некоторым вариациям, в основе которых лежат конституциональные различия популяций животных или людей. Другими факторами, влияющими на лучевые реакции, являются пол и воз-

раст. Некоторые эффекты проявляются у грудных детей и детей более старшего возраста более быстро и более тяжело, чем у взрослых. В старости сопротивляемость к действию излучений падает. Даже в пределах групп индивидуумов, гомогенных по возрастно-половому составу, наблюдаются индивидуальные вариации в результате различий генетической конституции и индивидуального анамнеза.

II. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

12. Анализ биологического действия излучений на многоклеточные организмы показывает, что последовательность явлений обычно начинается с локального повреждения в месте первичного биофизического явления. Такое повреждение обычно затрагивает клеточные и внеклеточные структуры различного происхождения и различной функции и может колебаться от почти неумовных до весьма грубых изменений. Повреждение первого рода может оказаться переходящим изменением, как, например, изменение проницаемости оболочки или перерыв секреторной деятельности клетки, тогда как в случае грубых изменений поражение будет совершенно ясным, как, например, при лучевом ожоге.

13. Какова бы ни была причина поражения, оно дает начало ряду хорошо известных координированных физиологических явлений, преследующих цель защиты и репарации, а также поддержания целостности всего организма. Лучевое поражение следует этому универсальному биологическому закону реакции на поражение, хотя ионизационные излучения могут до известной степени модифицировать эти реакции. Ясно, что без процесса репарации мы не могли бы пользоваться радиоактивными излучениями для лечения злокачественных болезней.

14. Важно помнить, что излучения не вызывают каких-либо эффектов, которые являются специфическими или новыми по своему характеру. Это правильно как в отношении морфологических изменений, так и в отношении физиологических реакций. Многие из морфологических изменений могут быть вызваны рядом других агентов, и некоторые из временных функциональных реакций на действие радиации низких уровней сравнивались с неспецифическими изменениями, связанными с синдромом напряжения, который может также быть вызван разными агентами.

15. Лучевые поражения не имеют никаких патогномических черт, отличающих их от других поражений, но при известном опыте и при наличии факта лучевого воздействия в истории болезни можно распознать типы изменений, которые являются довольно характерными. Точно так же как мутации, вызванные облучением, не отличаются по существу от мутаций, случающихся спонтанно, так и воздействие на соматические клетки ионизирующих излучений не создало новых типов болезней. Отмечено лишь учащение случаев некоторых видов болезней в результате таких воздействий.

16. Было отмечено, что после острого облучения летальной или сублетальной дозой животные становятся восприимчивыми к инфекции и, в действительности, часто умирают вследствие ослабления их естественных защитных механизмов. Эти механизмы являются сложными, но главным образом они зависят от трех основных функций: а) естественные барьеры против вторжения организмов; б) клеточные

защитные механизмы (фагоцитоз) и с) гуморальные защитные механизмы (антитела). Все эти три функции могут быть серьезно нарушены в результате однократного воздействия большой дозы, но степень ослабления этих функций в результате действия малых доз неизвестна.

17. Нарушения иммунологических механизмов могут быть вызваны как внешней, так и внутренней радиацией. В случае внутреннего облучения нарушения могут иметь место в тех случаях, когда клетки ретикуло-эндотелиальной системы инкорпорировали радиоактивный материал. Это может подавлять иммунологические функции клеток.

18. Воздействие ионизирующих излучений может привести к образованию в тканях патологических продуктов обмена веществ, что, как известно, происходит при некоторых других видах поражения, например, при ожогах. Возможно, что эти продукты могут играть роль в происхождении ряда вторичных лучевых эффектов. Имеются некоторые доказательства присутствия определенных токсических продуктов в крови, оттекающей из облученных органов экспериментальных животных, и в лимфе, взятой из *ductus thoracicus* этих животных. Химическая природа этих веществ, нормально связанных и неактивных внутри клетки, еще неизвестна, но некоторые из них являются гистамино-подобными веществами.

19. Некоторые виды лучевого поражения появляются лишь спустя месяцы или годы после имевшего место облучения. Это правильно, независимо от того, имели ли место острые проявления поражения в момент облучения. Отдаленные повреждения этого типа часто являются результатом нарушения обмена веществ или питания в облученных органах. В тех случаях, когда кровоснабжение данного органа также оказывается нарушенным, расстройства увеличиваются и ведут к заметному уменьшению функции, сопровождаемому повышенной чувствительностью к травматизации образованию опухолей. Такие изменения часто наблюдаются в коже и могут иметь место в любом органе, получившем достаточно высокую дозу — будь то за однократное короткое облучение или в течение длительного периода времени.

III. СПЕЦИАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

20. Клинические наблюдения над большим числом людей и многочисленные исследования на самых разнообразных экспериментальных животных дали много ценных сведений о многих видах лучевого поражения в разных органах. В общем эти поражения являются результатом воздействия относительно больших доз порядка 100 р или больше на небольшие части тела, но действие небольших доз также было предметом многих исследований.

Кровотворные органы

21. Ткани, вырабатывающие форменные элементы крови (красные кровяные тельца, белые кровяные тельца и кровяные пластинки) имеются повсюду в теле. Главным образом их находят в костном мозгу, в лимфатических узлах, в зобной железе (у детей) и в печени плода. Вследствие широкого распределения этих тканей представляется весьма трудным облучить какую либо часть тела, не подвергая облучению часть этой системы.

22. Известно, что большинство клеток кроветворных органов реагируют быстро и на сравнительно неболь-

шие разовые дозы радиации. Среди белых кровяных телец самыми чувствительными являются лимфоциты, и их реакция, измеряемая в периферической крови, является наиболее чувствительным индикатором общего воздействия радиации у человека. Сообщалось о временном падении количества лимфоцитов после однократной дозы в 250 мрэм в специальных условиях клинического обследования. Изменения в морфологии лимфоцитов (двухядерные лимфоциты), наблюдающиеся после воздействия повторных доз в несколько рентгенов, по имеющимся сообщениям, легче обнаружить, чем простое уменьшение их количества. Было установлено, что кроветворные органы детей более чувствительны, чем таковые у взрослых.

23. Хронические или повторные облучения низкими дозировками уровнями нарушают образование белых и красных кровяных телец, но это нарушение функции может стать очевидным или распознаваемым лишь спустя несколько лет. По этой причине исследования крови не являются таким чувствительным или таким надежным диагностическим методом, как это думали раньше. У рентгенологов и других лиц, которые в прошлом в течение многих лет подвергались почти ежедневно воздействию относительно низких уровней радиации, отмечается уменьшение белых (лейкопения) и красных кровяных телец (анемия). Среди отдаленных эффектов лучевого воздействия на кроветворные органы лейкопения является самым серьезным заболеванием. Сообщалось об увеличении заболеваемости лейкопенией среди следующих пяти групп, подвергающихся воздействию излучений: 1) рентгенологи и радиологи; 2) лица, пережившие взрывы атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки; 3) больные с тяжелым артритом позвоночника, подвергшиеся рентгенотерапии по поводу этого заболевания; 4) дети, которых в младенческом возрасте подвергали рентгенотерапии по поводу увеличения зобной железы; и 5) группа детей, подвергшихся рентгенизации, во внутриутробном периоде, во время рентгеновского исследования матери. В двух из этих пяти групп было возможно вычислить степень воздействия и увязать полученные дозы с частотой заболевания лейкопенией. Эти данные подробно обсуждаются в приложении Г. Наконец, следует упомянуть, что лейкопению также можно вызвать у некоторых видов подопытных животных, подвергая их облучению. Лабораторные мыши, которые особенно чувствительны к одному виду лейкопении, были предметом интенсивного изучения.

Кожа

24. Из всех органов человеческого тела кожа подвергается наиболее часто облучению, и вероятно она наиболее часто повреждается, так как все внешние излучения, прежде чем достичь других структур, должны пройти через кожу. Поэтому со времени открытия X-лучей кожные изменения наблюдались наиболее часто и весьма тщательно изучались. Фактически в течение долгого времени кожные реакции (эритема) служили количественным мерилем дозы радиации у человека.

25. Сравнительно до недавнего времени кожные реакции были серьезным ограничительным фактором при лучевой терапии глубоко расположенных раковых опухолей, причем большинство наших знаний относительно эффектов радиации на кожу были получены на основании наблюдений результатов рентгенотерапии.

Диагностические процедуры редко ведут к видимым изменениям, и то только в случае длительных или повторных воздействий. При условии, что доза радиации достаточно велика, загрязнение кожи радиоактивным материалом также может вызвать серьезное поражение кожи, как это наблюдалось среди японских рыбаков и жителей Маршалловых островов, подвергнувшихся в 1954 г. воздействию радиоактивного выпадения, непосредственного и местного.

26. В зависимости от величины облученного поля и от величины поглощенной дозы наблюдаемые изменения могут колебаться от преходящей эритемы, изменений пигментации и временного выпадения волос и до тяжелого некроза и изъязвления. Среди первых рентгенологов хронический радиоационный дерматид рук и лица был обычным состоянием, и в поврежденной коже часто развивался рак. Это была первая форма радиоиндуцированной опухоли, которая была описана у человека.

Желудочно-кишечный тракт

27. Желудочно-кишечный тракт относительно легко реагирует на воздействие радиоактивных излучений, и рентгенологи научились быть особенно осторожными при облучении области живота. Наблюдаемые изменения могут колебаться от нарушения таких физиологических функций, как кишечная подвижность и выделение пищеварительных соков, до обнажения и изъязвления слизистой оболочки. Относительно большие дозы радиации могут вызвать временное и даже постоянное уменьшение или полное прекращение выделения кислоты и пепсина в желудке. Вызванные радиацией изъязвления могут повести к местной инфекции и бактериемии, причем это часто обуславливается бактериями, нормально живущими в неповрежденном кишечном тракте, не причиняя вреда. Причиненное облучением повреждение может таким образом неблагоприятно повлиять на тонкое равновесие, существующее в природе между хозяином и паразитом. Утрата эпителиального покрова может повести к неукротимой потере жидкости организма через поврежденную слизистую оболочку. Дозные уровни, требующиеся для того, чтобы вызвать эти серьезные последствия, имеют высокий порог. Этот тип поражения тонких и толстых кишок играет важную и часто решающую роль в исходе острого лучевого синдрома, который будет описан позднее.

28. Прохождение проглоченных радиоактивных веществ через кишечный тракт может вызвать аналогичное повреждение, особенно, если эти вещества не растворимы и остаются в течение долгого времени в некоторых отделах кишечного тракта, где физиологически движение происходит медленно и происходит концентрация содержимого, например в толстых кишках. У людей случаев такого рода повреждений не было описано, но такие повреждения могут быть экспериментально получены у животных, если их кормить большими количествами нерастворимых радиоактивных веществ.

Нервная система

29. В прошлом, когда для классификации органов по их радиочувствительности пользовались почти исключительно морфологическими критериями, отделы центральной и периферической нервной системы считались принадлежащими к более устойчивым органам. Хотя все еще в общем правильно, что для того

чтобы вызвать морфологические изменения в нервной ткани требуются значительные дозы, за последние годы было с очевидностью установлено, что функциональные изменения могут быть вызваны воздействием гораздо меньших, и часто весьма низких доз и что эти изменения могут иметь большое значение.

30. Среди этих изменений можно упомянуть: понижение возбудимости, нарушение равновесия между процессами возбуждения и угнетения и изменения со стороны условных рефлексов. Описаны изменения электроэнцефалограммы, вызванные воздействием весьма низких доз. Изменения преходящего характера можно наблюдать в случаях тотального облучения тела дозами в несколько десятков рентгенов. Облучение животных дозами от 300 до 400 р вызывает изменения в электроэнцефалограмме, длящиеся около одной недели. В случаях воздействия дозами 800-900 р изменения могут начинаться немедленно после облучения и длиться до момента смерти.

Костная ткань

31. У людей и экспериментальных животных описаны многие повреждения костей после воздействия радиоактивных излучений от внешних и внутренних источников. Повреждения колеблются от временной задержки роста костей у детей и молодых животных после воздействия относительно небольших доз (порядка 100 р) до некроза и патологических переломов костей после облучения дозами больше 1 000 р. Важно подчеркнуть, что растущие кости детей и молодых животных гораздо более легко повреждаемы, чем кости зрелых или более старых людей. Развитие скелета у ребенка может временно быть приостановлено воздействием умеренных доз. Большинство опубликованных случаев, костных аномалий были результатом воздействия больших доз при рентгено- или радиотерапии или депонирования в костях радиоактивных веществ, например радия и мезотория. При том и другом типе облучения наблюдается развитие злокачественных опухолей либо в самой костной ткани либо в окружающих структурах. Откладывающиеся преимущественно в костях (остеотропные) вещества, например, радиостронций, в настоящее время содержатся в большей концентрации в растущих костях детей, чем в костях взрослых. Такое отложение скорее будет происходить в местах наиболее активного роста кости (эпифизы). Исследования костей после разовых или многократных доз радиостронция у экспериментальных животных показали, что эти участки костей являются наиболее вероятной локализацией тяжелых повреждений и опухолей.

Гонады

32. Яичники и яички более чувствительны к лучевому повреждению, чем многие другие органы. У особей обоего пола могут быть вызваны временные изменения плодовитости воздействием однократных доз (30 р у особей мужского пола и 300 р у особей женского пола) или в результате кумулятивного действия повторных облучений дозами в несколько рентгенов. Яйца и спермии в стадии развития более чувствительны к повреждению, чем в зрелом состоянии. Минимальная стерилизующая доза меньше для мужчин, чем для женщин. Функциональные изменения в гонадах в результате воздействия небольших доз чаще наблюдается у женщин, выражаясь нарушениями менструального цикла или временным прекращением

овуляции и менструаций. Временная стерильность, проявляющаяся отсутствием менструаций, может продолжаться в зависимости от дозы от одного месяца до, приблизительно, одного года.

33. У мышей хроническое облучение многократными дозами более эффективно в смысле возникновения аномалий, таких как нарушение эстрального цикла, чем однократное облучение. При хроническом облучении гамма-лучами и быстрыми нейтронами плодовитость самцов мышей нарушается раньше, чем плодовитость самок, причем эти изменения предшествуют другим отклонениям от нормы. Нейтроны более эффективны в вызывании изменений в половых железах, чем рентгеновы или гамма-лучи. После однократного и повторного внешнего облучения у мышей наблюдается развитие разного рода доброкачественных и злокачественных опухолей. Такие опухоли являются результатом не только местного действия радиоактивных излучений на яичники, но также результатом гормональных расстройств, созданных в организме животного в целом.

Сосудистая система

34. Функциональные и морфологические аномалии в кровеносных и лимфатических сосудах наблюдаются во многих органах, колеблясь от преходящих изменений проницаемости до некроза и разрыва с периваскулярными кровоизлияниями. Изменения в сосудистой и лимфатической системе играют важную роль в патогенезе многих острых и поздних форм лучевого повреждения, как, например, в коже. Эритема кожи в первую очередь обуславливается изменениями в кровеносных сосудах, и хронические кожные повреждения обычно сопровождаются ясными сосудистыми аномалиями, как, например, расширенными или совершенно облитерированными кровеносными и лимфатическими сосудами. Повреждения кровеносных сосудов легко могут вызвать нарушение артериального и венозного кровотока через пораженные части органа. Тем самым они могут вызвать вторичные метаболические изменения вследствие уменьшенного кровоснабжения.

Глаза

35. После облучения сравнительно большими дозами в несколько сот р наблюдается острый конъюнктивит и кератит. Чувствительность сетчатой оболочки может служить индикатором для обнаружения эффекта радиации на человеческое тело. Однако, не считая быть может сетчатой оболочки, наиболее чувствительной частью глаза оказался хрусталик. Помутнение хрусталика (катаракта) наблюдается у человека и у экспериментальных животных после тотального или частичного облучения тела. Катаракты представляют собой характерный пример позднего эффекта радиации. У человека минимальная однократная доза, требующаяся для образования катаракты, определяются приблизительно в 200 рад рентгеновых или гамма-лучей. Были опубликованы случаи образования катаракты, как один из поздних эффектов, после однократного воздействия радиоактивных излучений от атомной бомбы. Нейтроны более эффективны в вызывании катаракты, и за последние годы несколько таких случаев наблюдалось среди физиков. Катаракты наблюдаются также у экспериментальных животных (собак) спустя несколько лет после дачи им радиостронция.

Легкие

36. После облучения массивной дозой в легких медленно развиваются прогрессивные изменения, известные под названием лучевого пневмонита. Богатая сосудистая система легких чувствительна к лучевому поражению, и в кровеносных сосудах легких наблюдаются поздние изменения. У рудокопов, работающих по добычанию радиоактивных руд, были описаны фиброз и рак легкого, но в развитии этих болезней бесспорно важную роль играют многие другие факторы. Однако излучения от радона и его продуктов распада, отлагающихся в легких рудокопов, бесспорно усиливают действие многих других агентов. Радиационный пневмонит и рак легкого были вызваны у экспериментальных животных вдыханием радиоактивных веществ, таких как плутоний и церий.

Органы внутренней секреции

37. Функциональные расстройства органов внутренней секреции не получили достаточно внимания по сравнению с другими органами. Однако роль коры надпочечников в «сигнальной реакции» и в «синдроме напряжения» изучалась в связи с проблемой лучевого поражения, причем было установлено, что радиация может вызвать некоторые неспецифические эффекты, которые передаются через надпочечник (например, лимфопения), и что эти эффекты идентичны эффектам, вызываемым другими агентами «напряжения». Это подчеркивает неспецифический характер некоторых эффектов радиации. Эффекты указанного рода могут быть получены с дозами в несколько сот рентгенов, и возможно, что другие эндокринные процессы, также имеющие отношение к регуляторным функциям в организме, одинаковым образом могут быть нарушены воздействием таких доз. Эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

38. У человека из всех желез внутренней секреции наиболее основательно изученной является щитовидная железа, особенно в связи с радиоактивным йодом, который избирательно концентрируется в этом органе. Эффект радиации, исходящей от радиоактивного йода, на щитовидную железу при гипертиреозе оказался весьма полезным при лечении этой болезни. Параллельные исследования пролили также много света на ранние функциональные эффекты, которые радиация может оказать на этот орган, и на последующие морфологические изменения, включая полное разрушение этой железы. Эндокринологические исследования показали, что сравнительно легко нарушить некоторые чувствительные механизмы гормонального равновесия, существующие в организме.

Эмбриональное развитие

39. Давно было известно, что радиоактивные излучения вредны для эмбрионов. У детей, подвергнутых воздействию рентгеновых лучей или других ионизирующих излучений в утробе матери, наблюдается аномалия развития. Наши знания этих эффектов базируются на наблюдениях изменений у человеческих зародышей после случайного их облучения, а также на обширных опытах, поставленных в лабораториях на млекопитающих. У крыс и мышей доза в 200 р обычных X-лучей (250 кВ), полученная беременной матерью, избирательно разрушит у зародыша на определенных стадиях специфические первичные клетки. Это нарушит последующие процессы развития. Вид уродства, возникающего в резуль-

тате этого воздействия, зависит от стадии эмбрионального развития в момент облучения. В лаборатории возможно фактически по желанию вызвать образование целого ряда уродств нервной системы, скелета, глаз и других органов надлежащим приурочиванием облучения к определенной стадии развития. В общем существует критический период для вызывания любого определенного уродства.

40. Доза радиации также является важным определяющим фактором, так как некоторые процессы развития более чувствительны, чем другие к нарушениям, вызываемым радиацией. После воздействия низких доз (25-50 р) на данных стадиях развития могут появиться лишь известные аномалии, тогда как эффект дозы в 400 р столь повреждающий, что результатом обычно оказывается уродство или зародыш может быть даже сразу убит. В общем, процессы образования уродств в результате облучения развивающихся млекопитающих могут быть объяснены на основании эмбриологических принципов, установленных для других организмов.

41. Хотя данные о результатах облучения зародыша и плода у человека являются скудными и фрагментарными, имеется все же достаточно экспериментальных количественных данных, которыми можно руководиться, чтобы избежать клинических опасностей. Самая низкая доза обычных X-лучей (250 кв), которая вызывает видимое разрушение эмбриональных клеток у животных, равна 30 р, а дозы в 25 р способны вызвать аномалию развития скелета у мышей с некоторым предрасполагающим генетическим анамнезом. У лабораторных млекопитающих некоторые из самых тяжелых уродств развиваются после воздействия радиации на ранних этапах развития сомитов или в период раннего органогенеза, но некоторые ткани продолжают оставаться высокочувствительными к лучевому поражению в течение всего внутриутробного периода жизни и до раннего младенческого возраста. Так, например, сетчатка глаза и мозг особенно предрасположены к образованию уродств. Если сделать заключение относительно человека на основании результатов экспериментальной работы на животных в попытке оценить опасность для плода, то можно сказать, что некоторые части мозга человеческого зародыша являются вероятно чувствительными к значительному лучевому поражению до последних месяцев внутриутробной жизни и что потеря единичных развивающихся нейронов возможна вплоть до ранней младенческой жизни. Среди детей, подвергнувшихся облучениям *in utero* от атомных бомб, наблюдаются некоторые случаи микроцефалии с умственной отсталостью.

42. На экспериментальных животных было показано, что растворимые радиоактивные вещества, будучи проглочены матерью, могут через плаценту передаваться зародышу и растущему плоду. После прохождения через плацентарный барьер, радиостронций и другие радиоактивные вещества могут затем отложиться в скелете или других органах и причинить повреждения. В самых ранних стадиях эмбриогенеза лучевое воздействие этого вида может коснуться всех клеток растущего зародыша и походить на общее облучение тела, тогда как в более поздних стадиях развития оно будет напоминать частичное облучение тела вследствие фиксации радиоактивного вещества в определенных органах.

Острый лучевой синдром

43. Клинические наблюдения лиц, получивших повреждения от ядерных излучений в результате взрывов ядерного оружия и лабораторных аварий, много способствовали обогащению наших знаний острых и подострых эффектов облучения всего тела у людей в пределах летальной дозы и ниже. Средняя летальная доза для человека считается равной приблизительно 300-500 рэм. Эта доза вызывает состояние острой болезни, кончающейся летально в течение от 30 до 60 дней для 50 процентов облученных таким образом людей. Еще несколько человек умрет после этого срока. Ниже дается перечень наиболее важных клинических симптомов и описание болезни, развивающейся в результате такого воздействия.

44. Самыми ранними симптомами являются тошнота и рвота и иногда понос. Эти симптомы могут появиться в течение часа после облучения и могут длиться до двух дней. Они сопровождаются чувством большой прострации и усталости, повышением рефлексов и другими симптомами, объясняемыми расстройством центральной и автономной нервной системы. За этой первой фазой после облучения дозой около 400 рэм следует период субъективного благополучия, хотя поражение тканей прогрессирует. Характерные изменения белых кровяных телец отмечаются очень рано. Обычно эти изменения уже имеются налицо в первый день. Наблюдается раннее и быстрое падение числа лимфоцитов. Гранулоциты, после проходящего начального увеличения, также быстро падают ниже нормального уровня. В случае летального поражения все виды белых кровяных телец продолжают падать до крайне низких уровней. Наблюдается также аналогичное, хотя и менее тяжелое и несколько замедленное падение красных кровяных телец, что ведет к нарастающей анемии. Имеется тенденция к кровоточивости, которая объясняется уменьшением количества кровяных пластинок (тромбоцитов), а также увеличенной проницаемостью кровяных сосудов. Анемия или лейкопения могут достигать высоких степеней перед смертью.

45. В разгар заболевания, обычно в течение второй или третьей недели, полностью развившийся лучевой синдром характеризуется постоянной высокой температурой и крайним истощением. Отмечается потеря веса, покраснение кожи (эритема) и выпадение волос, кровоизлияния в кожу и изъязвления во рту, горле и кишечнике. Потеря защитной функции слизистой оболочки рта и кишечного тракта, вместе с тяжелым нарушением образования белых кровяных телец и нарушением других иммунологических функций, делает облученных лиц восприимчивыми к инфекциям со стороны бактерий, нормально обитающих у данного субъекта и обычно безвредных. Инфекции этого рода часто бывают причиной смерти.

46. Ясно, что первоначальное поражение ведет к сложной цепи событий, затрагивающих практически все органы тела и могущих серьезно нарушить сбалансированное взаимодействие между ними (гомеостаз). Помимо повреждения клеток, важную и часто решающую роль в патогенезе этой болезни играют общие реакции сосудистой и нервной систем, выраженные изменения в водном и электролитическом балансе и другие изменения обмена веществ.

47. Лица, пережившие поражение такой величины, поправляются медленно и нуждаются в длительном периоде для выздоровления. Расстройства в кровото-
ворных органах и гонадах исчезают последними, а некоторые изменения в костном мозгу и в циркулирующих белых тельцах могут продолжать оставаться в течение многих месяцев. Картина восстановления сил после массивного лучевого поражения этого рода ясно показывает, что радиация, помимо причинения поражения, временно угнетает механизм репарации. Это угнетение реакции на лучевое поражение является важным фактором, и его значение может быть равным фактору первичной чувствительности клеток.

48. При уменьшении дозы однократного общего облучения тела болезнь описанного выше типа будет соответственно менее тяжелой и будет наблюдаться меньше симптомов. Считается, что при дозе в 100 рэм не больше чем у 15 процентов подвергнувшихся облучению лиц будут признаки заболевания, причем болезнь будет продолжаться у них недолго и протекать сравнительно легко. При низких дозах (между 25 и 50 рэм) значимые изменения могут быть ограничены почти исключительно кровью, и их трудно обнаружить без применения специальных методов.

Возможные отдаленные эффекты

49. Характерной и поразительной особенностью лучевого поражения является тот факт, что, хотя среди лиц, выживших после воздействия большой однократной дозы приблизительно в 400 рэм, отмечается кажущееся выздоровление, некоторые отдаленные последствия могут наблюдаться через несколько лет после облучения и выздоровления. Поздние изменения наблюдаются в настоящее время у лиц, выживших после воздействия больших доз на все тело. Эти изменения включают: выпадение волос, изменения в строении и пигментации волос, катаракты, нарушение сперматогенеза, развитие анемии и лейкопении и лейкемии. Некоторые считают, что у человека также наблюдается неспецифическое увеличение смертности (сокращение нормальной продолжительности жизни вследствие других болезней, помимо лейкемии). Однако пока еще нет определенных данных, свидетельствующих об этом на основании наблюдений над жертвами атомных бомб в Японии и другими сопоставимыми группами.

50. Общее облучение тела, вызывая те или иные неспецифические тканевые изменения, может усугубить все те расстройства, которые обычно поражают людей и которые обычно увеличиваются с возрастом.

Сокращение продолжительности жизни

51. Все главные отдаленные эффекты, о которых говорилось выше, будут иметь тенденцию сокращать среднюю продолжительность жизни. Кроме того, эффектом излучений может быть ускорение темпа последовательного ряда изменений, составляющих «нормальный» процесс старения. Опытами на животных было показано, что общее облучение дозами, которые не ведут к смерти в раннем периоде и которые дают относительно мало острых симптомов, может, тем не менее, сократить среднюю продолжительность жизни и возможно, что это относится и к человеку, хотя у человека трудно получить конкретные доказательства в этом отношении. Наблюдения в Соединенных Штатах над рентгенологами и другими лицами, пользующимися X-лучами, примерно за последние двадцать

лет установили пока увеличение заболеваемости лейкемией среди этого контингента лиц и дают кроме того основание предполагать, что быть может в этой группе общий коэффициент смертности от других «неспецифических» причин также увеличен. Предварительные результаты обследования среди рентгенологов и радиологов Соединенного Королевства не дают, однако, никаких указаний на сокращение продолжительности жизни в этой группе по сравнению с другими медицинскими группами и контрольными контингентами населения. Данные наблюдений над людьми и лабораторных экспериментов, относящихся к сокращению и увеличению продолжительности жизни, рассматриваются в приложении G.

Рак

52. В течение десяти лет после открытия X-лучей выяснилось, что воздействие радиоактивных излучений связано с опасностью развития злокачественных заболеваний. Первым свидетельством этого был рак кожи, развивающийся после тяжелых лучевых повреждений у лиц, подвергавшихся облучению в силу своей профессии или по ходу лечения. С тех пор было найдено, что излучения различного вида, как внешние, так и внутренние, ведут к образованию или способствуют развитию опухолей в кровото-
ворных органах (лейкемия), в коже и подкожной клетчатке, скелете (костная саркома при отравлении радием), в легком (рак легкого у шахтеров, работающих на радиоактивных рудниках), в щитовидной железе и в печени. Параллельные опыты, поставленные с животными, подчеркивают факт общей чувствительности большинства тканей высших видов к образованию рака под действием радиоактивных излучений.

53. Так же как и в случае ультрафиолетовых лучей и многих химических агентов, способных вызывать образование рака, за воздействием ионизирующих излучений следует длительный период индукции, который предшествует появлению злокачественных опухолей. У человека период индукции для рака часто длится от десяти до двадцати лет и может быть еще более длительным. Для лейкемии период индукции по-видимому короче, и начало развития этой болезни чаще порядка пять-десять лет после однократного облучения. Определить время индукции опухолей, «спонтанно» развивающихся у человека, не представляется возможным, так как их причины неизвестны. Но обычное увеличение частоты заболевания раком в более пожилом возрасте может служить указанием на то, что для человеческих опухолей характерны длинные периоды индукции.

54. Этот период индукции характеризуется общими изменениями тканей, как указывалось выше, а именно: разрушение клеток, за которым следует компенсаторная пролиферация новых клеток и нарушение питания тканей вследствие недостаточного кровоснабжения. В течение этих изменений происходит общее нарушение структуры пораженной ткани. Хотя большинство радиониндуцированных опухолей начинается в тканях, претерпевших такое изменение, причины увеличения частоты возникновения рака при этих условиях неизвестны. Клинический опыт заставляет считать, что образование злокачественных опухолей является редким, а отнюдь не постоянным или обязательным результатом.

55. В некоторых случаях было показано, что индукция опухолей происходит скорее через посредство

специфических физиологических и эндокринных реакций всего организма, чем вследствие специфического лучевого воздействия на клетку. Такие механизмы ответственны за индуцирование облучением опухолей яичников и гипофиза у мышей. В качестве другого примера было показано, что необлученные клетки зубной железы, будучи введены в организм облученного хозяина, могут дать начало развитию злокачественных опухолей. Существование таких не прямых физиологических механизмов у человека не было доказано, но возможно, что они существуют.

56. Клинические и экспериментальные данные показывают, что при тотальном облучении тела лейкемия является наиболее вероятным конечным последствием среди различных форм злокачественных опухолей. Лейкемия встречалась чаще других злокачественных заболеваний среди обследованных рентгенологов. Хотя сравнительно мягкие X-лучи, воздействию которых эти люди вероятно главным образом подвергались, вызывают гораздо больше понижений в некоторых богатых кальцием тканях, чем в мягких тканях, никакого увеличения костных опухолей у этой группы не отмечено.

57. При избирательном облучении скелета такими радиоэлементами, как радий, бросается в глаза увеличение частоты костных опухолей. Это подтверждается клиническими наблюдениями над многими лицами, которые двадцать пять — тридцать пять лет тому назад случайно проглотили радий при окрашивании часовых циферблатов или получили его перорально или посредством инъекции при неправильном лечении. Отмечены случаи, когда опухоли возникали у больных, которые после двадцати или больше лет удерживали во всем скелете от половины до одного микрокури радия, откуда следует, что первоначальная доза была приблизительно в сто раз больше. Общая средняя доза, сообщенная костям, была равна, приблизительно, 2 000 рад. Поскольку большая часть этой радиации была сообщена альфа-частицами, средняя доза в рэм будет значительно выше. Однако у некоторых больных с общим содержанием радия больше 10 микрокури после больше чем двадцатилетнего периода опухоль не развивалась, хотя у этих лиц постоянно обнаруживается ряд деструктивных и пролиферативных изменений в костях, аналогичных изменениям, наблюдаемым в местах образования злокачественных опухолей, вызванных воздействием радиации.

58. Опытами на животных ясно установлено, что другие радиоэлементы, отлагающиеся в скелете, например, плутоний, стронций-89 и стронций-90 и различные редкоземельные элементы, также могут вызывать образование опухолей и другие тканевые изменения, наблюдаемые у человека при отравлении радием. Хотя таких случаев у людей не было отмечено, это можно приписать тому факту, что не было случаев, когда люди подвергались бы воздействию этих радиоэлементов в дозах, которые могли бы сравниваться с экспериментальными дозами. Экспериментальные данные заставляют предполагать, что частоту образования костных опухолей можно адекватно аппроксимировать на основании величины дозы в рэм, полученной костными клетками. Опыты на мышах заставляют полагать, что десять микрокури стронция-90 в скелете по их карциногенному эффекту эквивалентны не больше, чем одному микрокури радия. В одной серии опытов на животных, поставлен-

ных для определения соотношения доза-эффект для радиостронция и для опухоли костей, кривая этого соотношения представлялась S-образной. Однако пока еще нет решающего различия между толкованиями, выраженными в терминах S-образной, линейной или пороговой зависимости.

59. Ввиду того что опухоли, вызванные воздействием радиации у человека и различных животных, возникают почти исключительно в поврежденной ткани и поскольку экспериментально было показано, что имеются уровни радиации, ниже которых нельзя констатировать увеличение нормального «биологического фона» частоты развития опухолей, то считалось, что имеется минимальная (пороговая) доза радиации, вызывающая индуцирование опухолей. Такие пороги варьируют от органа к органу и с возрастом организма. Вследствие ограничений, присущих экспериментальным методам, включая время, которое проходит до появления опухоли после применения канцерогенных агентов и вследствие «биологического фона» спонтанных опухолей, равно как физического фона радиации, остается возможность, что истинного порога быть может и не существует. Положение было бы тогда аналогичным тому, которое имеется в случае генетических изменений.

60. В соответствии с последней теорией было высказано предположение, что опухоль может иметь своим началом мутационные изменения в одной соматической клетке или, альтернативно, что соматическая мутация может быть одним из событий, ведущих к образованию опухоли. В ее самой простой форме теория соматической мутации постулирует, что каждое увеличение радиации выше природного фона, несет с собой пропорциональную вероятность образования опухоли (линейная чувствительность). Верхний предел радиационного эффекта в вызывании опухоли костей может быть вычислен на основании следующего соображения. Если предположить, что 10 процентов всех первичных костных опухолей обуславливаются природным уровнем радиации в 9 рэм в течение семидесятилетнего периода жизни человека и если, далее, допустить, что естественная частота этих опухолей составляет от 5 до 10 случаев на миллион индивидуумов в год, что увеличение от добавочной радиации является линейной функцией этой чувствительности и, наконец, что никакого порога не существует, то тогда увеличение в результате добавления одного рэм в течение семидесяти лет будет равно одной девяностой естественной частоты. Таким образом, в течение 70 лет к предположенному количеству 350—700 случаев на миллион населения добавилось бы 4—8 случаев. Это можно считать на самый худой конец; если существует порог для вызывания опухолей кости, который выше, чем предположенная тотальная радиация, то увеличение будет равно нулю. Более сложные механизмы образования раковых опухолей должны дать промежуточные величины.

61. Чтобы сделать аналогичные предсказания в случае лейкемии, представляется разумным предположить, что не все случаи лейкемии обуславливаются природной радиацией, так как во внешней среде имеются другие известные причины и так как наблюдения над людьми, подвергнутыми облучению высокими дозами, указывают на более низкий наклон кривой зависимости между дозой и числом случаев. Предположив, что увеличение числа случаев на один рэм выразится в 1,5 на один миллион в год до конца

жизни лиц, подвергающихся облучению, и приняв во внимание два лимитирующие механизма, рассматриваемые в предыдущем пункте, мы получим количество случаев, добавляемых к естественной частоте дозой в 1 рэм в течение семидесяти лет (для населения со средним возрастом в 35 лет), равное $1,5 \times 35$ или 52 индуцированным случаям на миллион лиц в течение 70 лет (т. е. около 150 000 случаев в течение 70 лет при населении земного шара в 3 миллиарда), как верхний предел и ноль как нижний предел. Верхняя величина будет представлять увеличение естественной частоты лейкемии, исчисляемое в 1 400 до 3 500 на миллион в течение семидесяти лет (или в пределах от 4 до 10 миллионов для всего населения земного шара). Эти величины являются теоретическими вычислениями, и весьма трудно оценить относительную роль радиации и других факторов внешней среды в вызывании опухолей у человека.

IV. РЕЗЮМЕ И ВЫВОДЫ

62. За последние шестьдесят лет накоплено большое количество сведений относительно соматических эффектов ионизирующих излучений на человека и на животных. Эти сведения получены на основании многочисленных наблюдений над людьми и обширных экспериментов с лабораторными животными. В обоих случаях изучались эффекты как внешнего, так и внутреннего облучения, и, хотя многие из этих эффектов далеко еще не поняты во всех деталях, наши знания достаточны для того, чтобы дать общую картину явлений, происходящих после того, как люди или животные подвергаются действию ионизирующих излучений любого рода. В общем, эффекты, наступающие после воздействия относительно больших доз, хорошо известны, тогда как действие малых доз далеко не так хорошо понятно.

63. Все виды ионизирующих излучений вызывают аналогичные биологические эффекты. Эти эффекты обычно не отличимы от других патологических состояний. Некоторые излучения, такие, как нейтроны и альфа-лучи, более эффективны в вызывании некоторых видов соматических эффектов. Физические факторы облучения, такие, как доза, мощность дозы и распределение дозы, столь же важны для определения характера и размеров биологического действия, как и возраст и пол лица, подвергнувшегося облучению, равно как область тела, которая подверглась облучению. Радиоактивные изотопы вызывают вредные эффекты в органах их преимущественного удержания. Степень этих эффектов зависит от таких физических характеристик изотопов, как период полураспада и вид и энергия испускаемых излучений, равно как и время удержания изотопа в определенном органе и чувствительность данного органа к лучевому поражению. В последние годы было показано поглощение измеримых количеств радиоактивных веществ людьми и животными. Стронций-90, имеющий период полураспада 28 лет и отлагающийся избирательно в костях, может быть приведен в качестве примера, на который должно быть обращено особое внимание.

64. Воздействие относительно больших доз внешнего или внутреннего облучения вызывает ряд характерных и хорошо известных соматических эффектов, которые могут наступить либо немедленно, либо с задержкой от нескольких дней до нескольких лет. Некоторые органы, как, например, кроветворные орга-

ны, кожа и гонады, особенно чувствительны к воздействию ионизирующих излучений. Многие из острых эффектов, таких, как эритема кожи и лучевая болезнь, развивающиеся после тотального облучения, имеют характерный порог. Аналогичные пороги существуют для острых расстройств системы крови и костной ткани после введения внутрь больших количеств радия и других радиоактивных веществ.

65. Ткани зародыша и плода являются одними из самых чувствительных тканей к действию радиации. После случайного и терапевтического облучения беременных женщин или после диагностических процедур, например, пельвиметрии, наблюдались уродства и другие патологические состояния. Экспериментально доказано, что радиоактивные вещества, такие, как стронций и другие растворимые радионуклиды, циркулируя в крови матери, могут поглощаться плодом и отлагаться в его органах, например, в скелете, где они могут вызвать поражения.

66. При понижении дозы радиации ниже величины, вызывающей острые функциональные или морфологические изменения, становится труднее обнаружить немедленно реакции организма и эффекты могут прогрессивно запаздывать во времени. При этих условиях воздействия не легко обнаружить пороги. Фактически, для некоторых самых поздних явлений неизвестно, существуют ли вообще пороги.

67. Весьма характерной особенностью лучевого поражения является то обстоятельство, что отдаленные реакции могут наступить спустя много месяцев или лет после облучения. Морфологические и функциональные изменения, имеющие место в течение долгих периодов латентности, мало понятны. Было показано, что даже после таких периодов могут развиваться острые проявления соматических эффектов. Среди поздних эффектов следует упомянуть лейкемию, рак кости и другие злокачественные изменения. Было показано, что облучение всего тела может сократить среднюю продолжительность жизни подопытных животных и возможно, что то же самое относится и к человеку.

68. Небольшие дозы радиации, даваемые повторно, могут иметь кумулятивный эффект в тех случаях, где процессы восстановления и компенсации ограничены. Неизвестно, существует ли сенсibilизация. Существование адаптации в широком биологическом смысле этого понятия не было доказано.

69. Ввиду имеющейся в настоящее время тенденции к постепенному повышению уровней ионизирующих излучений в результате различных влияний и учитывая продолжительность жизни человека, считается, что наряду с измерениями этих уровней необходима постоянная научно-исследовательская работа по изучению всех аспектов соматических эффектов радиации. Для того чтобы обеспечить тщательное изучение всех относящихся сюда факторов, Комитет подчеркивает важность:

а) демографических исследований популяций, которые живут в районах, отличающихся в отношении уровней природной радиации, с обращением внимания на эффекты, зависящие, возможно, от этих уровней или от других переменных факторов окружающей среды, могущих вызвать аналогичные эффекты;

б) систематических широкого масштаба исследований групп лиц, получивших облучение в медицинских целях;

с) продолжения и расширения экспериментальной работы, поставленной со многими экспериментальными организмами на предмет изучения поздних соматических эффектов малых количеств внешней и внутренней радиации с обращением особого внимания на зависимость между дозой и эффектом;

d) разработки методов, могущих служить в качестве чувствительных показателей повреждения, вызванного воздействием малых количеств радиации;

e) расширенных клинических и экспериментальных исследований природы рака и лейкемии в связи с лучевым воздействием, а также исследований основных клеточных биологических проблем, могущих иметь к этому отношение;

f) увеличенных возможностей для обмена опытом между экспертами, занятыми во всех этих областях научно-исследовательской работы.

70. Можно ожидать, что научно-исследовательская работа во всех этих областях принесет большую пользу человечеству. Это произойдет не только благодаря лучшему пониманию эффектов ионизирующих излучений, но также благодаря увеличению знаний злокачественных опухолей и процессов старения. В настоящее время, ввиду того что пороговые дозы для отдаленных соматических эффектов радиации точно неизвестны, следует признать, что воздействие на человеческие популяции увеличенных уровней ионизирующих излучений может причинить значительное и широко распространенное соматическое повреждение.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ

1. Унаследованные признаки человека отличают его от других видов и отчасти определяют природу каждого из нас. Они накапливались в течение многих поколений. Экспериментальная работа, проделанная со многими организмами, показала, что ионизирующие излучения могут вызывать мутации, которые являются стойкими и большей частью вредными изменениями унаследованных признаков. Поэтому не приходится сомневаться, что зародышевые клетки человека иногда претерпевают аналогичные изменения под воздействием радиации. Таким образом это воздействие в течение ряда поколений будет поражать отдельных потомков в будущих популяциях, которые сами по себе могут никогда не подвергнуться воздействию радиации.

2. Хотя некоторые опасности связаны почти со всяким технологическим прогрессом, необходимо помнить, что наследственные изменения являются неизбежным последствием облучения человеческих популяций и что они затрагивают без разбора лиц, которые редко (или даже никогда) могут быть лично идентифицированы. Они создают поэтому моральные и правовые проблемы, которые особенно должны тревожить правительства. Эта глава касается как мутации, особенно у человека, так и последствий, которых можно ожидать от усиления этого процесса вследствие небольших общих добавок к лучевому воздействию на человеческие популяции. Некоторые употребляемые здесь термины были уже описаны (глава II, пункты 35—38).

I. МУТАЦИЯ

Общие сведения

3. Некоторые факты относительно мутаций столь широко были подтверждены опытами на других организмах, что мы можем с полной уверенностью распространить их на мутацию у человека:

а) Мутации, будучи однажды закончены, непоправимы. Измененные или мутантные гены могут претерпевать дальнейшие преобразования лишь путем новых мутационных процессов.

б) Мутации возникают случайно в том смысле, что они не обусловлены каким-нибудь определенным аспектом окружающей среды, в отношении которой мутантный организм впоследствии обнаружит измененную реакцию.

в) Значительное большинство наблюдаемых эффектов мутации вредно. Комбинации генов, естественно существующие у индивидуумов какого-нибудь вида, отбирались в течение очень многих поколений. Всякое случайное изменение имеет поэтому мало шансов быть непосредственно полезным.

4. Мутации можно грубо классифицировать в зависимости от того, представляют ли они собой структурные изменения, захватывающие целые участки хромосом, или же они являются так называемыми точеч-

ными мутациями, которые, по-видимому, затрагивают лишь единичные гены.^{Н2} Главной проблемой для человека является действие облучения на клетки зародышевой линии, из которых образуются яйца и сперматозоиды. При экспериментальных исследованиях с животными грубые изменения хромосом у потомков, зачатых спустя много времени после такого облучения, наблюдаются реже нежели точечные мутации; они также сравнительно редки при воздействии низких доз. Таким образом мутации, передаваемые будущим поколениям — это главным образом предполагаемые генные мутации: точечные мутации и такие небольшие перестройки и утраты, которые ведут себя подобно последним.^{Н2} Последствия этих небольших изменений колеблются от самой тривиальной вариации или незначительного ущерба до расстройств, оказывающих серьезное влияние на воспроизводство или даже на выживаемость.

Естественные мутации

5. Под естественными мутациями понимаются такие мутации, которые вызываются условиями вне нашего контроля в нормальной жизни, такими как природные источники радиации, термическое возбуждение и химические процессы внутри клеток. Экспериментальные исследования естественных мутаций, проделанные на многих организмах, начиная от одноклеточных форм до высших растений, насекомых и млекопитающих, показали, что мутация в любом отдельном конкретном геномном локусе является весьма редким явлением.^{Н23} Имеется, однако, значительное колебание частот мутации между различными локусами, равно как и между различными организмами.^{Н24-28} Расчеты частот появления новых мутантных генов для мыши и плодовой мушки дрозофилы большей частью колеблются в пределах между 10^{-5} и 10^{-6} на один локус на каждую исследуемую гамету, но ввиду того что естественные мутации бывают редко, то эти расчеты подвержены большим выборочным ошибкам и быть может некоторому искажению в отношении группы, по которой имеются вычисления. У бактерий наблюдались столь низкие частоты, как 10^{-9} на один локус на клетку. У человека нельзя пользоваться экспериментальным скрещиванием для увязывания данной мутации с каким-нибудь определенным локусом, и необходимо для анализа имеющегося материала пользоваться специальными методами, прямыми или косвенными.

6. Прямым методом^{Н30} пользуются только для изучения мутаций в доминантные гены, т. е. гены, которые проявляются в гетерозиготах, и, в модифицированной форме, для изучения мутаций генов, расположенных на хромосомах, определяющих пол. Этот метод основан на прямом подсчете количества спорадических и унаследованных случаев изучаемого состояния. Для отдельных нозологических единиц частоты появления новых доминантных мутантных

генов большей частью колеблются между 4×10^{-6} и 40×10^{-6} на гамету. Эти величины подтверждаются вычислениями с помощью косвенного метода. Следует, однако, напомнить, что отдельная позологическая единица может быть затронута мутацией любого из многих генов.

7. Частоты мутации для позологических единиц, обуславливаемых рецессивными генами, не могут быть определены прямым подсчетом, но их можно тем не менее рассчитать косвенным методом.^{Н31} Этот последний метод основан на гипотезе, что исследуемая популяция находится в состоянии генетического равновесия, при котором в ней образуется столько же новых форм генов посредством мутаций, сколько их элиминируется вследствие последующей стерильности. Затем делается попытка определить число случаев стерильности. Однако возможное легкое преимущество или ущерб у лиц, гетерозиготных по данному гену, может сильно изменить эти цифры, которые поэтому, а также по другим причинам, действительно являются весьма неопределенными.^{Н32} Для улучшения точности этих расчетов необходимо иметь больше сведений относительно таких селективных давлений.

Радиоиндуцированные мутации

8. Все виды ионизирующих излучений, испытанные экспериментально на живых существах, способны вызывать наследственные мутации при поглощении энергии в клетках зародышевой линии.

9. Для всякого обсуждения проблемы генетических последствий воздействия ионизирующих излучений чрезвычайно важно установить зависимость частоты индуцированной мутации от дозы, и особенно установить, является ли эта зависимость линейной при более низких дозных уровнях. Комитет подчеркивает, что в настоящее время неизвестно существование порога для лучевого воздействия, ниже которого генетическое повреждение не имеет места. Линейная зависимость эффекта от дозы экспериментально довольно хорошо установлена для средних доз, для более же низких доз экспериментальные данные все более скудны, кончаясь одним экспериментом со спермой дрозофилы при дозе 25 рад.^{Н10} В Соединенном Королевстве и в Соединенных Штатах уже запланированы или подготавливаются эксперименты, которые вместе проверят линейность в интервале доз от 37,5 до 600 рад для облучения сперматогониев мышей.^{Н11} Однако при обсуждении опасности радиации у человека главный интерес представляет диапазон от 5 до 25 рад. Если могут быть найдены методы экспериментальной проверки линейности на каком-нибудь организме в вышеуказанном интервале доз, особенно для облучения зародышевых клеток, то такой эксперимент должен быть поставлен. Пока же разумно будет исходить из предположения, по крайней мере, такого же риска, который вытекает из линейной зависимости между мутацией и гонадной дозой, как это было сделано в настоящем докладе.

10. Для других организмов, кроме человека, было установлено, что мутационный эффект заданной дозы в широких пределах не зависит от времени, в течение которого она была сообщена. Кроме того, было показано, что у мышей не отмечается восстановления от мутационного поражения при наблюдениях в течение срока до двух лет после облучения. Диапазон периодов времени, которые были экспериментально исследованы, даже приблизительно не может сравниться с

периодом воспроизводства равным приблизительно тридцати годам, когда речь идет о хроническом облучении человеческих популяций. Тем не менее, ввиду отсутствия доказательств противного, Комитет принимает заключение, что мутационный эффект малых доз радиации, сообщенной клеткам зародышевой линии человека, в течение длительных периодов времени кумулятивен и поэтому необходимо считать, что любое облучение целых популяций будет иметь генетические последствия.

11. В отношении ряда организмов имеется полное основание думать, что вызванный радиацией мутационный акт не завершается в момент облучения, а продолжается в виде ряда последующих физиологических процессов, которые могут занимать несколько десятков минут и даже длиться несколько часов. Поэтому, помимо возможной профилактики до начала облучения, может существовать возможность репарации в течение ограниченного времени после облучения.^{Н12-13} Комитет считает, что необходимо активно проводить и поддерживать работы по выяснению таких возможностей и будущего их использования.

12. Имеющиеся в настоящее время данные заставляют считать, что мутации, вызванные ионизирующими излучениями, в общем аналогичны по характеру и эффекту мутациям естественного происхождения.^{Н16} Настоящий доклад исходит поэтому из предположения, что это именно так. Тем не менее Комитет признает необходимость дальнейшей научно-исследовательской работы, прежде чем можно будет быть уверенным, что радиоиндуцированные мутации иногда качественно не бывают несколько отличны от мутаций спонтанного происхождения и что по своим последствиям они не являются более тяжелыми, чем эти последние.

13. Ниже будет показано, что для оценки опасностей, возникающих вследствие облучения человеческих популяций, удобно пользоваться понятием дозы, которая в одном поколении вызывает столько же добавочных мутаций, сколько уже случается естественно, — это так называемая «удваивающая доза».^{Н62} Комитет признает обоснованность и практическую полезность понятия репрезентативной удваивающей дозы, особенно ввиду принятия в настоящее время предположения о линейной зависимости между дозой и частотой индуцированной мутации. Таким образом Комитет соглашается, что средняя величина, надлежаще усредненная для большого класса человеческих генов, поскольку это можно определить, может быть взята как репрезентативная цифра для больших классов генов, которые совокупно определяют широкие категории повреждений в популяциях.^{Н62}

14. Всякое определение у человека показателей индуцированной мутации индивидуальных генов требует чрезвычайно трудных исследований, проведенных на очень большом материале.^{Н46-58} Фактически, уже законченные наблюдения над потомками облученных родителей не смогли обнаружить ясных изменений или увеличения числа случаев каких-нибудь исследованных позологических единиц.^{Н50-51} Самый факт отрицательного результата дает основание считать, что репрезентативная удваивающая доза для человеческих генов не лежит ниже 10 рад.^{Н71} Однако при этих обследованиях довольно постоянно констатировались небольшие изменения^{Н50-51} в направлениях, которых можно ожидать в результате увеличенных показателей мутации. Взяты вместе, эти кон-

статированные небольшие изменения, по-видимому устанавливают существование явлений, которых можно ожидать как результата увеличенной мутации. Кроме того, представляется несколько маловероятным, чтобы такие изменения наблюдались, если бы репрезентативная удваивающая доза для человеческих генов превышала 100 рад. Комитет принимает поэтому, как вероятное предположение, что репрезентативная удваивающая доза для человеческих генов лежит в пределах диапазона от 10 до 100 рад, но для целей вычисления геометрическая средняя (около 30 рад) является удобной цифрой.^{Н73} Репрезентативная удваивающая доза для генных мутаций у человека ни в коем случае не может лежать ниже, примерно, 3 рад — величины генетически значимой дозы, поглощаемой населением в большинстве местностей от природных источников радиации.^{Н72}

15. Всякое дальнейшее сужение диапазона количественных отношений между дозой и мутацией у человека, выраженных здесь посредством репрезентативной удваивающей дозы, может быть получено лишь в результате сравнительных обследований потомков специальных облученных групп, с одной стороны, и контрольных групп, с другой. Более или менее твердо установленное явление — это сдвиг в соотношении полов в момент рождения среди потомков облученных родителей.^{Н50} Для уяснения этого явления и его толкования настоятельно необходимы опыты с животными, особенно с млекопитающими, параллельно с продолжением и расширением обследований, касающихся радиондуцированного генетического повреждения у человека.

16. Имеется еще другой подход, для того чтобы выразить общее количественное отношение между радиационным воздействием и вызванной мутацией у человека. Он заключается в постановке вопроса: какое общее количество мутаций получается в результате заданного воздействия радиации на набор человеческих генов? Ввиду того что у человека не было сделано никаких прямых наблюдений радиондуцированных мутаций, ответить на этот вопрос можно лишь приближенно на основании весьма неточного метода аналогии с другими видами.^{Н74}

II. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТА ОБЛУЧЕНИЯ

17. Было бы желательно численно выразить генетические эффекты воздействия радиации в термине «социальные последствия». Однако такие последствия столь разнообразны в своих эффектах на индивидуум, его семью и на общество, что невозможно выразить это численно. Возможно, однако, измерить ряд компонентов, наиболее удовлетворительным из которых в настоящее время является число лиц, более или менее серьезно пораженных наследственными дефектами. Альтернативная мера, имеющая более непосредственное отношение к общей частоте мутации, может быть выражена в величинах понижения способности индивидуумов к выживанию и воспроизводству.^{Н82}

18. Даже полное знание отношения доза-мутация у человека было бы недостаточно для того, чтобы сделать полезные расчеты социальных последствий (по смыслу предыдущего пункта), являющихся результатом воздействия на популяцию заданной дозы радиации. Действительно, такие расчеты не могут быть более или менее исчерпывающими, пока в науке о

генетике человека имеются пробелы. При современном уровне наших знаний Комитет предпочел подойти к этой проблеме последовательной постановкой следующих вопросов: а) как велики социальные последствия, тяготеющие в настоящее время на человеческих популяциях в результате наличия неблагоприятных генов; б) какая часть этих последствий обуславливается непрерывно происходящей генной мутацией и с) как велико увеличение показателей мутации генов, выраженное в виде дроби от величины естественных показателей, которого можно ожидать при увеличении естественного радиационного воздействия на заданную величину. При известных допущениях произведение этих количеств может дать меру социального бремени налагаемого на популяцию в результате заданного лучевого воздействия.^{Н83} Эти допущения следующие:^{Н85}

I) Что та часть современного генетического социального бремени, которая обусловлена повторной мутацией, увязана с нынешней естественной распространенностью мутации посредством равновесия между возникновением и элиминацией неблагоприятных мутантных генов. Действительно, нынешняя частота элиминации таких генов должна, через их теперешнее число и распределение, быть увязана сложным образом с историей мутации и элиминации в данной популяции.

II) Что будущая среда будет достаточно сходной с существующей средой, чтобы проявление мутации было в основном таким же, как и в настоящее время; и, в частности, что соотношение между социальными последствиями и элиминацией мутантного гена заметно не изменится.

III) Что генная мутация, вызванная облучением, качественно такого же характера, что и мутации естественного происхождения.

Комитет считает, что предположения (I) и (II) являются вполне вероятными предположениями и принимает предположение (III) как аппроксимацию.

III. СОЦИАЛЬНОЕ БРЕМЯ, ВОЗЛОЖЕННОЕ НА ПОПУЛЯЦИИ НАЛИЧИЕМ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ГЕНОВ И ЭФФЕКТЫ УВЕЛИЧЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ИЗЛУЧЕНИЙ

19. Одной из целей генетики человека является расширение наших знаний о роли, которую играют генетические факторы в состоянии здоровья и развития болезней. Эта цель в значительной степени достигается высокоспециализированными исследованиями пораженных индивидуумов и их семей и изучением детей от близкородственных браков, близнецов и целых популяций. Вся научно-исследовательская работа в этой широкой области весьма важна для обсуждаемых в настоящем докладе проблем.

Наследственная заболеваемость, вызываемая специфическими особенностями^{Н88-94}

20. Считается, что около 4% всех живорожденных младенцев страдают или будут страдать уловимыми важными наследственными признаками. Однако лишь при наличии известных условий зависимость между изменениями в частоте мутации и изменениями частоты этих признаков может быть заранее предсказана. В частности, следует указать на то, что частота признака в значительной степени определяется равновесием между мутацией и отрицательным отбором по данному признаку. В общем, это условие может быть удовлетворено лишь для признаков, определяемых

простыми генетическими механизмами и, обычно, единичными мутантными генами. У живорожденных общая частота признаков, которые, считается, удовлетворяют обоим этим критериям, составляет вероятно не больше 1% от всех живых рождений, включая некоторые признаки, эффекты которых незначительны.^{H90} Большинство мутантных генов, о которых здесь идет речь, является доминантными генами, хотя некоторые из них рецессивные.

21. В добавление к этим признакам имеется значительное число признаков, поражающих около 1% всех живорожденных.^{H90} Эти признаки генетически обусловлены механизмами, которые отнюдь не представляются ясными. В некоторых случаях среда, окружающая зародыш в матке, имеет повидимому значение как фактор, от которого зависит, проявятся ли эти механизмы, причем имеются некоторые данные для предположения, что здесь участвуют многие гены, модифицирующие этот процесс сложным образом. Синдром волчьей пасти является хорошим примером этой категории. Эти признаки чаще встречаются в одних и тех же семьях, но редко в такой степени, чтобы их можно было объяснить генетической теорией, базирующейся на каком-нибудь простом механизме.

22. Остаточные 2% попадают в две группы неравной величины.^{H90} Признаки менее многочисленной группы встречаются в семьях в отношениях, которые согласуются с простой теорией передачи рецессивных генов, но общая частота их появления, взятая вместе с крайне негативным отбором вследствие тяжести этих признаков, слишком высока, чтобы ее всецело можно было объяснить равновесием между мутацией и отбором, т. е. если не постулировать показатели мутации, в несколько раз превышающие те, которые вычислены для доминантных мутаций у человека или для генов, экспериментально изученных у животных. Прекрасным примером является фиброз поджелудочной железы с кистозным перерождением. Можно отметить, что многие расчеты показателей мутации для рецессивных генов будут слишком высокими, если их калькулировать на основе предположения о равновесии между мутацией и отбором против данных признаков. Более многочисленную группу образуют болезни, индивидуально часто встречающиеся и тяжелые, которые некоторыми исследователями приписываются простым мутантам, каким-то образом модифицированным в их проявлении, но для которых степень и способ генетического влияния точно неизвестны и трудно определимы. Лучшими примерами этого класса является сахарное мочеизнурение (diabetes mellitus) и пизофрения. Если предположить, что наблюдаемые высокие частоты таких признаков обуславливаются равновесием между мутацией и отбором, то необходимо постулировать показатели мутаций, которые кажутся чересчур высокими; это особенно верно в том случае, если некоторая степень проявления данного признака у гетерозиготных является обычной.

23. Лишь в отношении строго ограниченной категории признаков, которые были упомянуты первыми (определяемые единичными генами), возможно предсказать с большей или меньшей уверенностью эффект данного увеличения частоты мутации.^{H92} Для всех других упомянутых признаков любое увеличение мутации в конце концов выразится в каком-то одинаковом или меньшем возрастании частоты признака.^{H92}

Таким образом, можно ожидать, что категория признаков, затрагивающая примерно 1% всех живорожденных, в конце концов увеличится в прямой пропорции с любым изменением частоты мутации, поддерживаемой в течение достаточно долгих периодов. Остаточные классы признаков, о которых говорилось выше, затрагивающие около 3% всех живорожденных, так же, можно ожидать, увеличатся, но это увеличение будет меньше, чем пропорционально изменению частоты мутации, хотя точную его величину в настоящее время нельзя вычислить. Постоянное удваивание частоты мутации может поэтому в конце концов повести к увеличению теперешней цифры 4% пораженных живорожденных на несколько больше, чем 1% и меньше, чем на 4%, т. е. процент пораженных индивидуумов составит от 5 до 8%.

24. Общее число лиц, которые в конце концов будут затронуты в результате данного небольшого увеличения частоты мутации за одно поколение также может быть вычислено: оно равно дополнительному числу, которое будет поражаться в каждом поколении в условиях равновесия с частотой мутации, стойко увеличенной в той же степени. Однако пораженные индивидуумы, составляющие это общее число, были бы распределены неизвестным образом на много поколений, следующих за поколением, в котором произошло временное увеличение частоты мутации.

25. Эти соображения не принимают во внимание влияние мутации на так называемые «биометрические» показатели, рассматриваемые в пункте 27 и последующих. Кроме того, они игнорируют существование большого класса генов мутаций с относительно незначительными эффектами, наблюдающимися у экспериментально облучаемых организмов. Хотя такие мутантные гены индивидуально оказывают менее неблагоприятное влияние на выживаемость и воспроизводство, можно ожидать, что они будут распространяться на большее число людей среди данного населения, чем те, которые рассматриваются здесь, и могут в действительности быть главным фактором в общих социальных последствиях длительного увеличения частоты мутации.

26. На основании вышесказанного можно сделать простой расчет числа пораженных индивидуумов^{H92} стационарного населения в 1 миллион лиц на поколение и на каждый рад постоянного генетически значимого облучения на одно поколение. По достижении равновесия (т. е. спустя много поколений) число индивидуумов с дефектами, относимыми за счет этого одного рад на поколение, будет лежать вероятно между 100 и 4 000 в каждом поколении 1 миллиона лиц, т. е. даст увеличение числа пораженных лиц между 0,01 и 0,40 процента населения. Если бы доза в 1 рад была применена лишь один раз к одному поколению, то можно было бы ожидать, что общее число индивидуумов с дефектами будет от 100 до 4 000, но они распространятся неизвестным образом на многие последующие поколения. Требуется значительное время, чтобы большая часть генетического повреждения, обусловленного мутациями, проявилась в форме пораженных индивидуумов. Если предположить, что население земного шара стабилизируется на величине 5×10^9 человек до того, как современная мутация произойдет таким образом, и что к тому времени население земного шара в возрасте ниже среднего воспроизводительного возраста составит приблизительно $2,5 \times 10^9$ человек, то вышеупомянутые цифры соста-

вят соответственно 250 000 и 10 миллионов в каждом поколении после достижения равновесия и 250 000 и 10 миллионов всего, но распространенных неизвестным образом на длительный период, после облучения. Эти расчеты применимы к каждой дозе в один рад от любого источника облучения, действующего на все население земного шара.

Биометрические показатели^{H95-103}

27. Некоторые признаки у человека выявляют тип генетически контролируемой вариации, несколько отличной от «все или ничего» контроля, осуществляемого специфическими генами, о которых шла речь до сих пор в настоящем докладе. Эти признаки в общем могут быть измерены количественно, и поэтому их называют *биометрическими*. Они определяются генами так же, как и те, о которых шла речь выше, за исключением лишь того, что их эффекты настолько малы или связаны друг с другом или с окружающей средой столь сложным образом, что эффекты отдельных генов не могут быть различимы и могут быть изучаемы лишь совокупно при помощи статистических методов. Поэтому очень мало известно экспериментально об их мутациях или об их поведении в другом отношении. Однако известно, что они оказывают значительное влияние на такие важные признаки, как продолжительность жизни, вес при рождении, рост и умственные способности. Как средняя величина, так и степень вариации этих признаков в данной популяции может меняться под влиянием ее генетической конституции. Изменения той или другой величины следует рассматривать в связи с репродуктивной способностью, а также в связи с их социальными последствиями.

28. Имеется два вопроса основного значения, которые в значительной степени остаются без ответа: а) степень, в которой популяционная средняя определяется скорее повторной мутацией, чем только равновесием между селективными силами,^{H99-100} и б) доля генетического компонента вариабельности, падающая на повторную мутацию.^{H97-98} Нельзя исключить возможность того, что в случае некоторых признаков у человека частота мутаций является основным фактором, определяющим среднюю и вариабельность данной популяции. С другой стороны, поскольку такие влияния, как изменения среды и возможно общая выживаемость и репродуктивное преимущество гетерозигот, могут быть решающим фактором, частота мутаций может быть относительно незначительной. Необходимо иметь в виду, что сравнительно небольшое число генов, из которых каждый поддерживается на высокой частоте равновесием между различными селективными силами, вполне могут иметь такое же большое влияние на среднюю и вариабельность данной популяции, какое имели бы гораздо большее число генов, каждый поддерживаемый на более низкой частоте балансом между повторной мутацией и отбором.

Умственные способности^{H102} (общая одаренность)

29. Умственные способности являются признаком величайшего значения для человека. Это биометрический признак, поскольку он измеряется стандартным показателем умственных способностей. Увеличенная частота мутации среди генов, которыми обычно определяется генетическая вариабельность

показателя умственных способностей, будет иметь тенденцию увеличивать эту вариабельность. Это теоретически повело бы к увеличению числа лиц с высокими и низкими показателями умственных способностей, хотя и необязательно количественно в одинаковой степени. В то же время, по аналогии с генами, эффекты которых достаточно велики, чтобы быть индивидуально обнаруживаемыми, и которые обыкновенно действуют разрушительным образом на биологические структуры или механизмы, которые они в первую очередь затрагивают, можно ожидать, что результатом новых мутаций будет, в общем, уменьшение среднего показателя умственных способностей. Таким образом наиболее вероятный эффект увеличенной частоты мутации будет снижение среднего показателя умственных способностей, хотя нет достаточно экспериментального основания для любого суждения относительно величины всякого такого снижения.

Продолжительность жизни^{H103}

30. Корреляции между родственниками и исследования близнецов решительно говорят за значительную степень генетического контроля над сроком жизни у человека, и потому можно ожидать, что мутация будет иметь некоторое влияние на этот срок. Сокращение продолжительности жизни наблюдается у прямых потомков самцов мышей, облученных быстрыми нейтронами. Непременнo требуется продолжать и расширять эти исследования, так как до тех пор, пока в нашем распоряжении не будет данных, касающихся человека, мы должны полагаться на результаты, полученные опытами на животных. Однако человек и мышь достаточно отличаются друг от друга, чтобы количественная экстраполяция между этими двумя видами была особенно неопределенной. По аналогии с результатами, полученными на мышах, можно ожидать сокращения продолжительности жизни у последующих поколений после увеличения частоты мутации, но величина любого такого сокращения представляется весьма неопределенной. Необходимо уяснить себе, что некоторыми из факторов, сокращающими продолжительность жизни, являются специфические генетические болезни и аномалии, о которых шла речь выше.

Общая плодовитость^{H82, 104}

31. С соответствующими поправками на изменения в величине численности населения, можно сказать, что каждый неблагоприятный ген, возникающий в данной популяции, будет уравновешен устранением в последующем поколении копии, которая от него произошла. В противном случае частота мутантного гена в данной популяции увеличивалась бы кумулятивно. Эти элиминации неблагоприятного гена осуществляются путем уменьшенной эффективной плодовитости особей. Это можно понимать, как уменьшение шанса пораженных индивидов завершить, начав с момента оплодотворения яйца, нормальные репродуктивные циклы. Таким образом в популяции, находящейся в генетическом равновесии, т. е. в такой, в которой появление неблагоприятных генов вследствие мутации точно балансируется элиминацией, общее сокращение плодовитости может быть определено с первым приближением, если бы все неблагоприятные мутации могли быть выявлены и подсчитаны.

32. Было сделано много расчетов относительно возможностей общего понижения плодовитости, как по-

следствия увеличенной частоты мутации. Базируясь на этих расчетах, Комитет считает, что человечество по-видимому обладает достаточной резервной способностью для размножения, чтобы считать весьма отдаленной возможность его медленного вымирания вследствие пониженной плодовитости генетического происхождения, обусловленной удвоением нормальной частоты мутации под влиянием какого-нибудь мутагенного агента.^{H105}

Резервуар неблагоприятных рецессивных генов^{H106-109}

33. Хотя это и не имеет прямого отношения к социальному бремени, налагаемому мутацией, попытка измерить весь объем неблагоприятных рецессивных генов, приходящийся на одну особь в данной популяции, представляет большой интерес.^{H106} Это может быть сделано, поскольку имеют место браки между близкими родственниками, например, двоюродными братьями и сестрами. Потомок от такого скрещивания имеет шанс, который можно заранее рассчитать, получить два идентичных экземпляра одного и того же гена от общего предка — один через мать и другой через отца. Если этот ген имеет видимый эффект и рецессивен, то он будет появляться в этих гомозиготных потомках более часто, чем в популяции в целом. Таким образом было вычислено, что каждый индивидум в общей популяции несет в среднем один или самое большее три неблагоприятных рецессивных гена такого рода, что в случае гомозиготности они поведут к образованию какой-нибудь конкретной распознаваемой нозологической единицы.^{H107}

34. Изучая статистические данные, относящиеся к бракам между двоюродными братьями и сестрами, возможно также количественно оценить общий эффект неблагоприятных рецессивных генов. Хотя имеющиеся данные являются несколько ограниченными и противоречивыми, все же представляется вероятным, что средний индивидум является вероятно носителем некоторого количества неблагоприятных рецессивных генов, суммарный эффект которых эквивалентен действию 3—5 генов, каждый из которых в гомозиготном состоянии обусловит неспособность дожить до зрелого возраста.^{H107} Сравнение этих двух расчетов — специального и общего — может в принципе дать некоторые указания относительно доли общего неблагоприятного эффекта рецессивных генов на воспроизводство и выживаемость, выражающегося в специфических клинических симптомах, распознаваемых в настоящее время. Поскольку изучаемые специфические состояния имеют менее крайний эффект, чем полная стерильность, эта пропорция быть может лежит где-то около одной трети или одной десятой.^{H107}

РЕЗЮМЕ

Выводы

35. Признается, что мутации, вызванные воздействием радиации, являются в общем вредными и увеличиваются в прямой пропорции к генетически значимому воздействию, даже при дозах весьма низких уровней, а также, что, для того чтобы удвоить естественную частоту мутации в человеческих популяциях, требуется вероятно доза от 10 до 100 рад на поколение. Около 4% всех рождающихся поражены наследственными расстройствами, из которых одна

четверть определяется по-видимому, во всяком случае главным образом, мутациями одного гена. На этом основании считается, что конечным результатом увеличения частоты мутации будет прямо пропорциональное увеличение этих 4%, равное больше одной четверти этой величины, но меньше чем вся она. Кроме того, будут некоторые изменения других наследственных признаков, менее резко определенного характера, но вероятная степень этих изменений и важность таких изменений в настоящее время не может быть количественно определена. Комитет приходит к заключению на основании вышеизложенных генетических фактов, что воздействие ионизирующей радиации должно быть сокращено, где это только возможно, и что медицинские и промышленные процедуры, имеющие тенденцию увеличивать уровни радиации, воздействию которых могут быть подвергнуты человеческие популяции, должны быть тщательно взвешены с учетом пользы или опасностей каждой из таких процедур.

Области неопределенности

36. Главные неопределенности, связанные с попыткой количественно оценить последствия данного увеличения радиации, сводятся к следующему:

а) В настоящее время считается, что доза, требующаяся для удвоения частоты мутации, является надежной лишь в пределах десятикратного диапазона.

б) Всякая количественная оценка современной частоты наследственных дефектов в какой-нибудь популяции, выраженная просто в количестве пораженных индивидумов, является недостаточным мерилем «социальных последствий», которые во всяком случае могут варьироваться от страны к стране в зависимости от социальной среды.

в) Доля наследственных дефектов, поддерживаемая повторной мутацией, точно отнюдь не известна. При отсутствии достаточных и надлежащих наблюдений над функционированием механизма селекционных давлений у человека, современные взгляды должны базироваться в основном на грубых критериях.

г) Расчеты возможной степени, в которой облучение окажет влияние на биометрические показатели человека, их диапазон и способ вариации в настоящее время носят в значительной степени спекулятивный характер.

е) Эффект будущей окружающей среды на величину «социального бремени» неизвестен. Улучшение в социальной, медицинской и биологической областях могут ослабить эффект некоторых вредных изменений. Однако такие влияния могут также действовать и в обратном направлении. Поэтому мы не можем предсказать, каким образом будущие изменения в окружающей среде будут взаимодействовать с любыми наследственными изменениями, в отношении общих и индивидуальных состояний здоровья в будущих человеческих популяциях.

Указания для научно-исследовательской работы

37. Хотя многое теперь известно в этой области, количественные оценки мутационных последствий генетически значимого облучения человеческих популяций продолжают быть подвержены серьезным ограничениям, особенно в только что упомянутых областях. Эти ограничения лежат в основе некоторых рекомендаций относительно научно-исследовательской

работы в области генетики, сделанных исследовательской группой Всемирной организации здравоохранения в настоящее время опубликованном докладе, представленном этому Комитету. Комитет обращает внимание Генеральной Ассамблеи на эту рекомендацию и в частности на следующие области научно-исследовательской работы:

а) Исследования детей, родители которых подверглись значительному лучевому воздействию, вместе с изучением естественных показателей мутации у человека.

б) Исследования воспроизводительных типов как различных человеческих популяций, так и носителей вредных генов.

в) Генетические исследования биометрических показателей у человека, таких как умственные способности или продолжительность жизни и сбалансированных селективных систем вообще.

г) Всякие другие исследования, проливающие свет на индуцированные или естественные показатели мутации у человека или в клетках человеческой ткани.

д) Исследования по вопросу вызывания ионизирующей радиацией, особенно низкими дозами, мутации и аналогичных явлений в разных объектах, но особенно в клетках млекопитающих.

е) Исследования эффектов облучения на целые популяции.

ж) Исследования самого мутационного явления, в том числе времени и способа возможного влияния на мутационный процесс.

з) Сравнительные исследования мутаций, происходящих естественно, и мутаций, индуцированных различными ионизирующими излучениями.

38. Некоторые меры ускорят необходимую научно-исследовательскую работу на человеческих популяциях: расширенная поддержка существующих научно-исследовательских институтов по генетике человека, чтобы сделать возможным проведение долгосрочных научно-исследовательских программ; развитие новых научно-исследовательских центров по мере того, как будут иметься компетентные специалисты, а также сотрудничество со специалистами в области генетики человека со стороны учреждений, имеющих дело со статистикой естественного движения, народным здравоохранением и демографией, с тем чтобы сделать данные, которыми они располагают, более доступными и пригодными для генетического анализа. Направления научно-исследовательской работы должны однако охватывать очень широкий диапазон; экспериментирование на разных растениях и животных представляется важным и дополняет работу по генетике человека.

Глава VII

СВОДКА И ЗАКЛЮЧЕНИЯ

1. Ясно, что для оценки возможных опасностей ионизирующей радиации необходимо знать как уровни радиации, получаемой человеком и окружающей его средой от различных источников, так и настоящие и будущие эффекты, которых можно при этом ожидать. Особенно важно количественно оценить влияние радиоактивных осадков от взрывов ядерного оружия, так как этот источник общего заражения окружающей среды недавнего происхождения, так как его значение неопределенно и так как в умах многих людей он является предметом беспокойства. Однако для полной оценки положения необходимо дать обзор всех источников радиации.

2. Комитет, сознавая сложность своей задачи, знает, что наши современные сведения относительно уровней радиации и эффектов недостаточны для точной оценки всех опасностей и что многие расчеты в силу необходимости будут приблизительными или ориентировочными.

3. Физические характеристики ионизирующей радиации и дозы радиации, воздействию которых подвергаются люди, в настоящее время известны более точно, чем биологические последствия, особенно в случае малых доз и низких дозных мощностей. В настоящей главе мы сначала дадим, поэтому, обзор количества радиации, поглощаемой человеком, как в отношении воздействия на отдельных лиц и целые популяции, так и в отношении теперешних и возможных в будущем уровней. Затем мы попытаемся вычислить биологические эффекты различных количеств радиации разных видов, а также оценить опасность, грозящую от некоторых источников особого значения.

4. Относящиеся сюда физические данные касаются населения земного шара в целом, равно как и отдельных лиц и групп людей, получающих относительно более высокие дозы воздействия в силу их профессии или места проживания. Это облучение может равномерно покрывать все тело или для некоторых органов или тканей оно может быть больше например, в тех случаях, когда радиоактивное вещество избирательно концентрируется в них.

5. Ткани зародыша, кости и костного мозга, в также ткани гонад имеют особое значение. Облучение зародыша (и плода) может повести к аномалиям развития и оказаться роковым. Облучение костной ткани и костного мозга может вызвать развитие лейкемии (белокровия) и костных опухолей. Эти ткани подвержены воздействию более высоких доз, чем другие ткани тела со стороны таких радиоактивных веществ, как стронций-90 и радий, которые концентрируются в костях. Облучение гонад способно вызвать изменения в наследственном веществе, и эти изменения могут быть переданы последующим поколениям, если облучение получено до или во время периода воспроизводительной активности.

6. Так же как и со всякой другой научной оценкой, заключения этого доклада подлежат пересмотру в свете прогресса научных знаний. Комитет надеется, что сам этот доклад, после его представления Генеральной Ассамблее, будет содействовать дальнейшему прогрессу, стимулируя критическое его обсуждение в среде ученых. Ввиду сложного характера обсуждаемого вопроса цитирование отдельных фраз из доклада или ссылки на содержащиеся в нем расчеты могут вводить в заблуждение, если они приводятся вне контекста с докладом в целом.

I. УРОВНИ РАДИАЦИИ

7. В таблице I суммируются сделанные нами вычисления количеств радиации, которые, вероятно, будут получены популяциями во время определенных периодов, и дается основа для сравнения количеств, получаемых от природных и от искусственных источников. Метод вычисления описан в главе III, причем взяты средние периоды в 30 и 70 лет, как относящиеся соответственно к передаваемым потомству генетическим изменениям, со одной стороны, и к соматическому повреждению, полученному во время жизни какого-нибудь индивидуума, с другой. Расчеты для медицинских исследований и воздействий в профессиональных условиях базируются скорее на существующем положении в некоторых странах с развитым медицинским обслуживанием, чем на предсказанной мировой средней. Величины, даваемые для различных гипотетических будущих обстоятельств не имеют характера предсказаний, а представляют собой расчеты, основанные на предположениях, обсуждавшихся в главе III, и эти значения и диапазоны подвержены всем неопределенностям, о которых говорилось выше.

Радиация от природных источников

8. Радиация, получаемая человеком от природных источников, несколько колеблется от места к месту в зависимости от локальной радиоактивности земной поверхности, причем радиация лишь некоторых отдельных населенных районов превосходит среднюю величину в десять раз. Изучение популяций, живущих в этих районах, представляет чрезвычайно большой интерес для обогащения наших знаний эффектов малых доз радиации. Доля космических лучей различна на разных высотах и геомагнитных широтах. Доля нормально содержащегося в организме калия и углерода примерно одна и та же у различных людей, тогда как радиация, обуславливаемая радием, торием и их продуктами распада, варьирует значительно. Радиоактивность каменной или кирпичной кладки, используемой для некоторых типов жилищ, может значительно увеличить лучевое воздействие на жильцов. Колебания уровней облучения от природных источников обсуждаются в главе III. Величина этих колебаний, равно как и среднего уровня, поучительна

при сравнениях с радиационными воздействиями от искусственных источников. Вредные эффекты, приписываемые излучениям от природных источников,

точно не известны, но вполне вероятно, что некоторое генетическое, а возможно и некоторое соматическое поражение обуславливается таким образом.

ТАБЛИЦА I. ИСЧИСЛЕННЫЕ ДОЗЫ ОТ РАЗЛИЧНЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ИСТОЧНИКОВ

(Вычислено на основании мировых средних величин)

Источник	Генетически значимая доза		Средняя костно-мозговая доза на человека	
	Максимально за любой 30-летний период (рэм) ^{D115}		Максимально за любой 70-летний период (рэм) ^{D122}	
Природные источники	3		7	
Искусственные источники (за исключением загрязнения окружающей среды и профессионального облучения) ^a	0,5-5		В диапазоне выше 7	
Профессиональное облучение ^b	Меньше 0,06		0,1-0,2	
Загрязнение окружающей среды (гипотетические случаи) ^{c,d}			Исчисления по странам, получающим большую часть пищевого кальция из молока ^e	Исчисления по странам, получающим большую часть пищевого кальция из риса ^e
Испытания атомного оружия прекратятся к концу 1958 г.	0,010		0,16	0,96
	Допущение а ^f	Допущение б ^f	Допущение а ^f	Допущение б ^f
Испытания атомного оружия будут продолжаться до достижения равновесия приблизительно через сто лет ^g	0,060	0,12	2,8	17
Исчисленные проценты от максимальных доз в случае продолжающихся испытаний оружия				
	Допущение а ^f		Допущение б ^f	
Испытания оружия прекратятся:				
1958 г.	17		13	
1968 г.	42		24	
1978 г.	64		34	
1988 г.	79		42	
продолжаются	100		100	

^a Для стран, широко использующих указанные источники радиации и сообщивших данные Комитету.

^b Дозы даны только для некоторых технических высокоразвитых стран.

^c Региональные величины могут отличаться на множитель от 0,2 до 2 от вычисленных взвешенных на популяцию мировых средних величин, вследствие широтных колебаний скорости радиоактивного выпадения и осадения. В некоторых районах земного шара тропосферное выпадение имеет тенденцию увеличивать верхний предел этого диапазона, особенно вблизи мест испытаний.

^d Вычислено на основании взвешенной на популяцию мировой средней величины скорости стратосферного выпадения и осадения.

^e Вопрос о том, в какой степени эти исчисления применимы к популяциям с различными пищевыми режимами и к популяциям, живущим в местах с различными почвенными условиями, обсуждается в пункте 69 главы III.

^f Допущение а состоит в том, что скорость выброса достаточно, чтобы поддерживать постоянную скорость выпадения стронция-90 и цезия-137, тогда как допущение б состоит в том, что испытания оружия, эквивалентные, в отношении выделения и выброса в стратосферу продуктов деления, всем последующим испытаниям оружия, с начала 1954 г. и до конца 1958 г., будут повторяться с постоянным темпом. Это второе допущение даст равновесную величину для скорости радиоактивного выпадения и осадения приблизительно в два раза более высокую, чем величина, рассчитанная, исходя из первого допущения.

^g В величины тридцатилетних доз были внесены поправки на тропосферное выпадение в соответствии с пунктом 57, причем использовалась величина в 0,5 мрэм/год за период испытаний.

^a Для стран, широко использующих указанные источники радиации и сообщивших данные Комитету.

^b Дозы даны только для некоторых технически высокоразвитых стран.

^c Региональные величины могут отличаться на множитель от 0,2 до 2 от вычисленных взвешенных на популяцию мировых средних величин, вследствие широтных колебаний скорости радиоактивного выпадения и осаджения. В некоторых районах земного шара тропосферное выпадение имеет тенденцию увеличивать верхний предел этого диапазона, особенно вблизи мест испытаний.

^d Вычислено на основании взвешенной на популяцию мировой средней величины скорости стратосферного выпадения и осаджения.

^e Вопрос о том, в какой степени эти исчисления применимы к популяциям с различными пищевыми режимами и к популяциям, жи-

вущим в местах с различными почвенными условиями, обсуждается в пункте 69 главы III.

^f Допущение а состоит в том, что скорость выброса достаточна, чтобы поддерживать постоянную скорость выпадения стронция-90 и цезия-137, тогда как допущение б состоит в том, что испытания оружия, эквивалентные, в отношении выделения и выброса в стратосферу продуктов деления, всем последующим испытаниям оружия, с начала 1954 г. и до конца 1958 г., будут повторяться с постоянным темпом. Это второе допущение даст равновесную величину для скорости радиоактивного выпадения и осаджения приблизительно в два раза более высокую, чем величина, рассчитанная, исходя из первого допущения.

^g В величины тридцатилетних доз были внесены поправки на тропосферное выпадение в соответствии с пунктом 57, причем использовалась величина в 0,5 мрэм/год за период испытаний.

Облучение за счет медицинских процедур

9. Полезно вычислить величину этого облучения, надлежаще усредненную для целых популяций, так как генетические и, возможно, некоторые соматические последствия этих процедур будут зависеть от этой средней величины. В странах с широкой сетью медицинских учреждений, где эта величина была высчитана, оказалось, что на излучения, даваемые в медицинских целях, падает самая большая часть искусственного облучения данной популяции, по странам же с менее развитым медицинским обслуживанием никаких данных не имеется. Опубликованные величины генетически значимой дозы такого же порядка величины, что и дозы от природных источников. Среди медицинских процедур удельный вес рентгенодиагностики значительно превосходит удельный вес рентгено- и радиотерапии, включая применение радиоизотопов, причем доля этих последних незначительна. От 80 до 90% общей диагностической дозы, получаемой гонадами, падает на сравнительно немногие виды исследования области живота и таза.

10. Большинство этих величин являются предварительными расчетами, и необходимы дальнейшие ис-

следования, для которых были предложены методы Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения и Международной комиссией по радиологическим единицам и измерениям в докладе, составленном по просьбе этого Комитета и представленном в документе А/АС.82/G/R/117.

11. Значимая доза на костную ткань и костный мозг от медицинских процедур менее полно изучена, чем генетически значимая доза, хотя она может иметь значение, если выяснится, что костные опухоли или лейкомии вызываются воздействием радиации низких дозных уровней. Хотя индивидуальные воздействия на костный мозг колеблются весьма широко, средняя доза едва ли сильно отличается от дозы, получаемой костным мозгом от всех природных источников.

12. Вклад медицинских процедур в лучевое воздействие на популяции лишь в последнее время был вычислен и в некоторых странах за последние годы он возрастал очень быстро. Поэтому трудно оценить такие генетические и соматические эффекты, которые связаны с возрастающим использованием радиологических методов в медицине. Пока не имеется никаких данных для предсказания будущей тенденции меди-

цинских облучений. Ожидается, что улучшения аппаратуры и техники могут значительно сократить воздействия на отдельных лиц, но все возрастающее применение рентгеновых лучей вполне может увеличить дозу, получаемую населением всего земного шара. Меры предосторожности такого рода, как это описано в докладе Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения и Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям, должны сделать возможным такое снижение лучевого воздействия, которое может быть достигнуто без ущерба для медицинской ценности этих процедур.

Облучение в профессиональных условиях

13. В настоящее время профессиональное воздействие ионизирующих излучений составляет лишь небольшую долю тотального облучения населения в целом, составляя около 2% величины облучения от природных источников в странах, в которых профессиональное облучение вероятно достигает самой большой величины. С увеличением использования ядерных реакторов, радиоактивных веществ и, вероятно, с увеличением использования радиологических процедур как в медицине, так и в промышленности ясно, что за этой величиной необходимо бдительно следить. Хотя этот источник едва ли в ближайшем будущем составит значительную долю от тотального облучения популяции, профессиональное облучение некоторых индивидуумов может представлять значительную часть получаемой ими общей дозы облучения.

14. С 1928 года Международная комиссия по защите от радиоактивного излучения рекомендовала «предельно допустимые дозы» для лиц, профессионально подвергающихся воздействию излучений, и предлагала надлежащие методы измерения. Нынешние ее рекомендации, которые были недавно пересмотрены в свете прогресса в области радиобиологии и в которых предлагаются сокращения дозных уровней, возможно не являются окончательными, но в настоящее время они широко признаны, как рациональная основа для защиты лиц, профессионально подвергающихся воздействию ионизирующей радиации.

Радиоактивные отходы

15. Выпуск радиоактивных отходов в странах с ядерными реакторами не привел к сколько-нибудь заметному радиационному воздействию на население, и удалению подлежат пропорционально небольшие количества образующихся отходов. Однако, ввиду вероятного в будущем расширения использования таких реакторов и возможности аварийных выделений продуктов распада, ясно, что этот вопрос необходимо иметь в виду. Важно активно продолжать работу по изучению методов доведения до минимума загрязнения окружающей среды от этих причин.

Излучение от радиоактивных осадков

16. Радиоактивные выпадения от испытания ядерного оружия обуславливают лучевое воздействие несколькими путями (глава III). Воздействие на все население земного шара является результатом медленного выпадения продуктов деления, которые распределяются в стратосфере. Воздействие также имеет место в результате выпадения из радиоактивного облака, проходящего через тропосферу, но не достигающего более высоких слоев стратосферы, равно как от радиоактивного выпадения, которое может

произойти в районах, прилегающих к месту испытания, или в пределах нескольких тысяч километров от последних.

17. Мы должны также обсудить способы воздействия радиоактивных осадков на различные части тела, значение различных пищевых режимов, или различных сельскохозяйственных условий, равно как различных возрастов, а также учитывать изменение количеств излучения в результате измененных или неизмененных скоростей выброса радиоактивных материалов в стратосферу.

Выпадение в районах, прилегающих к месту испытания

18. Раннее выпадение радиоактивных материалов вблизи мест ядерных взрывов, которое находится под влиянием различных метеорологических условий и условий испытания, может быть причиной высокого радиационного воздействия на лиц, находящихся в этих местах. Интенсивность таких лучевых воздействий весьма значительно варьирует в зависимости от типа испытываемого оружия, высоты взрыва, расстояния от точки взрыва, направления ветра на различной высоте и возможного выпадения дождя через радиоактивный материал в первые часы после испытания. Поэтому в настоящее время эти дозы в общем не могут быть вычислены. Сообщалось, что при наличии весьма специальных условий может иметь место очень значительное воздействие радиации и могут наблюдаться вредные последствия, как это случилось с жителями Маршалловых островов и судовой командой одного японского рыболовного судна. В настоящее время нет достаточных данных, чтобы судить относительно общих обстоятельств, при которых такое местное осаждение может произойти, равно как относительно степени и продолжительности лучевого воздействия, которого можно при этом ожидать.

Выпадение из тропосферы

19. Радиоактивные продукты, выброшенные в атмосферу ниже тропосферы (около 14 км), осаждаются на поверхности земли дождями и другими осадками. Этот процесс занимает несколько месяцев, во время которых радиоактивные продукты несколько раз обходят вокруг земли. Это выпадение из тропосферы состоит из смесей радиоактивных веществ, большая часть которых — короткоживущие изотопы. В настоящее время радиоактивное выпадение из тропосферы осаждается с промежутками в течение всего года, и какой-то осадок короткоживущих активностей накапливается и поддерживается. Вычислено, что с учетом надлежащих факторов экранирования и эффектов выветривания гонадная и средняя костномозговая доза от этого осадка, как внешнего источника, равна приблизительно 0,5 мрэм в год.

20. Временное увеличение доз от радиоактивного выпадения из тропосферы наблюдалось в ограниченных районах вскоре после взрывов атомного оружия. Эти временные увеличения могут создать на несколько дней мощности дозы такого же порядка величины, что и мощности от природных источников.

21. Радионуклиды тропосферного радиоактивного выпадения могут попасть в организм с вдыхаемым воздухом и пищей. Поскольку те из изотопов, которые имеют главное значение, являются короткоживущими элементами, хранение зараженных продуктов питания уменьшает обуславливаемую ими дозу. Го-

надная доза на всю популяцию от введенного внутрь с воздухом или пищей тропосферного материала незначительна по сравнению с долей этого материала как внешнего источника. Средняя костномозговая доза от внутренних источников составляет 0,2 мрэм в год.

22. Увеличение радиоактивности щитовидной железы наблюдалось в течение нескольких недель или нескольких месяцев после испытаний оружия. В человеческих щитовидных железах в Соединенных Штатах за 1955—1956 гг. была высчитана доза от йода-131 около 5 мрэм в год, за исключением районов, непосредственно прилегающих к местам испытания оружия. Дозы этого порядка едва ли могут причинить уловимые повреждения или функциональное изменение в железе.

23. Облучение костной ткани может быть результатом включения промежуточных и короткоживущих продуктов распада. Хотя эти вещества не вызывают длительного облучения, они могут преимущественно концентрироваться в тех местах костей, где в это время происходит активный рост, и таким образом обусловить локально более интенсивное облучение, чем если бы те же количества этих веществ были распределены во всем скелете.

24. Комитет не располагает достаточной информацией относительно местных вариаций и временного увеличения тропосферных радиоактивных осадков в населенных районах, находящихся на разных расстояниях от мест испытания, и подчеркивает отсутствие у него дальнейших данных, которые позволили бы сделать оценку биологического значения этого источника загрязнения окружающей среды.

Радиоактивные выпадения из стратосферы во всем мире

25. Радиоактивные вещества, выброшенные в стратосферу, особенно высокомогутными ядерными взрывами, образуют резервуар, из которого они выпадают на всю поверхность земли в течение многих лет. Количество осадков колеблется в зависимости от широты и оказывается больше в северном полушарии, где проводятся большинство испытаний. В пределах небольших областей уровень выпадения осадков также может варьировать в зависимости от местных метеорологических условий. Цифры, приводимые в таблице I, вычислены на основании мировых средних осадков, выпавших из стратосферы. Радиация, обусловленная стратосферным выпадением от ядерных оружий, взорванных до настоящего времени, увеличат 30-летнюю гонадную дозу на 10 мрэм и дадут среднюю костномозговую дозу на человека за 70-летний период в 80 мрэм и 400 мрэм для двух популяций, получающих свой алиментарный кальций из молока и риса, соответственно.

26. В результате сравнительно постепенного выпадения осадков из стратосферы большая часть излучения от них обусловлена двумя радиоактивными изотопами медленно распадающимися, тогда как другие продукты деления к этому времени уже в основном претерпели распад. Этими двумя радиоактивными изотопами являются цезий-137 и стронций-90. Физические свойства и химическое поведение этих двух изотопов различны.

27. Цезий-137 обуславливает большую часть облучения гонад от радиоактивного осадка, указанного в

таблице I. При поступлении в организм, цезий распределяется более или менее равномерно по всем тканям, обуславливая равномерное облучение всего тела. Если же он находится в окружающей среде, то его проникающее гамма-излучение вызывает также равномерное облучение тканей.

28. С другой стороны, стронций-90 не является гамма-излучателем и не является сколько-нибудь значительным источником внешнего облучения какой-нибудь части тела. Однако при попадании в организм он инкорпорируется в костную ткань ввиду его химического сходства с нормальным костеобразующим элементом, кальцием. Это сходство с кальцием и избирательная концентрация в кости ставят несколько проблем, которые не возникают в случае цезия-137.

29. Средняя концентрация стронция-90 в костях детей, у которых идет непрерывное костеобразование, выше чем у взрослых, кости которых уже в основном сформировались до того, как окружающая среда, и следовательно продукты питания, оказались загрязненными стронцием-90. Наивысшие концентрации стронция-90 в кости фактически наблюдались у детей в возрасте от нескольких месяцев до пяти лет. Приведенные в таблице I дозы облучения костного мозга от радиоактивного выпадения обуславливаются содержанием стронция-90 в кости и относятся к концентрациям, вычисленным для детей этих возрастов. Соответствующие воздействия на костные клетки от радиоактивного осадка в среднем в три раза превышают величины для костного мозга. Костномозговые клетки, которые почти окружены костной тканью, получают дозы, аналогичные дозам в компактной кости. Максимальная костномозговая доза может различаться в пять раз от средней дозы.

30. Концентрация радиостронция в кости зависит также от диеты и от соотношения между количествами стронция-90 и кальция в продуктах питания. В настоящее время это соотношение различно в разных компонентах пищевого рациона. Оно выше в красном рисе, нежели в белом, несколько выше во многих овощах, чем в молочных продуктах, выше в дождевой воде, чем в речной и ниже у морских рыб по сравнению с пресноводными рыбами.

31. Условия почвы также могут влиять на содержание стронция-90 в диете, так как имеющийся в почве кальций, в известных пределах, будет влиять на отношение стронция-90 к кальцию в культурах, выращиваемых на этой почве. Распределение почв весьма бедных кальцием и их использование требуют дальнейшего изучения. Необходима дальнейшая работа, чтобы понять распределение стронция-90 в почве, возможность его химического использования растениями и поглощение через их корневую систему, его поведение при пропашке и его выщелачивание из почвы действием воды. Цифры, приведенные в таблице I, для будущих уровней стронция-90 в кости вычислены на основании предположения, что радиостронций не будет выщелачиваться из почвы, и это предположение может повести к слишком высоким цифрам.

32. Лучевые воздействия на костный мозг от осадков приведены в таблице I для двух условий: одно базируется на наблюдениях, проведенных в Соединенных Штатах Америки и Соединенном Королевстве, где молоко является главным источником получаемого с пищей как кальция, так и стронция-90, и где со-

держание кальция в почве обычно высокое; другое условие базируется на данных по Японии, где молоко гораздо более редкий продукт и где рис и другие растительные продукты являются главным источником кальция и стронция-90 в пищевом рационе, и где часто встречаются почвы, бедные кальцием. Эти два расчета показывают современный диапазон известных загрязнений пищевых рационов. Они будут использованы при попытке определить опасность радиации от радиоактивных осадков, что будет сделано в пункте 57 ниже после рассмотрения природы и частоты биологических эффектов радиации.

33. Ясно, что радиационными воздействиями от радиоактивного выпадения, которые вероятнее всего будут иметь значение, являются следующие:

а) воздействия от короткоживущих продуктов распада и радиоактивного материала за счет местного или тропосферного осадка;

б) воздействия на гонады и другие органы от цезия-137 за счет стратосферного осадка;

в) воздействия на кость и соседнюю ткань от стронция-90, который также происходит главным образом из стратосферы.

Относительная важность этих трех факторов варьирует от района к району.

II. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ

34. Биологические эффекты ионизирующей радиации проявляются различными путями, смотря по тому, изучаются ли изолированные клетки ткани, органы или целые организмы. При переходе от одноклеточных к высшим организмам основные физико-химические последствия радиации становятся все более зависимыми от вторичных эффектов, обусловливаемых реакцией организма на первичные явления. Для полного понимания результатов и способа действия радиации, необходимо детальное знание этих реакций. В следующих пунктах трактуется сначала вопрос действия радиации на клетку; затем вопрос соматических эффектов на облученный индивид и вопрос генетических эффектов на его потомков.

35. Действие ионизирующих излучений на живую материю чрезвычайно сложно и точный механизм их действия все еще в значительной степени неизвестен. Первоначальное расстройство связано с ионизацией (и возбуждением) молекул, которое ведет к изменениям их свойств. Многие функции клетки оказываются таким образом затронутыми воздействием радиации, и хотя некоторые определенные эффекты могут быть вызваны одним или несколькими событиями в клетке, многие эффекты являются вероятно комбинарованным результатом многочисленных таких событий.

36. Минимальные дозы, обуславливающие некоторые уловимые биологические эффекты, весьма различны у разных организмов, но для большинства млекопитающих они более или менее одинаковой величины, так что результаты опытов на таких животных могут, в первом приближении, быть применены к человеку. Однако чувствительность различных тканей к воздействию радиации варьирует значительно. Наши знания биологических эффектов низких уровней радиации скудны по причине экспериментальных трудностей и длительных наблюдений, необходимых для получения положительных результатов в этой области. В настоящее время мнения относи-

тельно возможных эффектов низких уровней радиации, должны базироваться лишь на экстраполяциях на основании опыта с высокими дозами и высокими мощностями доз.

Действие радиации на человека

37. Человек может оказаться необычайно поражаемым при воздействии на него ионизирующих излучений, включая продолжительное воздействие низких уровней, по причине его известной чувствительности к действию радиации, его долгой жизни и длительного периода времени между зачатием и концом периода половой зрелости.

38. Эмбриональные клетки особенно чувствительны к действию радиации, и некоторые данные говорят за то, что воздействие на плод небольшими дозами радиации может повести к заболеванию лейкемией в детском возрасте. Облучение беременных млекопитающих показало, что дозы, превышающие 25 рэм, сообщенные плоду во время некоторых стадий его развития, могут быть причиной аномалий в некоторых органах. Некоторые эмбриональные клетки (нейробласты) некоторых видов, культивируемые *in vitro*, реагируют на столь малые дозы как 1 рад. Если эти результаты применимы к человеку, и поскольку они связаны с развитием мозга, то по-видимому оправдана точка зрения, согласно которой даже весьма малая доза, поглощенная человеческим плодом, может быть связана с известным риском вредного эффекта, если она получена в течение критического периода беременности. Радиостронций поступает, вероятно, в кости плода, когда начинается обызвествление во втором триместре беременности, и таким образом обуславливает облучение соседней развивающейся нервной системы, а также гипофиза, дозами, доходящими до уровня дозы, костной ткани. Отложение радиостронция в костной ткани плода в настоящее время, однако, весьма незначительно, составляя меньше 1% от доли радиации, падающей на естественные источники. Но если испытательные взрывы будут продолжаться тем же темпом, что и в настоящее время, то в результате доля радиостронция достигнет 10% от доли естественных источников.

39. Дети считаются более чувствительными к воздействию радиации, чем взрослые, хотя в этом отношении имеется мало прямых доказательств, за исключением указания, что рак щитовидной железы может развиваться в результате облучения дозой в несколько сот рад, каковая доза не дает этого эффекта у взрослых.

40. У взрослых трудно обнаружить эффект однократного воздействия дозой меньше чем 25—50 рэм или длительного воздействия уровнями ниже стократного природного уровня. Первым признаком лучевого поражения кроветворных тканей является, по-видимому, снижение числа лимфоцитов и тромбоцитов и появление патологических форм, например, двухядерных лимфоцитов.

41. Быстро наступающие, но преходящие расстройства наблюдаются у млекопитающих при облучении однократной дозой от 25 до 200 мрэм. Однако надлежащие биохимические и физиологические методы начали применяться для изучения облученных организмов лишь недавно и пока что не дали отчетливой картины того, что происходит с организмами, облученными в малых дозах или низкими мощностями доз. Пока

в этом отношении было изучено слишком мало видов млекопитающих, и имеется ясная необходимость расширить базис, на основании которого могут быть сделаны заключения относительно человека.

42. Процессы репарации играют важную роль в окончательном исходе лучевого поражения. Они являются одной из причин существования пороговой дозы (или мощности дозы), характеризующейся тем фактом, что эта доза или более высокая доза вызывает особый биологический эффект, который не появляется, если взятая доза меньше этого порога. В этом последнем случае имеют место физикохимические явления, но процессы восстановления предупреждают окончательное появление биологического повреждения. Пороговые дозы установлены для некоторых соматических эффектов, таких как эритема кожи. Другие же формы лучевого поражения клеток, тканей или организмов представляются кумулятивными, так, например, мутационное повреждение, будучи однажды нанесено, не восстанавливается.

43. Поврежденные клетки или ткани могут быть устранены и заменены регенерированными нормальными клетками, и этот процесс протекает наиболее активно у эмбрионов и молодых животных, а также в некоторых тканях взрослого индивида. Пораженные клетки могут также восстановить по-видимому нормальные биохимические функции. Во время процесса регенерации тканей, поврежденных радиацией, могут образоваться злокачественные опухоли.

44. Репарационная способность различается значительно у разных организмов и типов клеток и варьирует в большой степени в зависимости от физиологических условий. Пока еще не открыто какого-либо химического способа лечения, которое стимулировало бы или ускорило бы у человека процесс восстановления от лучевого повреждения. Подсадка кровотоковой ткани пока была применена с успехом лишь у мелких млекопитающих, облученных летальной дозой на все тело, и пока не было сообщений о попытках применить это лечение к облученным людям.

45. Профилактика эффектов радиации оказывается более трудной, и полная защита невозможна вследствие того, что изменения, которые уже происходят в момент облучения, ведут к более позднему повреждению. Открытие химических защитных веществ (протекторов) пока еще не дало методов, которые заметно ослабляли бы лучевое поражение у человека. В настоящее время надежная защита от внешних источников радиации может быть осуществлена лишь достаточным экранированием или достаточным удалением от источника излучения. Ведется большая работа по изучению эффекта некоторых (клепшевидных) агентов для выведения из организма радионуклидов, включенных в ткани, чтобы таким образом уменьшить воздействие внутреннего облучения.

46. Морфологически распознаваемое повреждение может быть вызвано тотальным или частичным, непрерывным или прерывистым облучением в дозе, значительно превышающей принятые в настоящее время «предельно допустимые уровни» облучения в профессиональных условиях. Такое повреждение включает лейкопению, анемию и лейкемию. Известно, что другие патологические состояния, такие как катаракта, рак щитовидной железы и костная саркома, могут быть результатом частичного облучения тела, но для этого требуются довольно высокие дозы, достигающие

до сотен и даже тысяч рэм, сообщенных этим органам.

47. Сокращение продолжительности жизни у мелких грызунов, подвергнутых воздействию больших доз, подсказало возможность того, что некоторые дегенеративные процессы могут быть осложнены длительным воздействием низких уровней радиации. О таком сокращении срока жизни можно заключить на основании анализа опубликованных данных о смертности среди радиологов Соединенных Штатов по сравнению со смертностью некоторых других групп медицинского персонала. Однако исследования, проведенные в Соединенном Королевстве, не показали такого эффекта.

48. Незнание относительно эффектов низких дозных уровней делает настоятельно необходимым получение возможно более полных сведений относительно контингентов лиц, хронически подвергающихся действию таких уровней, если для них существуют надлежащие контрольные группы, например, некоторых контингентов населения в районах с высоким уровнем радиации и рабочих на урановых рудниках.

49. Воздействие на гонады даже самыми маленькими дозами ионизирующих излучений может повести к образованию мутантных генов, которые аккумулируются, могут передаваться потомкам и в общем считаются вредными для человечества. Ввиду того что здесь речь идет о будущих поколениях, важно свести к минимуму чрезмерные воздействия на популяции такого вида излучений и таким образом оградить благополучие еще не родившихся.

50. Предположение о строго кумулятивном эффекте радиации в вызывании мутаций у человека, основывается на некоторых теоретических соображениях и ограниченном количестве экспериментальных данных, полученных облучением экспериментальных организмов сравнительно высокими дозами. Это предположение лежит в основе всех современных оценок мутационных последствий облучения. Поэтому необходимо расширить экспериментальную базу, доведя ее до самых низких практически возможных дозных уровней.

51. Знание того, что человек своими действиями может нанести ущерб своей генетической наследственности, а также факт кумулятивного эффекта ионизирующей радиации в нанесении такого ущерба, ясно подчеркивают ответственность, которая лежит на нынешнем поколении, особенно ввиду социальных последствий, накладываемых на человеческие популяции неблагоприятными генами.

52. Увеличенная мутация, помимо увеличения частоты легко уловимых расстройств, многие из которых являются серьезными, хотя каждое из них в отдельности встречается сравнительно редко, может неблагоприятно повлиять на некоторые универсальные и важные «биометрические» показатели, например, умственные способности (общая одаренность) и продолжительность жизни. Таким образом, возможно, что длительные воздействия небольших генетически значимых доз на какой-нибудь контингент населения могут не только затронуть сравнительно небольшое число индивидуумов данной популяции серьезно, но также, соответственно в меньшей степени, нанести ущерб большинству членов этой популяции. Хотя влияние этого второго эффекта на население менее легко выявить, оно также может быть серьезным. К сожалению, громадное большинство генов

неблагоприятно влияющих на «биометрические» показатели индивидуально не могут быть выявлены; поэтому они поддаются изучению лишь коллективно и то с трудом. В результате гораздо меньше известно относительно этих генов, чем относительно генов, ответственных за индивидуально уловимые изменения, и, фактически, очень мало известно относительно их реакции на облучение, даже у наилучше изученных экспериментальных организмов. Таким образом в настоящее время не представляется возможным рассчитывать с какой-либо долей достоверности эффект на биометрические показатели любого заданного уровня облучения человеческих популяций. Поэтому во всей этой области требуется большая дальнейшая научно-исследовательская работа.

53. Комитет подчеркивает срочную необходимость в хорошо запланированных исследованиях, которые могут привести к лучшему пониманию механизма мутации и к возможности в будущем управлять этим процессом. Необходимо иметь больше сведений о действиях радиации в отношении вызывания мутаций у человека. В самом деле, даже доза, требующаяся для удвоения нормальной частоты мутаций у человека, точно неизвестны. Необходимо также гораздо более тесное сотрудничество между генетиками и демографами в выяснении природы сложного процесса селекции у человека. Исследовательской группой Всемирной организации здравоохранения в представленном ею докладе *Effects of Radiation upon Human Heredity* («Действие радиации на наследственность у человека») (документ A/AC.82/G/R.58) были рассмотрены многие важные вопросы о научно-исследовательской работе в области генетики.

III. ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

54. Воздействие ионизирующей радиации на человечество в наше время происходит от природных источников, в связи с медицинскими и промышленными процедурами и в результате загрязнения внешней среды вследствие ядерных взрывов. При применении радиации в промышленной, научно-исследовательской и медицинской областях лишь часть населения подвергается воздействию радиации, тогда как в случае природных источников и источников внешней среды все население подвергается воздействию радиации. Искусственные источники, воздействию которых человек подвергается в производственных условиях в промышленности и во время научно-исследовательской работы, имеют ценность для науки и техники. Пользование этими источниками поддается контролю, и дозы воздействия могут быть сокращены путем улучшения защиты и техники безопасности. Все виды применения рентгеновых лучей и радиоактивных изотопов, используемых в медицине для диагностических целей и для радиотерапии, служат для блага человечества и могут быть контролируемы. Радиоактивное загрязнение окружающей среды в результате взрывов ядерного оружия ведет ко все возрастающему повышению мировых уровней радиации. Это связано с новыми и в значительной степени неизвестными опасностями для нынешних и будущих популяций; эти опасности по самой своей природе находятся вне контроля облучаемых людей. Комитет приходит к заключению, что все мероприятия, направленные на снижение до минимума облучения человеческих популяций, будут полезны для человеческого здоровья. Такие мероприятия включают избе-

жание излишнего воздействия обуславливаемого медицинскими, промышленными и другими процедурами для мирных целей с одной стороны, и прекращение загрязнения окружающей среды взрывами ядерного оружия, с другой. Комитет сознает, что соображения, касающиеся эффективного контроля всех этих источников радиации, связаны с национальными и международными решениями, которые находятся вне круга работы Комитета.*

* Делегация Союза Советских Социалистических Республик внесла проект текста пункта 54, который после изменений, внесенных с согласия делегации СССР делегацией Чехословакии, гласил:

«Научная информация, полученная Комитетом, заставляет считать, что генетические эффекты радиации должны рассматриваться как непороговые реакции. Это означает, что любое увеличение радиационного воздействия на организм человека приведет к увеличению числа наследственных заболеваний. Злокачественные новообразования, а также лейкозы, согласно одной из существующих в науке точек зрения, представляют собой заболевания, число которых может возрасти по мере повышения уровня радиации. Эти данные, а также весьма малая вероятность того, что человеческий организм может приспособиться к условиям увеличенной радиации окружающей среды, заставляют считать нежелательными для человечества любое увеличение дозы облучения сверх природного уровня радиации. Поэтому следует добиваться улучшения физических основ и техники медицинского использования радиации путем уточнения показаний к ее применению и устранения неблагоприятного побочного действия. Необходимо также развивать исследования в области совершенствования защиты и техники безопасности в атомной промышленности, а также в науке и технике на основе широкого международного сотрудничества ученых. Физические и биологические данные, содержащиеся в докладе, свидетельствуют о том, что следует добиваться устранения регулируемого источника радиации, т. е. прекращения испытаний ядерных и термоядерных взрывов, и позволяют Комитету сделать вывод о том, что необходимо немедленно прекратить экспериментальные взрывы ядерного оружия».

Это предложение было отвергнуто в результате следующего поименного голосования:

Голосовали за: Чехословакия, Союз Советских Социалистических Республик, Объединенная Арабская Республика.

Голосовали против: Аргентина, Австралия, Бразилия, Канада, Франция, Япония, Мексика, Швеция, Соединенное Королевство Великобритании и Северной Ирландии, Соединенные Штаты Америки.

Воздержались: Бельгия (*Председатель*), Индия.

Приведенный выше текст выражает особое мнение Чехословакии, Объединенной Арабской Республики и Союза Советских Социалистических Республик в отношении формулировки пункта 54, который был одобрен большинством Комитета.

Делегация Индии также внесла проект текста пункта 54, который с изменениями, принятыми делегацией Индии, гласил:

«Воздействие ионизирующей радиации на человечество в наше время происходит от природных источников, в связи с медицинскими и промышленными процедурами и в результате загрязнения внешней среды вследствие ядерных взрывов. При применении радиации в промышленной, научно-исследовательской и медицинской областях лишь часть населения подвергается воздействию радиации, тогда как природные источники и источники внешней среды воздействуют на все население. Искусственные источники, воздействию которых человек подвергается в производственных условиях в промышленности и во время научно-исследовательской работы, являются ценными для науки и техники. Пользование этими источниками поддается контролю, и дозы воздействия могут быть сокращены путем улучшения защиты и техники безопасности. Все виды применения рентгеновых лучей и радиоактивных изотопов, используемых в медицине для диагностических целей и для радиотерапии, служат для блага человечества и могут быть контролируемы. Радиоактивное загрязнение окружающей среды в результате взрывов ядерного оружия ведет ко все возрастающему повышению мировых уровней радиации. Это связано с новыми и в значительной степени неизвестными опасностями для нынешних и будущих популяций. Эти опасности по самой своей природе находятся

55. Из вышесказанного ясно вытекают некоторые общие выводы:

а) Даже самые небольшие количества радиации способны причинить вредные генетические, а возможно и соматические эффекты.

б) Как естественная радиация, так и радиация от радиоактивных осадков касаются всего населения земного шара в большей или меньшей степени, тогда как лишь небольшая часть населения подвергается облучению в связи с медицинскими процедурами или в силу своей профессии. Однако облучение любых контингентов населения до или во время воспроизводительного возраста увеличит генетические эффекты на целые популяции, поскольку при этом облучению подвергаются гонады.

в) Ввиду возможного запоздания соматических эффектов радиации и выявления ее генетических последствий в определенные сроки, весь объем повреждения не сразу становится очевидным. Поэтому важно рассмотреть вопрос, с какой скоростью человек своими действиями может изменить уровни воздействия радиации.

Ясно, что человек сознательно может влиять на величину медицинского и профессионального облучения, равно как и на испытания ядерного оружия, тогда как природная радиация и выпадение радиоактивного материала, уже выброшенного в стратосферу, не могут быть контролируемы.

56. Наши знания о долгосрочных эффектах и их корреляции с количествами полученной радиации не позволяют нам с какой-либо степенью точности оценить возможные последствия для человека воздействия низких радиационных уровней. Многие эффекты облучения проявляются в отдаленные сроки; часто они не отличимы от эффектов других агентов; многие появятся лишь после того, как будет превышена пороговая доза; некоторые обладают способностью кумулироваться, другие — нет; и, наконец, индивидуумы в больших контингентах населения или особые группы, такие как дети и плоды, могут обладать особой чувствительностью. Эти факты обуславливают большую трудность при собирании надежных сведений относительно корреляции между малыми дозами и их эффектами как у отдельных лиц, так и в больших контингентах населения. Даже медленное повышение радиоактивности во внешнем мире как от испытаний

вне контроля подвергающихся облучению людей. Физические и биологические данные, содержащиеся в докладе, приводят к выводу, что нежелательно допускать любого общего подъема уровня загрязнения в мировом масштабе вследствие его вредных эффектов и что следует избегать всяких действий, которые приводят к такому подъему. Ядерные испытания являются в настоящее время главным источником, обуславливающим такой подъем».

Это предложение было отвергнуто в результате следующего поименного голосования:

Голосовали за: Бразилия, Франция, Индия, Япония, Соединенные Штаты Америки.

Голосовали против: Аргентина, Австралия, Мексика, Швеция, Соединенное Королевство Великобритании и Северной Ирландии.

Воздержались: Бельгия (*Председатель*), Канада, Чехословакия, Союз Советских Социалистических Республик, Объединенная Арабская Республика.

атомного оружия, так и от любых других источников, может в конце концов привести к значительному ущербу больших контингентов, прежде чем можно будет с определенностью квалифицировать их как обусловленные действием радиации. Появление и элиминация неблагоприятных генетических эффектов будет происходить весьма медленно. По мере аккумуляции радиоактивного загрязнения может увеличиваться вероятность соматического поражения у отдельных индивидуумов вследствие дополнительного воздействия. Такая ситуация требует, чтобы человечество действовало с большой осторожностью ввиду возможного недооценивания размеров опасности. В то же самое время нельзя исключить возможность того, что наши теперешние расчеты преувеличивают опасности хронического воздействия низких уровней радиации. Лишь дальнейшая интенсивная научно-исследовательская работа может выяснить истинное положение.*

57. *Всякая попытка оценить в настоящее время эффекты источников радиации, действию которых подвергается население всего земного шара, может дать лишь ориентировочные расчеты с широкими пределами неточности.* В главе III даны расчеты для лучевого воздействия на популяции от этих источников, а в главах V и VI — для вероятных соматических и генетических последствий данных воздействий. На основе этих данных Комитет пытался оценить возможный эффект естественной радиации и радиации от радиоактивных осадков в вызывании лейкемии, костных опухолей и крупных генетических дефектов (таблица II), так как это те состояния, которые, возможно могут быть вызваны облучением на низких дозных уровнях. Методы калькуляции и главные источники неопределенности в этих расчетах описаны в главах III, V и VI, где даны также поправочные коэффициенты для различных расчетов в соответствии с различиями в предположениях, на которых базируются эти вычисления. Ясно, что эти расчеты указывают лишь порядок величины частоты, с которой могут быть вызваны эти эффекты, и что наша неосведомленность относительно того, существуют ли пороги для радиоиндуцирования лейкемии или костных опухолей, является самым большим неизвестным фактором в этих расчетах.

Указания для научно-исследовательской работы

58. Этот доклад свидетельствует как об увеличении уровней лучевого воздействия, так и о нашей неуверенности относительно природы и размеров влияния радиации на человека, особенно при условии воздействия низкими мощностями дозы в течение долгих периодов. Весьма важно поэтому чтобы научно-исследовательская работа и собирание сведений относительно эффектов радиации активно продолжались и расширялись, с тем чтобы сократить или совершенно устранить неопределенности на существующие пробелы во всех отраслях радиобиологии.

* Предельно допустимые уровни облучения и предельно допустимая нагрузка организма радиоактивными изотопами, рекомендованные в 1954-1955 гг. Международной комиссией по защите от радиоактивного излучения в отношении профессионального облучения, не должны рассматриваться как применимые в случае облучения *целых популяций*.

ТАБЛИЦА II. РАСЧЕТЫ НЕКОТОРЫХ ЕЖЕГОДНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ РАДИАЦИИ, ПОЛУЧЕННОЙ НАСЕЛЕНИЕМ ЗЕМНОГО ШАРА ОТ НЕКОТОРЫХ ИСТОЧНИКОВ

Последствие	Источники радиации				
	Населе- ние зем- ного шара прини- мается равным (в млн.)	Принятое количество естественных случаев в год	Природная радиация	Выпадение от испытательных взрывов	
				Испытания оружия приостановлены в 1958 г.	В равновесии после длительного продолжения испытаний
Лейкемия					
Если порог равен 0 рэм . . .	{ 3 000 5 000	150 000 250 000	15 000 25 000	400 — 2 000а	5 000 — 60 000
Если порог равен 400 рэм . .	{ 3 000 5 000	150 000 250 000	0b 0b	0c —	— 0d
Крупные генетические эффекты*	5 000	от 700 000 до 3 млн.	от 25 000 до 1 млн.	f	500 — 40 000

* Максимальный показатель в течение пикового периода. Общее число случаев достигает в конечном счете от 25 000 до 150 000.

b Если индивидуальная костномозговая доза не превышает среднюю величину в 60 раз.

c Если индивидуальная костномозговая доза не превышает среднюю величину в 80 и до 500 раз.

d Если индивидуальная костномозговая доза не превышает среднюю величину в 5 и до 60 раз.

e Состояние, которое является по крайней мере серьезным ущербом для пораженных лиц, как указано в таблице XI приложения Н.

f Всего от 2 500 до 100 000 случаев будут иметь место в течение последующих лет.

Примечания: Методы вычисления случаев лейкемии и крупных генетических эффектов описаны в пунктах 127 — 130 приложения Д.

Количественная оценка увеличения числа случаев первичных

костных опухолей, объясняемых радиацией, представляет огромные трудности. Предположив, что обычно имеет место 5 — 10 случаев на миллион населения в год и что 10 процентов этих случаев обусловлены природной радиацией, можно вычислить следующие цифры из 70-летней остеопитной дозы, если принять гипотезу об отсутствии порога:

Для случая, когда испытания приостанавливаются в 1958 г., а население земного шара составляет 3 миллиарда — от 70 до 900 в год (в качестве максимальных величин).

При равновесии после длительного продолжения испытаний при населении земного шара в 5 миллиардов человек — от 1 000 до 25 000 в год (в качестве постоянного коэффициента).

Принимая наличие порога в 400 рэм, количество случаев будет равно нулю, если индивидуальная остеопитная доза не превышает среднюю величину от 80 до 500 раз в случае прекращения испытаний в 1958 году и от 5 до 60 раз при равновесии после длительного продолжения испытаний.

59. Наши знания радиации и ее опасностей не являются, однако, стационарными. Хотя все еще ограниченные, они быстро развиваются. За последние годы в нашем понимании многих из этих проблем достигнуты значительные и иногда поразительные успехи. В свете общего научного опыта, Комитет уверенно ожидает, что продолжение научной исследовательской работы во все увеличивающемся масштабе даст нам знания, настоятельно необходимые для устранения тех опасностей, о которых нам известно, что они связаны с развитием и размерами использования ядерной энергии для благосостояния человечества.

Указания относительно научно-исследовательской работы по изучению уровней радиации

60. Дозы, получаемые как отдельными индивидуумами, так и целыми популяциями от различных источников, еще недостаточно известны. Поэтому:

а) Необходимо дальнейшее изучение диапазона мощностей тканевой дозы, обуславливаемых природной радиоактивностью, в особенности в густонаселенных районах с адекватной демографической регистрацией, а также вариаций в содержании радиоактивных веществ у людей.

б) Требуются более полные данные относительно лучевого воздействия на различные контингенты населения в производственных условиях и во время медицинских процедур, особенно если это касается детей или плодов или если речь идет об облучении костного мозга или гонад. Было бы ценно, если бы эти дальнейшие исследования могли дать 1) более репрезентативный расчет для некоторых стран, по которым уже проведено изучение; 2) более полное изучение доз, увязанное с различной степенью медицинского обслуживания в различных странах; 3) более точные расчеты радиации, полученной различными

тканями, в том числе костной тканью; 4) вклад радиотерапии; и 5) дальнейшее изучение будущих тенденций и изменений в лучевом воздействии в медицинских целях.

с) Требуется более широкая научно-исследовательская работа по изучению судьбы разного рода промышленных радиоактивных жидких отходов и предупреждения радиационных воздействий на популяции от этого источника.

д) Многие факторы, определяющие распределение местных, тропосферных и стратосферных осадков, выпадающих в результате экспериментальных ядерных взрывов, требуют дальнейшего изучения. В частности, требуется больше данных относительно поведения продуктов деления в стратосфере. Необходимо собирать данные для определения типа и размеров глобального выпадения осадков на суше и в океанах. Требуется гораздо больше информации относительно механизмов, с помощью которых продукты деления, особенно стронций-90 и цезий-137, достигают пищевых цепочек и поступают в организм человека, равно как и относительно концентрации этих веществ в тканях человеческого организма, особенно в условиях, где можно ожидать максимальной концентрации.

Указания относительно научно-исследовательской работы по изучению биологических эффектов

61. Информация, касающаяся биологического действия облучения на человека, основана на данных экспериментальной биологии и на клинических наблюдениях и статистических обследованиях.

а) Все успехи в радиобиологии зависят от прогресса в области общей клеточной биологии и требуют интенсивного изучения указанных областей.

б) Основные научные знания требуются для нашего понимания и контроля путей, которыми радиация влияет на клетки и их наследственный материал, и ка-

ким образом она обуславливает карциногенез. Необходимо дальнейшее изучение этих явлений, так как это единственный удовлетворительный базис для мер, которые можно принять для предупреждения или лечения вредных последствий воздействия радиации.

с) Распознавание любых вредных эффектов низких доз и низких мощностей дозы требует систематического и длительного наблюдения, а также регистрации относящихся сюда фактов, особенно относительно частоты некоторых соматических нарушений и генетической структуры больших контингентов населения.

На это задание Комитет настоятельно обращает внимание демографов и медицинских статистиков, особенно в отношении возможной корреляции некоторых болезней с высоким радиационным воздействием от естественных или искусственных источников.

Подготовка к научно-исследовательской работе

62. Прогресс научно-исследовательской работы во всех областях зависит от надлежащей подготовки научных работников.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Blank page

Page blanche

Приложение А

ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВ, ЕДИНИЦ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

1. Доклад Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям¹ за 1956 г. дает следующие определения количеств и единиц, которыми пользуются в радиологической физике.

«1.1 *Поглощенная доза* любой ионизирующей радиации есть энергия, сообщенная веществу ионизирующими частицами на единицу массы облученного материала в данном месте.

1.2 Единицей поглощенной дозы является *рад*. 1 рад равен 100 эргов/г.

1.3 *Интегральная поглощенная доза* в каком-нибудь месте есть энергия, сообщенная веществу ионизирующими частицами в данном месте.

1.4 Единицей интегральной поглощенной дозы является *грамм рад*. 1 грамм рад равен 100 эргам.

1.5 *Мощность поглощенной дозы* есть поглощенная доза, отнесенная к единице времени.

1.6 Единицей мощности поглощенной дозы является *рад*, отнесенный к единице времени.

1.7 *Доза воздействия рентгеновского или гамма-излучения* в некотором месте есть мера радиации, основанная на ее способности вызывать ионизацию.

1.8 Единицей дозы воздействия рентгеновского или гамма-излучения является *рентген* (р). Один рентген представляет собой такую дозу воздействия рентгеновского или гамма-излучения, что сопутствующая ему корпускулярная эмиссия на 0,001293 г воздуха образует в воздухе ионы, несущие на себе электростатическую единицу количества электричества любого знака.

1.9 *Мощность дозы воздействия* есть доза, отнесенная к единице времени.

1.10 Единицей мощности дозы воздействия является *рентген*, отнесенный к единице времени.

1.11 *Интенсивность радиации* (плотность потока лучистой энергии) в данном месте есть количество энергии, проходящей в единицу времени в

малую сферу единичной поверхности сечения, центр которой находится в этом месте.

1.12 Единицей интенсивности радиации может быть *эрг на квадратный сантиметр в секунду* или *ватт на квадратный сантиметр*.

1.13 Единица количества радиоактивного вещества, определенного в соответствии с его радиоактивностью, есть *кюри* (С). Одно кюри представляет собой количество радиоактивного изотопа, в котором число распадов в секунду равняется $3,700 \times 10^{10}$.

1.14 *Удельное испускание гамма-лучей* (удельная мощность гамма-лучей) какого-либо радиоактивного изотопа есть мощность дозы воздействия, созданная нефiltroванными гамма-лучами из точечного источника определенного количества этого изотопа на определенном расстоянии.

1.15 Единицей удельного испускания гамма-лучей является *рентген на милликюри в час* (р/мСч) на расстоянии 1 см.

1.16 *Линейная передача энергии* (ЛПЭ) есть линейный коэффициент потери энергии (поглощенной локально) ионизирующей частицей, проходящей через материальную среду.

1.17 Линейная передача энергии может быть удобно выражена в *кило электрон-вольтах на микрон* (кэв/м).

1.18 *Массовая тормозная способность* есть потеря энергии проходящей через материальную среду ионизирующей частицей на единицу массы на единицу поверхности.

1.19 Массовая тормозная способность может быть удобно выражена в *кило электрон-вольтах на миллиграмм на квадратный сантиметр* (кэв/см²мг)».

2. Условное обозначение ОБЭ описано в докладе Международной комиссии по радиологическим единицам следующим образом:

«2.1 *ОБЭ* (относительная биологическая эффективность). ОБЭ пользуются для сравнения эффективности поглощенной дозы радиации, сообщенной различными путями. Она обычно обозначается символом η . Она означает, что м рад, сообщенных данным методом облучения, вызывают такую же биологическую реакцию, что и реакция, вызываемая $m\eta$ рад, сообщенных каким-нибудь другим методом. Если сказано, что «ОБЭ альфа-радиации по отношению к гамма-радиации равно 10», то это означает, что м рад альфа-радиации вызывают данную биологическую реакцию такой же степени, как и 10 м рад гамма-радиации. Это утверждение можно выразить более сокращенно в форме: $\eta \frac{a}{\gamma} = 10$.

¹ Условные обозначения и номенклатура. Имеются многочисленные национальные и международные организации, которые достигли различных степеней договоренности относительно пользования условными обозначениями и единицами для физических количеств. Однако ни один ряд рекомендаций не получил всеобщего признания. Предлагается, чтобы каждая страна изменяла условные обозначения, применяемые в настоящем докладе, в соответствии с ее собственной практикой. Так, можно писать кэв, кеВ или Кэв; ¹⁴С или С¹⁴; рад на единицу времени, рад на время или рад, деленный на время; рад/сек, рад/с или рад·с⁻¹; и т. д. Наибольшим общим признанием пользуется, пожалуй, система условных обозначений и единиц, содержащаяся в документе UIP 6 (1955 г.), составленная Международным союзом чистой и прикладной физики. Эти обозначения и единицы довольно точно согласуются с рекомендациями проекта ISO/TC 12 Международной организации по стандартизации, Генеральной конференции по весам и мерам, Международного союза чистой и прикладной химии и Международного электротехнического комитета.

Полезность понятия ОБЭ ограничена, так как биологическая эффективность всякой радиации зависит от многих факторов. Так, ОБЭ двух радиаций не может вообще быть выражена каким-нибудь одним фактором и варьирует в зависимости от многих второстепенных факторов, как, например, типа и степени биологического повреждения (а потому и в зависимости от поглощенной дозы), мощности поглощенной дозы, фракционирования, напряжения кислорода, рН и температуры.

2.2 Доза ОБЭ численно равна произведению дозы в радах и условно установленной величине ОБЭ в отношении к какой-нибудь определенной форме лучевого эффекта. Стандартом для сравнения является рентгеновское или гамма-излучение, ЛПЭ которой в воде равняется 3 кэв/μ, сообщенного с мощностью приблизительно 10 рад/мин.

2.3 Единицей дозы ОБЭ является *рэм*. Она страдает той же внутренней неопределенностью, что и ОБЭ, и, кроме того, принимает условные и не обязательно измеренные значения ОБЭ. Поэтому рекомендуется ограничить пользование этой единицей вычислениями, касающимися защиты от излу-

чений. Так, например, может быть сделано следующее утверждение:

Допустимая недельная доза ОБЭ на все тело равняется 0,3 рэм, независимо от вида облучения, которому данное лицо подвергается.

В тех случаях когда результаты определяются какими-нибудь иными величинами, чем условно принятыми значениями ОБЭ, значения, которыми пользовались в данном случае, должны быть ясно указаны.

В случае смешанных радиаций принимается, что доза ОБЭ равна сумме произведений поглощенной дозы каждой радиации на ее ОБЭ:

Доза ОБЭ в рэм = \sum [(поглощенная доза в рад) \times ОБЭ]».

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Международная комиссия по радиологическим единицам и измерениям (МКРЕ): Доклад МКРЕ за 1956 г. (International Commission on Radiological Units and Measurements (ICRU): Report of the ICRU, 1956. U. S. National Bureau of Standards, Handbook 62, Washington (1957).

Приложение В РАДИАЦИЯ ОТ ЕСТЕСТВЕННЫХ ИСТОЧНИКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

	Пункты
I. КОСМИЧЕСКИЕ ЛУЧИ	2-7
Поглощение в воздухе	3-4
Вариации	5-6
Вариации в зависимости от высоты	7
II. СВОЙСТВА ПРИРОДНЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ	8-9
III. ПРИРОДНЫЕ РАДИОАКТИВНЫЕ ИЗОТОПЫ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ	
Уран и торий	10-11
Радий	12
Радон	13
Торий	14
Переносимые частицами радиоактивные изотопы в атмосфере	15
Калий	16
Углерод-14	17
Тритий	18
IV. ОБЛУЧЕНИЕ ОТ ВНЕШНИХ ИСТОЧНИКОВ	
Вычисление значения для интенсивности гамма-лучей	19
Общее измеренное излучение на открытом воздухе	20
Внешнее облучение в зданиях	21-22
Специальные районы	23-24
Сводка облучения внешними источниками	25
Гонадные и костные дозы	26-27
V. ВНУТРЕННИЕ РАДИОАКТИВНЫЕ ИСТОЧНИКИ	
Радиоактивные вещества в организме	28
Углерод-14	29
Калий-40	30-31
Радий	32
Активность макрочастиц в воздухе	33
VI. ОБЛУЧЕНИЕ ОТ ВНУТРЕННИХ ИСТОЧНИКОВ	34-39
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	40
СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА	

1. Характерной особенностью облучения естественными источниками является то, что ему подвергается все население мира и что оно остается сравнительно постоянным во времени, хотя колеблется от места к месту в зависимости от местных геологических условий. Естественные источники включают:

а) Внешние источники внеземного происхождения (космические лучи) и внешние источники земного происхождения, т. е. радиоактивные изотопы, находящиеся в земной коре и в воздухе.

б) Внутренние источники, т. е. радиоизотопы K^{40} и C^{14} , составляющие небольшую часть этих элементов

и являющиеся нормальными компонентами тела, равно как другие изотопы, например, Ra^{226} и Th^{232} и продукты их распада, которые поглощаются из окружающей среды.

I. КОСМИЧЕСКИЕ ЛУЧИ

2. Первичным компонентом космических лучей является радиация, падающая на верхние слои атмосферы земли. Состав этой радиации — 79% (по количеству) протонов, 20% альфа-частиц, 0,78% ядер C, N и O и 0,22% ядер с $Z > 10^1$. Энергия первичных частиц весьма высока, и были зарегистрированы величины, достигающие 10^{19} эв.

3. Первичные частицы при своем прохождении через вещество теряют энергию вследствие ионизации, радиации и ядерного взаимодействия и таким образом образуют новые группы лучей. Эта вторичная радиация, все еще весьма энергетическая, состоит из электронов, фотонов, нейтронов и мезонов. Состав радиации меняется с высотой.

4. Радиация на уровне моря состоит из мезонов (~ 80 процентов), составляющих вторичную жесткую компоненту, электронов (~ 20 процентов), составляющих вторичную мягкую компоненту, и некоторого числа первичных протонов (~ 0,05 процента).² Для среднего массового коэффициента поглощения мягкой компоненты на уровне моря указывалась величина $8,5 \times 10^{-3}$ см²/г (Е. Регенер, цитированный Хессом³).

Вариации

5. Интенсивность космических лучей значительно увеличивается с высотой вследствие уменьшения атмосферного поглощения и возрастает с увеличением геомагнитной широты вследствие эффекта магнитного поля земли. Широтный эффект ограничен широтами между 0° и приблизительно 55° (по-видимому на всех высотах). Небольшие кратковременные изменения интенсивности во времени вызываются солнечными вспышками (до 12 процентов).^{4,5} Температурные изменения в верхних слоях атмосферы, повышение давления местного характера, перемещение воздуха и другие факторы также вызывают незначительные временные вариации интенсивности, но они не являются значительными с точки зрения внешнего облучения организма.

6. Различные авторы дают разные величины для интенсивности космических лучей на уровне моря (таблица I) даже на сравнимых широтах. Имеются указания^{6,7} на то, что наиболее надежной величиной интенсивности в средних широтах (~ 50°) и на уровне моря является 1,9—1,96 пар ионов/см² сек., что дает дозу на мягкие ткани и гонады, равную приблизительно 28 мрад/год.

ТАБЛИЦА I. ИНТЕНСИВНОСТИ КОСМИЧЕСКИХ ЛУЧЕЙ И ДОЗЫ НА МЯГКИЕ ТКАНИ И ГОНАДЫ В РАЗЛИЧНЫХ РАЙОНАХ БЛИЗКО ОТ УРОВНЯ МОРЯ

Место наблюдения	Геомагнитная широта в градусах	Ионизация в пар ионов на см ² в сек.	Доза на мягкие ткани и гонады в мрад/год	Источник
Великобритания	55° N	1,92	28	8
Соединенные Штаты Америки . . .	41° N	1,96	29	6
Австрия* . . .	48° N	1,9	28	9
Франция . . .	49° N	1,66	24	10
Япония . . .	25° N	2,35	34	11
Аргентина* . . .	23° 15' S	1,4	20	12
	52° 42' S	1,9	28	

* Измерялась при помощи счетчиков.

Вариация в зависимости от высоты

7. В таблице II указаны ионизация в парах ионов/см² в сек. и соответствующие мощности доз в воздухе

на число теоретических тарелок для некоторых местностей. Таблица показывает, что увеличение высоты от 0 до 3 000 м дает приблизительно трехкратное увеличение интенсивности, тогда как широтная вариация даже на высоте в 3 000 м составляет лишь 50 процентов. Данные Негера, касающиеся интенсивности на уровне моря, на которых основана таблица II, на 30 процентов выше, чем данные других наблюдателей. Поэтому величины, указанные в этой таблице, могут рассматриваться как верхние пределы.

ТАБЛИЦА II. ИНТЕНСИВНОСТЬ КОСМИЧЕСКИХ ЛУЧЕЙ И МОЩНОСТЬ ДОЗ¹³

Высота в метрах	Интенсивность в пар ионов/см ² в сек.		Мощность дозы в мрад/год	
	На широте 50°	Около экватора	На широте 50°	Около экватора
0	2,8	2,4	41	35
1500	4,5	3,0	66	44
3050	8,8	6,1	128	89
4580	18	12	263	175
6100	34	23	500	340

II. СВОЙСТВА ПРИРОДНЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ

8. Встречающиеся в природе радиоактивные изотопы, такие как H³, C¹⁴, K⁴⁰, Rb⁸⁷, Th²³² и U²³⁸ и продукты распада последних двух изотопов, широко распространены в горных породах, почвах и в воздухе. Физические характеристики некоторых изотопов указаны в таблицах IIIа и IIIб. Данные, приведенные в этих таблицах, можно найти во многих учебниках, но они приведены здесь, так как они иллюстрируют относительное значение различных радиоактивных элементов и используются в дальнейшем при расчетах. Мощность дозы для какого-нибудь элемента при данной концентрации определяется на основании величин распада, выхода и энергии его радиации. Факторы экранировки определяются в свете проникающей способности радиации. Можно вычислить относительный вклад продуктов деления радия и тория в общие дозы, а также можно учесть отклонение от теоретической равновесной концентрации продуктов распада радия за счет частичной диффузии радона.

9. Некоторые из изотопов, указанных в этой таблице, как, например, K⁴⁰, Th²³² и U²³⁸, имеют периоды полураспада, сравнимые с геологическим возрастом земли, определяемым в 4×10^9 лет, и поэтому они все еще существуют в природе. Другие изотопы, несмотря на их короткие периоды полураспада, также встречаются в настоящее время в природе, потому ли, что они представляют собой продукты распада долгоживущих изотопов, например Ra²²⁶, или потому, что они образуются из ядер атмосферы космическими лучами, например C¹⁴ и H³.

III. ПРИРОДНЫЕ РАДИОАКТИВНЫЕ ИЗОТОПЫ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

Уран и торий

10. Природные радиоактивные элементы широко распространены на поверхности земли. Минералы, содержащие торий, найдены в Соединенных Штатах (район Скалистых гор и Северной и Южной Каролины), в Индии (побережье Керала), в Бразилии (при-

брежный район Эспириту-Санту), на Тайване и в других частях мира. Уран был обнаружен в больших количествах в Соединенных Штатах (в залежах бурого угля, в нефтеносных пластах и в фосфатных горных породах Флориды), в Бельгийском Конго, в провинциях Онтарио и Саскачеван в Канаде, в районе Ферганы в СССР, в Чехословакии, в Южной Африке и в других местах. Для получения более полной информации относительно распределения урана и тория см. Керр.¹⁵

11. Радиоактивные элементы более часто встречаются в некоторых типах горных пород, чем в других. Кислые магматические породы более богаты ими, чем базальтовые. В частности, сланцы, содержащие органические вещества, обладают большей радиоактивностью, чем другие осадочные породы (таблица IV). Калий, торий и радий, как правило, имеют тенденцию концентрироваться в горных породах с высоким содержанием кремния (таблица V). Таблицы IV, V, VI содержат данные о концентрациях радиоактивных элементов в горных породах.

ТАБЛИЦА III. ДАННЫЕ О РАДИАЦИИ ЧАСТИЦ НЕКОТОРЫХ ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В ПРИРОДЕ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ

Изотоп		Радиация	Число на распад	Энергия (в мэв)	Период полураспада радиоактивного вещества	
Символ	Название					
H ³	Тритий	β	1	0,018	12,26	лет
C ¹⁴	Углерод-14	β	1	0,155	5 600	лет
K ⁴⁰	Калий-40	β	0,9	1,3	1,3·10 ⁹	лет
Ra ²²⁶	Радий	α	1	4,78	1 600	лет
Rn ²²²	Радон	α	1	5,49	3 825	дней
Po ²¹⁸	Радий А	α	1	6,00	3,05	минут
Pb ²¹⁴	Радий В	β	1	0,7	26,8	минут
Bi ²¹⁴	Радий С	β	1	3,15	19,7	минут
Po ²¹⁴	Радий С'	α	1	7,68	1,5·10 ⁻⁴	секунд
Pb ²¹⁰	Радий D	β	1	0,027	22	года
Bi ²¹⁰	Радий Е	β	1	1,17	5,0	дней
Po ²¹⁰	Полоний	α	1	5,30	138	дней
Th ²³²	Торий	α	1	3,98	1,39·10 ¹⁰	лет
Ra ²²⁸	Мезоторий-I	β	1	0,05	6,7	лет
Ac ²²⁸	Мезоторий-II	β	1	0,4-2,2	6,1	часов
Th ²²⁸	Радноторий	α	1	5,4	1,9	лет
Ra ²²⁴	Торий X	α	1	5,6	3,64	дней
Rn ²²⁰	Торон	α	1	6,28	54,5	секунд
Po ²¹⁶	Торий А	α	1	6,77	0,158	секунд
Pb ²¹²	Торий В	β	0,86	0,34	10,6	часов
		β	0,14	0,58		
Bi ²¹²	Торий С	α	0,337	6,05	60,5	минут
		β	0,663	2,25		
Po ²¹²	Торий С'	α	0,663	8,78	3,10 ⁻⁷	секунд
Tl ²⁰⁸	Торий С''	β	0,337	1,79	3,1	минут

ТАБЛИЦА III Б. ДАННЫЕ О ГАММА-РАДИАЦИИ ОТ ПРИРОДНЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ¹⁷

Изотоп		Энергия в мэв	Число квант на первичный распад n
Символ	Название		
K ⁴⁰	Калий-40	1,5	0,11
Pb ²¹⁴	Радий В	0,241	0,106
		0,294	0,240
		0,350	0,435
Bi ²¹⁴	Радий С	0,609	0,359
		0,769	0,078
		0,934	0,038
		1,120	0,273
		1,238	0,099
		1,378	0,116
		1,509	0,039
		1,764	0,220
		1,848	0,023
		2,204	0,070
		2,432	0,025
Ac ²²⁸	Мезоторий II	0,336	0,0884
		0,410	0,0394

Изотоп		Энергия в мэв	Число квант на первичный распад n
Символ	Название		
		0,458	0,0295
		0,907	0,246
		0,964	0,197
		1,587	0,118
		1,64	0,197
Pb ²¹²	Торий В	0,087	0,305
		0,238	0,330
		0,300	0,344
Bi ²¹²	Торий С	0,721	0,046
		0,81	0,104
		1,03	0,039
		1,34	0,026
		1,61	0,046
		1,81	0,046
		2,20	0,013
Tl ²⁰⁸	Торий С''	0,277	0,030
		0,510	0,073
		0,58	0,265
		0,859	0,053
		2,62	0,337

ТАБЛИЦА IV. СОДЕРЖАНИЕ РАДИЯ, ТОРИЯ И КАЛИЯ
В РАЗЛИЧНЫХ ГОРНЫХ ПОРОДАХ¹⁶

Тип горной породы	Ra ²²⁶ , g/gx10 ¹²	Th ²³² , g/gx10 ⁶	K ³⁹ , g/gx10 ²
Магматические породы:			
Средняя величина ¹⁸	1,3	12	2,6
Граниты:			
Северная Америка, Гренландия . .	1,6±0,1	8,1	3,5
Финляндия	4,7±0,4	28±2,4	
Альпы	4,4±0,7	33±5	
Базальты:			
Северная Америка, Гренландия . .	0,96±0,7	9,8±0,8	1,3
Великобритания, Германия,	1,3±0,1	8,8±1,0	
Франция и Венгрия			
Осадочные породы:			
Песчаник	приб. 0,3	1	0,1—0,5 (0,3 ¹⁷)
Известняк	до 1,5 (1 ¹⁷)		
Квасцовые глины в Швеции	до 120 (60 ¹⁷)		
		0,6—1,2 (1,5 ¹⁷)	3,5 ¹⁷

ТАБЛИЦА V. СОДЕРЖАНИЕ РАДИЯ, ТОРИЯ И КАЛИЯ
В КРЕМНИСТЫХ ПОРОДАХ¹⁹

Тип горной породы	Ra ²²⁶ , g/gx10 ¹²	Th ²³² , g/gx10 ⁶	K ³⁹ , g/gx10 ²
Магматические породы:			
Кислые породы			
>65%SiO ₂			
граниты	3,1	20	3,4
Молодые граниты			
(максимальный уровень) . .	6,5	59	5,1
. . . (Гранодиорит)	2,7	18	2,5
Промежуточные породы:			
65-55% SiO ₂			
. . . (Диорит)	1,4	6	1,7
Основные породы:			
<55%SiO ₂			
. . . (Габбро)	0,87	5,1	0,7
Ультраосновные породы:			
. . . (Перидотит)	0,52	3,3	0,8

ТАБЛИЦА VI. СРЕДНЕЕ СОДЕРЖАНИЕ РАДИЯ, ТОРИЯ
И КАЛИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ГОРНЫХ ПОРОДАХ¹⁸

Тип горной породы	Ra ²²⁶ , g/gx10 ¹²	U ²³⁸ , g/gx10 ⁶	Th ²³² , g/gx10 ⁶	K ³⁹ , g/gx10 ²
Магматические породы	1,3	4,0	12	2,6
Осадочные породы:				
Песчаники	0,71	1,2	6	1,1
Сланцы	1,08	1,2	10	2,7
Известняки	0,42	1,3	1,3	0,27

Радий

12. Было установлено, что концентрация радия в горных породах колеблется между 10⁻¹¹ и 10⁻¹³ грамм радия на грамм породы.²⁰ Среднее содержание радия в почве исчисляется в 2 × 10⁻¹² грамм радия на грамм почвы;²² как было установлено измерениями,²³ концентрация радия в почве в различных частях Соединенных Штатов колеблется между 0,9 и 8,0 × 10⁻¹³ грамм радия на грамм почвы. В таблицах IV—VI указаны концентрации радия в различных минералах. Радиоактивность пресной поверхностной воды иногда обуславливается более высокой концентрацией радона, чем это соответствовало бы

данной концентрации радия, и необходимо отметить, что во многих старых данных о естественной радиоактивности указывается концентрация радона, а не радия. Естественная радиоактивность питьевой воды в большинстве случаев обуславливается Ra²²⁶. Содержание радия в водных источниках зависит от того, насколько вода обогащается выщелачиванием горных пород. Особенно велика вероятность обогащения радием вод, содержащих кальций, барий и стабильный стронций. Это — одна из причин больших колебаний в содержании радия в воде. Концентрация колеблется в широких пределах, и характерные величины указаны в таблице VII.

ТАБЛИЦА VII. КОНЦЕНТРАЦИЯ РАДИЯ В ВОДЕ

Происхождение воды	Концентрация в г/см ³	Источник
Океан	0,7—7 × 10 ⁻¹⁷	23
Реки в Соединенных Штатах Америки		
В среднем	7 × 10 ⁻¹⁷	23
Миссисипи	1—3 × 10 ⁻¹⁵	
Источники водного снабжения		
Швеция (вода из водопровода) . .	2—10 × 10 ⁻¹⁶	24
Соединенные Штаты Америки (вода из водопровода)		
средняя величина для 41 города	0,42 × 10 ⁻¹⁶	25
Максимальная (Жюльет, Илл.)	7 × 10 ⁻¹⁵	23
Союз Советских Социалистических Республик, средняя величина (пресная вода)	10 × 10 ⁻¹⁶	26
Австрия, Бад-Гаштейн (вода из водопровода) . . .	6,2 × 10 ⁻¹⁶	27
Германия, Франкфурт (на Майне) (вода из водопровода) . . .	1,4—3,1 × 10 ⁻¹⁶	27
Источники в специальных районах		
Боулдер, Колорадо, США	3 × 10 ⁻¹⁰	23
Горячие источники, Япония . . .	7 × 10 ⁻¹⁰	23
Яхимов (Иохимстал), Чехословакия	5 × 10 ⁻¹⁰	28
Бад-Гаштейн, Австрия	1 × 10 ⁻¹⁰	29
Франция	0,3 × 1,4 × 10 ⁻¹³	30

Некоторые измерения содержания Ra²²⁶ в пищевых продуктах указаны в таблице VIII.

ТАБЛИЦА VIII. СОДЕРЖАНИЕ Ra^{226} В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ²⁷

Пищевой продукт	Содержание Ra на грамм пищевого продукта $\times 10^{15}$ (в граммах)
Пшеница	20—26
Картофель	67—125
Молоко	0,0575/мм
Мясо	8,0

Радон

13. Rn^{222} — изотоп газообразного элемента радона и продукт распада Ra^{226} (из семейства урана) накапливается в почве в районах залегания ураносодержащих минералов и диффундирует в воздух. Средняя концентрация радона в почве порядка 10^{-13} кюри/грамм.³¹ Темп поступления в атмосферу равен приблизительно $4,3 \times 10^{-10}$ кюри в час на кв. метр поверхности (в окрестностях Ленинграда, СССР²⁶). Темп поступления подвержен сезонным колебаниям. Содержание радона в воздухе на поверхности земли зависит в значительной степени от метеорологических условий. Средняя «эквивалентная» концентрация радона с продуктами его распада в воздухе равна приблизительно $1—3 \times 10^{-13}$ кюри/литр (см. таблицу XIa). В местах с более высокой радиоактивностью (гранит и другие районы) содержание радона может превышать указанные выше концентрации в несколько десятков раз.

Торон

14. Торон (Rn^{220}) — другой изотоп радона является продуктом распада Th^{232} и также диффундирует с поверхности земли в воздух. Так же, как и для радона концентрация торона в воздухе в значительной степени зависит от метеорологических условий. Средняя концентрация в воздухе равна приблизительно $0,5 \times 10^{-13}$ кюри/литр (см. таблицу XIa), но в районах с более высокой радиоактивностью она может быть выше в несколько десятков раз.

Переносимые частицами радиоактивные изотопы в атмосфере

15. Помимо радона и торона атмосфера содержит их твердые продукты распада, главным образом Ra В, Ra С и Th В, которые пристаю к небольшим частицам и таким образом представляют собою природную активность находящихся в воздухе макрочастиц. Распределение переносимой аэрозолями активности в соответствии с размерами частиц показано в таблице IX.¹⁷ Активность макрочастиц можно собирать при помощи специальных фильтров или посредством электростатического осаждения. Долгоживущий материал, остающийся после распада Th В (период полураспада — 10,6 часа), составляет только незначительную часть общей активности. Концентрации колеблются весьма сильно в зависимости от местных и метеорологических факторов. Холтвистом¹⁷ приводится весьма обширный справочный материал по равновесному содержанию радона в воздухе внутри и вне помещений, а Лаудером и Солоном²³ приведена сводка некоторых типичных величин (см. также таблицу XIa). Переносимая частицами радиоактивность имеет отношение к внутреннему облучению, происходящему в результате вдыхания с воздухом, так как частицы, но не газы, накапливаются в дыхательных путях.

ТАБЛИЦА IX. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДИАМЕТРА ЧАСТИЦ¹⁷

Диаметр частиц в микронах	Радиоактивность в процентах
<0,005	5
0,005—0,015	25
0,015—0,025	50
0,025—0,035	10
>0,035	10

Калий

16. Калий сравнительно широко распространен в природе. Его радиоактивный изотоп K^{40} составляет 0,0119 процента общего количества калия и дает 32 бета-распада/сек. на грамм калия и 3,4 гамма-распадов/сек. на грамм калия. Содержание калия в различных горных породах было показано в таблицах IV—VI. Концентрация калия в почве колеблется между 10^{-3} и 3×10^{-2} г калия на грамм почвы. Радиоактивность воды в океане обуславливается главным образом K^{40} в концентрации $3—5 \times 10^{-13}$ кюри/см.³

Углерод-14

17. Изотоп углерода C^{14} образуется в атмосфере в результате ядерных реакций между космическими лучами и атмосферными ядрами. Все углеродистые вещества, принимающие участие в углеродном обмене с атмосферой, имеют постоянную равновесную концентрацию C^{14} , равную $7,21 \times 10^{-12}$ кюри на грамм углерода,³⁷ соответствующую скорости распада в 0,27 распадов/сек. на грамм углерода. Горные породы, в которых такой обмен не может иметь места, имеют меньшую удельную активность C^{14} в зависимости от их геологического возраста. Древние карбонатные породы (мрамор и другие), геологический возраст которых больше чем период полураспада C^{14} , как правило не содержат этот изотоп. Наблюдения, однако, показали, что концентрация C^{14} в природе за последнее время возрастает, благодаря вкладу из нового источника, а именно в результате взрывов ядерного оружия.^{38,21}

Тритий

18. Тритий (H^3) всегда существовал в природе, так как он образуется в атмосфере под воздействием космических лучей. Общее количество трития находится на равновесном уровне, равном скорости образования, умноженной на среднее время радиоактивной жизни. Водная компонента клеток человеческого тела по-видимому имеет концентрацию трития, равную той, которая наблюдается в пищевых продуктах и питьевой воде. Природная атомная концентрация трития в водородной речной воды³⁹ равна

$$5 \times 10^{-18}$$

Можно высчитать, что такая концентрация трития обуславливает мощность дозы на мягкие ткани в $1,8 \times 10^{-3}$ мрад/год.

IV. ОБЛУЧЕНИЕ ОТ ВНЕШНИХ ИСТОЧНИКОВ

Вычисленные значения для интенсивностей гамма-лучей

19. Величина гамма-излучения над горными породами и почвами, содержащими известные количества радиоактивных материалов, была впервые вычислена Хессом.⁴⁰ Позднее, Холтвист¹⁷ рассчитал характер-

ные величины излучения для минералов с концентрацией радиоактивных материалов, указанной в таблице IV. Холтквист разработал простые числовые выражения для дозы гамма-лучей с поправкой на рассеянное излучение. Используя его формулы для определения вклада в мощность дозы (D , рад/год) от различных концентраций радиоактивных материалов в почве (сек., г на г), получают следующие выражения:

$$\left. \begin{aligned} D_{Ra} &= 18,4 \times 10^{12} \times S_{Ra} \\ D_U &= 6,4 \times 10^6 \times S_U \\ D_{Th} &= 3,1 \times 10^6 \times S_{Th} \\ D_K &= 13,3 \times 10^2 \times S_K \end{aligned} \right\} \dots\dots (1)$$

Мощности доз, вычисленные на основании уравнений Холтквиста (1) и данных, приведенных в таблице VI, указаны в таблице X.

ТАБЛИЦА X. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ ОТ СОДЕРЖАЩИХСЯ В ГОРНЫХ ПОРОДАХ ЭЛЕМЕНТОВ Ra, U, Th, K

Тип горной породы	Мощность дозы в мрад/год ^a от			
	Ra ²²⁶	U ²³⁸	Th ²³²	K ⁴⁰
Магматические породы	24	25,8	36,8	34,6
Осадочные породы:				
Песчаники	13	7,7	18,4	14,6
Сланцы	20	7,7	30,6	36
Известняки	7,7	8,4	4	3,6

^a Вычислено на основе уравнений (1) и данных, приведенных в таблице VI.

ТАБЛИЦА XI. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ НА ОТКРЫТОМ ВОЗДУХЕ В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ

Страна	Мощность дозы в мрад/год	Примечание	Источник
Великобритания .	48		41
Франция . . .	45—90		10
	180—350	Граниты и сланцы	
Соединенные Штаты Америки ^a	50—160	Для 19 незаселенных местностей	34
Австрия	58		35
Швеция ^a	85	Улицы в Стокгольме	36
	60—120	Магматические породы	
	50	Глина	

^a Величины получены после вычитания 28 мрад/год на космические лучи.

ТАБЛИЦА XIa. КОНЦЕНТРАЦИЯ РАДОНА И ТОРОНА В РАВНОВЕСИИ С ИХ ПРОДУКТАМИ РАСПАДА, НАХОДЯЩИЕСЯ В ВОЗДУХЕ В РАЗЛИЧНЫХ РАЙОНАХ, И СООТВЕТСТВУЮЩИЕ ВЫЧИСЛЕННЫЕ МОЩНОСТИ ДОЗ

Район наблюдения	Средняя концентрация в юри/литр $\times 10^{13}$		Мощность дозы в мрад/год		Источник
	Rn	Tn	Rn	Tn	
Чехословакия .	8,0		11		28
Великобритания	3,0		4,3		32
Япония	1—2,5		1,4—3,5		11
Франция . . .	2,0	0,6	2,8	0,8	34
Австрия	1—3		1,4—4,3		35
Швеция	1,0		1,4		36
СССР	1,0	0,5	1,4	0,7	26

Общее измеренное излучение на открытом воздухе

20. Общая интенсивность гамма-лучей и космических лучей измерялась различными авторами при помощи ионизационных камер. В таблице XI указаны экспериментальные мощности доз, которые могут быть сравнены с вычисленными величинами. Там где это было необходимо, значения для гамма-лучей в таблице XI были получены вычитанием средней величины 28 мрад/год на космические лучи.

ТАБЛИЦА XII. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ В ПОМЕЩЕНИЯХ В ШВЕЦИИ^{17, 14}

Строительный материал (внешние стены)	Средняя мощность дозы в мрад/год ^a		
	Середина комнаты	Максимальное значение	Минимальное значение
Дерево	49	57	48
Кирпич	104	112	99
Легкий бетон (содержит кварцевые глины)	172	202	158

^a Основано на данных таблицы VI источника 17 без учета космических лучей (1,9 пар. ионов/см² в сек.).

ТАБЛИЦА XIII. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ ВНУТРИ ЗДАНИЙ В ВЕЛИКОБРИТАНИИ⁴¹

Тип здания	Измеренные места	Мощность дозы в мрад/год	
		Местные гамма-лучи	Средняя
1. Цельно-гранитное	а) Абердин, лаборатория	107	
	б) Абердин, колокольня	99	102
	с) Абердин, вестибюль	101	
2. Из бетона и кирпича	а) Абердин, комнаты на различных этажах	73	
	б) Лидс, комнаты в здании больницы	81	78
	с) Лидс, одноэтажная лаборатория	80	
	д) Лидс, различные комнаты в доме	77	

ТАБЛИЦА XIV. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ ВНУТРИ ЗДАНИЙ В АВСТРИИ³⁵

Тип здания	Мощность дозы в мрад/год
Деревянный дом	54—64
Цельногранитный	85—128
Из кирпича (кирпич или бетон) . .	75—86

Внешнее облучение в зданиях

21. Внешнее облучение гамма-лучами внутри зданий из кирпича, бетона, глины и других материалов, вследствие содержания в них радиоактивных элементов, больше чем на открытом воздухе. Некоторое увеличение дозы может вызываться скоплением радона или торона в результате плохой вентиляции в зданиях. С другой стороны, здания уменьшают дозу внешнего облучения, поглощая радиацию от источников вне зданий. Таблицы XII, XIII и XIV указывают мощности доз внешнего гамма-облучения внутри зданий, а таблица XV — мощность дозы от радона и торона, имеющихся в воздухе зданий (без вентиляции).

ТАБЛИЦА XV. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ ОТ РАДОНА И ТОРОНА, ИМЕЮЩИХСЯ В ВОЗДУХЕ В ШВЕДСКИХ ЗДАНИЯХ

Материал (внешние стены)	Средняя концентрация в кюри/литр $\times 10^{12}$		Мощность дозы в мрад/год*	
	Радон	Торон	Радон	Торон
Дерево	0,527	0,0276	7,5	0,4
Кирпич	0,909	0,091	13	1,3
Легкий бетон (содержащий квасцовую глину)	1,86	0,0959	26,4	1,35

* Использована таблица XV источника 17, причем расчет был сделан в соответствии с уравнением (2).

22. Мощность гамма-излучения от радиоактивного материала в воздухе может быть высчитана с помощью уравнений Холтквиста¹⁷

$$\left. \begin{aligned} D_{Rn} &= 14,2 \times 10^{12} \times C_{Rn} \text{ мрад/год} \\ D_{Tn} &= 14,0 \times 10^{12} \times C_{Tn} \text{ мрад/год} \end{aligned} \right\} \dots (2)$$

где С — концентрация радона и торона в кюри на литр воздуха. Величины, соответствующие концентрациям в графах 2 и 3 таблицы XIa, даны в графах 4 и 5.

Специальные районы

23. Более значительные величины внешнего облучения были найдены в некоторых районах, где содержание тория в почве было особенно высоким.

ТАБЛИЦА XVI. ВНЕШНЕЕ ОБЛУЧЕНИЕ В СПЕЦИАЛЬНЫХ РАЙОНАХ

Геология	Местонахождение	Район	Население	Внешнее облучение в мрад/год	Источники
Аллювиальные месторождения монацитного песка	Бразильские штаты Рио-де-Жанейро и Эспириту-Санту (на открытом воздухе)	Ряд отдельных отрезков побережья в несколько километров в длину и несколько сот метров в ширину каждый	50 000	В среднем 500 Наивысшая величина 1 000	42
Минерализованные вулканические интрузивы	Бразильские штаты Минас Жераис и Гояс (на открытом воздухе)	Приблизительно 6 км ² в десятке разных мест	Пастбищная земля, разбросанные фермы; одна деревня с 350 жителями	В среднем 1 600 Наивысшая величина 12 000	42

24. Район Керала (Индия), занимающий площадь, приблизительно, в 100 км² (примерно в 200 км длиной и в несколько сот метров шириной) с населением около 100 000. Имеющиеся измерения⁴³ интенсивности излучения были проведены в десяти деревнях *внутри зданий* трех типов, построенных из различных материалов, типичных для данного района. Основные материалы — кирпич и цемент (А), глина (В) и дерево (С). Результаты измерений и соответствующие

вычисленные дозы приводятся в таблицах XVII и XVIIa. Средняя величина отдельной дозы — 1 300 мрад/год — вычислена на основании уравнения

$$D = \frac{\sum_r P_r X_r}{\sum_r P_r}$$

где P_r — население в деревне r , а X_r — средняя величина дозы в деревне r .

ТАБЛИЦА XVII. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ ВНУТРИ ЗДАНИЙ В ДЕСЯТИ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТАХ В РАЙОНЕ КЕРАЛА (ИНДИЯ)⁴³

Название деревни	Площадь деревни в 1 000 кв. метр.	Количество жителей (в тысячах)	Тип дома	Количество домов	Средняя мощность дозы в мрад/год
1. Каднапаттам	83	6	В, С	17	2 814
2. Манавакурахи	660	11	А, В, С	36	2 164
3. Муттам	208	6	А, В, С	21	736
4. Мидалам	370	10	А, С	40	1 573
5. Вилингем	540	10	А, В, С	22	131
6. Караманал	41,5	2	А, В, С	19	1 283
7. Кавалем	8,3	1	С	1	814
8. Куллатур	54	2	А, В	10	370
9. Веттур	29	3	В	10	527
10. Варкала	41,5	1	А	12	1 376
		52		193	

ТАБЛИЦА XVIII. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ ВНУТРИ ЗДАНИЙ
РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ В РАЙОНЕ КЕРАЛА (ИНДИЯ)⁴³

Тип дома и строительный материал	Количество домов	В процентах к общему количеству домов в районе	Мощность дозы в мрад/год	
			Максимальная величина	Минимальная величина
Тип А. Кирпич Цемент	73	15	2 890	66
Тип В. Глина	62	60	3 150	105
Тип С. Дерево Бамбук Пальма	52	25	3 950	145

Сводка облучения внешними источниками

25. Из вышеприведенных данных можно сделать приблизительный расчет уровня внешнего облучения от естественных источников. Измеренные дозы на открытом воздухе в различных районах дают среднюю дозу, равную 70 мрад/год (исключая высокорadioактивные районы). С другой стороны, подсчетом средних концентраций радиоактивных элементов в наиболее широко распространенных горных породах можно получить величину средней дозы над горными породами 73 мрад/год (таблица X). Таким образом для обычных районов среднюю дозу можно принять равной приблизительно 70 мрад/год. Суммарные данные о внешнем облучении приведены в таблице XVIII, причем в графе 3 указаны средние дозы, в графе 4 — пределы типичных величин, а в графе 5 — ссылки на данные, использованные при получении среднего уровня облучения.

ТАБЛИЦА XVIII. СРЕДНИЕ ВЕЛИЧИНЫ МОЩНОСТИ ДОЗ
ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ ОТ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ
РАДИАЦИИ

Источник радиации	Мощность дозы в мрад/год		Таблица
	Средняя величина	Крайние величины	
1. Космические лучи <i>Обыкновенные районы</i>	28	20—34	I
2. Гамма-лучи над горными породами	73	25—120	X
3. Гамма-лучи на открытом воздухе	70	48—160	XI
4. Гамма-лучи от воздушных источников <i>Активные районы</i>	3	1,4—11	XIa
5. Гамма-лучи, гранитные районы во Франции	265	180—350	XI
6. Гамма-лучи, монацитный район, Керала в Индии	1 270*	131—2 814	XVII

* Вычтя из общей величины дозу космических лучей в 28 мрад/год.

Гонадные и костные дозы

26. При подсчетах доз на гонады и на кости от внешнего гамма-облучения необходимо ввести коэффициент (фактор экранирования) для того, чтобы сделать поправку на частичное поглощение гамма-облучения внешними тканями. Спирс³² приводит следующие данные для гонад:

ТАБЛИЦА XIX. ГОНАДНЫЙ ФАКТОР ЭКРАНИРОВАНИЯ
ДЛЯ ГАММА-ЛУЧЕЙ В ТРЕХ ПОЛОЖЕНИЯХ: В ГОРИЗОН-
ТАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ, В ПОЛОЖЕНИИ СИДЯ И В ПОЛО-
ЖЕНИИ СТОЯ

Положение	Фактор экранирования			
	Женщины	В среднем	Мужчины	В среднем
Горизонтальное	0,52		0,67	
Сидя	0,58	0,56	0,70	0,70
Стоя	0,59		0,72	

Средний фактор для обоих полов: 0,63

Средний фактор экранирования в отношении костных тканей здесь также принимается равным 0,63

27. Теперь можно дать общие величины для гонадных и костных доз от естественных источников радиации — космических лучей и радиоактивных элементов. В зависимости от уровня облучения популяции подразделяются на три группы: люди, живущие в нормальных районах, т. е. в районах, где уровень облучения не превышает 100 мрад/год; группы населения, проживающие в активных районах с более высоким уровнем облучения — до 500 мрад/год; и, наконец, люди, живущие в районах с высоким уровнем облучения — свыше 500 мрад/год. Такое разделение является искусственным, однако оно полезно при рассмотрении биологических эффектов облучения.

ТАБЛИЦА XX. СРЕДНИЕ МОЩНОСТИ ДОЗ НА ГОНАДЫ И
НА КОСТИ ОТ ЕСТЕСТВЕННЫХ ВНЕШНИХ ИСТОЧНИКОВ
В НОРМАЛЬНЫХ РАЙОНАХ И В РАЙОНАХ ПОВЫШЕННОЙ
АКТИВНОСТИ

Район	Население в мил- лионах	Суммарная средняя мощность дозы в мрэм/ год*	
		Гонады	Кости
1. Нормальные районы	2 500	75	190
2. Гранитные районы во Франции	7	830	315
3. Монацитный район, Керала в Индии	0,1		
4. Монацитный район Бразилии	0,05		

* Взяв фактор экранирования в 0,63 для гамма-лучей и мощность дозы в 28 мрэм/год от космических лучей.

V. ВНУТРЕННИЕ РАДИОАКТИВНЫЕ ИСТОЧНИКИ

Радиоактивные вещества в теле

28. Радиоактивные изотопы C^{14} и K^{40} являются обычными составными элементами тела человека. Ra^{226} поступает в организм из пищевых продуктов и

воды и находится в теле вместе со своими продуктами распада. Радиоактивные вещества из атмосферы проникают в дыхательные пути с вдыхаемым воздухом и некоторые находящиеся в воздухе макрочастицы остаются там.

Углерод-14

29. Общее содержание углерода в теле составляет приблизительно 18 процентов или 12,6 кг при общем весе тела 70 кг. Поэтому величина C^{14} при общем весе тела 70 кг будет порядка 0,1 м.кюри.

Калий-40

30. Сиверт⁴⁴ определяет общее содержание калия в теле равным 0,185 процента или 130 граммов, как среднюю величину ряда наблюдений различных авторов. Хотя индивидуальные величины колеблются между 0,12 и 0,35 процента, большинство результатов довольно тесно группируется вокруг приведенной выше средней величины.

31. Концентрация радиоактивного калия в различных органах по Форбесу и Льюису⁴⁵ приводится в таблице XXII.

Радий

32. Подобно кальцию радий селективно фиксируется в костной ткани. Поскольку количество радия, ежедневно поглощаемого с пищей, составляет по расчету⁴⁶ около $1,6 \times 10^{-12}$ г, то поглощение с питьевой водой имеет значение лишь в случае, если концентрация радия в воде равна по крайней мере 10^{-15} г радия²²⁶/см³. Потребление такой воды может привести к увеличению нагрузки радия в теле, но так как эта концентрация обычно ниже, то считается, что содержание радия в теле в большинстве случаев зависит от содержания радия в пище. Для общего содержания радия в организме человека даются следующие величины: $1,6 \times 10^{-10}$ г,⁴⁷ $3,3 \times 10^{-10}$ г²⁷ и $0,4 - 3,7 \times 10^{-10}$ г.⁴⁸ Мут²⁷ (таблица XXII) недавно опубликовал величины концентрации радия в различных тканях, по-видимому, указывающие на то, что значительная доля нагрузки радия локализуется в мягких тканях. Эти величины не были еще подтверждены другими лабораториями.

ТАБЛИЦА XXI. СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ ЧЕЛОВЕКА⁴⁵

Орган	Процент от общего веса тела	Концентрация
Кожная ткань	6,5	0,16
Скелет	13,4	0,11
Большеберцовая кость	1,4	0,05
Мышцы	39,6	0,31
Нервная система	2,1	0,30
Печень	2,3	0,23
Сердце	0,6	0,19
Легкие	2,2	0,27
Почки	0,4	0,23
Желудочно-кишечный тракт	1,5	0,14
Жировая ткань	21,4	0,06
Остальные органы	6,4	0,18
Общий вес тела: 73 кг		0,2

ТАБЛИЦА XXII. СОДЕРЖАНИЕ РАДИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ²⁷

Ткань	Количество проб	Содержание радия на 1 г необработанной ткани		
		Величина		
		Минимальная	Средняя	Максимальная
Костная ткань	6	4,9	9,7	16
Легкие	4	1,6	2,3	3,5
Печень	4	0,4	3,4	11
Селезенка	3	1,8	4,6	7,4
Мышцы	2		1,4	
Лички	28		0,6	

Активность воздушных макрочастиц

33. Ввиду того, что продукты распада радона и торона находятся в воздухе прикрепленными к макрочастицам аэрозолей, количество радиоактивного находящегося в воздухе материала, удерживаемого в дыхательных путях, зависит от фильтрующих свойств этих путей в отношении частиц различной величины. Рис. 1 показывает некоторые характерные средние значения удержания для частиц различной величины по данным графика Холтквиста (источник 17, стр. 46). В сущности, вся активность концентрируется в частицах диаметром не более 0,04 микрона, причем примерно до 70 процентов таких частиц по данным этого графика удерживается в легких.

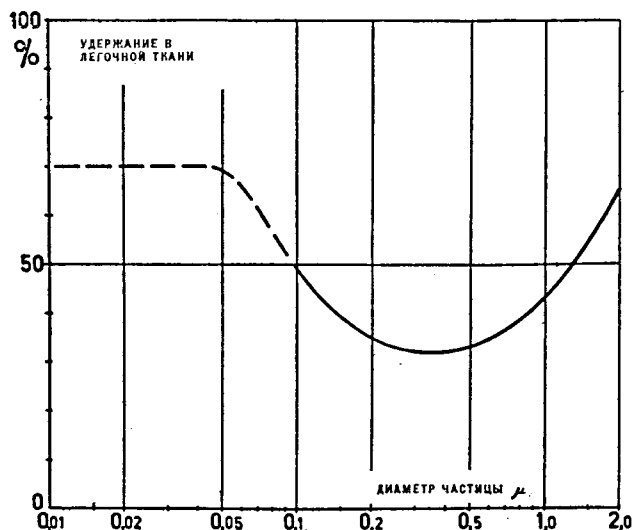
VI. ОБЛУЧЕНИЕ ОТ ВНУТРЕННИХ ИСТОЧНИКОВ

34. Мощности доз от калия и углерода примерно равномерно распределены по всему телу и вычисляются на основании известной концентрации этих элементов и удельных энергий их излучений. Расчетные мощности доз приведены в таблице XXIII, причем использовались следующие параметры:

Калий⁴⁰: энергия кванта $E_{\gamma} = 1,5$ Мэв; 0,1 кванта на распад, средняя энергия β частиц $E_{\beta} = 0,6$ Мэв; 50 процентов энергии гамма-квантов поглощается тканями.

Углерод¹⁴: средняя энергия β частиц $E_{\beta} = 0,067$ Мэв.

Рис. 1.



Приблизительная «средняя кривая» для альвеолярного удержания. Прерывистая линия относится к тому интервалу значений, для которого нет никаких экспериментальных исследований. (Дается по Холтквисту, источник 17, стр. 46).

ТАБЛИЦА XXIII. РАДИОАКТИВНОСТЬ ТЕЛА И МОЩНОСТИ ТКАНЕВЫХ ДОЗ от K^{40} и C^{14}
(стандартный человек, вес 70 кг)

Элемент	Вес в процентах	Вес в г	Радиация	Активность в кюри $\times 10^8$	Мощность гонадной дозы мрад/год	Мощность костной дозы мрад/год
K	0,20	140				
K^{40}	$2,38 \times 10^{-5}$	$1,66 \times 10^{-2}$	β	10,4	16,5	9,0*
			γ	1,15	2,3	2,3
C	18,0	12 600				
C^{14}	$2,8 \times 10^{-11}$	$1,96 \times 10^{-8}$	β	9,0	1,6	1,6

* Пользуясь содержанием калия в костной ткани согласно таблице XXI.

35. При расчетах доз радиации от радия, поглощенного организмом, в расчет принимается лишь энергия альфа-частиц, и предполагается, что весь радий находится в костных тканях. Недавно опубликованные цифровые данные²⁷ (таблица XXII) дают несколько иную картину распределения радия в организме, но это не было еще подтверждено другими исследователями. Местное распределение радия в костных тканях имеет большое значение при вычислении остеопитных доз.^{49,50} Обычно оно изучается путем радиоавтографии, однако в случаях естественной концентрации радия в скелете этот метод не дает надежных результатов: опубликованные данные о распределении радия были получены при сравнительно больших концентрациях радия. Возникает, поэтому, вопрос, будет ли получена аналогичная картина распределения радия в костной ткани при небольших концентрациях. На этот вопрос пока еще нельзя дать удовлетворительного ответа, и поэтому в настоящем докладе сделано предположение, что, в случаях естественной концентрации радия в неактивных зонах, он равномерно распределен в костной ткани.

36. Поскольку диапазон альфа-частиц в тканях примерно такого же порядка, как и диаметр полостей в костной ткани, то при расчете дозы следует учитывать соотношение между диапазоном альфа-частиц и размером полости. По данным Спирса,⁴⁹ это можно уменьшить, введя в уравнение для расчета дозы геометрический фактор, имеющий различные значения для костных тканей разной структуры. Спирс (там же) выражает уравнение для вычисления костной дозы в случае альфа-частиц от радия в костях в следующем виде (при этом предполагается, что 50% энергии происходит от продуктов распада):

$$D = 1,78 \times 10^{11} \bar{F} m \text{ мрад/год}$$

где \bar{F} — средний геометрический фактор, m — содержание радия в костях в граммах радия на грамм костной ткани.

37. Для содержания 10^{-10} г радия-226 в теле, что является средним для нормальных (неактивных) зон, числовое значение остеопитной дозы будет следующим:

$$D = 38 \text{ мрэм/год}$$

где $\bar{F} = 1,48$, беря ОБЭ = 10. Средняя доза на костный мозг обуславливается главным образом бета-активностью продуктов распада радия и может быть принята равной приблизительно 0,5 мрэм/год

$$D \beta = 0,5 \text{ мрэм/год}$$

38. Доза облучения от радона и торона и их продуктов распада значительно больше (по сравнению с внешним облучением), если эти вещества поступают в организм с вдыхаемым воздухом. В этом случае легкие являются критическим органом. Предположив, в соответствии с вышеприведенными данными, что 60% аэрозольных частиц, несущих радиоактивность продуктов распада Rn и Tn, удерживаются в тканях, и что объем легких равен 3 000 см³, а вес — 800 г, числовое значение легочной дозы может быть вычислено согласно Холтквисту^{14, 17} на основании следующих уравнений:

$$\left. \begin{aligned} D_{Rn} &= 5,0 \times 10^{14} C_{Rn} \text{ мрэм/год} \\ D_{Tn} &= 66,5 \times 10^{14} C_{Tn} \text{ мрэм/год} \end{aligned} \right\} \dots (3)$$

где C — концентрация радона или торона в кюри/литр, причем предполагается наличие радиоактивного равновесия. В другом случае — в случае вентилируемых зданий, где воздух в здании возобновляется каждые семнадцать минут, т. е. 10^{-3} воздуха обновляется

ТАБЛИЦА XXIV. МОЩНОСТИ ДОЗ НА ЛЕГКИЕ ОТ РАДОНА И ТОРОНА В ВОЗДУХЕ
(на основании измерений, проведенных в Швеции)

Материал внешней стены	Концентрация радона в кюри/л $\times 10^{12}$		Концентрация торона в кюри/л $\times 10^{12}$		Мощность дозы в мрэм/год			
	Предпо- ложив равновесие	При вен- тиляции 10^{-3} в сек.	Предпо- ложив равновесие	При вен- тиляции 10^{-3} в сек.	Радон		Торон	
					В состоя- нии равно- весия	При вен- тиляции	В состоя- нии равно- весия	При вен- тиляции
Дерево	0,527	0,537	0,0278	0,136	263	73	185	52
Кирпич	0,909	0,913	0,0910	0,450	453	128	605	173
Легковесный бетон (с содержанием квасцовой глины)	1,86	1,86	0,0959	0,461	930	262	640	178

в одну секунду — Холтквист получил следующие уравнения:

$$\left. \begin{aligned} D_{Rn} &= 1,4 \times 10^{14} C_{Rn} \text{ мрэм/год} \\ D_{Tn} &= 3,85 \times 10^{14} C_{Tn} \text{ мрэм/год} \end{aligned} \right\} \dots (4)$$

где C — концентрация радона или торона в кюри/литр. Результаты измерений, проведенных в трех типах зданий в Швеции, приведены в таблице XXIV; дозы были вычислены на основании уравнений (3) и (4).

39. Суммарные цифры для внутреннего облучения дают следующие мощности доз: гонады — 20 мрэм/год и остеопиты — 50 мрэм/год.

Заключение

40. Поскольку приведенные в тексте данные относятся к отдельным населенным районам и, естественно, далеко не полные, может возникнуть вопрос, являются ли они репрезентативными для всего населения мира. Что касается уровня облучения от таких источников, как космические лучи и радиоактивные элементы, являющиеся составными частями тела (калий и углерод), ответ будет положительный. В случае других источников внешнего и внутреннего облучения, присутствующих в почве, воде и воздухе, которые могут поглощаться организмом, уровень облучения зависит от геологических характеристик данного района и поэтому в значительной степени колеблется от одного места другому. В этом случае возможен лишь весьма приблизительный расчет среднего уровня облучения. Результаты такой аппроксимации даны в таблице XXV.

ТАБЛИЦА XXV. МОЩНОСТИ ДОЗ ВНЕШНЕГО И ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ ОТ ЕСТЕСТВЕННЫХ ИСТОЧНИКОВ РАДИАЦИИ

Облучение	Мощность дозы на мрэм/год		Примечание
	На гонады и другие мягкие ткани*	На скелет	
Внешнее облучение:			
Космические лучи . . .	28	28	На уровне моря
Гамма-лучи на открытом воздухе . .	47	47	
Внутреннее облучение:			
K ⁴⁰	19	11	
C ¹⁴	1,6	1,6	
Ra ²²⁶	?	38	
Общее облучение от всех источников			
	95	125	На уровне моря

* Включая костный мозг, поскольку доля радона в костной дозе не превышает примерно 0,5 мрэм в год.

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Rossi, B., High energy particles, Prentice Hall, New York, p. 520 (1952).
2. Rossi, B., High energy particles, Prentice Hall, New York, p. 8 (1952).
3. Hess, V. F. and Vancour, R. P., J. Atm. Terrest.

- Phys. 1, 13 (1950), UN document† A/AC.82/G/R.102, Radiological Data, submitted by Austria.
4. Wilson, J. A. (Editor*), Progress in cosmic physics, Amsterdam (1952).
5. Документ ООН A/AC.82/G/R.15. Информация, представленная Швецией (1956).
6. Hess, V. F. and O'Donnell, C. A., Journal of geophysical research, Vol. 56, No. 4, p. 557 (1951).
7. Hess, V. F., Arch. Met. Geophys. Biol. A, 3, pp. 56-63 (1950).
8. Документ ООН A/AC.82/G/R.2. Информация, представленная Соед. Королевством (1956).
9. Документ ООН A/AC.82/G/R.102. Информация, представленная Австрией (1957).
10. Документ ООН A/AC.82/G/R.179. Информация, представленная Францией (1958).
11. Документ ООН A/AC.82/G/R.70. Информация, представленная Японией (1957).
12. Документ ООН A/AC.82/G/R.81. Информация, представленная Аргентиной (1957).
13. Libby, W. F., Science, 122, 57 (1955).
14. Hultqvist, B., in UN document A/AC.82/G/R.15. Also published in Kungl. Svenska Vetenskapsakademien Handlingar, Vol. 6, Ser. 4, No. 3 (1956).
15. Kerr, P. F., International Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy, Geneva, 6, 5-59 (1955).
16. Faul, H. (Editor), Nuclear geology, New York, (1954).
17. Hultqvist, B., Kungl. Svenska Vetenskapsakademien Handlingar, Vol. 6, Ser. 4, No. 3 (1956).
18. Rankama, K. and Sahama, T. C., Geochemistry, University of Chicago Press (1950).
19. Hixschfelder, J. O., Magee, J. L. and Hull, M. H., Phys. Rev. 73, 852 (1948); Holmes, A., Radioaktivität und geologie. Verhandl. Naturforsch. Ges., Basel, XLI, pp. 136-185 (1930).
20. Kaye, G. and Laby, T. H., Phys. and Chem. Constants, Longmans Green Co., N. Y., (1948).
21. Leipunsky, O. I., Atomic Energy, 12, Vol. III, p. 530, (1957).
22. Cowan, F. P., Everyday radiation, Physics Today 5, No. 1010 (1952).
23. UN document A/AC.82/G/R.55, Lowder, W. M., and Solon, L. R., Background radiation, p. 13.
24. UN document A/AC.82/G/R.15, Sievert, R. M., Measurements of low-level radioactivity, particularly the γ radiation from living subjects (1956).
25. UN document A/AC.82/G/R.95, Lough, S. Allan, Deputy Director, The radium content of soil, water, food and humans. Reported values (1957).
26. Документ ООН A/AC.82/G/R.39; сведения, представленные Союзом Советских Социалистических Республик; Содержание природных веществ в атмосфере и в водах в пределах территории СССР, (1956).
27. Muth, H., Schramb, A., Aurand, K., and Mantue, H. J., Brit. J. Radiobiology, Suppl. No. 7 (1957).
28. Документ ООН A/AC.82/G/R.17. Информация, представленная Чехословакией.

† Названия документов ООН, опубликованных под условным обозначением A/AC.82/G/R. —, приведены на русском языке в приложении I на стр. 237.

* Editor — Редактор.

29. Документ 00Н А/АС.82/Г/Р.19. Информация, представленная Австрией.
30. Fritsch, A., Puiset, L., and Coursajet, J., J. Radiol. Electr. et Med. Nucléaire (в печати).
31. Eisenbud, M. and Harley, J., Science 117, 141 (1953).
32. UN document A/AC.82/G/R.2, Information submitted by the United Kingdom, The hazards to men of nuclear and allied radiations.
33. UN document A/AC.82/G/R.70, Information submitted by Japan, Radiological data in Japan.
34. Solon, L. K., Lowder, W. M., Zila, A. V., Devine, H. D., Blatz, M. and Eisenbud, M., External environmental radiation in U.S.A., U.S.A.E.C. Health and Safety Laboratory, New York (1958).
35. UN document A/AC.82/G/R.102, Information submitted by Austria, Radiological data.
36. Sievert, R. M. and Hultqvist, B., Variations in natural γ radiation in Sweden. Acta Radiologica, Vol. 37, F. 3-4 (1952).
37. Anderson, E. C. and Libby, W. F., Phys. Rev., 81, 64 (1951).
38. Rafter, T. A. and Fergusson, G. J., N.Z.J. Science and Tech. B38, 871 (1957).
39. Anderson, E. C., Ann. Rev. of Nucl. Science, 2, 63 (1953).
40. Hess, V. F., in Ergebnisse der Kosmischen Physik, Vol. II, 95-149, Akademische Verlagsgesellschaft, Leipzig (1934). Cf. R. Muhleisen: Atmosphärische Elektrizität. Handbuch der Physik, Vol. 48 (1957).
41. Spiers, F. W. and Griffith, H. D., Brit. J. Radiol. N.S. 29, 175 (1956).
42. UN document A/AC.82/G/R.34. Roser, R. X. and Cullen, T. L., Intensity levels of natural radioactivity in selected areas in Brazil.
43. UN document A/AC.82/G/R.166 (1958). Bharatwal, D. S. and Vaze, G. H., Measurements on the radiation fields in the monazite areas of Kerala in India.
44. Sievert, R. M., Intern. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy, Geneva 13, 187 (1956) and UN document A/AC.82/G/R.15 (1956).
45. Forbes, G. B. and Lewis, A. M., J. Chem. Invest. 35, No. 6 (1956).
46. Hursh, J. B., *The natural radioactivity of man*, Proc. Bio-assay and Anal. Chem. Meeting, National Lead Co., Ohio, October 6-7, pp. 110-123 (1955).
47. Hursh, J. B. and Gates, A. A., Nucleonics, 7, No. 1, 46 (1950).
48. Stehney, A. F. and Lucas, H. F., International Conference on the Peaceful Uses of Atomic Energy, Geneva 11, 49 (1956).
49. Spiers, F. W., The Brit. J. of Radiology, Vol. XXVI, No. 306 (1953).
50. UN document A/AC.82/G/R.14, Hindmarsh, M., Lamerton, L. F., Owen, M., Spiers, F. W. Vaughan, J., The relative hazards of Sr^{90} and Ra^{226} .

Приложение С

ИСКУССТВЕННЫЕ ИСТОЧНИКИ
(за исключением загрязнения окружающей среды)

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	<i>Пункты</i>
I. ВВЕДЕНИЕ	1
II. МЕДИЦИНСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ X-ЛУЧЕЙ И РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ	2
Генетически значимая доза	6
Вычисления	6
Статистические данные	18
Облучение костного мозга	27
Применение X-лучей для диагноза	33
Расчеты генетически значимой дозы	34
Исчисление костномозговой дозы	41
Точность расчетов	54
Снижение гонадной дозы	60
Радиотерапия	67
Генетически значимая доза	67
Костномозговая доза	68
Радиоактивные изотопы, назначаемые внутрь	69
III. ПОЛЬЗОВАНИЕ X-ЛУЧАМИ И РАДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ В ПРОМЫШЛЕННОСТИ И НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЕ	
Профессиональное облучение	72
Медицинские работники	73
Атомные работники	77
Промышленные и научно-исследовательские работники	80
Резюме	82
IV. ДРУГИЕ ИСКУССТВЕННЫЕ ИСТОЧНИКИ РАДИАЦИИ	84

Д О Б А В Л Е Н И Я I-X:

ДАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЫ ОТ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО
ОБЛУЧЕНИЯ X-ЛУЧАМИ

- I — Австралия
- II — Австрия
- III — Дания
- IV — Англия и Уэльс
- V — Франция
- VI — Япония
- VII — Новая Зеландия
- VIII — Норвегия
- IX — Швеция
- X — Соединенные Штаты Америки

Д О Б А В Л Е Н И Е XI:

ДАННЫЕ О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ОБЛУЧЕНИИ X-ЛУЧАМИ: ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНО
ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫХ КАТЕГОРИЙ ОБЛУЧЕНИЯ

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ВВЕДЕНИЕ

1. В настоящем Приложении обсуждаются различные имевшиеся в распоряжении Комитета расчеты генетически значимой дозы и приводятся некоторые предварительные вычисления средних доз на костный мозг. Изложение, насколько возможно, следует плану, указанному в главе III.

II. МЕДИЦИНСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ X-ЛУЧЕЙ И РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

2. Медицинское использование X-лучей и радиоактивных веществ является в настоящее время наиболее значительным источником искусственного облучения многих популяций, и получаемая при этом доза в некоторых странах, для которых были сделаны расчеты, возможно равняется более чем 100% дозы облучения от природных источников.

3. Медицинское облучение представляет собой главным образом облучение больных, подвергающихся диагностическим исследованиям или лучевой терапии. В него также входит профессиональное облучение; однако доза от этого последнего на население в целом очень незначительна. Это профессиональное облучение рассматривается отдельно в пунктах 72—83.

4. Учитывая важность медицинского облучения, Комитет поручил Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения (МКЗРИ) и Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям (МКРЕ)

«а) рассмотреть и обсудить вопрос, каким образом можно получить надежные данные о дозах на различные части тела (в частности, на гонады), получаемых отдельными лицами и, в совокупности, большими группами населения, в результате медицинского использования ионизирующих излучений, и

б) рассмотреть вопрос о том, какая регистрационная система могла бы в настоящее время оказаться достаточно эффективной для определения величины представляющих интерес доз, если вообще такая система возможна».

Эти две комиссии образовали совместную исследовательскую группу для рассмотрения этих проблем и представления Комитету соответствующего доклада. Ниже следует резюме этого доклада.*

«1. Предварительные соображения

а) Главной задачей является рекомендовать методы оценки генетически значимой годовой гонадной дозы, G_m , получаемой в результате медицинского использования ионизирующей радиации.

б) Принимается, что величину значимой гонадной дозы, обусловливаемой естественным фоном, можно взять за норму для сравнения и что 25% этой дозы представляют собой наибольшую абсолютную точность, к которой надо стремиться при первоначальном определении.

с) Хотя они и не всегда дают значения, выраженные строго в G_m , как эта величина определена в пункте 4 (доклада исследовательской группы МКЗРИ/МКРЕ), уже проведенные предварительные обследования дают значение G_m порядка 100 мрад (вероятная величина) и 50 мрад (минимальная величина) для Соединенных Штатов

Америки и порядка 20-40 мрад (минимальные величины) для Дании, Соединенного Королевства (Англия и Уэльс) и Швеции.

д) Эти обследования в настоящее время показывают, что доля, получаемая от диагностики, гораздо больше доли от терапии и что приблизительно 85% диагностической дозы являются результатом 6 или 7 видов исследований, составляющих только 10% всех исследований перечисленных типов.**

е) Из предыдущего можно видеть, что, поскольку это касается дозиметрии, в будущих обзорах на эти 6 или 7 видов должно обращать особое внимание.

2. Рекомендации

а) Рекомендуются, чтобы продолжалось и расширялось проведение основных исследований с применением соответствующих ионизационных дозиметров для получения данных, которые могли бы быть использованы для составления стандартных таблиц, дающих средние гонадные дозы в мрад, соответствующие каждому виду диагностического и терапевтического применения ионизирующей радиации. Особое внимание должно обращать на те 6 или 7 видов диагностических исследований, которые обуславливают 85% гонадной дозы.

б) Рекомендуются, чтобы во всех странах, в качестве первого приближения к G_m , были использованы анализы пленок, а также и результаты мероприятий, указанных в пункте 2 (а) выше. Если вычисленная таким образом доза превышает несколько процентов естественного фона, то рекомендуется производить подробный анализ.

с) Рекомендуются, чтобы, где это необходимо, производился более подробный анализ с помощью выборочной программы, проводимой на основе личного контакта между специально подготовленными исследователями, с одной стороны, и медицинскими учреждениями и радиологами, с другой, и чтобы данные, полученные в результате такой выборочной программы, использовались для определения G_m .

д) Рекомендуются, чтобы до начала проведения главной выборочной программы (упомянутой в пункте 2 (с) выше) было произведено некоторое количество предварительных обследований для получения информации, которая была бы полезна при планировании и проведении этой главной программы.

е) Рекомендуются, чтобы при подготовке к проведению главной выборочной программы надлежаще отобранная группа медицинских физиков, санитарных физиков, радиологов, статистиков, биометристов и исследователей тщательно запланировала обследование и разработала программы инструктажа. В распоряжение исследователей должны быть предоставлены соответствующие дозиметры, пользованию которыми исследователи должны быть обучены.

ф) Предполагается, что обследования приведут к улучшению применяемой практики, что повлечет за собой соответствующее сокращение облучения. Это вероятно будет наиболее важным результатом всех обследований, и делаются конкретные предло-

* Ссылки на страницы доклада совместной исследовательской группы здесь опущены.

** В упомянутое здесь перечисление не входят зубоорточесные исследования и массовая минипортная радиография.

жения для понижения гонадой дозы, обуславливаемой диагностическими процедурами.

3. Меры, не рекомендуемые

Не рекомендуется систематический учет и регистрация облучения, полученного каждым членом популяции*.

5. Совместная исследовательская группа МКЗРИ/-МКРЕ главным образом интересовалась вопросом, как должна определяться генетически значимая доза. Эта проблема более подробно обсуждается в настоящем докладе. Так как система вычисления одинакова для всех типов облучения, она рассматривается отдельно до рассмотрения различных категорий облучения.

Генетически значимая доза

Вычисления

6. Общее определение генетически значимой дозы приведено в главе II. Для вычисления этой дозы приходится прибегать к приближениям, из которых наиболее очевидным является рассмотрение групп вместо отдельных лиц. Удобно начать с приближенного определения*:

$$D = \frac{\sum_j \sum_k (N_{jk}^{(F)} w_{jk}^{(F)} d_{jk}^{(F)} + N_{jk}^{(M)} w_{jk}^{(M)} d_{jk}^{(M)})}{\sum_k (N_k^{(F)} w_k^{(F)} + N_k^{(M)} w_k^{(M)})} \quad (1)$$

где D = (годовая) генетически значимая доза;
 N_{jk} = (годовое) число лиц возрастной категории k , подвергшихся облучению категории j ;
 N_k = общее число индивидуумов в возрастной категории k ;
 w_{jk} = вероятное будущее число детей облученного индивидуума возрастной категории k после облучения категории j ;
 w_k = вероятное будущее число детей среднего индивидуума возрастной категории k ;
 d_{jk} = гонадная доза на одно облучение категории j , которому подвергся индивидуум возрастной категории k ;
 (F) и (M) соответственно означают «женщины» и «мужчины».

7. Для практической работы уравнение (1) может быть значительно упрощено, причем первым шагом в этом направлении является замещение знаменателя произведением $w \cdot N$, где

$$w = \frac{N^{(F)}}{N} \cdot w^{(F)} + \frac{N^{(M)}}{N} \cdot w^{(M)} \quad (2)$$

$$\text{и } w^* = \frac{1}{N^*} \sum_k w_k^* N_k^* \quad (3)$$

В последнем выражении * означает пол. N представляет собой общее число индивидуумов в популяции. Надо отметить, что $w \cdot N$ приблизительно в два раза больше вероятного будущего числа детей от теперешней популяции, даже если величина w может снизиться до 0,8.

8. Так как в уравнении (1) w^* содержится как в числителе, так и в знаменателе, числовая величина w

* Степень приближения, являющегося результатом пользования уравнением (1), зависит от определения категорий j . Генетически приближительность не неизбежна, так как категории могут быть сделаны настолько узкими, что каждая из них будет включать только одно отдельное лицо.

не имеет прямого значения и все члены формулы могут быть выражены пользуясь отношением w_{jk}/w . Однако для понимания демографических аспектов положения важно не упускать из виду того, что w должно вычисляться исходя из суммы относящихся к возрастным группам произведений $w_k^* N_k^*$ для данной популяции, что означает, что должно быть принято какое-то предположение относительно вероятного будущего числа детей (w_k^*) какого-либо отдельного лица в любой заданной возрастной группе.

9. Таким предположением могло бы быть допущение, что средний индивидуум будет обладать будущей годовой вероятной рождаемостью, выраженной теперешним годовым коэффициентом рождаемости. Это делает возможным вычислить, путем суммирования, вероятное общее будущее число детей какого-либо индивидуума любого возраста, и таким образом также и среднюю величину для любой возрастной группы. Также должна приниматься во внимание вероятность достижения возраста t индивидуумом возраста a , если она значимо меньше единицы. Это дает

$$w_a^* = \sum_{t=a}^{\infty} c_t^* \cdot \Delta t \cdot P_a^*(t) \quad (4)$$

где w_a^* = вероятное будущее число детей индивидуума возраста a . Если известна возрастная функция w_a^* то может быть вычислена средняя величина w_k^* для любой возрастной группы k ;
 c_t^* = повозрастный годовой коэффициент рождаемости, т. е. вероятное годовое число детей какого-либо индивидуума возрастной группы t ;
 Δt = число лет, входящих в возрастную группу t ;
 $P_a^*(t)$ = вероятность достижения возраста (возрастной группы) t индивидуумом возраста a .

10. Надо отметить, что c_t^* может иметь тенденцию значительно изменяться до того, как средний индивидуум заданного возраста достигает возрастной группы, о которой идет речь. Однако, так как трудно предсказать ее значение в будущем, было принято, что величина c_t^* не изменяется со временем.

11. Величина $W^* = w_{a \rightarrow 0}^*$ представляет собой вероятное число детей среднего индивидуума в течение всей его жизни. Диапазон значений w^* простирается обычно от 0,8 до 2 и значений W^* — от 2 до 4 для наиболее развитых стран. Отношение W/w колеблется от 1,5 до 3.

12. Вклад женщин и мужчин в генетически значимую дозу может быть в обоих случаях выражен следующей формулой

$$D^* = \frac{1}{wN} \sum_j \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^* d_{jk}^* \quad (5)$$

13. Если гонадная доза, обуславливаемая исследованиями типа j , почти одинакова для всех возрастных категорий k , то

$$d_{jk}^* = d_j^*, \quad (6)$$

приблизительно для всех k и уравнение (5) сводится к

$$D^* = \frac{1}{wN} \sum_j d_j^* \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^* \quad (7)$$

или

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{1}{wN} \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^*$$

где D^* , представляет собой вклад в генетически значимую дозу от исследований типа j , которым подверглись лица данного пола. Это опять может быть представлено как

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{N_j^*}{N} \cdot \frac{w_j^*}{w} \quad (8)$$

что представляет собой выражение, которым пользовались при представлении данных в большинстве доведений I—X.

14. Необходимая информация, позволяющая вычислить D^* , пользуясь уравнением (8), следующая:

- а) d_j^* = средняя гонадная доза на индивидуума, подвергающегося исследованию категории j ;
- б) N_{j1}/N = относительная частота исследований категории j , т. е. число исследований на душу населения в год;
- в) w_{j1}/w = относительная вероятная рождаемость для среднего индивидуума, подвергающегося исследованию категории j .

Эта формула применима также к облучению плода ($w_{j1} = W$), что не должно оставаться без внимания.

15. Величина d_j часто в значительной мере колеблется от одной больницы к другой. Отсутствие определенности при оценке D_j вероятно зависит главным образом от трудности установления надежной средней величины для d_j для какой-либо популяции.

16. Если нет данных о вероятной рождаемости больных, величина D^* может быть приблизительно определена на основе допущения, что на вероятную рождаемость не оказывает влияния характер того состояния, в связи с которым больной подвергался исследованию. Тогда w_{j1}^* может быть вычислена исходя из по возрасту распределения больных и нормальной вероятной рождаемости для каждой возрастной группы, по следующей формуле:

$$w_{j1}^* = \frac{\sum_k w_{jk}^* N_{jk}^*}{N_j^*} \approx \frac{\sum_k w_k^* N_{jk}^*}{N_j^*} \quad (9)$$

где w^* может быть взято из уравнения (4). Если w_{j1}^*/w не дано в первоначальном материале, то это отношение может быть снова вычислено пользуясь N_{j1}^*/N , d^* и этим приблизительным значением D_{j1}^* , но в этом случае оно будет отражать только вариации в распределении по возрасту подвергшихся исследованиям больных и не будет указывать на какую-либо зависимость вероятной рождаемости от типа исследований.

17. В тех случаях, где распределение по возрасту в какой-нибудь категории исследований не известно, можно пользоваться еще более упрощенным предположением, а именно, что

$$w_k^* = W^* \text{ для всех лиц моложе среднего возраста деторождения}$$

$w_k^* = 0$ для всех лиц старше среднего возраста деторождения. Если n — общее число лиц в популяции моложе среднего возраста деторождения, то из уравнения (3) следует, что

$$w^* = \frac{n^*}{N^*} \cdot W^* \quad (10)$$

что также косвенно является определением «среднего возраста деторождения». Уравнение (8) сводится приблизительно к

$$D_j^* = \frac{n_j^*}{n} \cdot d_j = \frac{N_j^*}{N} \cdot \frac{n_j^*}{N_j^*} \cdot d_j \quad (11)$$

Статистические данные

18. При оценке представленных данных о гонадном облучении Комитет следовал способу вычисления, указанному в пунктах 6-17. Трудность применения какого-либо стандартизированного метода вычисления к большому количеству разнообразной информации из различных стран подтверждает важность тщательной планировки всякого обследования уровней облучения, которое должно дать статистически полезные результаты.

19. Должны быть приняты соответствующие меры, чтобы более точно установить частоту исследований или сеансов лечения каждого вида. Имеющиеся в настоящее время данные особенно скудны и ненадежны в отношении следующих категорий:

а) диагностические исследования, производимые лицами, не являющимися радиологами (осуществляемые как радиографическими, так и флуорографическими методами, но в особенности последними), в тех странах, где эти исследования составляют заметную часть всей радиологической работы;

б) лечение рентгеновыми лучами;

в) диагностические и терапевтические применения радиоактивных изотопов, назначаемых внутрь.

При собирании этих данных исследования и сеансы лечения должны классифицироваться по

- i) радиологическому типу
- ii) анатомической области
- iii) возрасту и полу больных

iv) болезням (по крайней мере, поскольку это касается терапии и радиоизотопов).

Для установления данных, относящихся к подпунктам (i), (ii) и (iii), следует пользоваться категориями, рекомендованными исследовательской группой МКЗРИ/МКРЕ.¹

20. В целях настоящего доклада классификация исследований, предложенная совместной исследовательской группой МКЗРИ/МКРЕ¹ была слегка изменена так, чтобы она содержала следующие пункты:

1. Тазобедренный сустав и бедро (верхняя треть)
2. Бедро (средняя и нижняя трети)
3. Тазовая область
4. Пояснично-крестцовая область
5. Поясничный отдел позвоночника
6. Спинной отдел позвоночника
7. Урография (нисходящая [внутривенная] пиелография)
8. Ретроградная (восходящая) пиелография

9. Уретроцистография (исследования пузыря, цистография, уретрография)
10. Пельвиметрия
11. Утеросалпингография
12. Акушерское исследование живота
13. Живот (поджелудочная железа, селезенка, печень, пнеймоперитонеум, общее исследование мочевого тракта)
14. Нижний отдел пищевого тракта (тонкие кишки, червеобразный отросток, прямая кишка, «бариевая клизма»)
15. Верхний отдел пищеварительного тракта (глотка, пищевод, желудок, исследование с «бариевой кашей» перорально)
16. Желчный пузырь (холецистография)
17. Грудная клетка (сердце, кардиоангиография, аорта, дыхательная система, легкие)
18. Грудная клетка (грудная кость, ребра, плечо, ключица)
19. Верхние конечности (кисть, предплечье, плечо)
20. Нижняя часть ноги и ступня
21. Голова (череп, шейный отдел позвоночника)
22. Зубоврачебные снимки
23. Массовые миниатюрные снимки (флуороскопия)

21. В таких странах, где значительная часть всех радиологических работ выполняется в частном порядке, причем большая доля этой работы возможно производится лицами, не являющимися радиологами, очень трудно определить общее годовое число исследований и еще труднее установить число исследований каждого типа или распределение обследованных больных по возрасту и полу. Потребление пленок дает некоторое представление об общем объеме выполненных радиографических работ, но оно не дает никакого представления о проведенных флуороскопических работах. При таких условиях представляется желательным провести для получения требуемых данных более или менее тщательное организованное обследование такого рода, как это было предложено исследовательской группой МКЗРИ/МКРЕ. Важно определенно указывать, включает ли общее число исследований или цифра, определяющая потребление пленок в данной стране, действительно все виды существующей практики. Особая тщательность должна соблюдаться при представлении данных о зубоврачебных исследованиях и массовых исследованиях грудной клетки.

22. Для стран, где основная часть диагностической радиологии находится под контролем правительственных учреждений и большой процент исследований производится в больницах, представляется вероятным, что общее число исследований известно довольно точно и что обследование в этом отношении репрезентативных больниц выборочным методом является удовлетворительным с точки зрения определения числа произведенных исследований каждого вида.

23. Все сведения о числе пленок, плоскостей исследования, размерах полей облучения и радиографических факторах на одно «среднее» исследование полезны для вычисления дозы при отсутствии измерений или как проверка измеренных величин. Измерения, производимые специалистами, дают, однако, более надежные результаты, чем любые вычисления.

24. Гонадная доза на исследование должна определяться более тщательно для тех категорий облучения, при которых ожидается, что дозы будут иметь наибольшее генетическое значение. Эта доза должна исследоваться таким образом, чтобы позволить оценку средней для всей популяции. Дозы, получаемые детьми, требуют особенного внимания, так как в этом отношении имеется мало данных. При всякой оценке генетически значимых доз надо по крайней мере разделять детей и взрослых, и в тех случаях, когда неточность в отношении других факторов достаточно снижена, может быть желательным классифицировать взрослых также и по признаку размеров.

25. Облучение плода имеет особенно генетическое значение, ввиду сравнительно высокой относительной вероятной рождаемости, которая в случае плода становится равной W/w (не считая мертворожденных).

26. Разница между средней вероятной рождаемостью для каждой категории больных и средней вероятной рождаемостью для всего населения того же возрастного контингента и того же пола должна быть установлена в отношении ее корреляции с:

- а) видом диагностического исследования
- б) болезнью, которую лечат, и видом лечения.

Корреляция между этой разницей и видом диагностического исследования может оказаться очень незначительной, но в настоящее время относительно этого нет никаких данных. Что касается терапии, зависимость от лечимой болезни очевидна, но для точного исчисления генетически значимой дозы эта зависимость должна быть определена количественно.

Облучение костного мозга

27. Согласно одной гипотезе возможное вызывание лейкемии облучением является линейной функцией дозы. Одна и та же доза у различных индивидуумов возможно будет обуславливать различные степени опасности последующего появления болезни в зависимости от возраста во время облучения и от других неизвестных факторов. Так как неизвестно никакой соответствующей взвешивающей процедуры, то различные вклады в костно-мозговое облучение должны в настоящее время сравниваться без взвешивания, и считается, что доза на душу населения в какой-либо популяции приблизительно определяет общее число случаев лейкемии, которых надо ожидать в течение лет, следующих после некоторого облучения.

28. Принимается, что соответствующей дозой для линейного соотношения между дозой и эффектом является средняя костномозговая доза, усредненная для всей массы активного костного мозга (около 1500 г у взрослого человека). Считается, что активный костный мозг распределяется приблизительно следующим образом:

	Проц.
спинной хребет	40
ребра и грудная кость	25
таз	15
череп	10
другие части скелета (как, например, конечности и т. п.)	10

У младенцев и детей имеет место широкое распределение активного костного мозга в скелете, что делает оценку средней дозы затруднительной, в особенности потому, что распределение зависит от возраста.

29. Согласно другой гипотезе существует пороговая доза для вызывания лейкемии; в этом случае костномозговая доза на душу населения не имеет значения, и решающим фактором становятся индивидуальные костномозговые дозы. Так как при этом имеющей значение дозой легко могла бы быть максимальная доза на костный мозг, независимо от локализации, то средняя доза не будет указывать степени возможной опасности.

30. Поскольку оценка значения костномозгового облучения может быть связана с числом «опасных лет», должна изучаться средняя продолжительность предстоящей жизни для каждой категории больных.

31. Должны производиться более многочисленные измерения костно-мозговой дозы, получаемой в результате диагностических и терапевтических процедур.

32. Должны определяться вес и распределение активного костного мозга в различных возрастах.

Применение X-лучей для диагноза

33. Исчислено, что от 75 до 90 процентов общей дозы от медицинского использования ионизирующих радиаций является результатом применения X-лучей в диагностических целях.¹

Расчеты генетически значимой дозы

34. Надо отметить, что почти все расчеты генетически значимой дозы от диагностического облучения были сделаны на основе допущения, что на вероятную рождаемость больных не оказывает влияния характер состояния, по поводу которых они подвергались исследованиям. Это допущение пока не поддержано никакими доказательствами.

35. Комитет рассмотрел данные об облучении гонад в результате диагностических рентгенологических процедур в Австралии,² Австрии,³ Дании,⁴ Англии и Уэльсе,⁵ Франции,⁶ Японии,⁷ Норвегии,⁸ Швеции,⁹ и Соединенных Штатах Америки.¹⁰ Некоторые авторы сообщили все данные, необходимые для расчета генетически значимой дозы (за исключением указанных в пункте 34), между тем как другие авторы представили менее полную информацию. Ввиду различных способов исчислений и разницы в диагностической практике, данные не являются строго сопоставимыми. Однако, поскольку это осуществимо, в настоящем докладе материал представляется в соответствии с одной и той же единообразной системой, следуя процедуре, указанной в пунктах 6—26.

36. Материал, полученный из различных стран, представлен отдельно в добавлениях I—X, так как

оказалось затруднительным сравнивать данные по отдельным пунктам. При этом по мере возможности была использована анатомическая классификация исследований, рекомендованная исследовательской группой МКЗРИ/МКРЕ.¹ Когда в подлинниках докладов применяется иная классификация, то в кавычках приводятся выражения, которыми пользовались сами авторы этих докладов, непосредственно за номером, обозначающим наиболее близко подходящую адекватную категорию. В интересах единообразия представления данных они выражены в терминах уравнения (8).

37. Метод исчисления D_j для каждой страны указан в ведении к каждой группе таблиц. Значение d_j некоторых более важных исследований собраны в добавлении XI.

38. Наиболее очевидная особенность полученных детальных результатов уже была отмечена исследовательской группой МКЗРИ/МКРЕ¹ и другими и состоит в том, что приблизительно 85 процентов генетически значимой дозы обуславливается шестью или семью анатомическими исследованиями (производимыми в области нижней части живота и таза), при которых гонады обычно находятся в первоначальном пучке, хотя эти исследования и составляют меньше 10 процентов общего числа исследований.

39. Данные из стран, для которых оказалось возможным вычислить как гонадную дозу на душу населения, так и генетически значимую дозу, указывают, что в настоящее время эти дозы почти одинаковы. Это, конечно, является просто совпадением и верно только для суммарной величины всех вкладов. Относительный вклад от различных категорий облучения совсем различен в двух случаях. Так, например, хотя как годовая гонадная доза на душу населения, так и годовая генетически значимая доза в английских исчислениях минимальных величин (см. добавление IV) равны 23 мрэм, соответствующие доли одного исследования в группе с низкой вероятной рождаемостью, например по группе «женский мочевой пузырь», равняются 0,26 и 0,08 мрэм, а доли группы с высокой вероятной рождаемостью, например группы «облучение плода при пельвиметрии», соответственно равняются 1,4 и 3,4 мрэм.

40. Некоторые из имеющихся данных собраны в таблице I, в которой сравниваются частота исследований и уровень облучения в различных странах. Число радиографических исследований на душу населения в Австрии, сообщенное Мартином, является необычно высоким и представляет собой основной источник высокого расчета генетически значимой дозы для этой страны.

ТАБЛИЦА 1. ДАННЫЕ О ГОНАДНОМ ОБЛУЧЕНИИ ОТ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ РЕНТГЕНОВСКИХ ПРОЦЕДУР В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ

Годовое число исследований на душу всего населения															
Страна	Год изучения	Население во время изучения (N)	Население моложе воспроизво- дительно- го возраста (n)	Средняя вероятно- сть рож- даемости (w)	Вероят- ное число детей в популя- ции (W)	Относи- тельная рождае- мость в популя- ции (W/w)	еR		еM Массовые обследо- вания	еD Зубора- чебные снимки	Потреб- ление реци- дивов — Годовое число на душу наследо- вательства (f)	Годовая генети- ческая доза (D ₁) (мрэм)	D ₂ / (eR+eF) (мрэм)	D ₂ /f (мрэм)	Доза на душу наследо- вательства (мрэм)
							Радио- графия (не считая зубора- чебных и массо- вых обсле- дований)	Флюо- ро- ско- пия							
Австралия .	1955-1957	9 500 000					0,48	—а	0,19	Данных нет		160 (38d)	330 (58d)		150 (28d)
Австрия . .	1955-1957	6 974 000	3 095 000			2,25	0,067	0,31	0,0075	Данных нет					16-24
Дания . .	1956-1957	4 450 000	(1 610 000)	0,92	2,54	2,76	0,23	—а	0,23	Данных нет	1,0	17d	75d	17d	25d
Англия и Уэльс . .	1955	44 440 000	(18 800 000)	0,93	2,20	2,36	0,30	—а	0,076	0,019		23d	75d		23d
Франция . . .	1957	42 000 000	19 000 000			2,21	0,15	0,62с	0,50с	Данных нет	0,86	57d	75d	65d	57d
Япония . . .	1956	90 000 000	58 000 000			1,55	0,28	0,04	0,26	Данных нет					10-30
Новая Зеландия	1957	2 221 000	(1 160 000)	1,71	3,28	1,92	0,34	—а	0,09	0,24					
Норвегия . .	1956	3 400 000							0,15		1,1				
Швеция . . .	1955	7 178 000	(2 980 000)	0,91	2,19	2,41	0,31	—а	0,14	(0,3 ^в)	1,0	38	115	36	
Соединенные Штаты															
Америка .	1955-1956	162 000 000	81 700 000			1,98	0,25	0,08	0,13	0,4 (1,2 ^в)	0,68	141 (50d)	430 (150d)	210 (75d)	170

^а Флуороскопия вообще производится только в связи с радио-
графией.
^в Число пленок.
с 26 000 000 флуороскопических исследований во Франции
включают 19 000 000 массовых обследований населения моложе 30
лет. Кроме того, производится 2 000 000 флуороскопических иссле-
дований в год, так что общее число исследований при массовых
обследованиях вероятно превосходит 21 000 000 в год.
^д Минимальный расчет.

лет. Кроме того, производится 2 000 000 флуороскопических исследований в год, так что общее число исследований при массовых обследованиях вероятно превосходит 21 000 000 в год.

^d Минимальный расчет.

а fluorоскопия вообще производится только в связи с радиографией.
 б Число пленок.
 в 26 000 000 fluorоскопических исследований во Франции
 включают 19 000 000 массовых обследований населения моложе 30

41. Сообщения о дозе, являющейся результатом лечения анкилозирующего спондилита, дают наилучшую в настоящее время основу для оценки возможной опасности вызывания лейкемии радиацией.¹¹ Интерпретация этого материала рассматривается в главе V. Надо отметить, что некоторые встречающиеся в литературе ссылки на костномозговую дозу имеют в виду среднюю дозу на костный мозг в *спинном хребте* вместо средней для всей массы активного костного мозга. Эта последняя доза составляет только около 40 процентов средней дозы на костный мозг спинного хребта, если костный мозг, находящийся вне спинного хребта, не подвергался облучению.

42. Было опубликовано мало данных об измерениях дозы, являющейся результатом *диагностического* облучения костного мозга рентгеновыми лучами. Средняя годовая костномозговая доза от диагностического облучения рентгеновыми лучами в Австралии была исчислена равной приблизительно 100 мрэм на душу населения.¹² Была сделана попытка сделать другой расчет, основанный на хорошей современной практике и на средней частоте исследований в тех странах, которые сообщили данные об облучении гонад.

43. Репрезентативное число исследований каждого данного вида N_j было соответственно получено из данных о генетически значимых дозах, и средняя костномозговая доза, усредненная для всей дозы на активный мозг, была вычислена на основании имеющихся сведений о числе пленок на одно исследование, о величине пленок, о кожной дозе на пленку, о процентных глубинных дозах и так далее. Так как такое исчисление является, в лучшем случае, лишь весьма предварительным, то было сочтено допустимым сделать несколько упрощающих предположений.

44. Все расчеты были основаны на понятии «стандартный человек» в том смысле, в каком это понятие было определено МКЗРИ.¹³ При этом исходили из предположения, что общий вес активного костного мозга составляет 1500 граммов и что он распределяется следующим образом: позвоночник — 40%; ребра и грудная кость — 25%; таз — 15%; череп — 10%; прочие кости — 10%. Не было сделано попыток произвести исчисления в отношении детей; это было бы более трудно вследствие широкого распределения активного костного мозга во всем скелете ребенка и зависимости этого распределения от возраста.

45. Число пленок на одно исследование было установлено, пользуясь руководствами по радиологии^{14, 15} и опубликованными докладами о радиографической методике. Было принято, что число пленок на одно исследование (включая пленки для нацеленных снимков) колеблется от одного до пяти, в зависимости от части тела; средняя величина составляет 2,6 в то время как Лафлин и Пульман приняли в качестве среднего — 3.¹⁰ В большинстве случаев пользовались принятыми Вебстером и Мерриллом¹⁶ величинами кожной дозы. Эти величины значительно ниже многих опубликованных величин (см., например, Риттер, Варрен и Пендерграсс¹⁷), но они не так низки, как принятые Ардраном и Круксом.¹⁸ Они, вероятно являются более или менее репрезентативными в отношении самых совершенных радиологических методов, применяемых в настоящее время, но возможно, что они значительно ниже кожных доз, получаемых при пользовании наиболее распространенными методами.

46. Слой половинного поглощения падающего излучения во всех случаях был принят равным 3,0 мм алюминия; эта величина соответствует эффективному напряжению в 33,6 киловольт. Положение костного мозга, в каждом данном разрезе, было определено по данным труда Эйклесхаймера и Шумекера¹⁹ «A Cross-Section Anatomy» («Топографическая анатомия»), а количество костного мозга в поле облучения было установлено предположительно по репродукциям типичных радиографий, которые имеются в руководствах по радиографическим методам.^{15, 16} Процентная глубинная доза на уровне костного мозга была определена, в каждом отдельном случае на основе опубликованных Джонсом, Эппом и Федорук²⁰ таблиц процентных глубинных доз, причем в указанные ими величины были внесены поправки на разницу расстояния от антикатада до кожи и на экранирование костного мозга окружающей его костью. Величина принятого для костей коэффициента поглощения не имеет слишком большого значения, так как в отношении видов применявшегося излучения уменьшение дозы, вызываемое экранированием костного мозга окружающей его костной тканью, равно, вероятно, менее чем 20% в каждом случае. Никакой поправки не было внесено для учета того обстоятельства, что костный мозг находится в губчатой части кости, так как было вычислено,²¹ что увеличение костномозговой дозы, обусловленное близостью кости, составляет для применяемой в диагностике радиацией не более 5—15%.

47. Произведение кожной дозы на поправленную процентную глубинную дозу и на ту часть активного костного мозга, которая считается находящейся в поле излучения, дает вклад в среднюю костномозговую дозу для каждого участка костного мозга. Вычисление доз этим методом дает несколько более низкие цифры, чем результаты измерения костномозговой дозы, опубликованные Джонсом и Эллисом,²¹ но наблюдающиеся расхождения не являются серьезными. Вычисленные дозы близко совпадают с результатами произведенных Лафлином и др.²² предварительных измерений дозы, получаемой костным мозгом позвоночника во время фотофлуорографического обследования грудной клетки.

48. Расчеты средних костномозговых доз от флуороскопических исследований гораздо более неопределенны, чем такие же расчеты доз от радиографических исследований. Для радиологов и нерадиологов приняты кожные дозы мощностью, соответственно, в 5 р в минуту и 10 р в минуту, причем общее время флуороскопического исследования берется равным от двух до пяти минут, в зависимости от вида исследования. Для такой страны, как Соединенные Штаты Америки, где число исследований, проводимых нерадиологами, высоко, годовой вклад от этих исследований в среднюю костномозговую дозу на душу населения может быть исчислен равным от 10 до 20 мрэм. При исследованиях, проводимых радиологами, флуороскопический вклад в среднюю костномозговую дозу менее важен, хотя индивидуальная доза при флуороскопическом исследовании в исключительных случаях может быть очень высокой.

49. Исходя из средней костномозговой дозы, вычисленной в соответствии с упрощенными предположениями, указанными выше, была исчислена костномозговая доза на душу населения, получаемая от каждого типа исследований, при этом принималось, что сред-

няя частота каждого исследования была достаточно репрезентативной для таких стран, как Соединенное Королевство, Соединенные Штаты Америки и Швеция. Распределение общих данных по типам исследования указано в таблице II.

50. Из таблицы видно, что наибольший вклад в среднюю костномозговую дозу на душу населения получается от исследований пищеварительного тракта и что массовые обследования грудной клетки рентгеновыми лучами имеют здесь сравнительно гораздо большее значение, чем в случае генетически значимой дозы. Общая сумма вкладов в таблице равна приблизительно 45 мрэм в год и с учетом вкладов от флуороскопии средняя костномозговая доза на душу населения может быть величиной порядка от 50 до 100 мрэм в год, т. е. несколько ниже чем расчеты, сделанные в Австралии,¹² и текущие английские расчеты.⁶³

51. Средняя костномозговая доза на исследование в массовых обследованиях грудной клетки рентгеновыми лучами была измерена несколькими исследователями, которые указывают дозы от 70 до 130 мрэм для хорошей практики, при которой пользуются исследованиями только с помощью задне-передних сним-

ков.^{12, 22, 23} В некоторых странах, кроме задне-переднего снимка делаются также боковые снимки.²³ Хотя сообщенные величины доз на исследование можно считать низкой оценкой для текущей практики, есть указания на то, что в будущем окажется возможным значительно уменьшить это облучение.

52. Относительно высокая средняя костномозговая доза на душу населения от массовых исследований грудной клетки рентгеновыми лучами объясняется высокой частотой этих исследований. Считая, что каждый год исследованиям подвергается 10 процентов населения, надо ожидать, что годовая средняя костномозговая доза на душу населения от этого типа исследований будет равна 10 мрэм; однако из некоторых местностей получены сведения о столь высокой частоте, что она достигает одного исследования на душу населения в год, что дает дозу на душу населения в десять раз большую.

53. В тех странах, где флуороскопия при проведении массовых обследований⁶ не заменена фотофлуороскопией, годовая средняя костномозговая доза на душу населения будет вероятно в большой мере обуславливаться этими обзорами и может значительно превосходить 100 мрэм.

ТАБЛИЦА II. ГОДОВАЯ СРЕДНЯЯ КОСТНОМОЗГОВАЯ ДОЗА НА ДУШУ НАСЕЛЕНИЯ ОТ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ X-ЛУЧАМИ (НЕ СЧИТАЯ ФЛУОРОСКОПИИ)
(Цифры основаны на принятой средней практике, см. текст)

№	Исследование	Снимки	Средняя костномозговая доза (мрэм)	Число исследований на 1 000 населения	Годовая костномозговая доза на душу населения (мрэм)
1.	Нижняя часть бедра . . .	1 ПЗ* + 1 БОК**	5	5	0,025
2.	Тазобедренный сустав и бедро	1 ПЗ + 1 БОК	30	5	0,15
3.	Таз	1 ПЗ	20	5	0,1
4.	Пояснично-крестцовая область	1 ПЗ + 1 БОК + 2 КОС***	300	5	1,5
5.	Поясничный отдел позвоночника	1 ПЗ + 2 БОК	400	5	2,0
6.	Спинальный отдел позвоночника	1 ПЗ + 1 БОК + 1 КОС	400	5	2,0
7.	Внутривенная пиелография	5 ПЗ	200	5	1,0
8.	Ретроградная пиелография	2 ПЗ	100	2	0,2
9.	Уретроцистография	1 ПЗ + 1 БОК + 2 КОС	300	1	0,3
10.	Пельвиметрия	1 ПЗ + 1 выход малого таза + 2 БОК	800	0,5	0,4
11.	Сальпингография	3 ПЗ	100	0,2	0,02
12.	Живот (акушерство)	1 ПЗ	100	0,5	0,05
13.	Живот	1 ПЗ	50	5	0,25
14.	Нижний отдел пищеварительного тракта	2 ПЗ + 3 ЗП****	700	10	7,0
15.	Верхний отдел пищеварительного тракта	1 ПЗ + 2 ЗП + 1 БОК	500	20	10
16.	Холецистография	4 ЗП	400	5	2,0
17.	Органы грудной клетки	1 ЗП + 1 БОК	40	80	3,2
18. а)	Ребра и грудная кость	1 ЗП + 1 БОК	200	2	0,4
б)	Плечо	1 ЗП + 1 БОК	20	5	0,1
19.	Рука	1	2	30	0,06
20.	Нижняя часть ноги	1	2	30	0,06
21. а)	Череп	1 ПЗ + 1 ЗП + 2 БОК	50	30	1,5
б)	Шейный отдел позвоночника	1 ПЗ + 1 ЗП + 2 БОК	50	5	0,25
22.	Зубоврачебные снимки	1	20	100	2,0*
23.	Массовые миниатюрные снимки ^б	1 ЗП	100	100	10

* В американской практике производится около 400 исследований в год на 1 000 всего населения, что дает среднюю костномозговую дозу в 8 мрэм на душу населения в год. В английской практике делается только 20 исследований в год на 1 000 всего населения, что соответствует меньше чем 0,4 мрэм на душу населения в год. Принятые предположения о размещении активного костного мозга делают расчеты облучения черепа очень неопределенными.

^б См. текст пунктов 51-52.

* ПЗ — передне-задний ** БОК — боковой *** КОС — косой **** ЗП — задне-передний.

54. Комитет согласен с соображением, высказанным исследовательской группой МКЗРИ/МКРЕ,¹ что, так как предел погрешности при исчислении годовой генетически значимой дозы от природных источников на «нормальную» популяцию составляет приблизительно ± 25 мрэм в год, то такая же абсолютная точность достаточна — по крайней мере, при первом расчете — для установления генетически значимой дозы, обусловленной применением радиации в медицинских целях. Это означает предел погрешности в $\pm 25\%$ в отношении Соединенных Штатов Америки и в $\pm 100\%$ в отношении таких стран как Дания и Швеция. Осборн и Смит⁵ указали, что предел погрешности в отношении Соединенного Королевства может составлять от 200 до 1 000%; в отношении Соединенных Штатов Америки исчисленная вероятная доза превышает в 3 раза минимальную.¹⁰ Ясно, что степень точности, желательная хотя бы для первого расчета, еще не достигнута: конечной задачей должно быть сокращение абсолютной величины возможной погрешности исчислений до размеров значительно меньших, чем в случае фоновой дозы.

55. Представляется удобным обсуждать погрешности в сделанных исчислениях генетически значимой дозы, пользуясь уравнением (8). Как указано в пунктах 21-22, не имеется очень точных сведений об общем числе исследований в тех странах, где большая часть радиологической работы производится в частных кабинетах и даже не радиологами.

56. Исчисление множителя w_j/w в уравнении (8) зависит, как указано выше, от двух факторов: а) распределения больных, подвергаемых исследованиям каждого данного вида, по возрасту и полу и б) разницы между вероятной рождаемостью категории j_k и категории k , взятой в целом. Относительно этого последнего фактора, по-видимому, никакой информации не имеется. Однако в отношении большинства категорий диагностических исследований w_{jk} может и не отличаться существенно от w_k . К тому же, разница между w_{jk} и w_k может заметно повлиять на исчисление генетически значимой дозы лишь в отношении тех шести или семи типов исследований, доли которых в общей получаемой дозе являются наиболее крупными.

57. Установление распределения общего числа исследований по различным категориям облучения и по возрастным и половым группам должно производиться с помощью выборочных процедур. Это трудно проводить удовлетворительно, если большой процент исследований не производится в сравнительно малом числе больниц.

58. Те же самые затруднения связаны с расчетами репрезентативной средней гонадной дозы на одно исследование. Так как гонадная доза на исследование различна в различных больницах, то очень трудно установить среднюю с достаточной точностью. Это вероятно является главным источником ненадежности вычисленных генетически значимой дозы и средней костномозговой дозы на душу населения. Значения гонадной дозы на исследование, измеренные в различных странах, собраны и распределены по видам исследований в добавлении XI.

59. Другим источником ненадежности средней костномозговой дозы на душу населения является скудная информация о распределении активного костного мозга.

60. С международной точки зрения наиболее серьезным недостатком является тот факт, что до сих пор исчисления были сделаны только в отношении шести или семи стран. К счастью, эти исчисления были сделаны для некоторых из тех стран, в которых дозы облучения в результате медицинского применения радиации являются, вероятно, наивысшими.

61. Было показано,^{1, 9, 13, 16, 18, 22, 24-36, 61} что гонадные дозы могут быть снижены весьма существенно путем улучшения применяемых технических приемов (например, при некоторых исследованиях мужчин в 50 раз или 100 раз). Конечно, главное внимание должно сосредоточиваться на тех шести или семи типах исследований, при которых получают наиболее крупные значимые дозы. Методы снижения гонадных доз были указаны МКЗРИ.^{1, 13}

62. Нижеследующий текст взят из доклада совместной исследовательской группы МКЗРИ/МКРЕ:¹

«1. Текущие рекомендации

Оборудование для флуороскопии

Эквивалентная величина фиксированного тотального фильтра должна быть равна по крайней мере 2 мм алюминия и должна быть основана на величине, полученной при наивысшем вольтаже рентгеновского аппарата.

Рекомендуется для измерения времени флуороскопии пользоваться реле времени.

Процедура, которой надо следовать при флуороскопии

До начала флуороскопического исследования глаза должны быть достаточно адаптированы к темноте. Для того чтобы работать с возможно низшей мощностью дозы, период адаптации должен быть равный по крайней мере 10 минутам. Можно пользоваться более коротким временем, если имела место предварительная адаптация с красными очками.

Оборудование для радиографии

Необходимо пользоваться тотальным фильтром по крайней мере в 2 мм алюминия.

Должен быть установлен автоматический переключатель.

Другие виды диагностической работы

Зубоврачебная радиография

Флуороскопия решительно противопоказана.

Портативные диагностические аппараты

Все переносное оборудование должно быть снабжено конусами или другими ограничивающими приспособлениями, с тем чтобы минимальное расстояние между анодом и кожей нормально было равно по крайней мере 30 см. (12 д.).

Надо отметить, что при контактной радиографии имеет место повреждение как работающих, так и больных.

В качестве фиксированного тотального фильтра необходимо пользоваться эквивалентом по крайней мере 1,5 мм алюминия.

Флуороскопией можно пользоваться только, если оборудование удовлетворяет требованиям, рекомендованным для флуороскопического оборудования.

Защита больных

Общие правила

Защита больных от облучения рентгеновыми лучами означает, что облучение больных должно быть уменьшено настолько, насколько это совместимо с успешными диагностическими исследованиями и лечением. В случае незлокачественных заболеваний лечебное облучение должно применяться с осторожностью. При всех лечебных и диагностических облучениях интегральная доза должна быть возможно низкой, для того чтобы насколько возможно защитить больного от действия радиации. Кроме того, в этих целях ток в трубке, или миллиампераж, и число исследований должны быть минимальными. Автоматическое реле времени должно указывать продолжительность диагностического или лечебного облучения. Во всех диагностических исследованиях сечение пучка, который достигает больного, должно быть не больше, чем это необходимо для исследования. Это особенно важно при флуороскопии. При всех облучениях гонады должны быть насколько возможно защищены коллимацией пучка или защитными экранами. Так как очень мало известно о действии радиации на растущие ткани, то, поскольку это касается детей, существенно наблюдать большую осторожность в отношении повторных диагностических исследований и избегать слишком частых систематических исследований всего тела.

Облучение при диагностических исследованиях

Для простоты и ясности при рассмотрении облучений, полученных при диагностической работе, рекомендуется, чтобы составлялись таблицы, указывающие дозы для радиографии и флуороскопии легких, желудка, кишечника и т. д. Также должна приниматься во внимание суммарная доза, так как она дает более ясную картину истинной экспозиции. Особое внимание должно обращать на возможные опасности для больных с пневмотораксом, которые в результате многих просвечиваний после каждого раздувания могут получать большие дозы. Просвечивание должно отчасти заменяться использованием рентгенограммами.

Свидетельство об облучении

Ввиду постоянно возрастающего медицинского и технического пользования ионизирующей радиацией желательно накапливать информацию о дозах, полученных как отдельными лицами, так и населением в целом. Что касается отдельных лиц, то такая информация могла бы быть получена путем введения свидетельств, в которых были бы подробно зарегистрированы все облучения (медицинские или профессиональные), полученные в течение всей жизни. Возможно, что в настоящее время было бы непрактично ввести пользование такими свидетельствами, но рекомендуется, чтобы все радиологи и дантисты вели записи о дозах облучения, полученных их пациентами, о размерах поля и качестве используемых излучений для всех диагностических процедур (предполагается, что такие записи уже имеются для терапевтических процедур).

2. Рассматриваются рекомендации в отношении следующих вопросов

а) Снабжение специально сконструированными защитными приспособлениями для гонад пациентов;

б) дополнительные рекомендации относительно минимального расстояния между фокусом и пленкой;

с) повышение требований в отношении защитного эквивалента футляров для диагностических и терапевтических трубок;

д) улучшение коллимации пучка;

е) снабжение всех диагностических рентгеновских трубок постоянными фильтрами, эквивалентными по крайней мере 2 мм алюминия;

ф) преимущества пользования высоковольтной техникой для диагностической работы;

г) снабжение всего диагностического оборудования счетчиками экспозиции;

h) пользование усилителями изображений скорее для уменьшения дозы облучения больного, а следовательно, и рентгенолога, чем как средством, позволяющим пользоваться флуороскопией более широко и более длительно чем ранее».

63. Представляется маловероятным, что может произойти большое повышение точности исчисления гонадных доз до тех пор, пока диапазон фактических доз не будет значительно сокращен путем тщательного соблюдения процедур, рекомендованных МКЗРИ. В связи с этим представляется вероятным, что действие «обратной связи», которое имела в виду исследовательская группа МКЗРИ/МКРЕ, уже наблюдается, а именно, что внимание, уделяемое проблеме исчисления генетически значимой дозы, уже приводит к снижению этой последней.

64. Снижение гонадной дозы может быть достигнуто в будущем также путем усовершенствования радиологического оборудования и материалов, например, применением пленок и экранов, требующих меньшей выдержки, и т. д. Положительные результаты, которые дает распространение применения усилителей изображений, уже были отмечены исследовательской группой МКЗРИ/МКРЕ.¹

65. Наконец, сокращения гонадной дозы можно достигнуть пересмотром врачебной коллегией показаний для пользования X-лучами в диагностических целях. Этому можно содействовать представлением статистических данных о значении каждой категории исследований для уменьшения частоты какой-нибудь определенной болезни. Когда будет принято решение по медицинской стороне этого вопроса, необходимо будет улучшить административную координацию между различными органами, требующими, чтобы некоторые исследования производились при регулярном санитарном обследовании всего населения или специальных групп, как, например, детей школьного возраста, учащихся, служащих и рабочих, иммигрантов и т. д.

66. Таблицы в добавлении XI указывают на возможность проведения некоторых исследований при гораздо более низких уровнях облучения гонад, чем это вероятно для среднего случая в настоящее время. Годовая генетически значимая доза, пользования которой можно достигнуть без ущерба для диагностической информации, определяется равной меньше чем 30 мрэм для Австралии² и 15 мрэм для Швеции.⁹

Радиотерапия

Генетически значимая доза

67. С. Г. Кларк³⁷ рассчитал, что обусловленная радиотерапией генетически значимая доза в США со-

ставляет, приблизительно, 10 мрэм в год. Эта цифра, приводимая Лафлином и Пульманом,¹⁰ основана на предположении, что облучение злокачественных опухолей в лечебных целях не имеет генетического значения. Поэтому она может быть слишком небольшой. Для Австралии Мартин^{2, 36} сообщает исчисленную цифру для вклада в генетически значимую дозу от радиотерапии, равную 28 мрэм в год, принимая вероятную деторождаемость нормальной для всех выживших больных, которых надо считать не потерявшими воспроизводительную способность в результате облучения. Обследование, проведенное Персером и Квистом,³⁸ дает цифру для гонадной дозы в Дании в 1 мрэм на человека в год. В ходе этого обследования было установлено, что полученная в результате лечения злокачественных опухолей доля составляла 22% генетически значимой дозы; при этом предполагалось, что вероятная рождаемость больных, страдавших злокачественными опухолями и подвергнутых облучению, составляла одну пятую вероятной рождаемости нормальных индивидуумов.

Костномозговая доза

68. На основании имеющихся в настоящее время в распоряжении Комитета данных не представляется возможным рассчитать с какой-либо степенью достоверности хотя бы даже порядок величины средней костномозговой дозы, на душу населения, обусловленной радиотерапией.

Радиоактивные изотопы, назначаемые внутрь

69. Главные вклады в популяционную дозу, обусловленные использованием радиоактивных изотопов в медицинских целях, получаются от применения йода-131 и фосфора-32, которые используются наиболее широко. Хотя золото-198 применяется в значительных количествах, биологическое значение облучения от этого источника ничтожно, так как применение в терапии этого изотопа обычно ограничивается паллиативным лечением неизлечимых болезней. Другие радиоактивные изотопы применяются в очень небольших количествах и почти исключительно для диагностики.

70. Расчеты гонадной дозы на душу населения, получаемой в результате пользования йодом-131 и фосфором-32, могут быть основаны на информации или о лечении, или о поставках радиоизотопов, причем первый подход более точен и предпочтителен.^{37, 39, 40} Из доклада совместной исследовательской группы МКЗРИ/МКРЕ¹ и другой информации, имеющейся в распоряжении Комитета,^{39, 40} представляется вероятным, что генетически значимая доза ниже 1 мрэм в год даже и в тех странах, для которых можно ожидать наиболее высоких цифр.

71. Некоторый опыт в отношении последствий проглатывания радиоактивных веществ относится к раннему периоду пользования радиоизотопами, когда не отдавали себе отчета в связанных с этим опасностях. Работа с радиоактивными светящимися материалами была рано признана опасной, если она не производилась соответствующим образом,⁴¹ но радиоактивные контрастные вещества, такие как Торотраст, использовались при диагностической работе с рентгеновыми лучами вплоть до нескольких лет тому назад. Высокое удержание радиоактивных материалов в печени и селезенке имело своим результатом довольно высокое облучение с мощностью дозы порядка 0,3 рэм в день в течение периодов нескольких лет.^{42, 43}

III. ПОЛЬЗОВАНИЕ Х-ЛУЧАМИ И РАДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ В ПРОМЫШЛЕННОСТИ И НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЕ

Профессиональное облучение

72. Облучение в результате пользования Х-лучами и радиоактивными веществами в промышленности и в научно-исследовательской работе является главным образом профессиональным. Степень непрофессионального облучения отдельных лиц зависит от степени загрязнения окружающей среды. Эта последняя проблема рассматривается в приложении D.

Медицинские работники

73. Страны, сообщившие данные о числе лиц, занятых медицинской радиологической работой,^{3, 7, 10, 44-46} представили цифры, колеблющиеся от 0,17 до 0,69 на 1 000 всего населения. Однако во многих случаях неясно, что подразумевается под термином «медицинский работник».

74. Следующая таблица показывает масштаб работы с Х-лучами в Новой Зеландии⁴⁵ и Швеции⁴⁷ и дает общее понятие о сравнительном числе различных установок в странах с широкими медицинскими возможностями.

ТАБЛИЦА III. КОЛИЧЕСТВО РЕНТГЕНОВСКИХ УСТАНОВОК

Тип установок	Новая Зеландия, 1957 г. Число установок на 1 000 всего населения	Швеция, 1955 г.	
		Число установок на 1 000 всего населения	Число облученных работников на 1 000 всего населения
Диагностические . . .	0,14	0,15	0,46
Терапевтические . . .	0,02	0,01	0,03
Зубоврачебные . . .	0,24	0,40	0,93
Для хиропракторов и натуропатов . . .	0,02	—	—
Итого медицинских	0,42	0,56	1,42
Для примерки обуви . .	0,03	—	—
Ветеринарные	0,01	0,004	0,01
Промышленные	0,003	0,02	0,06
Научно-исследовательские и образовательные . . .	0,01	0,03	0,02

75. Повозрастное распределение работников обычно таково, что около 50 процентов их составляют лица моложе среднего воспроизводительного возраста.^{3, 7, 46} Поэтому генетически значимая доза приблизительно равна дозе на душу населения. Средние годовые дозы, варьирующие от 500 до 5 000 мрэм, по данным, имеющимся у Комитета, являются результатом профессионального медицинского облучения,^{3, 7, 44-46} но это не относится ко всем установкам, указанным в таблице III. Так, например, облучение зубных врачей и их помощников обычно очень незначительно,⁴⁷ и большая часть радиотерапии с применением рентгеновых лучей может производиться в условиях, обеспечивающих хорошую защиту персонала.⁴⁸ Годовые средние дозы вплоть до 5 000 мрэм касаются меньше чем 0,2 лиц на 1 000 всего населения и обуславливают поэтому дозу на душу населения меньше чем в 1 мрэм в год главным образом от диагностической работы с рентгеновыми лучами.^{48, 49}

76. Медицинская работа с применением радиоизотопов обычно сопровождается незначительным облучением персонала.⁴⁸ Важное исключение представляет собой работа с имплантацией радиовых аппликаторов и игл, при которой персонал в настоящее время может подвергаться облучению, значительно большему чем 100 мрэм в неделю.^{50, 66, 67} Однако этому облучению подвергается только очень небольшая группа людей.

Атомные работники

77. Об этой категории населения имеются данные более полные и более точные, чем о других группах, подвергающихся профессиональному облучению, так как во всех странах, в которых эксплуатируются предприятия, производящие атомную энергию, были приняты меры для дозиметрического контроля в отношении всего подвергающегося облучению персонала.

78. Вклад от облучения работников-атомников в генетически значимую дозу на население составляет в тех странах, для которых она была вычислена, приблизительно 0,1 мрэм в год или меньше.^{44, 46, 51, 52} Однако можно ожидать, что, поскольку число атомных работников в ближайшем будущем возрастет, указанная величина может пропорционально увеличиться.

79. Указанные в таблице IV цифры взяты из доклада Комиссии по атомной энергии Соединенных Штатов.⁵¹

ТАБЛИЦА IV. ОБЛУЧЕНИЕ АТОМНЫХ РАБОТНИКОВ В СОЕДИНЕННЫХ ШТАТАХ АМЕРИКИ

а) Облучение проникающей радиацией персонала подрядчиков Комиссии по атомной энергии (1955 г.)

Годовая доза (мрэм)	Число работников	Проц.
0—1 000	56 708	94,2
1 000—5 000	3 157	5,2
5 000—10 000	285	0,5
10 000—15 000	41	< 0,01
> 15 000	3	< 0,1
	60 194	100,0

б) Наивысшие накопленные годовые дозы на отдельных служащих-подрядчиков Комиссии по атомной энергии, полученные во время рутинной работы (не считая несчастных случаев)

Год	Наивысшая доза (рэм)	Средняя 10 наивысших доз (рэм)
1947	23,5	5,2
1948	20,3	4,2
1949	13,6	2,6
1950	9,0	2,2
1951	7,1	1,8
1952	15,7	2,9

Год	Наивысшая доза (рэм)	Средняя 10 наивысших доз (рэм)
1953	12,9	3,4
1954	27,8	3,9
1955	17,9	4,1

Промышленные и научно-исследовательские работники

80. Информация об облучении промышленных и научно-исследовательских работников менее полна, чем информация об облучении других профессиональных групп.^{3, 44-46, 48, 53} Как видно из соотношения между числом лиц и числом установок, указанных в таблице III, понятие «научно-исследовательский работник» недостаточно хорошо определено. Если принять, что облучение этих работников такое же как в группе медицинских работников, то вклад в популяционную дозу будет ниже, ввиду меньшего числа работников. Промышленная гамма-радиография является одним из главных источников облучения этой группы.⁴⁸

81. Особую профессиональную проблему представляет собой облучение лиц, работающих по добыче и обработке таких радиоактивных материалов, как уран.^{48, 54} Если такая работа не ведется соответствующим образом, она может быть связана со значительной опасностью для рабочих.

Резюме

82. Из информации, обзор которой дан выше, видно, что вклад от профессионального облучения в генетически значимую дозу в большинстве стран меньше 2 мрэм в год. Несмотря на то, что этот вклад сравнительно незначителен и что соответствующий вклад в дозы, значимые в отношении соматического поражения, также невелик, облучение работников в области радиации заслуживает особого внимания по следующим двум соображениям: а) в ближайшем будущем произойдет значительное увеличение числа атомных работников во многих странах и б) индивидуальные облучения могут быть высокими, даже если вклад в среднюю популяционную дозу и незначителен.

83. Методы сокращения профессионального облучения были указаны Международной комиссией по защите от радиоактивного излучения¹³ и Международной организацией труда.⁵⁵

IV. ДРУГИЕ ИСКУССТВЕННЫЕ ИСТОЧНИКИ РАДИАЦИИ

84. Часы всех видов с радиоактивными светящимися циферблатами дают годовую генетически значимую дозу приблизительно в 1 мрэм.^{46, 56} Рентгеновые лучи от телевизоров дают меньше 1 мрэм.⁴⁶ Вклад от флуороскопических аппаратов для примерки обуви еще меньше, так как ими, как правило, облучается сравнительно небольшое число лиц.^{45, 46, 57} (Однако, они могут представлять значительную опасность для облученных лиц; см. источник 64.)

ДОБАВЛЕНИЯ

ДАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЫ
ОТ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ X-ЛУЧАМИ

ДОБАВЛЕНИЕ I

АВСТРАЛИЯ

Данные об облучении гонад в Австралии взяты из работ Мартина^{2, 36}. В соответствии с целями настоящего доклада автор перегруппировал свой материал. Произведенный Мартином расчет генетически значимой дозы является необычно высоким. Это объясняется главным образом высоким числом исследований на душу населения, которое автор считает превышающим соответствующие цифры для Англии и Уэльса на 60 процентов (сравни пункт 40).

ДАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ

ДОБАВЛЕНИЕ I: ТАБЛИЦА I

№	Исследование	Ж е н щ и н ы								
		<30			30—44			>44		
		d^*_j (мрэм)	N^*_{jk}/N	w^*_{jk}/w	D^*_{jk} (мрэм)	N^*_{jk}/N	w^*_{jk}/w	D^*_{jk} (мрэм)	N^*_{jk}/N	w^*_{jk}/w
1.	«Тазобедренные суставы» .	440	1,94	3,05	2,61	1,34	0,25	0,15	3,48	0,003
2.										
3.	«Таз»	800	1,7	„	4,15	1,17	„	0,235	3,04	„
4.	«Поясничный отдел позвоночника»	1 025	2,06	„	6,45	1,42	„	0,364	3,68	„
5.										
6.	«Грудные позвонки» . . .	124	1,27	„	4,82	0,87	„	0,27	2,27	„
7.	«Внутривенная пиелография»	1 360	1,4	„	5,83	0,96	„	0,328	2,5	„
8.	«Ретроградная пиелография»	800	0,3	„	0,73	0,21	„	0,042	0,54	„
9.	«Мочевой пузырь» . . .	210	0,18	„	0,115	0,12	„	0,0063	0,32	„
10.										
11.	«Уретросальпингография» .	25 000	0,12	„	9,15	0,08	„	0,5	0,21	„
12.										
13.	«Мочевой тракт»	203	2,9	„	1,795	2	„	0,101	5,19	„
	«Почки»	60	0,12	„	0,0021	0,08	„	0,0001	0,21	„
	«Печень»	20	0,06	„	0,0037	0,4	„	0,0002	0,11	„
14.	«Кишечный тракт» . . .	520	1,45	„	2,3	1	„	0,13	2,6	„
15.	«Желудок»	360	3,27	„	3,59	2,26	„	0,203	5,85	„
16.	«Желчный пузырь» . . .	70	2,78	„	0,591	1,92	„	0,0335	4,97	„
	«Холецистография» . . .	378	2,76	„	3,17	1,9	„	0,179	4,94	„
17.	«Грудная клетка» . . .	2,4	17,6	„	0,1285	12,1	„	0,0073	31,4	„
18.	«Ребра»	3,8	0,49	„	0,0055	0,34	„	0,0003	0,88	„
	«Плечо»	3,4	0,91	„	0,0095	0,63	„	0,0005	1,63	„
19.	«Конечности»	1,0	10,6	„	0,0324	7,3	„	0,0018	19	„
20.										
21.	«Череп и пр.»	1,0	7,5	„	0,0229	5,4	„	0,0013	13,4	„
	«Шейные позвонки» . . .	1,2	1,03	„	0,0037	0,71	„	0,0002	1,84	„
22.										
23.										

ДОЗЫ ОТ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ X-ЛУЧАМИ

АВСТРАЛИЯ

		М у ж ч и н ы											
		<30				30 — 44			>44			ВСЕГО	
№	Исследование	d^*_j (мрэм)	$\frac{1000}{N^*_{jk}/N}$	w^*_{jk}/w	D^*_{jk} (мрэм)	$\frac{1000}{N^*_{jk}/N}$	w^*_{jk}/w	D^*_{jk} (мрэм)	$\frac{1000}{N^*_{jk}/N}$	w^*_{jk}/w	D^*_{jk} (мрэм)	D^*_j (мрэм)	%
1.	«Тазобедренные суставы» .	880	1,97	2,76	4,8	1,24	0,58	0,63	2,42	0,003	0,0061	8,2	10,8
2.													
3.	«Таз»	1 080	1,9	„	5,66	1,19	„	0,749	2,34	„	0,007	10,8	14,2
4.	«Поясничный отдел позвоночника»	81	3,28	„	0,734	2,06	„	0,097	4,03	„	0,001	7,7	10,1
5.													
6.	«Грудные позвонки» . . .	17,2	1,75	„	0,083	1,1	„	0,011	2,15	„	0,0001	5,2	6,8
7.	«Внутривенная пиеелография»	590	1,68	„	2,73	1,05	„	0,36	2,06	„	0,0037	9,3	12,2
8.	«Ретроградная пиеелография»	700	0,29	„	0,56	0,18	„	0,073	0,35	„	0,0007	1,4	1,8
9.	«Мочевой пузырь» . . .	240	0,44	„	0,29	0,28	„	0,0383	0,54	„	0,0004	0,45	0,6
10.													
11.	«Уретросальпингография» .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9,7	12,7
12.													
13.	«Мочевой тракт»	110	4,01	2,76	1,22	2,52	0,58	0,161	4,93	0,003	0,0016		
	«Почки»	3,7	0,15	„	0,0014	0,09	„	0,0002	0,18	„	—		
	«Печень»	2,0	0,07	„	0,0003	0,04	„	0,0001	0,09	„	—	3,3	4,3
14.	«Кишечный тракт» . . .	130	1,82	„	0,651	1,14	„	0,086	2,24	„	0,0009	3,2	4,2
15.	«Желудок»	470	6,05	„	7,84	3,8	„	1,04	7,43	„	0,010	12,7	16,7
16.	«Желчный пузырь» . . .	2,7	1,89	„	0,0105	0,87	„	0,0014	1,71	„	—	4,0	5,2
	«Холецистография» . . .	13,5	1,01	„	0,0375	0,64	„	0,005	1,24	„	—		
17.	«Грудная клетка»	0,4	15,2	„	0,0168	9,55	„	0,0022	18,7	„	—	0,2	0,2
18.	«Ребра»	0,7	0,37	„	0,0008	0,23	„	0,0001	0,45	„	—		
	«Плечо»	0,7	1,75	„	0,0033	1,1	„	0,0005	2,15	„	—	0,02	0,03
19.	«Конечности»	2,1	19,6	„	0,113	12,3	„	0,015	24,1	„	0,0002	0,2	0,2
20.													
21.	«Череп и пр.»	0,2	9,2	„	0,005	5,77	„	0,007	11,3	„	0,0001	0,05	0,06
	«Шейные позвонки» . . .	1,5	1,09	„	0,0044	0,68	„	0,0006	1,34	„	—		
22.													
23.													

		100	
Итого: Исследования взрослых		76	47
Исследования детей		46	28,4
Исследования плода		22,6	14,0
Флуороскопия		17	10,5
Массовые обследования		0,2	0,1
О б щ и й и т о г		162	100,0

ДОБАВЛЕНИЕ II

АВСТРИЯ

Данные, сообщенные Австрией,³ не позволяют представить их в соответствии с уравнением (8). Имеется следующая информация:

Вид-исследования	1000 Nj/N	dj (мрэм)	
		Женщины	Мужчины
А) Радиография:			
Таз, тазобедренные суставы, поясничный отдел позвоночника .	6	40—240 (ПЗ)* 20—80 (БОК)**	6—24 (ПЗ) 8—30 (БОК)
Живот, толстая кишка, мочеполовой тракт .	7,5	6 000	12 000
Пельвиметрия, акушерство	0,75	200 (ПЗ) 1 000 (БОК)	—
Другие классические методики	52	60	40
Томография	0,15	2	2
Другие специальные методики	0,75	—	—
Зубоврачебные снимки	данных не имеется	10—100	10—100
Массовые обследования	7,5	2	1
В) Флуороскопия:			
Массовые обследования	ничтож- ное коли- чество	—	—
Прочие исследования .	310	данных не имеется	данных не имеется
<hr/>			
* ПЗ = передне-задний снимок		** БОК = боковой снимок.	

* ПЗ — передне-задний снимок ** БОК — боковой снимок.

На основе этих данных гонадная доза на душу населения от диагностического облучения X-лучами исчислена равной 16-24 мрэм в год.

ДОБАВЛЕНИЕ III

ДАНИЯ

Исходный материал

1. Следующий расчет генетически значимой дозы от диагностических рентгеновских процедур в Дании

основан на данных, опубликованных Хаммер-Якобсеном.⁴ Автор принимает, что годовое число исследований в Дании равно 1 000 000 плюс 1 000 000 массовых фотофлуороскопий грудной клетки. Принимается, что эти данные репрезентативны для 1956 года (измерения доз были сделаны в период сентябрь 1956 года — февраль 1957 года).

2. Исследования охватывают всю практику, включая как радиографию, так и флуороскопию. Однако распределение исследований по видам и полу таково, как оно наблюдалось в одной больнице, в которой было произведено около 5 процентов общего числа исследований.

3. Исходя из указанных выше данных, автор исчислил дозу на душу населения равной 26 мрэм, но считает, что эта величина может быть минимальным расчетом.

4. Не дается никаких данных об облучении плода. Автор исчисляет вклад плода в общей дозе на душу населения пропорционально отношению вклад плода/вклад женщин, данному Осборном и Смитом.⁵

Представление материала для настоящего доклада

5. Датские данные включают значения для N_j и d_j во всех случаях, когда это необходимо для расчета величины D_j .

6. Не дается значений для отношения w_j/w . Вместо них пользовались в качестве первого приближения значениями для w_j/w , приведенными в таблице для Англии и Уэльса. Это делает женские и мужские вклады в генетически значимую дозу равными 5 и 8 мрэм по сравнению с указываемыми автором дозами на душу населения соответственно в 7 и 15 мрэм.

7. Если вклад плода исчисляется пропорционально женскому вкладу и используется отношение 72,2 процента, взятое из английского доклада, то вклад плода будет равен 4 мрэм. Однако это представляется низкой величиной, так как обратный расчет с помощью известной величины w_j/w для плода указывает на то, что доза на плод, например в случае пельвиметрии, меньше 500 мрэм на одно исследование, тогда как другие страны указывают значения, колеблющиеся от 2 500 до 4 500 мрэм.

№	Вид исследования	Женщины				Мужчины				Всего	
		1000 N_i/N	d_i (мрэм)	w_i/w	D_i (мрэм)	1000 N_i/N	d_i (мрэм)	w_i/w	D_i (мрэм)	D_i (мрэм)	D_i %
1.	Тазобедренный сустав и бедро	2,5	54	0,7	0,09	2,2	911	1,1	2,20	2,29	13,4
2.	«Колено и голень»	4,7	0,6	0,7	0,00	4,3	3,25	1,1	0,02	0,02	0,1
3.	Область таза	0,7	195	0,9	0,13	2,5	527	0,6	0,79	0,92	5,4
4.	{ Поясничный отдел позвоночника	3,4	206	0,6	0,42	4,3	97	0,8	0,33	0,75	4,4
5.		1,1	14	0,7	0,01	2,2	20	0,8	0,04	0,05	0,3
6.	Спинальный отдел позвоночника	4,3	525	0,8	1,81	4,3	948	0,5	2,04	3,85	22,5
7.	«Внутрибрюшная пиелогграфия»	0,4	1060	0,8	0,34	0,9	2400	0,5	1,08	1,42	8,3
8.	Ретроградная пиелогграфия	0,0	430	—	0,00	0,4	3450*	0,5	0,69	0,69	4,0
9.	{ «Уретроцистография»	0,4	406	0,3	0,04	0,4	4720	0,23	0,43	0,45	2,6
	{ «Цистография во время мочеиспускания»	2,2	764	0,9	1,51	—	—	—	—	1,51	8,8
10.	Пельвиметрия	0,9	183	1,1	0,18	—	—	—	—	0,18	1,1
11.	«Утеросальпингография»	2,0	177	1,8	0,64	—	—	—	—	0,64	3,7
12.	Живот (акушерство)	0,4	79	0,6	0,02	0,4	567	0,6	0,14	0,16	0,9
13.	«Живот, передне-задний снимок, мочевой тракт»	4,3	19	0,2	0,02	4,3	37	0,4	0,06	0,08	0,5
14.	«Бариевая клизма»	7,2	8,4	0,4	0,02	7,4	19	0,4	0,06	0,08	0,5
15.	«Исследование пищевода и желудка с помощью барие- вой каши перорально»	4,0	14,5	0,2	0,01	2,0	1,7	0,3	0,00	0,01	0,1
16.	«Желчный пузырь»	36,0	0,07	1,3	0,00	34,6	0,33	1,3	0,01	0,01	0,1
17.	{ «Легкие»	3,8	5,0	0,5	0,01	4,5	34	0,8	0,12	0,13	0,8
	{ «Легкие, специальный снимок»	2,0	0,03	0,7	0,00	2,2	0,20	0,9	0,00	0,00	0,0
18.	{ «Плечо»	0,2	0,15	0,4	0,00	0,4	0,45	0,7	0,00	0,00	0,0
	{ «Ребра и грудная кость»	5,8	0,05	1,1	0,00	9,4	0,24	1,5	0,00	0,00	0,0
19.	«Кисть руки и рука»	2,9	0,6	1,0	0,00	4,7	3,25	1,2	0,02	0,02	0,1
20.	«Ступня»	14,8	0,2	1,5	0,00	17,5	0,8	1,6	0,02	0,02	0,1
21.	{ «Голова»	1,3	0,8	1,0	0,00	1,8	4,4	0,9	0,01	0,01	0,1
	{ «Зубы»	4,0	0,17	0,5	0,00	3,8	1,6	1,1	0,01	0,01	0,1
	{ «Шейный отдел позвоночника»	—	—	0,5	0,00	—	—	—	—	—	—
22.	Зубоврачебные снимки	110	0,15	1,3	0,02	110	0,25	0,9	0,02	0,04	0,2
23.	Массовая миниатюрная радиография	—	—	—	5,25	—	—	—	8,09	13,3	—
И т о г и		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Допуск на облучение плода, принятый равным 72,2% женского вклада										3,8	22,4
О б щ и й и т о г										17	100

* Доза 3450 мрэм для мужчин в пункте 9 является средней для доз, полученных в результате следующих измерений: уретрографии 7 взрослых мужчин + уретрографии 1 мальчика + цистографии 2 взрослых мужчин.

ДОБАВЛЕНИЕ IV

АНГЛИЯ И УЭЛЬС

Исходный материал

1. Комитет не получил материала, на котором он мог бы базировать расчет вероятной генетически значимой дозы для Англии и Уэльса. Однако представляется возможным дать нижний предел, если принять некоторые предположения. Первоначальные цифры (вместе для радиографии и флуороскопии) взяты из доклада Осборна и Смита (1956).⁵ Эти авторы пользовались значениями для гонадной дозы на одно исследование, опубликованными Станфордом и Вансом (1956).⁵⁸ Они вычислили произведение N^* , w^* , d^* , пользуясь следующими статистическими данными:

а) общим числом диагностических исследований в

год, установленным на основании официальных данных;

б) распределением исследований по их роду, возрасту и полу больных в выборке, которая считается репрезентативной для больниц;

с) вероятной рождаемостью, которая была вычислена на основе официальных данных и на которую, как считалось, не оказывает влияние характер состояния, в связи с которым больной подвергался исследованию (за исключением случаев утеросальпингографии).

2. В настоящее время проводится широкое английское обследование диагностического облучения в Содружестве Королевства,⁵⁹ но не было получено данных, которыми можно было бы пользоваться для настоящего доклада.

Представление материала для настоящего доклада*
3. Значения, сообщенные Осборном и Смитом по разделении их на величину wN , могут быть приняты

* Эти вычисления основаны на имеющихся цифрах, которые в некоторых случаях были «округлены» при публикации. Результаты поэтому являются приближительными, и, хотя они адекватны для целей настоящего доклада, они менее точны, чем цифры, которые могли бы быть получены путем вычислений, основанных на первоначальных данных.

в качестве приближительного нижнего предела вкладов в генетически значимую дозу для Англии и Уэльса. Значения отношения w_1/w для каждой категории исследований были вычислены, исходя из известных значений N_1/N , d_1 и приближительной величины D_1 , и они должны зависеть только от распределения по возрастным группам в пределах данной категории в соответствии с предположением, указанным в пункте 1с выше.

ЧИСЛО ИССЛЕДОВАНИЙ НА 1000 ВСЕГО НАСЕЛЕНИЯ
(1000 N^*_1/N)

ДОБАВЛЕНИЕ IV: ТАБЛИЦА I

АНГИЛИЯ И УЭЛЬС

№	Женщины (всех возрастов)	Мужчины (всех возрастов)	Гонады плода
1.			
2. «Тазобедренный сустав и бедро» . . .	5,6	5,6	0,03
3. Таз	2,8	2,8	0,09
4.			
5. «Поясничный отдел позвоночника» . .	5,6	5,6	0,10
6. «Грудной отдел позвоночника»	2,4	2,0	0,04
7.			
8. «Пиелография»	2,4	2,8	0,07
9. «Мочевой пузырь»	0,4	0,4	0,014
10. Пельвиметрия	0,58	—	0,58
11. Сальпингография	0,14	—	—
12.			
13. «Живот и акушерство»	4,4 ^a	2,4	2,15 ^b
14. «Бариевая клизма»	2,8	2,0	0,02
15. «Исследования пищевода и желудка с помощью бариевой каши перорально»	6,4	10,4	0,11
16. Холецистография	1,6	0,8	0,02
17. Грудная клетка	50 ^c + 3,2 ^d	47 ^c + 1,6 ^d	1,2 ^e + 0,24 ^d
18. «Ребра и грудная кость + плечо» . .	0,4 + 2,4	1,6 + 3,2	0,00 + 0,00
19. Рука	17,1	19,1	0,20
20. Нижняя часть ноги	15,6	20,0	0,17
21. «Голова + шейный отдел позвоночника» .	13,6 + 2,8	15,4 + 1,6	0,25 + 0,00
22. Зубоврачебные снимки	11,9 + 1,2 ^e	7,2 + 0,8 ^e	0,14
23. Массовые обследования	30,2	46	
24. Прочие случаи	0,8	16,3	

^a Включая 1,94 акушерских.

^b Включая поправку на возможную беременность при неакушерских исследованиях живота.

^c Большая пленка.

^d Специальная пленка.

^e Исследование зубов в больницах.

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ВЕРОЯТНАЯ РОЖДАЕМОСТЬ
(w^*_1/w)

ДОБАВЛЕНИЕ IV: ТАБЛИЦА II

АНГИЛИЯ И УЭЛЬС

№	Женщины (всех возрастов)	Мужчины (всех возрастов)	Гонады плода
1.			
2. «Тазобедренный сустав и бедро» . . .	0,75	1,13	2,36
3. Таз	0,93	0,56	“
4.			
5. «Поясничный отдел позвоночника» . .	0,63	0,83	“
6. «Грудной отдел позвоночника»	0,67	0,80	“
7.			
8. «Пиелография»	0,81	0,53	“
9. «Мочевой пузырь»	0,30	0,23	“
10. Пельвиметрия	0,94	—	“
11. Сальпингография	1,07	—	—
12.			
13. «Живот и акушерство»	1,08	1,54	2,36
14. «Бариевая клизма»	0,22	0,58	“
15. «Исследования пищевода и желудка с помощью бариевой каши перорально»	0,40	0,43	“

№	Женщины (всех возрастов)	Мужчины (всех возрастов)	Гонады плода
16. Холецистография	0,16	0,28	2,86
17. Грудная клетка	1,8/0,50	1,9/0,85	"
18. «Ребра и грудная кость + плечо»	0,38/0,67	0,74/0,88	"
19. Рука	1,1	1,5	"
20. Нижняя часть ноги	0,98	1,2	"
21. «Голова + шейный отдел позвоночника»	1,5/0,52	1,6/1,1	"
22. Зубоврачебные снимки	0,53/1,0	0,37/0,87	"
23. Массовые обследования	1,32	0,88	"
24. Прочие случаи			

(См. примечания к таблице I).

ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНО ИССЛЕДОВАНИЕ
(d*_j в мрад или мрэм)

ДОБАВЛЕНИЕ IV: ТАБЛИЦА III

АНГЛИЯ и УЭЛЬС

№	Женщины (всех возрастов)	Мужчины (всех возрастов)	Гонады плода
1.			
2. «Тазобедренный сустав и бедро»	195	660	744
3. Таз	195	1 020	744
4.			
5. «Поясничный отдел позвоночника»	663	120	663
6. «Грудной отдел позвоночника»	14	20	14
7.			
8. «Пиелография»	1 200	452	2 990
9. «Мочевой пузырь»	642	260	2 430
10. Пельвиметрия	1 190	—	2 490
11. Сальпингография	1 580	—	—
12.			
13. «Живот и акушерство»	186	64	539
14. «Бариевая клизма»	18,6	37	18,6
15. «Исследования пищевода и желудка с помощью бариевой каши перорально»	8,4	18,6	8,4
16. Холецистография	14,5	1,7	14,5
17. Грудная клетка	0,065/5,0	0,33/34	0,065/5,0
18. «Ребра и грудная кость + плечо»	0,15/0,03	0,45/0,20	0,15/0,03
19. Рука	0,05	0,24	0,05
20. Нижняя часть ноги	0,56	3,3	0,56
21. «Голова + шейный отдел позвоночника»	0,2/0,17	0,74/1,6	0,2/0,17
22. Зубоврачебные снимки	0,74	4,4	0,74
23. Массовые обследования	0,14	0,23	0,14
24. Прочие случаи			

(См. примечания к таблице I).

ГОДОВАЯ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ ДОЗА
(D*_j в мрэм)

ДОБАВЛЕНИЕ IV: ТАБЛИЦА IV

АНГЛИЯ и УЭЛЬС

№	Женщины (всех возрастов)	Мужчины (всех возрастов)	Плод	Всего	% общего числа
1.					
2. «Тазобедренный сустав и бедро»	0,82	4,18	0,05	5,05	21,8
3. Таз	0,51	1,60	0,16	2,27	9,8
4.					
5. «Поясничный отдел позвоночника»	2,34	0,56	0,16	3,06	13,2
6. «Грудной отдел позвоночника»	0,02	0,03	0,00	0,05	0,2
7.					
8. «Пиелография»	2,33	0,67	0,49	3,49	15,0
9. «Мочевой пузырь»	0,08	0,02	0,08	0,18	0,8
10. Пельвиметрия	0,65	—	3,47	4,06	17,5
11. Сальпингография	0,24	—	—	0,24	1,0
12.					
13. «Живот и акушерство»	0,88	0,24	2,73	3,85	16,6

№		Женщины (всех возрастов)	Мужчины (всех возрастов)	Плод	Всего	% общего числа
14.	«Бариевая клизма»	0,01	0,04	0,00	0,05	0,2
15.	«Исследования пищевода и желудка с помощью бариевой каши перо- рально»	0,02	0,08	0,00	0,10	0,4
16.	Холецистография	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
17.	Грудная клетка	0,01	0,07	0,00	0,08	0,3
18.	«Ребра и грудная кость + плечо»	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
19.	Рука	0,00	0,07	0,00	0,07	0,3
20.	Нижняя часть ноги	0,01	0,08	0,00	0,09	0,4
21.	«Голова + шейный отдел позвоночника»	0,01	0,02	0,00	0,03	0,1
22.	Зубоврачебные снимки	0,00	0,01	0,00	0,01	0,0
23.	Массовые обследования	0,01	0,01	0,00	0,02	0,1
24.	Прочие случаи	0,01	0,44	0,00	0,45	1,9
	Всего	8,0	8,1	7,1	23,2	100

ДОБАВЛЕНИЕ V

ФРАНЦИЯ

Исходный материал

1. Представленные здесь расчеты основаны на данных, сообщенных Ребулом и Истеном.⁶ Эти авторы принимают, что годовое число *радиографических* исследований во Франции равно 5 000 000 плюс 1 300 000 исследований служащих и военных. Распределение различных видов исследований изучено на 18 889 случаев. Эти данные принимаются репрезентативными для 1957 года.

2. Авторы отмечают, что во Франции облучение плода в результате пельвиметрии и акушерских исследований ниже, чем в других странах, ввиду низкой частоты этих исследований.

3. Ежегодно производится 28 000 000 *флуороскопических* исследований, из которых 19 000 000 являются исследованиями больных моложе 30 лет, главным образом при массовых обследованиях грудной клетки. В год производится только 2 000 000 *фотифлуороскопических* исследований. Гонадная доза от флуороскопии исчислена Тюрпеном, Дюпиром, Жаме и Леженном.⁶⁰

4. Авторы считают полученные ими значения минимальными расчетами.

Представление материала для настоящего доклада

5. Французские данные включают значение N_1 для всего материала и соответствующие значения для d_1 в большинстве случаев. Когда доза не была сообщена, то пользовались средней дозой, которую можно считать репрезентативной. Эти значения в таблице отмечены звездочкой.

6. Значения относительной вероятной рождаемости (w_1/w) не могут быть вычислены на основе французских данных. Однако, пользуясь информацией о доле больных моложе 30 лет, может быть вычислена приблизительная цифра для каждого вида исследований. Эти приблизительные цифры мало отличаются от значений отношения w_1/w , указанных в таблице для Англии и Уэльса. Поэтому английские значения могут считаться довольно репрезентативными также и для французского материала, и поэтому ими пользовались при вычислениях.

7. Вклад от радиографии, 27 мрэм, по всей вероятности является очень низким расчетом. Интересной особенностью французского материала является чрезвычайно высокий вклад от *флуороскопии, применяемой для исследований при массовых обследованиях*. Ввиду неопределенностей относительно времени среднего просвечивания и других факторов, определяющих дозу на исследование, общее значение, 57 мрэм, должно считаться неточным по крайней мере в пределах множителя два.

ДАННЫЕ ДЛЯ РАСЧЕТОВ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЫ ОТ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ X-ЛУЧАМИ

А. ГОДОВАЯ ДОЛЯ ОТ 5 000 000 РАДИОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
(включая облучение плода)

ДОБАВЛЕНИЕ V: ТАБЛИЦА I

ФРАНЦИЯ

№	Исследования, связанные с радиографией	Мужчины				Женщины				Всего	
		$\frac{1000}{N_i/N}$	d_i мрэм	w_i/w	$D_i(F)$ мрэм	$\frac{1000}{N_i/N}$	d_i мрэм	w_i/w	$D_i(M)$ мрэм	D_i мрэм	%
1.											
2.	«Верхняя треть нижних конечностей»	1,59	150	0,7	0,17	2,18	1 200	1,1	2,88	3,05	11,3
3.	«Таз» (исключая пункты 10 и 12)	3,30	1 200	0,9	3,56	3,13	1 500	0,6	2,82	6,38	23,7
4.											
5.	«Поясничный отдел позвоночника»	2,43	750	0,6	1,09	2,79	130	0,8	0,29	1,38	5,1
6.	«Грудной отдел позвоночника»	1,70	20	0,7	0,02	2,13	6	0,8	0,01	0,03	0,1
7.	«Пиелография»	1,38	2 100	0,5	1,45	1,54	380	0,4	0,23	1,68	6,2
8.											
9.	«Уретроцистография» (не включая пункта 11)	0,25	1 200	0,5	0,15	0,30	2 000	0,4	0,24	0,39	1,4
10.	«Пельвиметрия»	0,038	1 200*	0,9	0,04	—	—	—	—	0,04	0,1
11.	«Утерография»	0,46	1 700*	1,1	0,86	—	—	—	—	0,86	3,2
12.	«Беременность»	0,26	1 600*	1,8	0,75	—	—	—	—	0,75	2,8
13.	{ «Пневмо- и ретропневмоперитонеум»	0,043	300		0,01	0,074	160		0,01	0,02	0,1
	{ «Спленопортография»	0,046	70	0,6	0,00	0,111	32	0,6	0,00	0,00	0,0
14.	{ «Тонкие кишки»	0,28	250*		0,01	0,21	75*		0,01	0,02	0,1
	{ «Клизма»	2,28	220	0,2	0,10	1,65	140	0,4	0,09	0,19	0,7
15.	{ «Пищевод»	0,51	6*		0,00	0,87	6*		0,00	0,00	0,0
	{ «Желудок»	3,17	190	0,4	0,24	4,95	60	0,4	0,12	0,36	1,3
16.	«Желчный пузырь»	1,97	40	0,2	0,02	1,20	28	0,3	0,10	0,12	0,4
17.	{ «Легкие»	20,7	9	1,3	0,24	28,9	13	1,3	0,49	0,73	2,7
	{ «Исследование с липнодолом»	0,042	250*	0,5	0,01	0,13	320	0,8	0,03	0,04	0,1
	{ «Артериография»	0,12	250*	0,5	0,02	0,24	320*	0,8	0,06	0,08	0,3
	{ «Томография»	1,07	1 900	0,5	1,02	2,93	500	0,8	3,52	4,54	16,9
18.	«Верхняя половина верхних конечностей»	1,50	0,9*	0,7	0,00	1,85	0,4*	0,9	0,00	0,00	0,0
19/20.	{ «Нижняя половина верхних и нижних конечностей»	1,93	0,4*	1,1	0,00	3,74	0,4*	1,5	0,00	0,00	0,0
	{ «Конечности»	2,41	0,3*	1,0	0,00	3,79	0,3*	1,2	0,00	0,00	0,0
21.	{ «Череп»	2,57	4	1,5	0,02	4,37	4	1,6	0,03	0,05	0,2
	{ «Шейный отдел позвоночника»	0,94	15	0,5	0,01	0,95	15	1,1	0,02	0,03	0,1
22.	—				0,00				0,00	0,00	0,0
23.	«Рентгенография»	240	0,3	1,3	0,09	240	0,3	0,9	0,06	0,15	0,6
И т о г о					10,32				10,74	20,9	77,4

В. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ВКЛАД ОТ 1 300 000 РАДИОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
СЛУЖАЩИХ И ВОЕННЫХ

Вклад, исчисленный пропорционально числу исследований, не считая фотофлуороскопии	5,2	19,3
---	-----	------

С. ДОПУСК НА ОБЛУЧЕНИЕ ПЛОДА

Расчет по английским данным, пропорционально частоте исследований

		Соединенное Королевство D_j (мрэм)	Соединенное Королевство $1000 N_i/N$	Франция $1000 N_i/N$	D_i мрэм	%
10.	«Пельвиметрия»	3,47	0,58	0,038	0,2	0,7
12.	«Беременность»	2,73	1,94	0,26	0,4	1,5
И т о г о радиогрaфия					27	100

Д. ВКЛАД ОТ ФЛУОРОСКОПИИ

19 000 000 исследований людей в возрасте моложе 30 лет, при средней гонадной дозе в 30 мрэм на исследование (главным образом массовые обследования)

		$1000 N_i/N$	d_j (мрэм)	w_j/w	D_i мрэм
23.	«Систематические исследования»	452	30	2,21	30
И т о г о диагностических исследований					57

ДОБАВЛЕНИЕ VI ЯПОНИЯ

Данные, сообщенные Японией,⁷ не позволяют представить их в соответствии с уравнением (8). Имеется следующая информация:

Вид исследования	$1000 N_i/N$	d_j (мрэм)
(А) Радиогрaфия:		
Грудная клетка, большая пленка	109	0,06—0,5
Грудная клетка, томография	57	1—3
Живот	68	100
Массовые обследования	260	0,05—0,4
Другие исследования	46	1
(В) Флуороскопия:		
Грудная клетка	18	1,6—12,7
Живот	22	200—1000

На основе этих данных гонадная доза на душу населения от диагностического облучения X-лучами исчислена равной 10—30 мрэм в год.

ДОБАВЛЕНИЕ VII НОВАЯ ЗЕЛАНДИЯ

1. Из Новой Зеландии не было представлено никаких данных об облучении, но было сообщено, что начато проведение широкого обзора диагностического облучения. В Новой Зеландии ведется подробная регистрация всех диагностических рентгеновских установок, имеющихся в стране, и существует система медицинского обслуживания, которая позволяет делать количественную оценку фактически всей диагностической работы, производимой с помощью X-лучей.
2. Комитету были сообщены⁴⁵ данные о числе исследований, которые приведены в таблице I основного

текста приложения С. Характерной особенностью является высокое годовое число зубоорачебных исследований (0,24 на душу населения). 95 процентов этих исследований были произведены у школьников в возрасте от 12 до 16 лет.

3. Были сообщены данные о частоте массовых миниатюрных исследований грудной клетки (годовое число их — 0,09 на душу населения), причем было указано, что 23 процента всех сообщенных случаев легочного туберкулеза были установлены массовыми рентгеновскими обследованиями, что дает число установленных случаев приблизительно равное 1,8 на 1 000 исследований.

ДОБАВЛЕНИЕ VIII НОРВЕГИЯ

Представленные Норвегией⁸ данные не позволяют сделать какой-либо оценки генетически значимой дозы. Гонадные дозы были измерены Кореном и Маудалем;⁶⁵ полученные ими данные включены в таблицы Добавления XI. Так как годовое потребление рентгеновских пленок выражается цифрой 1,1 на душу населения, то вклад от диагностических рентгеновских процедур в генетически значимую дозу вероятно достаточно высок для того, чтобы указать на желательность более подробного анализа, проведение которого, как сообщается, планируется.

ДОБАВЛЕНИЕ IX ШВЕЦИЯ

Исходный материал

1. Расчет генетически значимой дозы от диагностического облучения X-лучами в Швеции основан на докладе Ларссона.⁹ Данные являются репрезентативными для 1955 года.
2. Измерения доз производились на 1 957 больных в 17 рентгенологических отделениях. Из общего чис-

ла больных детей было 394 человека. Распределение по возрастам в исследованиях различных видов основано на данных о 39 315 исследованиях.

3. Было найдено, что общее число исследований за 1955 год выразалось числом в 1 910 000. Годовой прирост за период 1945—1954 годов составлял 15,5 процента. Количество массовых миниатюрных рентгенограмм за 1955 г. было исчислено равным 1 000 000.

4. В дополнение к действительно имеющим место дозам автор указывает «возможные» значения, установленные после принятия простейших мер по снижению облучения гонад. Если показания на пельвиметрию и акушерские исследования сделать более строгими, то годовая генетически значимая доза, которая в результате этого может быть достигнута, исчисляется равной 15 мрэм вместо цифры в 38 мрэм, установленной в 1955 году.

Представление материала для настоящего доклада

5. В оригинале доклада генетически значимая доза была вычислена для каждого пола в виде средней дозы на производительную гамету. Сумма этих доз рассматривалась как величина облучения зиготы. Цифры, приводимые в следующей ниже таблице, были пересчитаны автором в соответствии с методикой изложения, принятой в настоящем докладе.

ДОБАВЛЕНИЕ X СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ

Исходный материал

1. Расчет генетически значимой дозы для Соединенных Штатов Америки основан на обзоре литературы до приблизительно середины 1956 года, проведенном Лафлином и Пульманом.¹⁰ В их докладе, который яв-

ляется лишь предварительным, авторы вычислили *вероятную* годовую гонадную дозу на человека до тридцатилетнего возраста. Они также дают *минимальный* расчет.

2. Наиболее характерной особенностью этих данных является то, что лица, производившие обзор, сообщали данные о рентгенографии и флуороскопии отдельно, и в случае флуороскопии также отделили рентгенологов от нерентгенологов.

3. Первоначальный материал доклада Лафлина и Пульмана поскольку, он касается расчета *вероятной* дозы, приведен в таблицах I—VI. Вероятная гонадная доза на душу населения для возрастной группы до 30 лет была найдена равной приблизительно 140 ± 100 мрэм. Минимальный расчет равен 50 ± 30 мрэм.

Представление материала для настоящего доклада

4. Поскольку ничего неизвестно о действительной вероятной рождаемости больных, подвергнувшихся исследованиям с помощью рентгеновых лучей, в первом приближении было принято, что на нее не оказывает никакого влияния характер того состояния, в связи с которым больной подвергался исследованию. Величина w_3/w для каждой категории исследований будет тогда зависеть только от распределения по возрасту в пределах этой категории. Приняв такое предположение, годовую гонадную дозу на человека до тридцатилетнего возраста можно принять как приблизительную цифру для годовой генетически значимой дозы. Величина w_3/w была вычислена на основе известных значений для N_j/N , d_j , и этого приближения для D_j . Было необходимо принять, что доза на одно исследование одна и та же для двух возрастных групп: «12—29 лет» и «старше 12». Таблицы от VII до XVI дают окончательное представление материала.

ДОБАВЛЕНИЕ IX: ТАБЛИЦА I

№	Вид исследования	Взрослые женщины				Дети женского пола				Взрослые мужчины			
		1 000 N^*_j/N	w^*_j/w	d^*_j (мрэм)	D^*_j (мрэм)	1 000 N^*_j/N	w^*_j/w	d^*_j (мрэм)	D^*_j (мрэм)	1 000 N^*_j/N	w^*_j/w	d^*_j (мрэм)	D^*_j (мрэм)
1.	«Тазобедренный сустав»	4,3	0,10	260	0,11	0,12	2,47	460	0,14	2,5	0,68	1 090	1,85
2.	«Бедро»	0,84	0,71	35	0,021	0,040	„	6,1	0,0006	1,7	0,89	830	1,25
3.	Область таза	3,8	0,25	200	0,19	0,30	„	280	0,21	3,6	0,41	870	1,29
4.	{ «Поясничный и крестцовый отделы позвоночника»	6,8	0,31	490	1,05	0,22	„	580	0,31	8,7	0,49	940	4,00
5.													
6.	«Грудной отдел позвоночника»	2,6	0,28	6,2	0,0046	0,026	„			3,2	0,93	3,3	0,01
7.	{ «Внутрибрюшная уретроцистография»	3,6	0,42	925	1,40	0,22	„	445 (910) ^a	0,37	5,2	0,45	1 240	2,91
8.													
9.	Уретроцистография	0,20	0,28	1 940	0,11	0,011	„	1 240	0,034	0,93	0,30	3 700	1,05
10.	Пельвиметрия	0,59	0,44 ^a	1 080	0,28	<0,0006	„			—	—	—	—
11.	Утеросальпингография	1,2	0,36 ^b	2 600	1,12	0,0036	„			—	—	—	—
12.	Живот (акушерство)	0,59	0,44 ^a	265	0,064	<0,0006	„			—	—	—	—
13.	«Обследование живота»	2,4	0,30	1 150	0,84	0,030	„		0,085	2,5	0,49	1 360	1,65
14.	«Толстая кишка»	4,8	0,20	1 520	1,43	0,16	„		0,60	3,9	0,27	310	0,32
15.	«Желудок»	17,1	0,27	29	0,13	0,17	„	105	0,044	12,8	0,48	14	0,086
16.	Холецистография	8,5	0,35	16,8	0,050	0,017	„		0,0007	3,5	0,50	6,3	0,011
17.	{ «Грудная клетка»	41,6	0,37	4,1	0,063	2,2	„	2,4	0,013	33,8	0,61	1,8	0,037
18.													
19.	{ «Нижняя часть ноги, череп, предплечье и плечо, кисть, ступня»	39,6	0,41	0,5	0,008	4,4	„	<0,5	<0,0054	52,8	0,53	1	0,028
20.													
21.													
22.	Зубоврачебные снимки	128	0,41	<1	<0,52	27	„	<1	<0,067	124	0,53	<1	<0,066
23.	Массовые миниатюрные снимки (фотофлуорескопия)	58,2	0,44	1,8	0,046	12,1	„	3,6	0,11	56,1	0,59	0,76	0,025
ИТОГО					7,0				2,0				14,6

№ исследования	Вид исследования	Дети мужского пола			Плод			Частные итоги (мрэм)			Всего		%	
		1 000 N* _г /N	w* _г /w (мрэм)	D* _г (мрэм)	1 000 N* _г /N	w* _г /w (мрэм)	D* _г (мрэм)	D _г (F) (мрэм)	D _г (M) (мрэм)	D _г (Fet) (мрэм)	D _г (мрэм)			
1.	«Тазобедренный сустав»	0,091	2,35	1 600	0,34	с	2,41	260	0,01	0,25	2,19	0,01	2,45	6,5
2.	«Бедро» . .	0,066	„	960	0,15	с	„	35	0,006	0,022	1,40	0,006	1,43	3,8
3.	Область таза .	0,45	„	1 330	1,41	с	„	200	0,03	0,40	2,70	0,03	3,13	8,3
4.	{ «Поясничный и крестцовый отделы позвоночника» . . .	0,43	„	2 270	2,30	с	„	490	0,14	1,36	6,30	0,14	7,80	20,6
5.														
6.	«Грудной отдел позвоночника» .	<0,0082	„			с	„	6,2	<0,001	0,0046	0,01	<0,001	0,015	<0,1
7.	{ «Внутривенная урография» . . .	0,10	„	930 (3 880) ^d	0,57	с	„	925	0,16	1,77	3,48	0,16	5,41	14,3
8.														
9.	Уретроцистография . .	0,035	„	6,370	0,52	с	„	1 940	0,016	0,14	1,57	0,016	1,73	4,6
10.	Пельвиметрия	—	—	—	—	0,59	„	4 500	6,4	0,28	—	6,4	6,68	17,6
11.	Утеросальпингография . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1,12	—	—	1,12	3,0
12.	Живот (акушерство)	—	—	—	—	0,59	2,41	910	1,2	0,064	—	1,2	1,26	3,3
13.	«Обследование живота» . .	0,040	2,35		0,13	с	„	1 150	0,11	0,93	1,78	0,11	2,82	7,4
14.	«Толстая кишка» .	0,17	„	600	0,24	с	„	1 520	0,21	2,03	0,56	0,21	2,80	7,4
15.	«Желудок»	0,065	„	75	0,011	с	„	29	0,02	0,17	0,097	0,02	0,29	0,8
16.	Холецистография . .	<0,0035	„		0,0001	с	„	16,8	0,007	0,051	0,011	0,007	0,07	0,2
17.	{ «Грудная клетка» .	1,8	„	1,0	0,0042	с	„	4,1	0,005	0,076	0,041	0,005	0,12	0,3
18.														
19.	{ «Нижняя часть ноги, череп, предплечье и плечо, кисть, ступня»	5,9	„	<1	<0,014	с	„	0,5	0,0015	<0,013	<0,042	0,0015	0,06	0,2
20.														
21.														
22.	Зубоврачебные снимки .	28	„	<1	<0,066	с	„	«1	«0,10	«0,12	<0,13	«0,10	0,35	0,9
23.	Массовые миниатюрные снимки (фотофлюороскопия) .	12,6	„	1,6	0,046	с	„	1,8	0,093	0,16	0,071	0,093	0,32	0,8
ИТОГО					5,8			8,5	9,0	20,4	8,5	37,9	100	

^a Здесь сделана поправка на нормальную вероятную повозрастную рождаемость.

^b Предполагается, что у одной из каждой трех женщин впоследствии будет ребенок.

^c Во всех случаях облучения плода, за исключением пельви-

метрии и акушерских обследований живота, вклад плода исчислялся исходя из предположения, что 5,6 процента женщин в фертильном возрасте беременны.

^d Включая две рентгенограммы, сделанные под область треугольника мочевого пузыря.

ЧИСЛО ИССЛЕДОВАНИЙ ЖЕНЩИН МОЛОЖЕ 30 ЛЕТ НА ТЫСЯЧУ ВСЕГО НАСЕЛЕНИЯ
(1000 n₁ (F') / N')

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА I							США	
№		Радиография		Флюороскопия				
		Рентгенологи и нерентгенологи		Рентгенологи				
		0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29	
1.	«Скелет — область таза»	2,54a						
2.			2,81c			0,35h	0,50i	
3.								
4.		0,40b						
5.	«Пиелография»							
6.								
7.			1,11	0,043f	0,090f	0,30f	0,28f	
8.								
9.	«Мочевой тракт»		0,71					
10.			2,26					
11.		—	0,08					
12.		—	0,62					
13.	«Живот (акушерство)»							
14.		«Живот и толстая кишка»	(1,0)	3,26	0,86	1,80	0,38	0,48
15.		Желудок и верхний отдел пищеварительного тракта	(1,0)	3,53	1,04	2,16	0,25	0,60
16.		«Желчный пузырь»		0,81				
17.	Грудная клетка, (легкие, сердце, пищевод)							
18.			(3,6)	9,5	0,22g	0,45g	(0,60)	1,44
19.		«Скелет — конечности и грудная клетка»	(2,8)	3,26			(0,20)	0,48
20.							(0,13)	0,24
21.	Голова	(2,0)	2,17					
22.		Зубоврачебные снимки	35d,e	275d				
23.		Массовые исследования						
		(все возрасты от 0 до 29)	20,4					

a Таз и тазобедренный сустав.
b Поясничный отдел позвоночника.
c Включая 0,09 от хиропракторов.
d Каждая пленка считалась как одно исследование.
e Дети моложе 10 лет.
f Мочеполовой тракт.
g Сердце.
h Включая 1/3 всех исследований возрастной группы ниже 2 лет.
i Включая 0,10 от хиропракторов.
(Цифры в скобках получены произвольной разбивкой цифры для более крупной группы категорий исследований).

ЖЕНСКАЯ ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНО ИССЛЕДОВАНИЕ
(d₁ (F') в мрэм)

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА II							США
	Радиография		Флюороскопия				
	Рентгенологи и рентгенологи		Рентгенологи		Нерентгенологи		
	0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29	
500a							
		1 000 ^b			1 000 ^a	3 000 ^b	
1 300a							
		1 200	1 000 ^a	3 000 ^a	1 000 ^a	3 000 ^a	
		1 000					
—		2 500					
—		10 000					
—		260					
(550)		500	1 500	1 500	1 000	1 500	
(350)		300	750	750	500	350	
		200					
(60)		0,3	15 ^a	15 ^a	(30)	10	
(60)		0,5			(30)	5	
(60)		0,2			(30)	5	
4a		2a					
(все возрасты от 0 до 29) 3							

a См. подстрочные примечания к таблице I.
b Принимается, что доза от хиропракторов равна 1000 мрэм/исследование.

ГОДОВАЯ ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНУ ЖЕНЩИНУ МОЛОЖЕ 30 ЛЕТ

$$(1,98 \times \frac{n}{N} \times d_j) \times \frac{(F')}{(F)} \text{ в мрэм}$$

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА III					США	
Радиография					Флюороскопия	
Рентгенологи и нерентгенологи					Рентгенологи	Нерентгенологи
№	0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29
1. } 2. } 3. } 4. } 5. } 6. } 7. } 8. } 9. } 10. } 11. } 12. } 13. } 14. } 15. } 16. } 17. } 18. } 19. } 20. } 21. } 22. } 23. }						
«Скелет — область таза»	2,5 ^a	5,6 ^b			0,7 ^a	2,6 ^b
«Пнемография»			2,6	0,1 ^a	0,6 ^a	1,7 ^a
«Мочевой тракт»			1,4			
Пельвиметрия	—	11,2				
Сальпингография	—	1,6				
Живот (акушерство)	—	0,3				
«Живот и толстая кишка»	(1,1)	3,2	2,6	5,3	0,8	1,4
Желудок и верхний отдел пищеварительного тракта	(0,7)	2,1	1,5	3,2	0,2	0,4
«Желчный пузырь»		0,3				
Грудная клетка, легкие, сердце, пищевод	(0,4)	0,01	0,01 ^a	0,01 ^a	(0,04)	0,03
«Скелет — конечности и грудная клетка»	(0,3)	0,00			(0,01)	0,00
Голова	(0,2)	0,00			(0,01)	0,00
Зубоврачебные снимки	0,3 ^a	1,1 ^a				
Массовые обследования (все возрасты от 0 до 29)	6,5	29,5	4	9	2,5	6
Всего						

^a См. подстрочные примечания к таблице I.
^b Включая 0,2 от хиропракторов.

ЧИСЛО ИССЛЕДОВАНИЙ МУЖЧИН МОЛОЖЕ 30 ЛЕТ
 НА 1000 ВСЕГО НАСЕЛЕНИЯ
 (1 000 m_j (M) / N)

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА IV							США
Радиография			Флюороскопия				
Рентгенологи и нерентгенологи			Рентгенологи		Нерентгенологи		
0-11	12-29		0-11	12-29	0-11	12-29	
2,85 ^a							
0,45 ^b	3,11 ^c				0,40 ^h	0,55 ⁱ	
	1,24		0,05 ^f	0,10 ^f	0,34 ^f	0,31 ^f	
—	0,79						
—	—						
—	—						
(1,1)	3,63		0,99	2,02	0,44	0,53	
(1,1)	3,93		1,19	2,43	0,29	0,67	
	0,91						
(4,1)	10,6		0,25 ^g	0,51 ^g	(0,69)	1,60	
(3,2)	3,63				(0,23)	0,53	
(2,2)	2,42				(0,15)	0,36	
33 ^{d,e}	172 ^d						
(все возрасты от 0 до 29) 16,7							
<div><div>^a Таз и тазобедренный сустав.</div><div>^b Поясничный отдел позвоночника.</div><div>^c Включая 0,09 от хиропракторов.</div><div>^d Каждая пленка считалась как одно исследование.</div><div>^e Дети моложе 10 лет.</div><div>^f Мочеполовой тракт.</div><div>^g Сердце.</div><div>^h Включая 1/3 всех исследований возрастной группы ниже 2 лет.</div><div>ⁱ Включая 0,11 от хиропракторов.</div></div> <div>(Цифры в скобках получены произвольной разбивкой цифр для более крупной группы категорий исследований).</div>							

^a Таз и тазобедренный сустав.
^b Поясничный отдел позвоночника.
^c Включая 0,09 от хиропракторов.
^d Каждая пелена считалась как одно исследование.
^e Дети моложе 10 лет.
^f Мочеполовой тракт.
^g Сердце.
^h Включая 1/3 всех исследований возрастной группы ниже 2 лет.
ⁱ Включая 0,11 от хиропракторов.
 (Цифры в скобках получены произвольной разбивкой цифры для более крупной группы категорий исследований).

ГОДОВАЯ ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНОГО МУЖЧИНУ
МОЛОЖЕ 30 ЛЕТ

$$(1,98 \times \frac{n_j (M)}{N} \times d_j (M) \text{ в мрэм})$$

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА VI

США

Радиография		Флюороскопия	
Рентгенологи и перентгенологи		Рентгенологи	
0-11	12-29	0-11	12-29

6,2a

12b

1,6a

5,7b

4,9

0,2a

1,2a

1,3a

3,7a

0,5

—

—

—

—

—

—

—

МУЖСКАЯ ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНО ИССЛЕДОВАНИЕ

(d_j в мрэм)

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА V

США

Радиография		Флюороскопия	
Рентгенологи и перентгенологи		Рентгенологи	
0-11	12-29	0-11	12-29

1. { «Скелет — область таза» 2 000b

2. { 1 100a

3. { 2 000a

4. { 2 000a

5. { 2 000a

6. { 2 000a

7. { «Пнемография» 2 000

8. { 300

9. { «Мочевой тракт» 300

10. { Пельвиграфия —

11. { Сальвингография —

12. { Живот (акушерство) —

13. { «Живот и толстая кишка» (750)

14. { 200

15. { Желудок и верхний отдел пищеварительного тракта (750)

16. { «Желчный пузырь» 200

17. { Грудная клетка, (легкие, сердце, пищевод) (120)

18. { «Скелет — конечности и грудная клетка» (120)

19. { 1,0

20. { 0,6

21. { Голова (120)

22. { Зубопротезные снимки 12a

23. { Массовые обследования (все возрасты от 0 до 29)

1

Всего:

* См. подстроочные примечания к таблице I.
в Включая 0,4 от хиропракторов.

* См. подстроочные примечания к таблице I.
в Принимается что доза от хиропракторов равна 2 000 мрэм/исследование.

ЧИСЛО ИССЛЕДОВАНИЙ ЖЕНЩИН НА 1000 ВСЕГО НАСЕЛЕНИЯ
(1000.N_j (F) /N)

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА VII		США			
№		Радиотграфия		Флюороскопия	
		Рентгенологи и нерентгенологи		Рентгенологи и нерентгенологи	
		0-11	Старше 12	0-11	Старше 12
1.	«Скелет — область таза»	2,54			
2.					
3.			9,7	0,35	1,69
4.					
5.	0,40			
6.					
7.	«Пнемография» . .	4,6	0,043	0,28	1,13
8.					
9.	«Мочевой тракт» .	2,9			
10.	Пельвиометрия . . .	—	2,26		
11.	Сальпингография . .	—	0,16		
12.	Живот (акушерство) .	—	0,75		
13.	«Живот и толстая кишка»	12,4	0,86	6,1	2,47
14.		(1,0)		0,38	
15.	Желудок и верхний отдел пищеварительного тракта . .	(1,0)	1,04	7,3	2,80
16.	«Желчный пузырь»		2,9		
17.	Грудная клетка, легкие, сердце, пищевод)	(3,6)	35,9	0,22	6,8
18.	«Скелет — конечности и грудная клетка»	(2,8)	6,3	(0,20)	1,83
19.					
20.	Голова	(2,0)	9,1	(0,13)	1,50
21.	Зубопробные снимки	35	515		
22.	Массовые обследования . . . (все возрасты)	61			

ЖЕНСКАЯ ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНО ИССЛЕДОВАНИЕ
(d_j (F) в мрэм)

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА VIII		США			
		Радиотграфия		Флюороскопия	
		Рентгенологи и нерентгенологи		Рентгенологи и нерентгенологи	
		0-11	Старше 12а	0-11	Старше 12а
500					
1 300			1 000		1 000 2 600 ^б
			1 200	1 000	1 000 3 000
			1 000		
			2 500		
			10 000		
			260		
		(550)	500	1 500	1 500 1 500
		(350)	300	750	500 350
			200		
		(60)	0,3	15	(30) 10
		(60)	0,5		(30) 5
		(60)	0,2		(30) 5
		4	2		
		(все возрасты)	3		

^а Принимается, что доза в возрастной группе старше 12 лет та же самая, что в возрастной группе 12—29 лет.
^б Взвешенное среднее, включая долю, получаемую от хиропракторов.

ЖЕНСКИЙ ВКЛАД В ГОДОВУЮ ГЕНЕТИЧЕСКИ
ЗНАЧИМУЮ ДОЗУ

(D_j (F) в мрэм)^a

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА X

США

	Радиография		Флюороскопия	
	Рентгенологи и нерентгенологи		Рентгенологи и нерентгенологи	
	0-11	Старше 12	0-11	Старше 12

2,5

5,6

1,0

2,6

0,1

0,5

0,6

1,7

1,4

11,2

1,6

0,3

3,2

(1,1)

2,6

0,8

5,3

0,2

3,2

0,4

0,3

(0,7)

2,1

0,3

0,01

0,01

(0,04)

0,03

0,00

(0,3)

0,00

(0,01)

0,00

(0,2)

0,00

(0,01)

0,00

0,3

1,1

(все возрасты)

0,1

6,5

29,5

4

9

2,5

6

Цифры идентичны с цифрами таблицы III.

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ЖЕНСКАЯ ВЕРОЯТНАЯ ДЕТНОСТЬ

(w_j (F) / w)^a

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА IX

США

№	Радиография		Флюороскопия	
	Рентгенологи и нерентгенологи		Рентгенологи и нерентгенологи	
	0-11	Старше 12	0-11	Старше 12

1,98

0,58

1,98

0,59

1,98

0,48

1,98

0,64

1,98

0,48

0,48

2,0

1,0

1,69

1,98

0,52

1,98

0,58

1,98

0,38

1,98

0,53

0,55

1,98

0,59

1,98

0,43

0,6

1,98

0,5

1,98

0,6

1,98

0,5

1,1

0,7

(все возрасты)

0,7

Всего:

Цифры перерассчитаны из таблиц II, III и IV.

ЧИСЛО ИССЛЕДОВАНИЙ МУЖЧИН НА 1 000 ВСЕГО НАСЕЛЕНИЯ
(1 000.N₁ (M) / N)

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА XI		США			
		Радиография		Флюороскопия	
		Рентгенологи и перентгенологи		Рентгенологи	
№		0-11	Старше 12	0-11	Старше 12
1.	«Скелет — область таза»	2,85			
2.					
3.			11,0	0,40	1,91
4.		0,45			
5.	«Пеллография» . .		5,2	0,5	0,32
6.					
7.					
8.			3,2		1,27
9.	«Мочевой тракт» . .				
10.					
11.					
12.					
13.	«Живот и толстая кишка»	(1,1)	13,9	0,99	6,9
14.					0,44
15.					
16.					2,79
17.	«Желчный пузырь» . .	(1,1)	14,7	1,19	8,2
18.			3,2		0,29
19.					
20.					3,17
21.	Грудная клетка, легкие, сердце, пищевод	(4,1)	40,5	0,25	1,7
22.					(0,69)
23.					
24.					7,6
25.	«Скелет — конечности и грудная клетка»	(3,2)	7,0		
26.					(0,23)
27.					2,1
28.					(0,15)
29.	Голова	(2,2)	10,3		1,7
30.					
31.					
32.					
33.	Зубоврачебные снимки	33	580		
34.					
35.					
36.					
37.	Массовые исследования . . (все возрасты) 69				
38.					
39.					
40.					

МУЖСКАЯ ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНО ИССЛЕДОВАНИЕ
(d₁ (M) в мрэм)

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА XII		США			
		Радиография		Флюороскопия	
		Рентгенологи и перентгенологи		Рентгенологи	
№		0-11	Старше 12а	0-11	Старше 12а
1.	«Скелет — область таза»	1 100			
2.					
3.			2 000	2 000	5 200 ^b
4.		2 000			
5.	«Пеллография» . .		2 000	2 000	6 000
6.					
7.					
8.			300		6 000
9.	«Мочевой тракт» . .				
10.					
11.					
12.					
13.	«Живот и толстая кишка»	(750)	200	750	2 000
14.					750
15.					
16.					750
17.	«Желчный пузырь» . .	(750)	200	500	600
18.			10		500
19.					
20.					
21.	Грудная клетка, легкие, сердце, пищевод	(120)	1,2	20	(40)
22.					10
23.					
24.					
25.	«Скелет — конечности и грудная клетка»	(120)	1,0		
26.					(40)
27.					5
28.					(40)
29.	Голова	(120)	0,6		
30.					(40)
31.					5
32.					
33.	Зубоврачебные снимки	12	8		
34.					
35.					
36.					
37.	Массовые исследования . . (все возрасты) 1				
38.					
39.					
40.					

^a Принимается, что доза в возрастной группе старше 12 лет та же самая, что в возрастной группе 12—29 лет.
^b Взвешенное среднее, включая долю, получаемую от хиропраторов.

МУЖСКОЙ ВКЛАД В ГОДОВУЮ ГЕНЕТИЧЕСКИ
ЗНАЧИМУЮ ДОЗУ

(D₁ (M) в мрэм)^a

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА XIV

США

	Радиография		Флюороскопия			
	Рентгенологи и нерентгенологи		Рентгенологи		Нерентгенологи	
	0-11	Старше 12	0-11	Старше 12	0-11	Старше 12
6,2						
12					1,6	5,7
1,8						
4,9			0,2	1,2	1,3	3,7
0,5						
—						
—						
—						
(1,6)	1,4	1,5	3,0		1,7	0,8
(1,6)	1,6	1,2	2,4		0,3	0,7
0,02						
(1,0)	0,03	0,01	0,02		(0,05)	0,03
(0,8)	0,01				(0,02)	0,01
(0,5)	0,00				(0,01)	0,00
0,8	2,7					
(все возрасты) 0,03						
14,5	23	3	6,5		5	11

^a Цифры идентичны с цифрами таблицы VI.

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ МУЖСКАЯ ВЕРОЯТНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

(w₁ (M) / w)^a

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА XIII

США

№	Радиография		Флюороскопия			
	Рентгенологи и нерентгенологи		Рентгенологи		Нерентгенологи	
	0-11	Старше 12	0-11	Старше 12	0-11	Старше 12
1. {	1,98					
2. «Скелет — область таза»	0,55		1,98		0,57	
3. {						
4. {						
5. {	1,98					
6. {						
7. {						
8. «Пелелография» . .	0,47	1,98	0,62	1,98	0,48	
9. «Мочевой тракт» .	0,5					
10. Пельвиометрия . . .	—					
11. Сальпингография . .	—					
12. Живот (акушерство) .	—					
13. {						
14. «Живот и толстая кишка»	1,98	0,50	1,98	0,58	1,98	0,4
15. Желудок и верхний отдел пищеварительного тракта . .	1,98	0,54	1,98	0,59	1,98	0,4
16. «Желчный пузырь»	0,6					
17. Грудная клетка, легкие, сердце, пищевод)	1,98	0,6	1,98	0,6	1,98	0,4
18. {						
19. «Скелет — конечности и грудная клетка»	1,98	1			1,98	0,4
20. {						
21. Голова	1,98	0,6			1,98	0,4
22. Зубоврачебные снимки	1,98	0,6				
23. Массовые обследования . . . (все возрасты) 0,7						
Всего:						

^a Цифры перерассчитаны из таблиц V, VI и XI.

ОБЛУЧЕНИЕ ПЛОДА

ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА XV

США

№		d_j мрэм	$n_j/N=N_j/N$	w_j/w (перерас- считано)	D_j^a мрэм				
1.	«Скелет — область таза»								
2.									
3.									
4.									
5.	«Пиелогрфия» . . .								
6.									
7.									
8.									
9.	«Мочевой тракт» .	4 000	2,53	1,98	20,0				
10.	Пельвиметрия . . .								
11.	Сальпингография . .								
12.	Живот (акушерство) .								
13.	«Живот и толстая кишка»	400	0,88	1,98	0,7				
14.									
15.	Желудок и верхний отдел пищева- тельного тракта . .	0,3	10,5	1,98	0,01				
16.	«Желчный пузырь»								
17.	Грудная клетка, (легкие, сердце, пищевод)								
18.	«Скелет — конечно- сти и грудная клетка»								
19.									
20.									
21.	Голова								
22.	Зубоврачебные снимки								
23.	Массовые обследования								
	Всего				20,7				

* 1/0,67 цифр, данных Лафлином и Пульманом.

ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ ДОЗА (D_i В МРЭМ); СВОДНАЯ ТАБЛИЦА
ДОБАВЛЕНИЕ X: ТАБЛИЦА XVI

США

№		Дети	Взрослые женщины	Взрослые мужчины	Плод	Всего	%
1.	«Скелет — область таза»	13,8	8,2	17,7		39,7	28
2.							
3.							
4.							
5.	«Пиелогрфия» . . .	2,2	4,8	9,8		16,8	12
6.							
7.							
8.							
9.	«Мочевой тракт» . .	—	1,4	0,5	20,0	1,9	1,3
10.	Пельвиметрия . . .						
11.	Сальпингография . .						
12.	Живот (акушерство) .						
13.	«Живот и толстая кишка»	9,3	9,9	5,2	0,7	25,1	18
14.							
15.	Желудок и верхний отдел пищева- тельного тракта . .	5,5	5,7	4,7		15,9	11
16.	«Желчный пузырь»						
17.	Грудная клетка, (легкие, сердце, пищевод)	1,5	0,1	0,1	0,0	1,7	1,2
18.	«Скелет — конечно- сти и грудная клетка»	1,1	0,0	0,0		1,1	0,8
19.							
20.							
21.	Голова	0,7	0,0	0,0		0,7	0,5
22.	Зубоврачебные снимки	1,1	1,1	2,7		4,9	3,5
23.	Массовые обследования	a	0,1	0,0		0,1	0,1
	Всего	35,2	44,7	40,7	20,7	141	100

* Включены в цифры для взрослых.

ДАННЫЕ О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ОБЛУЧЕНИИ X-ЛУЧАМИ

ГОНАДНАЯ ДОЗА НА ОДНО ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫХ КАТЕГОРИЙ ОБЛУЧЕНИЯ

ДОБАВЛЕНИЕ XI

Таблицы от I до XIV взяты из доклада совместной исследовательской группы МКЗРИ/МКРЕ. В них указаны сделанные различными авторами расчеты гонадных доз, обусловленных данными видами исследований. Широкие колебания в них вероятно являются результатом разницы в применяемых методах, а не неточности в измерениях. Таким образом более низкие значения показывают, каких уровней можно достигнуть при хорошей практике. Дальнейшие подробности и ссылки на источники приведены в докладе исследовательской группы МКЗРИ/МКРЕ.

Т А Б Л И Ц А I. ТАЗОВЕДРЕННЫЙ СУСТАВ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины
Хаммер-Якобсен (1957) Дания ⁴	62-64 кВ 400-450 мА† РФП* = 100 см 2 пленки на исследование	больных: 12 мужчин 9 женщин		567 (20-3600)	53 (30-100)
Ларссон Швеция ⁹	60-70 кВ 200-500 мА 3 пленки на исследование	больных: 19 мужчин 18 женщин		1150 (100-2600)	205 (75-450)
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰			Годы: 0- 2 2- 7 7-12 12-30	480 840 2100 650-2000	270 420 900 600-1000
Станфорд и Ванс (1955) Соединенное Королевство ⁵⁸	68 кВ 200 мА РФП = 90 см	больных		710	210

* РФП — расстояние между фокусом и пленкой.

Т А Б Л И Ц А II. БЕДРО

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины
Хаммер-Якобсен (1957) Дания	58-60 кВ 250 мА РФП = 100 см 2 пленки на исследование	больных: 7 мужчин 4 женщины		1393 (50-3500)	63 (20-100)
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	62 кВ 250 мА РФП = 100 см 2 пленки на исследование	фантоме		73	9-6
Ларссон Швеция ⁹	50-78 кВ 80 мА	больных: 6 мужчин 2 женщины		65-650	50
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰			Годы: 12-30	1650	300

† На страницах 102 — 110, везде где стоит мА без указания времени в минутах, следует читать мА сек., т. е. миллиампер-секунд.

ТАБЛИЦА III. ТАЗ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на пленку (мрад)		Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Хаммер-Якобсен (1957) Дания ⁴	60-63 кв 200-360 ма РФП=100 см 1-2 пленки на исследо- вание	больных: 7 мужчин 1 женщина				567 (50-2500)	70
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	70 кв 250 ма РФП=100 см	фантоме		3580	96	3580	96
Ларссон Швеция ⁹	59-64 кв 500 ма РФП=100 см 1 пленка на ис- следование	больных: 16 мужчин 20 женщин				1010 (50-2800)	190 (100-300)
Лафлин и Пульман (1957) СПИА ¹⁰			Годы: 0- 2 2- 7 7-12 12-30			480 840 2 100 1650-2000	270 420 900 600-1000
Станфорд и Ванс (1955) Соединенное Королевство ⁵⁸	65 кв 100 ма РФП=90 см	больных	П.-З.*	1100	210	1100	210
Ардрин и Крукс (1957) Соединенное Королевство ²⁵	65 кв, 100 ма РФП=90 см без дополнительного фильтра		обычный метод	2000			
	65 кв, 100 ма РФП=90 см 3 мм алюм. фильтр			670			
	75 кв, 80 ма РФП=110 см 3 мм алюм. фильтр То же само, но яички защищены свинцом		метод НИЦАЭ**	480 20	80***		

* П.-З. — передне-задний.

** Научно-исследовательский центр по атомной энергии.

*** Измерение сделано на фантоме.

ТАБЛИЦА IV. ПОЯСНИЧНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на пленку (мрад)		Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Хаммер-Якобсен (1957) Дания ⁴	65-84 кв 1250 ма РФП=100 см 3 пленки на исследование	больных: 22 мужчины 22 женщины				104 (10-400)	222 (20-600)
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	68 кв, 310 ма РФП=100 см	фантоме	П.-З. [†]	4,5	60	4,5	60
	75 кв, 500 ма РФП=90 см		Бок.*	6	91	6	91
Ларссон Швеция ⁹	65-70 кв, 500 ма РФП=90-100 см 4 пленки на исследование	больных: 12 мужчин 7 женщин	Поясничный отдел поз- воночника и пояснич- но-крестцо- вая область			375 (68-1180)	680 (490-860)
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰			Годы: 0- 2 2- 7 7-12			2700 2400 900	900 1050 2190
	68 кв, 200 ма РФП=90 см	больных	П.-З.	24	227	24	227
Станфорд и Ванс (1955) Соединенное Королевство ⁵⁸	72 кв, 500 ма РФП=90 см		Бок.	26,6	86	26,6	86
	120 кв, 60 ма РФП=90 см		П.-З.	6	40	6	40
	120 кв, 60 ма РФП=90 см		Бок.	7	16	7	16
Ардран и Крукс (1957) Соединенное Королевство ²⁵	68 кв, 200 ма РФП=90 см без дополнительного фильтра		Обычный метод	24			
	68 кв, 200 ма РФП=90 см, 3 мм алюм. фильтр			6,0			
	75 кв, 80 ма РФП=110 см 3 мм алюм. фильтр		Метод НИЦАЭ**	1,0	95***		
	То же, но яички защищены свинцом			0,5			

* Боковой.

** Научно-исследовательский центр по атомной энергии.

*** Измерение сделано на фантоме.

† П.-З. — передне-задний.

Т А Б Л И Ц А V. ВНУТРИВЕННАЯ ПИЕЛОГРАФИЯ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на пленку (мрад)		Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Хаммер-Якобсен (1957) Дания ⁴	61-65 кв 3300-4300 ма РФП = 130-143 см 6 пленок на исследование	больных: 50 мужчин 50 женщин	Взрослые Взрослые			1383 (100-4000) *	424 (50-4000)
	65-73 кв 650-1700 ма РФП = 130-143 см 6 пленок на исследование	больных: 14 мужчин 8 женщин	Дети молочные 15 лет			654 (100-1600)	706 (100-3800)
Лефевр и Серра (1957) Франция	10 пленок		Дети: 3 месяца	50	30	500	300
	12 пленок	больных	3 года	84	56	1008	678
	16 пленок		6 лет	95	87	1520	1334
Ларссон Швеция ⁹	66-120 кв, 95 ма 12-26 пленок на исследо- вание	больных: 25 мужчин 17 женщин	Больница 1			790 (141-2160)	1820 (935-2680)
	55 кв, 250-270 ма 5-11 пленок на исследо- вание	больных: 10 мужчин	Больница 2			1300 (22**-2500)	
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰			12-30 лет Пиело- графия			100-2000	200-1200
Станфорд и Ванс (1955) Соединенное Королевство ⁵⁸	72 кв, 100 ма РФП = 90 см 6 пленок на исследование	больных				486	1290
Ардрин и Крукс (1957) Соединенное Королевство ²⁵	75 кв, 80 ма РФП = 110 см 3 мм алюминия дополнительно	мужчинах: больные женщинах: фантом		0,5	95		

* Дозы сокращены до 1-3% путем экранировки мошонки.

** Мошонка защищена свинцовой резиной.

Т А Б Л И Ц А VI. РЕТРОГРАДНАЯ ПИЕЛОГРАФИЯ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины
Хаммер-Якобсен (1957) Дания ⁴	63-67 кв, 4000 ма РФП = 130-143 см 7 фильмов на исследо- вание	больных: 8 мужчин 9 женщин		2580 (700-3800)	1136 (200-4000)
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰			12-30 лет Пиело- графия	100-2000	200-1200

Т А Б Л И Ц А VII. УРЕТРОЦИСТОГРАФИЯ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины
Хаммер- Якобсен (1957) Дания ⁴	71 кВ 3285 ма РФП = 137 см 6 пленок на исследо- вание	больных: 7 мужчин	Уретрогра- фия	4209 (2700- 8400)	
	63-87 кВ 2000-2850 ма РФП = 100-130 см 5 пленок на исследо- вание	больных: 2 мужчин 2 женщины	Цистогра- фия	5261 (3500- 7000)	460 (350-560)
	102-109 кВ 357-476 ма РФП = 90 см 9 пленок на исследо- вание	больных: 9 мужчин 9 женщин	Уретро- цистогра- фия во вре- мя мочеис- пускания Взрослые	7841 (2400- 17200)	669 (200-1500)
	79-86 кВ 256-341 ма РФП = 90 см 8 пленок на исследо- вание	больных: 6 мужчин 5 женщин	Моложе 15 лет	2314 (200-4700)	205 (120-330)
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	75 кВ 200 ма 100 кВ 500 ма РФП = 60 см 1-4 пленок на исследо- вание	фантоме	П.-З. Бок.		210 } 104 } 314
Ларссон Швеция ⁹	80-100 кВ	больных: 26 мужчин 16 женщин	Больница 1	4100 (1000- 11000)	1000 (550-1650)
	100-200 ма 5-15 пленок на иссле- дование	больных: 5 мужчин	Больница 2	760 (320-1240)	
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰	Рентгенография		Годы: 12-30	100-300	200-1000
	Флуороскопия		Годы: 0-12 12-30	500-2000 500-6000	500-1000 500-3000

Т А Б Л И Ц А VIII. ПЕЛЬВИМЕТРИЯ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на пленку (мрад)	Гонадная доза на иссле- дование (мрад)
				Женщины	Женщины
Хаммер- Якобсен (1957) Дания ⁴	81-85 кв 1354 ма РФП = 100 см 2-3 пленки на исследование	15 больных	П.-З. + Бок.		738 (400-1400)
	84-92 кв 1250 ма РФП = 97 см 3-4 пленки на исследование	4 больных	Стереоско- пические П.-З. + Бок.		906 (650-1300)
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	78 кв 310 ма РФП = 100 см	фантоме	П.-З.	86	86
	85 кв 500 ма РФП = 90 см		Бок.	76	76
Ларссон Швеция ⁹	2 пленки: 90 кв 640 ма 1 пленка: 90 кв 95 ма РФП = 90-100 см	12 больных	3 различных проекции		1500 (760-2500)
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰					700-2500
Станфорд и Ванс (1955) С. К. ⁵⁸	120 кв: 100 ма 120 кв: 50 ма РФП = 90 см	больных	П.-З. Бок.	240 840	

Т А Б Л И Ц А IX. САЛЬПИНГОГРАФИЯ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Женщины	
Хаммер-Якобсен (1957) Дания ⁴	69 кв 1259 ма РФП = 100 см 2-7 пленок на исследо- вание	7 больных		197 (140-270)	
Ларссон Швеция ⁹	65-90 кв 120-150 ма 6-11 пленок на исследование	32 больных		2650 (1100-6700)	
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰				600-1000	

ТАБЛИЦА X. ЖИВОТ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины
Хаммер- Якобсен (1957) Дания ⁴	63-70 кв, 600 ма РФП = 100-143 см 1 пленка на исследо- вание	больных: 5 мужчин 4 женщины	П.-З.	610 (40-1800)	85 (40-100)
	71 кв, 750 ма РФП = 100 см 1-2 пленки на исследо- вание	больных: 21 женщина	Акушерство		190 (60-600)
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	80 кв, 180 ма РФП = 100 см 3 пленки на исследо- вание	фантоме		7,8	120
Ларссон Швеция ⁹	Женщины 4-13 пленок на исследование. Мужчины 3-7 пле- нок на исследование. Иногда флуороско- пия 1,5-2 мин.	больных: 7 мужчин 7 женщин		450-2725	18-1280
Ляфлин и Пульман (1957) США ¹⁰	Раднография живота и толстой кишки		Годы:		
			0- 2	450	240
			2- 7	930	390
			7-12	750	720
Станфорд и Ванс (1955) С. К. ⁵⁸	72 кв., 100 ма РФП = 90 см	больных	П.-З.	69	200
	80 кв, 150 ма РФП = 90 см		Акушерство		260
Ардран и Крукс (1957) С. К. ²⁵	75 кв, 60 ма РФП = 110 см дополнительный 3 мм алюм. фильтр	мужчинах: больные женщинах: фантом	П.-З.	0,5*	75

* С защитой из свинцовой резины.

ТАБЛИЦА XI. БАРИЕВАЯ КЛИЗМА

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины
Лефевр и Серра (1957) Франция	15 пленок 7 пленок 9 пленок	больных:	Дети:		
			3 месяца	450	400
			3 года	700	455
Ларссон Швеция ⁹	Около 10 пленок: среднее время флуороскопии 7 мин.	больных: 31 мужчина 15 женщин	6 лет	900	800
				255 (52-485)	2065 (1075- 2920)
			Живот и тол- стая кишка 12-30 лет	140-200	420-500
Ляфлин и Пульман (1957) США ¹⁰	Раднография Флуороскопия Флуороскопия		Нижний от- дел пище- варитель- ного тракта 12-30 лет	0-750	420-1500
			Нижний от- дел пище- варитель- ного тракта Дети	420-750	420-1500
Станфорд и Ванс (1955) С. К. ⁵⁸	Флуороскопия: 70 кв, 2 ма 3 мин.	больных		40	20

Т А Б Л И Ц А XII. ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА БАРИЕВОЙ КАШЕЙ
ПЕРОРАЛЬНО

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины
Лефевр и Серра (1957) Франция	20 пленок 16 пленок 20 пленок	больных	Дети: 3 месяца 3 года 6 лет	220 496 220	
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	75 кв, 60 ма РФП = 60 см 12 пленок на исследо- вание	фантоме		2,9	144
	Флуороскопия: 70 кв, 3 ма, 3 мин. РФЭ* = 40 см	фантоме		1,2	45
Ларссон Швеция ⁹	80-110 кв 40-80 ма 10-15 пленок Среднее время флуоро- скопии — 7 мин.	больных: 25 мужчин 25 женщин	Больница 1	12,5 (2,7-29)	33 (8,5-55)
		больных: 25 мужчин 25 женщин	Больница 2	4,3 (2,1-13,6)	31 (7,8-78)
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰	Радиография Флуороскопия		Желудок и верх- ний отдел пи- щеварительно- го тракта 12-30 лет	60-200	200-300
			Верхний отдел пищевари- тельного тракта 12-30 лет	0-500	200-750
			Верхний отдел пищевари- тельного тракта Дети	200-500	200-750
Станфорд и Ванс (1955) Соединенное Королевство ⁵⁸	Флуороскопия 70 кв, 2 ма, 3 мин.	больных:		20	9
Ардран и Крукс (1957) Соединенное Королевство ²⁵	Флуороскопия с усили- телем изображе- ния 75 кв, 0,5 ма, 5 мин., дополнительный алюм. 5 мм фильтр	Мужчины: больные Женщины: фантом		5	5

* РФЭ — расстояние между фокусом и экраном.

Т А Б Л И Ц А XIII. ХОЛЕЦИСТОГРАФИЯ

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	80 кв, 125 ма РФП = 100 см 5 пленок на исследо- вание	фантоме		6,7	260
Ларссон Швеция ⁹	60-80 кв 35-200 ма 4-6 пленок на исследо- вание	больных: 26 мужчин 25 женщин	Больница 1	3,1 (1,3-6,5)	19 (10-41)
	Флуороскопия 80 кв, 3 ма 1,5-2,5 мин.	больных: 16 мужчин	Больница 2	7,1 (4,3-11)	
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰	Радиография		12-30 лет	0-10	75-200
Станфорд и Ванс (1955) Соединенное Королевство ⁵⁸	70 кв, 150 ма РФП = 90 см 3 пленки на исследо- вание	больных		1,8	15,6

Т А Б Л И Ц А XIV. ГРУДНАЯ КЛЕТКА

Источник	Технические данные	Измерения сделаны на	Замечания	Гонадная доза на пленку (мрад)		Гонадная доза на исследование (мрад)	
				Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Лефевр и Серра (1957) Франция		Больные	Дети: 3 месяца	5			
Корен и Маудаль Норвегия ⁶⁵	80 кв, 27 ма РФП = 150 см	Фантом	П.-З.	<1	1,0	<1	1,0
	95 кв, 60 ма РФП = 150 см		Бок.	<1	1,5	<1	1,5
Ларсон Швеция ⁹	3-5 пленок на иссле- дование и флуоро- скопия 70-80 кв 2-2,5 ма 1-3 мин.	Больные: 78 мужчин 22 женщины				1,6 (0,9-2,7)	4,6 (2,6-10,8)
Лафлин и Пульман (1957) США ¹⁰	Радиография		Возраст: 0-2 2-12 12-30			0-450 0-5 0-1,2 0-40	0-240 0-5 0-0,3 0-30
	Флуороскопия						
Станфорд и Ванс (1955) Соед. Кор. ⁵⁸	68 кв	Больные	П.-З.	0,36	0,07	0,36	0,07
Ардрин и Крукс (1957) Соед. Кор. ²⁵	Радиография РФП = 180 см С дополнительным 3-мм алюминиевым фильтром	Мужчины: больные Женщины: фантом	П.-З.	0,01	0,02	0,01	0,02
	Флуороскопия с усилителем изображения 75 кв, 0,5 ма 3 мин., дополнитель- ный 5-мм алю. фильтр	Мужчины: больные Женщины: фантом				3,0	3,0

1. International Commission on Radiological protection (ICRP) and International Commission on Radiological Units and Measurements (ICRU), Joint Study Group report on *Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures*. Physics in Medicine and Biology, 2, 107-151 (1957). See also UN document† A/AC.82/G/R.117.
2. Martin, J. H.: *The contribution to the gene material of the population from the medical use of ionizing radiations*. Medical Journal of Australia. (В печати.)
3. Austria: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, on radiological data, UN document A/AC.82/G/R.102.
4. Hamner-Jacobsen, E.: *Gonadedoser i diagnostisk radiologi* (Gonad doses in diagnostic radiology). Ugeskrift for Laeger (Denmark), 119, 279-290 (1957). See also UN document A/AC.82/G/R.221.
5. Osborn, S. B. and Smith, E. E.: *The genetically significant dose from the diagnostic use of X-rays in England and Wales*. The Lancet, 16 June, 949-953 (1956). See also UN document A/AC.82/G/R.51.
6. Reboul, J. and Istin, J.: *Doses gonades en radio-diagnostic*. Bordeaux (1958) UN document A/AC.82/G/R.194).
7. Japan: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, on radiological data, UN document A/AC.82/G/R.70.
8. Norway: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, on radiological data, UN document A/AC.82/G/R.106 and A/AC.82/G/R.106/Add.1.
9. Larsson, L.-E.: *Radiation doses to the gonads of patients in Swedish roentgen diagnostics*. Acta radiologica, Supplement No. 157 (1958). See also UN document A/AC.82/G/R.182.
10. Laughlin, J. S. and Pullman, I.: *Gonadal dose produced by the medical use of X-rays*, UN document A/AC.82/G/R.74.
11. Court-Brown, W. M. and Doll, R.: *Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis*. Medical Research Council (U.K.) Special Report Series, No. 295 (1957). See also UN document A/AC.82/G/R.105.
12. Martin, J. H.: *An estimate of the potential leukaemogenic factor in the diagnostic use of X-rays*. Medical Journal of Australia. (В печати.)
13. International Commission on Radiological Protection (ICRP): *Recommendations*, revised 1 December 1954. Brit. J. Radiol. Suppl. 6 (1955).
14. Clark, K. C.: *Positioning in radiography*. 7th ed., Grune and Stratton Inc., New York and London (1956).
15. Sante, L. R.: *Manual of roentgenological techniques*, 15th ed. revised, Edwards Bros. Inc., Ann Arbor (1946).
16. Webster, E. W., and Merrill, O. E.: *Measurements of gonadal dose in radiographic examinations*, New England Journal of Medicine, 257, 811-819 (1957).
17. Ritter, V. W., Warren, S. R. and Pendergrass, E. P.: *Roentgen doses during diagnostic procedures*. Radiology, 59, 238-249 (1952).
18. Ardran, G. M. and Crooks, H. E.: *A comparison of radiographic techniques with special reference to dosage*. Brit. J. Radiol., 26, 352-357 (1953).
19. Ecyleshymer, A. C. and Schoemaker, D. M.: *A cross-section anatomy*. Appleton-Century Crofts Inc., New York (1938).
20. Johns, H. E., Epp, E. R. and Fedoruk, S. O.: *Depth dose data, 75 kV p to 140 kV p*. Brit. J. Radiol., 26, 32-37 (1953).
21. Jones, D. E. A. and Ellis, R. E.: *The measurement of the dose-contributions from the main treatment fields*. Приложение В к источнику 28.
22. Laughlin, J. S., Meurk, M. L., Pullman, I. and Sherman, R. S.: *Bone, skin and gonadal doses in routine diagnostic procedures*. American Journal of Roentgenology, 78, 961-982 (1957).
23. Lorentzon, L.: *Some notes on skin doses and bone marrow doses in mass miniature radiography*. UN document A/AC.82/G/R.176.
24. Martin, J. H.: *Radiation doses to the gonads in diagnostic radiology and their relation to the long-term genetic hazard*. Medical Journal of Australia, 2, 806-810 (1955).
25. Ardran, G. M. and Crooks, H. E.: *Gonad radiation dose from diagnostic procedures*. Brit. J. Radiol., 30, 295-297 (1957).
26. Ardran, G. M.: *Dose reduction in diagnostic radiology*. Brit. J. Radiol., 30, 436-438 (1957).
27. Christensen, H.: *Patienters udsættelse for ioniserende stråling* (Облучение больных ионизирующими излучениями). Ugeskrift for Laeger (Denmark), 119, 290-295 (1957).
28. Martin, J. H.: *Radiation doses received by the skin of a patient during routine diagnostic X-ray examinations*. Brit. J. Radiol., 20, 279-283 (1947).
29. Tubiana, M.: *Doses reçues par les organes génitaux au cours des examens radiographiques effectués chez l'enfant*. UN document A/AC.82/G/R.186.
30. Camerman, J.: *Examens radiographiques et danger des radiations*. Journal Belge de Radiologie, 39, 165-178 (1956).
31. Bacq, Z. M.: *Du danger des examens radioscopiques pour les malades*. Journal Belge de Radiologie, 39, 687-695 (1956). См. также дискуссию в конце текста.
32. Baily, N. A.: *Patient exposure to ionizing radiation in dental radiography*. Radiology, 69, 42-45 (1957).
33. Trout, E. D., Kelley, J. P., Cathery, G.: *The use of filters to control radiation exposure to the patient in diagnostic roentgenology*. American Journal of Roentgenology, 67, 946-962 (1952).
34. Ardran, G. M. and Kemp, F. H.: *Protection of the male gonads in diagnostic procedures*. Brit. J. Radiol. 30, 280 (1957).
35. Etter, L. E.: *Radiation dose reduction by higher voltage dental roentgenography*. Journ. Amer. Dental Association, 53, 305-309 (1956).

† Названия документов ООН, опубликованных под условным обозначением A/AC.82/G/R.—, приведены на русском языке в приложении I на стр. 237.

36. Martin, J. H.: *Necessity and means of protecting patients in diagnostic and therapeutic radiology*. Proceedings of the College of Radiologists of Australasia, 1, 103-112 (1957).
37. Clark, S. H.: *Genetic radiation exposures in the field of medicine*. Bulletin of the Atomic Scientists, 12, 14-18 (1956).
38. Purser, P. R. and Quist, C. F.: *An estimate of the genetic dose from radiotherapy*. Acta radiol. 48, 267-272 (1957).
39. Chamberlain, R. H.: *Gonadal radiation in the genetically significant portion of the population derived from the radioactive isotope procedures in medicine*. Hearings before the special sub-committee on radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, U.S. Congress, Part 1, 885-888 (1957). See also UN document A/AC.82/G/R.130.
40. Johns, H. E. and Taylor, R. M.: *Dose from unsealed radio-nuclides*. UN document A/AC.82/G/R.129.
41. International Labour Office: *Code of practice for radiation protection in luminizing work*. Geneva (1957).
42. Hursh, J. B., Steadman, L. T., Looney, W. B. and Colodzin, M.: *The excretion of thorium and thorium daughters after Thorotrast administration*. Acta radiol., 47, 482-498 (1957).
43. Rotblat, J. and Ward, G.: *The radioactivity from Thorotrast and its retention in tissue*. Physics in Medicine and Biology, 1, 125-137 (1956).
44. Service d'hygiène atomique et de radio-pathologie du C.E.A.: *Etude de l'irradiation professionnelle en France en 1955*. UN document A/AC.82/G/R.16, Part III.4.
45. New Zealand: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, on radiological data, UN document A/AC.82/G/R.185.
46. Medical Research Council (U.K.): *The hazards to man of nuclear and allied radiations*, London (1956). See also UN document A/AC.82/G/R.2.
47. Swedish government official report: *Strålskydd* (Radiation protection), Statens Offentliga Utredningar 1956:38, Stockholm (1956).
48. Australia: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, on radiological data, UN document A/AC.82/G/R.29.
49. Larrson, L.-E.: *Radiation doses to patients and personnel in modern roentgen diagnostic work*, Acta radiologica, 46, 680-689 (1956).
50. Mayneord, W. V.: *Some problems of radiation protection*. Brit. J. Radiol., 24, 525-537 (1951).
51. U.S. Atomic Energy Commission: *Occupational radiation exposures in U.S. atomic energy projects*. UN document A/AC.82/G/R.71.
52. Boulenger, R.: *Doses moyennes reçues par le personnel du C.E.N. Mol de 1954 à 1957*. UN document A/AC.82/G/R.210.
53. New Zealand: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, on radiological data. UN document A/AC.82/G/R.107.
54. Belgium: *Rapport sur la protection sanitaire dans l'exploitation des minerais uranifères au Katanga*, UN document A/AC.82/G/R.116.
55. International Labour Office: *General code of practice for industrial radiation protection*, Geneva (1957).
56. Libby, W. F.: *Dosages from natural radioactivity and cosmic rays*, Science, 122, 57-58 (1955). See also UN document A/AC.82/G/R.109.
57. Dyson, E. D.: *Shoe-fitting x-ray fluoroscopes—radiation measurements and hazards*. British Medical Journal, 2, 269-272 (1956).
58. Stanford, R. W. and Vance, J.: *The quantity of radiation received by the reproductive organs of patients during routine diagnostic X-ray examinations*. Brit. J. Radiol., 28, 266-273 (1955).
59. Spiers, F. W.: *Measurement of the gonadal dose in the medical use of X-rays*. Physics in Medicine and Biology, 2, 152-156 (1957).
60. Turpin, R., Mille M. Dupire, Jammet, H. and Lejeune, J.: *Etude de la dose/gonade, lors des examens radio-photographiques systematiques*. UN document A/AC.82/G/R.211.
61. Hammer-Jacobsen, E.: *Gonad dose measurements in Denmark*, UN document A/AC.82/G/R.219.
62. Hammer-Jacobsen, E.: *Risk of parenthood and risk of subsequent parenthood*, Denmark 1955 and 1956, UN document A/AC.82/G/R.220.
63. Устное сообщение делегации Соединенного Королевства.
64. Kopp, H.: *Strålebeskadigelse forårsaget af pedoskop. Overvejelser over forøgelse af den totale gonadestråledosis fra pedoskoper* (Лучевое повреждение при пользовании педоскопами. Увеличение общей гонадной дозы от педоскопов). Ugeskrift for Læger, 119, 766-770 (1957).
65. Koren, K. and Maudal, S.: *Gonad doses received during the medical application of roentgen radiation*. Acta radiol., 48, 273-279 (1957).
66. Klumpar, J.: *Physical aspects of protection in roentgen and radium therapy*. Acta radiol. et cancerol. Bohemoslovenica, 4, 152 (1949).
67. Hansen, P. B. and Madsen, C. B.: *Tolerance dose problem in radiological work*. Acta radiol., 34, 519-528 (1950).

Приложение D ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

СОДЕРЖАНИЕ

	Пункты
I. РАДИОАКТИВНОЕ ВЫПАДЕНИЕ	1
Механизмы выпадения	6
Измерение выпадения	9
Воздушная активность	10
Осадок выпадения	12
II. РАСЧЕТ ВНЕШНЕЙ ДОЗЫ, ПОЛУЧАЕМОЙ ОТ ОСАДКА ВЫПАДЕНИЯ	20
III. Sr^{90} КАК ИСТОЧНИК ВНУТРЕННЕЙ РАДИАЦИИ	26
Оценка опасности внутреннего облучения от Sr^{90}	28
Sr^{90} в почве	29
Sr^{90} в пищевых цепочках	33
Дискриминационные факторы	34
Звено почва-растительность в пищевых цепочках	37
Концентрации Sr^{90} в пищевых продуктах	48
Источники кальция в пище	50
Источники устойчивого стронция в диете	52
Ежедневное поглощение стронция-90 человеком	53
Sr^{90} в костях человека	55
Значение определения устойчивого стронция	56
Распределение стронция-90 в различных костях скелета	57
Равномерность распределения стронция-90 в костных тканях	58
Проблема вычисления дозы на скелет от стронция-90	63
Концентрация стронция-90 у человека	66
IV. ЦЕЗИЙ-137 КАК ВНУТРЕННИЙ ИСТОЧНИК	68
Методы измерения концентрации Cs^{137}	71
Концентрация Cs^{137} в пищевых продуктах	73
Ежедневное поглощение Cs^{137} у человека	74
Концентрация Cs^{137} у человека	75
Мощность дозы от Cs^{137} у человека	76
V. ДОЗЫ ОТ ТРОПОСФЕРНОГО ВЫПАДЕНИЯ	77
Внешние источники	78
Внутренние источники	79
Sr^{89} и Ba^{140} как внутренние источники	80
Йод-131 как внутренний источник	84
VI. РАСЧЕТЫ ДОЗ ОТ БУДУЩЕГО ВЫПАДЕНИЯ	91
Вычисление скорости выпадения и размеров осадка в будущем	94
Случай 1: Испытания прекращаются в конце 1958 года	102
Случай 2: Испытания продолжаются	103
Величины $F_r(o)$ и $F_d(o)$	107
Методы расчетов дозы	111
Внешнее облучение гонад, вызываемое цезием-137	114
Внутреннее облучение гонад и костного мозга, вызываемое Cs^{137}	115
Внутреннее облучение костного мозга, вызываемое Sr^{90}	116
Исчисленные дозы	123

VII. РАСЧЕТ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ.	127
Лейкемия, при условии линейной зависимости и при отсутствии порога	128
Лейкемия, предполагая наличие порога в 400 рэм	129
Главные генетические дефекты	130
VIII. ПОЯСНЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ИНФОРМАЦИОННОГО ДОКУМЕНТА	131
СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА	
ТАБЛИЦЫ	

I. РАДИОАКТИВНОЕ ВЫПАДЕНИЕ

1. При ядерном взрыве, в результате деления, образуется несколько сот радиоактивных изотопов. За исключением небольшого числа изотопов они обладают коротким периодом полураспада и быстро распадаются. Кроме продуктов деления и остаточных расщепляющихся веществ образуется некоторое количество радионуклидов, полученных в результате захвата нейтрона. Их природа будет зависеть от материалов, окружающих место взрыва. Большинство радиоактивных изотопов, образованных в результате захвата нейтрона, также обладают коротким периодом полураспада, обычно меньшим, чем несколько часов.

2. Радиоактивные изотопы, образованные при ядерном взрыве, разносятся в результате метеорологических процессов и, в конце концов, достигают поверхности земли. Они проникают в человеческий организм несколькими путями: во-первых, непосредственно при вдыхании вместе с воздухом; во-вторых, в результате поглощения или осаждения их на растительность и поедания этих растительных продуктов людьми; в-третьих, путем переноса через посредство животных и, в-четвертых, посредством заражения источников водоснабжения.

3. Помимо учета облучения от веществ проникающих в организм, необходимо иметь в виду облучение внешней радиацией. За исключением места непосредственно вблизи взрыва, внешняя радиация, испускаемая находящимися в воздухе материалами, незначительна по сравнению с внешней радиацией, получаемой от продуктов деления, осевших на поверхность земли. Внешняя радиация, излучаемая выпавшими продуктами деления, зависит главным образом от их активности, длительности периода полураспада и от свойств их гамма-излучений.

4. От материалов, в него проникающих, человеческий организм получает определенную дозу, размеры которой в большой степени зависят от времени, в течение которого эти материалы удерживаются организмом. Это значит, что многие из изотопов, образуемых при делении, не представляют собой опасности в отношении лучевого поражения, так как они не принимают большого участия в процессах обмена веществ. Поэтому главное внимание обращается на изотопы, представляющие потенциальную опасность вследствие: 1) высокого выхода при делении, 2) довольно длительного периода полураспада, 3) высокого поглощения организмом и 4) значительной продолжительности биологического удержания. Особое внимание обращается на элементы, которые концентрируются в определенных тканях, даже если они не обладают всеми только что указанными характери-

стиками. Согласно этим критериям можно ожидать, что наиболее важными изотопами будут Sr^{90} и Cs^{137} .

5. Помимо этих продуктов деления и некоторых вызванных нейтронами активностей некоторое количество остаточных расщепляющихся материалов, таких как изотопы урана и плутония, также будет рассеяно в результате метеорологических процессов и может быть опасным, так как эти материалы являются остеротропными альфа-излучателями. Однако поглощение организмом настолько незначительно, что в настоящее время нет никаких указаний на поступление этих веществ в ткани человеческого тела.

Механизмы выпадения

6. Огненный шар, образуемый при взрыве оружия порядка мегатонн,* охлаждается настолько медленно, что основная часть продуктов деления проникает в стратосферу, где они распространяются на далекое расстояние. Из этого резервуара продукты деления выпадают на поверхность земли в течение многих лет (стратосферное выпадение). Эти продукты деления состоят, таким образом, из долгоживущих изотопов. Механизм их переноса из стратосферы в тропосферу не вполне ясен.

7. Тепло огненного шара, образуемого при взрыве оружия порядка килотонн, рассеивается весьма быстро, и продукты деления обычно не поднимаются выше тропопавзы. Радиоактивное облако, образовавшееся в результате взрыва, может много раз совершить путь вокруг земного шара; в течение этого времени тропосферное выпадение осаждается в основном на широтах, близких к широте места взрыва. Сравнительная величина доли тропосферного и стратосферного компонентов в отложении варьирует в различных местностях. Половина радиоактивных материалов в тропосфере удаляется в течение трех недель¹ осаджением на землю в основном в результате дождей, и осаджение, как правило, полностью заканчивается в течение трех месяцев. Этот осадок состоит, главным образом, из изотопов со сравнительно коротким периодом полураспада. В настоящее время тропосферное выпадение осаждается с перерывами в течение года, и происходит накопление и поддержание некоторого количества короткоживущих активностей. Для целей настоящего доклада особый интерес представляют следующие изотопы: Sr^{89} , Zr^{95} , Ru^{103} , Ru^{106} , Ba^{140} и Ce^{144} .

* Количество энергии, выделяемой при ядерном взрыве, сравнивается с энергией, выделяемой при взрыве ТНТ (тринитротолуол). Таким образом, ядерным взрывом в 1 килотонну является взрыв, который выделяет столько же энергии как и взрыв 1 килотонны (10^3 тонн) ТНТ, а именно около 10^{12} калорий. Ядерный взрыв в 1 мегатонну подобным же образом будет соответствовать взрыву 1 мегатонны (10^6 тонн) ТНТ.

8. Если огненный шар соприкасается с поверхностью земли или находится в весьма близком расстоянии от нее, то будет иметь место местное выпадение, которое будет представлять собой значительную часть общей создаваемой активности. Этот тип выпадения будет состоять из радиоактивности, приносимой сравнительно крупными частицами и, в дополнение к продуктам деления, содержит короткоживущие изотопы, полученные, в результате захвата нейтронов в материалах, затянутых с поверхности земли в огненный шар. В этом приложении рассматривается главным образом стратосферное и тропосферное выпадение.

Измерение выпадения

9. Были проделаны измерения концентрации радиоактивности, обусловленной выпадением, в воздухе, почве и биологических материалах, особенно в продуктах питания и в человеческих костях. Особый упор был сделан на определение распределения Sr^{90} в мировом масштабе. Обзор методов, которые были найдены весьма ценными в связи с работой Комитета, приводится в Приложении Е. Все относящиеся к этому вопросу данные, полученные в результате измерений выпадения и представленные Комитету, собраны в таблицах с XIV по XX и на карте в конце доклада.

Воздушная активность

10. Пробы воздуха могут быть получены путем фильтрации воздуха или электростатическим осаждением. При помощи фильтров, помещенных на самолетах или воздушных шарах, были проведены обследования вертикального распределения продуктов деления в атмосфере. Рассчитывается суммарная бета-активность проб после распада естественной радиоактивности или производится анализ на отдельные нуклиды после их радиохимического разделения. Во многих случаях одной из причин неопределенности при измерении воздушной активности на больших высотах является недостаточность сведений об эффективности сбора именно этой активности.

11. Измерения, произведенные на уровне земли в 1956—1957 гг., показывают концентрацию Sr^{90} от 10^{-19} до 10^{-17} кюри/л воздуха.²⁻⁵ На высотах приблизительно до 10 000 метров количество продуктов деления на килограмм воздуха медленно возрастает с высотой, но выше тропопаузы^{2,6,7} скорость прироста гораздо больше. В настоящее время имеется слишком мало данных для того, чтобы можно было исчерпывающе установить содержание продуктов деления в стратосфере.

Осадок выпадения

12. Измерения осадка выпадений необходимы для определения как внешнего облучения людей, так и количества определенных изотопов, которые по всей вероятности будут проникать в биологические пищевые цепочки и в конечном счете в человеческий организм.

13. Во многих странах производятся измерения интенсивности выпадения и накопившегося осадка. В настоящее время Комитет располагает результатами, полученными приблизительно от 350 станций. Тем не менее, в больших районах земного шара не производится никаких наблюдений в этом отношении, и не все станции и лаборатории функционируют на том же самом техническом уровне. Полученные Комитетом результаты, однако, позволяют произвести ряд полезных расчетов.

14. Для изучения осадка выпадения используются анализы почвы D²⁹ и различные методы сбора проб. В таблице I приводятся некоторые технические данные об этих методах сбора проб. Результаты, полученные различными методами, находятся в сравнительно хорошем согласии.

15. Местонахождение собирающих пробы станций имеет исключительно важное значение для получения репрезентативных проб. Местонахождение новых станций должно устанавливаться в консультации с метеорологами для обеспечения репрезентативного собирания осадков (особенно в районах, где выпадение снега имеет большое значение).

16. При ежедневных собираниях проб на липкую пленку или марлю количество долгоживущих нуклидов в пробах вообще очень низко; кроме того, вследствие наличия большой растворимой доли нуклидов выпечающий эффект дождей значителен. Поэтому радиохимическое определение Sr^{90} в этих пробах не имеет смысла. Содержание Sr^{90} может однако быть вычислено, пользуясь измерениями общей бета-активности проб и прослеживая их распад (считая, что вся активность вызвана одним только ядерным испытанием).⁸ Однако при настоящем положении вещей, имея дело со смесью в стратосфере материалов от различных испытаний, такой метод вычисления является ненадежным, если он не калибруется повторно по радиохимическим анализам проб, собранных по методу цилиндрического сосуда.^{9, 10} Недавно был разработан более усовершенствованный метод вычисления, при котором учитывается стратосферный резервуар, но этот метод основан на данных, получение которых вообще затруднительно.¹⁰ Преимуществом пользования марлей или липкими пленками заключается в том, что они дают возможность проводить ежедневные наблюдения выпадения на многих станциях.

17. Результаты, сообщенные Комитету по март 1958 г., указаны в таблицах XIV, XV, XVII и на карте в конце доклада, на которой нанесен осадок выпадения на 1 июля 1957 года.

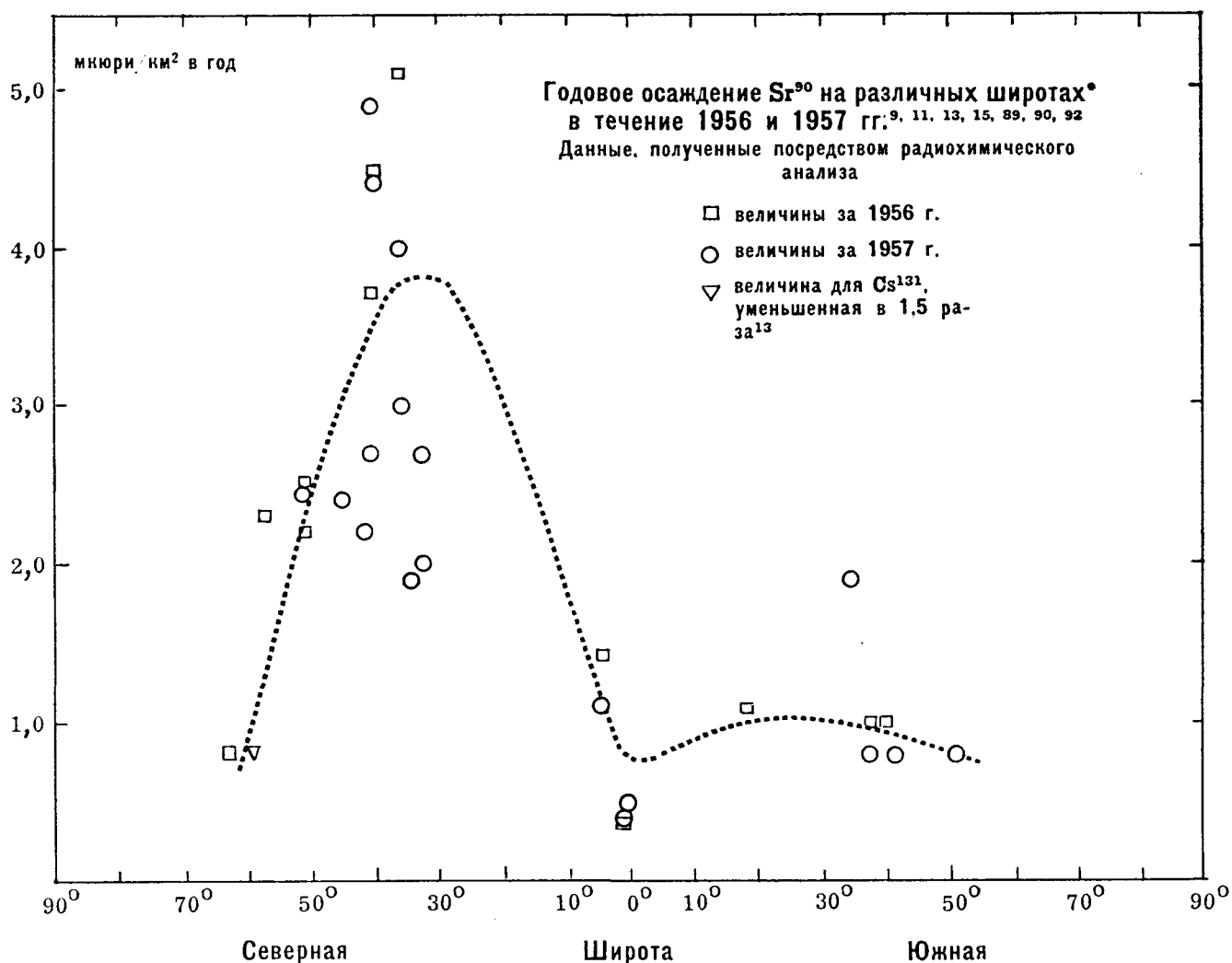
18. Скорость выпадения и осадок Sr^{90} не равномерны во всем мире и колеблются с широтой, причем максимумы наблюдаются в поясах между 30° и 50° северной и южной широты, а минимумы — около экватора, что видно из кривой на рис. 1. Эта кривая, показывающая скорость выпадения в течение 1956—1957 гг., основана на данных, полученных в результате радиохимического анализа. Данные полученные путем анализа почвы¹² и посредством измерений при помощи липкой пленки,¹⁰ дают ту же общую картину распределения осадков выпадения, хотя районы с максимальным осадком в северном полушарии как будто захватывают более обширную территорию. Вычисление средней величины скорости выпадения и осадка в мировом масштабе затрудняется существованием больших районов, в которых не производится никаких наблюдений в этом отношении.^{D 107-109} Установлено, однако, что кумулятивный осадок в южном полушарии ниже средней величины, тогда как в некоторых районах северного полушария (Соединенное Королевство, Соединенные Штаты и Япония) осадок приблизительно в три раза выше, чем средняя величина в мировом масштабе.¹⁰⁻¹⁵ Необходимо также указать, что значительные отклонения от средней наблюдаются лишь в сторону уменьшения.

ТАБЛИЦА I. МЕТОДЫ СБОРА И ИЗМЕРЕНИЯ АКТИВНОСТИ ВЫПАДЕНИЯ

Метод	Выпаривание (из осадков, собранных в цилиндрический сосуд)	Фильтрация и ионный обмен	Липкая пленка	Марля
Собирание осадков	Дождевая вода и пыль	Дождевая вода и пыль	Пыль	Пыль
Приблизительные размеры площади в м ²	от 0,05 до 17	от 0,07 до 3,1	0,1	0,3
Период собирания осадков	от 1 до 30 дней или во вре- мя выпадения осадков, а также трехмесячные пробы	от 4 до 30 дней или во время выпадения осадков	1 день	1 день
Подготовка и оценка проб	Вода выпаривается и оста- ток монтируется для сче- та или сначала озоляется или подвергается радио- химическому анали- зу.	Вода пропускается через бумагу, бумажную мас- су, бумажный фильтр, анионообменник и катио- нообменник. Бумага и обменники озоляются отдельно и монтируются для счета.	Липкая пленка озоляет- ся и остаток монти- руется на планшет или запечатывается между пластическими пленками для счета.	Марля озоляется; в дальнейшем с ней поступают так же, как и с липкой пленкой.
Эффективность собираения в %	100% ^а	95% ^б	63% ^с	36% ^с

^а Предположена 100% эффективность.
^б Определено посредством анализа вытекшей воды.
^с Метод цилиндрического сосуда принимается за норму.

Рис. 1



* Без учета метеорологических факторов для различных мест наблюдения.

19. Как было сообщено Комитету, в некоторых странах наблюдаются сезонные колебания¹³ в скорости выпадения, что по всей вероятности связано с известными флюктуациями озона. Эти сведения, однако, не подтверждаются данными из других стран.

II. РАСЧЕТ ВНЕШНЕЙ ДОЗЫ, ПОЛУЧАЕМОЙ ОТ ОСАДКА ВЫПАДЕНИЯ

20. Осадок выпадения содержит гамма-излучатели и поэтому представляет собой внешний источник излучения. Состав продуктов деления и соответствующая гамма-интенсивность изменяются с течением времени после взрыва. В тропосферном компоненте имеется большое число короткоживущих изотопов гамма-излучателей, а в стратосферном компоненте преобладает Cs^{137} .

21. Осуществить прямое измерение очень низких мощностей облучения от выпадения не представляется возможным, за исключением районов, находящихся в непосредственной близости от места испытания. В связи с этим необходимо пользоваться косвенными методами.

22. При вычислении мощности облучения от выпавших продуктов деления обычно принимают, что они равномерно распределяются по безграничной площади. Мощность облучения первичной радиацией почти не зависит от расстояния от поверхности земли, при условии, что оно не превышает нескольких метров. Таким образом, можно получить формулу:

$$I = c \times \bar{E}_\gamma \times F_d^T(t) \quad (1)$$

где

I — мощность облучения (мрад/год)

$$c \approx 0,1 \frac{\text{мрад. км}^2}{\text{год мкюри Мэв}}$$

\bar{E}_γ — средняя гамма-энергия, излучаемая в результате одного распада (Мэв)

$F_d^T(t)$ — общая активность осадка (мкюри/км²)

Этой формулой можно пользоваться для отдельных гамма-излучателей, таких как Cs^{137} , или для смесей их, при условии, что известны величины \bar{E}_γ и $F_d^T(t)$.

23. Для вычисления мощности облучения от смешанных осадков выпадения применяются два метода. Один из методов основывается на измерении общей бета-активности ежедневных проб, собираемых с помощью липкой пленки или проб дождевой воды.¹⁶ Было показано, что в настоящее время этот метод является вполне целесообразным, хотя радиоактивное выпадение представляет собой теперь смесь, образовавшуюся в результате нескольких взрывов.¹⁰

24. При другом методе вычисления принимается во внимание, что облучение обуславливается двумя компонентами: 1) «свежим» компонентом тропосферного происхождения и 2) «долгоживущим» компонентом (Cs^{137}) главным образом стратосферного происхождения.¹⁷ Доказано, что 30-летняя доза* с достаточной точностью может быть выражена следующей формулой.

$$D_{30} = aA_t + bA_{Cs^{137}} \quad (2)$$

где a и b постоянные, A_t — полная бета-активность

* 30-летняя доза, которая приблизительно равна генетически-значимой дозе, является дозой, полученной индивидуумом за первые 30 лет его жизни.

(мкюри/км²) и $A_{Cs^{137}}$ — активность Cs^{137} (мкюри/км²). Величины постоянные зависят от времени собирания проб и периода, истекшего до счета всех бета-частиц.¹⁷

25. В таблице XIV указаны полученные в разных странах величины 30-летнего облучения для бесконечной плоскости обусловленного выпадением, осаждение которого имело место до конца 1957 года. Эти дозы являются величинами порядка 10-180 мрг. Дозы на гонады и на костный мозг должны вычисляться с учетом факторов экранировки, выветривания и выщелачивания. Фактором экранировки объясняется меньшая мощность дозы в течение времени, когда население находится внутри помещений, где мощность дозы облучения от выпадения уменьшается, тогда как факторы выветривания и выщелачивания учитывают движение осаждаемых излучающих гамма-лучи изотопов от верхних слоев поверхности земли, например, в нижние слои почвы. В докладах, полученных Комитетом,^{1, 15, 94, 95} были использованы составленные с учетом всех этих эффектов комбинированные факторы ослабления, величины которых колеблются от 3 до 21. Пользуясь средним фактором ослабления, равным 10, мы получим генетически-значимую 30-летнюю дозу, равную приблизительно 1-18 мрэм. Следует подчеркнуть, что здесь речь идет лишь о дозе от материала, который уже выпал, и что суммарная доза от выброшенной в атмосферу активности будет выше; этот вопрос обсуждается в пунктах 94—115. Включая тропосферный компонент, суммарная доза облучения от внешнего компонента представляет собой величину такого же порядка, что и доза облучения от изотопов выпадения, проникших в человеческий организм.

III. Sr^{90} КАК ИСТОЧНИК ВНУТРЕННЕЙ РАДИАЦИИ

26. Среди изотопов выпадения Sr^{90} представляет собой особый интерес ввиду биологических опасностей, которыми он угрожает. Стронций — элемент щелочноземельной группы, и по своим химическим свойствам он во многом сходен с кальцием, барием и радием. Таким образом, Sr^{90} осаждается совместно с кальцием в виде фосфата или карбоната и входит в костную ткань. После того как он в нее проникает, Sr^{90} может оставаться там в течение многих лет, причем точное время его удержания пока неизвестно.¹⁸ Остеоциты и клетки костного мозга при этом подвергаются облучению бета-частицами от Sr^{90} и его дочернего продукта Y^{90} . Конечный вопрос, на который должен быть дан ответ, это — каковы размеры костных и костномозговых доз от получаемых этих изотопов.

27. Для того чтобы определить теперешнюю опасность от Sr^{90} , необходимо установить его концентрацию в костной ткани. Для определения степени опасности в будущем, однако, необходимо определить изменения в этой концентрации, а также и концентрацию Sr^{90} в различных пищевых продуктах. Sr^{90} , конечно, в основном сопутствует устойчивому стронцию через пищевую цепочку, а именно от осадения на землю, через поглощение растениями и перенос животными. Однако, по практическим соображениям, в основном изучаются именно содержащие кальций компоненты человеческого пищевого режима в различных странах.

28. Программа работы в отношении Sr^{90} должна стремиться охватить следующие проблемы:

- Количество Sr^{90} , осаждаемого до сих пор;
- Количество Sr^{90} , которое еще будет осаждено;
- Скорость осаднения Sr^{90} ;
- Конечное общее накопление Sr^{90} на поверхности земли в результате факторов, указанных в пунктах а, б и с;
- Кинетика стронция в биологическом цикле;
- Текущий уровень накопления Sr^{90} в костях;
- Будущий уровень накопления Sr^{90} в костях;

Для этого необходимо определение Sr^{90} в следующих материалах:

- Кости человека;
- Компоненты человеческих пищевых цепочек;
- Материалы выпадения (собранные методом цилиндрического сосуда);
- Воздух (атмосфера и стратосфера);
- Почва воды и пробы с пастбищ.

Определение концентрации устойчивых кальция и стронция в вышеупомянутых материалах имеет большое значение, потому что данные о ней полезны при толковании результатов, полученных в отношении Sr^{90} .

29. Анализ почвы полезен для определения накопившегося Sr^{90} , так как почву можно считать основным собирающим элементом. Однако для определения скорости выпадения этот метод не является достаточно точным. Кроме того, анализ почвы мало полезен для прямой оценки текущей опасности Sr^{90} вследствие трудности определения относительного значения поглощения Sr^{90} растениями из почвы и удержания его листвой, т. е. от поглощения Sr^{90} , осаждаемого непосредственно на листья.

30. Извлечение Sr^{90} из почвы затруднительно, и для этого пользуются многими техническими приемами, как, например, щелочным сплавлением, кислотным выщелачиванием, выщелачиванием уксусным аммонием, а также и электролизом. Необходимость больших количеств почвы для анализа делает щелочное сплавление непрактичным, и метод кислотного выщелачивания представляется гораздо более предпочтительным.¹³

31. В настоящее время в верхних 5 см почвы удерживается приблизительно 70-80% осаждаемого Sr^{90} , причем точная величина меняется в зависимости от типа почвы.^{12, 19-23} В таблице II указаны суммарные количества Sr^{90} , установленные в различных странах. В тех случаях когда производился анализ лишь верхних 5 см. почвы, для вычисления общего количества использовался фактор 1/0,7.

ТАБЛИЦА II. КОЛИЧЕСТВО Sr^{90} В ПОЧВЕ

Страна	СН ^{22, 89}	США ^{20, 88}	СССР ⁵	Швеция ⁹	Япония ²³
Период измерений . . .	июль 1957	окт. 1957	февр.-июль 1957	середина 1956	январь-май 1957
Sr^{90} в $\frac{\text{мкюри}}{\text{км}^2}$	5,3 (3,5-14,5)	9,7 (3,2-13)	6,0 (3,0-12)	1,2 [*] (0,6-2,0)	2,5-6,3

* Эти предварительные данные являются по всей вероятности слишком низкими, так как для извлечения Sr^{90} из почвы пользовались методом выщелачивания уксусным аммонием.

В таблице указаны как средние величины, так и весь диапазон сообщенных величин. Эти величины достаточно сходятся с величинами общего осадка Sr^{90} , полученными другими методами измерения.^{5, 11, 13, 15}

32. Для изучения поведения Sr^{90} в пищевых цепочках целесообразно выражать концентрацию Sr^{90} в единицах активности на грамм наличного кальция.* Количество кальция на килограмм почвы чрезвычайно непостоянно; так, например, в различных районах Соединенного Королевства это количество колеблется от 0,1 до 150 г кальция на килограмм почвы,²² хотя, по-видимому, лишь небольшая часть кальция неустойчива и доступна для растений в почвах с более высокими концентрациями. Процент доступного кальция также очень различен; так, например, в двух различных местностях Соединенных Штатов количество доступного кальция равно соответственно 3 и 42 процентам.²⁰ Доступность кальция для растений может также варьировать, если его химическая структура изменяется в почве со временем или при различных условиях. Аналогичным образом химическая структура

устойчивого стронция будет влиять на его доступность для растений.

Sr^{90} в пищевых цепочках

33. От внешней среды до человеческого скелета стронций сопровождает кальций по всему долгому пути. Проблемами, которые должны быть рассмотрены, являются перенос Sr^{90} и устойчивого стронция в пищевых цепочках и перенос из почвы в растения.

Дискриминационные факторы

34. Сходство химических свойств стронция и кальция позволяет с удобством пользоваться отношением Sr^{90} к кальцию для прослеживания Sr^{90} в его продвижении от внешней среды к костям человека. Однако в химическом отношении поведение стронция и кальция не идентично, и поэтому в процессах ассимиляции и выделения молока использование обоих элементов не тождественно. Так, например, при образовании молока у коров содержащийся в их пище кальций используется более эффективно, чем стронций. Для количественного выражения преимущественного использования одного из этих элементов в каком-либо данном процессе предлагается следующая номенклатура:

* При определении концентраций Sr^{90} пользовались единицей 1 микро-микроюри ($\mu\mu\text{с кюри}$) Sr^{90} на грамм кальция (1 стронциевая единица, 1 с. е.).

Дискриминационный фактор†

(или сокращенно): DF (предшественник → проба)

$$= \frac{\text{Отношение Sr/Ca в пробе}}{\text{Отношение Sr/Ca в предшественнике}}$$

Эта дискриминация между стронцием и кальцием вызывается несколько физиологическими факторами, среди которых наиболее значительными являются следующие: предпочтительное поглощение кальция из пищеварительного тракта; предпочтительное мочевое выделение стронция; предпочтительная секреция кальция из крови в молоко и предпочтительный перенос кальция через барьер плаценты. При некоторых условиях производилась количественная оценка вкладов этих физиологических процессов.²⁴ Возможно определить общий дискриминационный фактор для данной пищевой цепочки как произведение дискриминационных факторов для каждого звена цепи, при условии, что ни в одно из этих промежуточных звеньев стронций или кальций не могут поступать из других источников. Так, например, для цепочки почва → трава → коровье молоко → кости человека, общий дискриминационный фактор будет:

$$DF_{\text{(почва} \rightarrow \text{кости человека)}} = DF_{\text{(почва} \rightarrow \text{трава)}} \times DF_{\text{(трава} \rightarrow \text{коровье молоко)}} \times DF_{\text{(коровье молоко} \rightarrow \text{кости человека)}}$$

† Ранее была предложена некоторая система номенклатуры;²⁴ в этой системе для общей дискриминации между предшественником и пробой был предложен термин «наблюдаемое отно-

35. Были описаны следующие различные методы измерения дискриминационных факторов:

- измерение отношения устойчивый стронций/кальций в предшественнике и в пробе;²⁵
- измерение отношения радиостронций/кальций, например Sr⁹⁰/кальций в предшественнике и в пробе в состоянии равновесия в нормальных условиях^{22, 26} или в опытах с питанием;²⁷
- путем использования техники двойных изотопных индикаторов, например используя Ca⁴⁵ и Sr⁸⁵.²⁸

36. В случае переноса Sr⁹⁰ из осадка выпадения в кости человека проблема в настоящее время осложняется возможным отсутствием равновесия между костями человека и окружающей средой. Дискриминационные факторы, полученные методом (а), по своему характеру дают равновесную величину, и поэтому этот метод имеет большое значение для определения будущей опасности. Ввиду этого определение устойчивых стронция и кальция в звеньях пищевой цепочки имеет основное значение. Однако, важно, чтобы подвергающиеся наблюдению лица жили на пищевом рационе с постоянным отношением устойчивый стронций/кальций и, чтобы анализу подвергался весь рацион. Некоторые величины дискриминационных факторов суммированы в таблице III и в пункте 47.

шение» (н. о.), а для обозначения дискриминации, производимой данным физиологическим процессом, пользовались термином «дискриминационный фактор».

ТАБЛИЦА III. ДИСКРИМИНАЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ

Вид	Диета	Метод	Примечания	Классификация ^а	Величина ^б	Ссылка
Человек	Молоко	Двойной изотопный индикатор при каждом приеме пищи	4 больных в возрасте от 9 до 73 лет	Пища → кости	0,54 (0,50-0,62)	29
Человек	Нормальная смешанная	Отношение устойчивый Sr/Ca в пищевом рационе и костях	Средний пищевой рацион взрослых в Соединенном Королевстве	Пищевой рацион → кости	0,25	30
Человек	Нормальная смешанная	Отношения устойчивый Sr/Ca в пищевом рационе и костях	Средний пищевой рацион в Канаде	Пища → кости	0,5	48, 91
Человек	Нормальная смешанная	Отношение устойчивый Sr/Ca	1 здоровый	Пища → кости	0,24	31
Человек	Немолочная	Двойной изотопный индикатор при каждом приеме пищи	4 больных	Пища → кости	0,44 (0,37-0,51)	29
Человек	Немолочная	Двойной изотопный индикатор, однократная доза	2 больных	Пища → кости	0,35 (0,25-0,45)	32
Человек	Нормальная смешанная	Отношение Sr ⁹⁰ /Ca в пище и костях	Косвенный расчет	Пища → кости	0,25	33
Человек		Отношение устойчивый Sr/Ca в пище и костях (без учета использования морских продуктов в пище)	Средний японский пищевой рацион и средняя концентрация костей	Пища → кости	0,17	34
Овца	Трава с необработываемого пастбища	Отношение устойчивый Sr/Ca в траве и костях	6 животных	Пища → кости	0,24 (0,15-0,31)	22
Овца	Трава с необработываемого пастбища	Отношение Sr ⁹⁰ /Ca в траве и костях	6 животных	Пища → кости	0,23 (0,09-0,42)	22
Коза	Немолочная	Двойной изотопный индикатор, суточная доза	2 животных	Пища → кости	0,23	35
Крыса	Молоко	Двойной изотопный индикатор в пище		Пища → кости	0,56 ± 0,02	28

ТАБЛИЦА III. ДИСКРИМИНАЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ
(продолжение)

Вид	Диета	Метод	Примечания	Классификация ^a	Величина ^b	Ссылка
Крыса	Немолочная	Двойной изотопный индикатор в пище		Пища → кости	0,27 ± 0,01	28
Крыса	Немолочная	Кормление в течение всей жизни радио-стронцием и кальцием		Пища → кости	0,28	27
Крыса	Немолочная	Отношения устойчивый Sr/Ca		Пища → кости	0,27	27
Мышь	Немолочная	Отношения устойчивый Sr/Ca		Пища → кости	0,35	27
Морская свинка . .	Немолочная	Отношения устойчивый Sr/Ca		Пища → кости	0,22	27
Северо-американ-ский заяц (Lepus)	Естественная (в пустыне)	Отношения устойчивый Sr/Ca		Пища → кости	0,20	27
Серый кролик (Sylvilagus floridanus)	Естественная (в пустыне)	Отношения устойчивый Sr/Ca		Пища → кости	0,22	27
Североамериканская «крыса-кенгуру» (Dipodomus)	Естественная (в пустыне)	Отношения устойчивый Sr/Ca		Пища → кости	0,16	27
Корова		Введение радиостронция и радиокальция в раз-личное время		Пища → молоко	0,14	36
Корова		Количественный анализ на Sr ⁹⁰ в молокопро-изводящем районе Висконсина, 1953 г.		Пища → молоко	0,16	37
Корова		Количественный анализ на Sr ⁹⁰ в молокопро-изводящем районе Висконсина, 1955 г.		Пища → молоко	0,16	21
Корова		Количественный анализ на Sr ⁹⁰ в Соеди-ненном Королевстве, 1955 г.		Пища → молоко	0,09	26
Коза		Двойной изотопный ин-дикатор, суточная доза в течение 13 дней	2 животных	Пища → молоко	0,09 (0,08-0,10)	35
Крыса		Двойной изотопный ин-дикатор в пище		Плазма → плод	0,55-0,65	38
Кролик		Двойной изотопный ин-дикатор в пище		Плазма → плод	0,49	38

^a Хотя некоторые из нижеследующих дискриминационных фак-торов определяются как DF (пища → кровь), они изображаются как DF (пища → кости), так как DF (кровь → кости) — величина очень близкая к единице. 28, 35, 39-42

^b Где возможно, указываются пределы или средняя ± стан-дартная ошибка.

Звено почва-растительность в пищевых цепочках

37. Расчет общего дискриминационного фактора для звена почва-растительность представляет значи-тельные трудности. Растения получают Sr⁹⁰ из почвы через корни, а также непосредственно из выпадения, осажженного на листья, и концентрация его может быть неодинаковой во всем растении.^{19, 20} На основа-нии имеющейся в настоящее время информации трудно установить относительное значение этих путей про-никновения, ввиду того что:

а) накопившийся осадок в настоящее время уве-личивается, в то время как скорость выпадения оста-валась почти постоянной в течение последних четы-рех лет.^{D104}

б) Механизм осаднения (сухое выпадение, непре-рывное медленное выпадение осадков, сильные дож-ди) может изменять эффективность сохранения ма-териала листьев.

с) Тип и состояние листы могут изменять эффек-тивность сохранения непосредственного осадка.

д) Наблюдаются большие различия в периодах ро-ста и, поэтому, во времени, в течение которого раз-личные растения подвергаются облучению.

е) Накопление продуктов деления в стеблях ра-стений может оказывать влияние на относительную значимость этих двух факторов, так как это накопле-ние будет зависеть от скорости выпадения в течение нескольких предыдущих лет.^{D44}

ф) Имеются некоторые указания на то, что в поч-вах с низким содержанием доступного кальция погло-щение Sr⁹⁰ корнями имеет большее значение, чем в почвах с большим содержанием доступного каль-ция.^{D44}

г) Глубина проникновения корней, тип почвы, во-доснабжение и глубина вспашки могут оказывать влия-ние на поглощение корнями.

38. Для непрямого определения относительного значения двух упомянутых выше компонентов полезны данные как об устойчивом стронции, так и кальции. Один возможный подход основан на измерении удельной активности Sr^{90} в растениях и в почве ($\mu\text{мCiSr}^{90}/\text{г}$ устойчивого стронция). Поскольку Sr^{90} , сохраняемый листвою, свободен от носителя, отношение удельная активность Sr^{90} в почве

удельная активность Sr^{90} в растении

показывают ту долю всего содержащегося в растении Sr^{90} , которая поступает из почвы. Если удельная активность почвы вычисляется на основе общего содержания стронция, а не исходя из количества стронция, доступного растению, то эта доля будет представлять собой нижний предел, а доступный стронций может при некоторых обстоятельствах представлять лишь небольшую часть всего стронция.

39. Были получены сведения о прямом определении поверхностного заражения зерна урожая 1956 года в Советском Союзе. Зерно было промыто 0,5 процентной соляной кислотой и водой, в результате чего было удалено по крайней мере 50 процентов всего Sr^{90} .⁵

40. Другой подход к проблеме зависит от прямой корреляции между скоростью осаждения Sr^{90} , накопившимся осадком и содержанием Sr^{90} в каком-либо определенном пищевом продукте. Была предпринята попытка осуществить это в отношении молока⁴³ следующим путем: беря годовые средние величины во избежание влияния отдельных сезонов и считая, что Sr^{90} в молоке поступает из следующих источников:

а) поглощения растительностью через корни, которое принимается прямо пропорционально накопившемуся осадку в почве (F_d , в мкюри/км², величина в начале одногодичного периода);

б) непосредственного осадка на листьях, который принимается прямо пропорциональным осадку выпадения в данный одногодичный период (f_d , в мкюри/км²).

Средний уровень Sr^{90} в молоке за данный одногодичный период C_M может быть выражен следующей формулой:

$$C_M = a_M(F_d + 1/2f_d) + b_M f_d \quad (3)$$

где a_M и b_M — константы пропорциональности.

41. Пользуясь данными, полученными в Перри, штат Нью-Йорк, США, можно вычислить ряд постоянных a_M и b_M . Значения F_d и f_d исчисляются из данных, полученных в городе Нью-Йорке по методу цилиндрического сосуда с поправкой в соответствии с фактором, определенным по данным, полученным методом липкой пленки в районах около Перри и в городе Нью-Йорке.

ТАБЛИЦА IV. ДАННЫЕ О Sr^{90} ИЗ ПЕРРИ, ШТАТ НЬЮ-ЙОРК, США

Период	Sr^{90} в С. Е. в молоке	F_d , осаж- денный Sr^{90} в мкюри/км ²	f_d , годовой осадок Sr^{90} в мкюри/км ²
Апрель 1954 г. — март 1955 г.	1,20	0,89	2,30
Январь 1955 г. — декабрь 1955 г.	1,89	2,16	2,78
Октябрь 1955 г. — сентябрь 1956 г.	2,86	4,57	3,36
Июль 1956 г. — июнь 1957 г.	3,94	7,48	3,58

На основании этих данных можно вычислить величины постоянных: $a_M = 0,34$ С.Е. км²/мкюри и $b_M = 0,23$ С.Е. км²/мкюри.*

42. В молоке за четыре одногодичных периода доли Sr^{90} , полученного благодаря сохранению листвою, составляют соответственно 43, 35, 27 и 21 процентов общего содержания Sr^{90} . Эти доли не являются обязательно точной мерой сохранения Sr^{90} листвою растений, так как относительный вклад может быть изменен такими факторами, как омывание травы дождем и различие в химической форме Sr^{90} , который растения получили из двух источников. Также, вероятно, что величины a_M могут варьировать с временем, если химическое состояние радиостронция в почве прогрессивно изменяется.

43. Для непосредственного определения поглощения корнями, в Соединенном Королевстве проводились опыты с зерновыми, пользуясь мечеными атомами Sr^{89} .⁹⁶ При состоянии почвы и методах обработки земли, характерных для этой страны, было установлено, что концентрация в 1,1 С.Е. в траве соответствует уровню в 1 мкюри/км², накопленному только за счет поглощения корнями.⁴⁴ Это соответствует концентрации в молоке, равной приблизительно 0,15 С.Е. и полученной, пользуясь соответствующим дискриминационным фактором из таблицы III.¹³⁶ Постоянная a_M в формуле (3) должна будет таким образом иметь величину, равную приблизительно 0,15 С.Е. км²/мкюри для Соединенного Королевства по данным, полученным из опытов, проводившихся в течение одного года, со Sr^{90} , вполне уравновешенным с почвой. Опыты также указывают на то, что сохранение листьями составляет до 90 процентов общей зараженности травяного покрова.

44. Для других пищевых материалов и культур применим метод, сходный с методом, описанным в пункте 40, если иметь в виду следующие три соображения:

а) Соответствующий период, в течение которого проводится усреднение выпадения, должен в некоторых случаях ограничиваться периодом роста растения, если он значительно короче одного года, хотя выпадение в течение этого периода может коррелировать с годовой скоростью выпадения.

б) Некоторые растения имеют у основания стебля листья или горизонтальный слой корней, которые могут сохраняться в течение ряда лет и не давать возможность выпадению Sr^{90} проникать в почву. Если растущие части растения получают Sr^{90} из такой постоянной листвы у основания или из слоя корней, то соответствующий период усреднения для скорости выпадения иногда должен составлять несколько лет. Ввиду того, что в настоящее время выпадение, осаждаемое в течение последних четырех лет, почти равно общему осадку выпадения, указанная выше формула может не дать возможности провести различие между поглощением из основания ствола или слоя корней, с одной стороны, и накопленным осадком, содержащимся в почве, с другой.

с) На поглощение Sr^{90} из почвы некоторое влияние вероятно оказывает количество в почве доступного кальция. Имеются указания на то, что в почве с весьма недостаточным содержанием доступного кальция поглощение Sr^{90} корнями может быть более значи-

* Величины, указанные в ссылке 43, были высчитаны на основании опытных данных за более короткий период. Разница между ними и величинами, указанными выше, составляет приблизительно 10 процентов.

тельным, чем поглощение из почв с очень высоким общим содержанием кальция,²² и что на таких почвах возможное образование слоев корней может также увеличить поглощение. На поглощение листовой Sr^{90} содержание кальция в почве не оказывает, однако, подобного влияния. Отношение количества Sr^{90} , поглощенного через листья, к его количеству, поглощенному через корни, будет поэтому зависеть от содержания кальция в почве, равно как и от рода растения, условий культивации и скорости и количества выпадения Sr^{90} . Необходимо, однако, подчеркнуть, что поглощение растениями Sr^{90} из почвы будет зависеть не только от абсолютного количества наличного кальция, но также и от степени насыщения коллоидального комплекса почвы кальцием и другими катионами, такими как магний, калий и натрий, что резко варьирует от одной почвы к другой.⁴⁵

45. В случае риса, имеющем большое значение, внешние слои зерна заражаются свободным от носителя Sr^{90} , который осаждается на них из выпадения, имеющего место в течение весьма короткого периода времени незадолго до сбора урожая. Поглощение Sr^{90} сердцевинной зерна зависит по-видимому более от накопленного осадка, чем от скорости выпадения;²³ это положение становится еще более заметным вследствие непродолжительности периода роста запахиивания в верхние слои почвы накапливающейся каждый сезон соломы, а также образования сплошного слоя корней при некоторых условиях роста. Содержание Sr^{90} в белом рисе зависит таким образом в основном от поглощения корнями, тогда как в красном рисе, из которого не удалены верхние слои зерна, оно в настоящее время зависит от поверхностного заражения.

46. Проведение различия между количеством Sr^{90} , достигающим растения через их корни, и его количеством, поступающим через листву или в результате поглощения основанием стебля, имеет большое значение для предсказания относительного значения этих количеств в будущих условиях. Если в будущем накопленный в почве осадок Sr^{90} будет значительно увеличиваться по сравнению со скоростью выпадения, то относительное поглощение Sr^{90} из почвы по всей вероятности будет значительно больше, чем из каких-либо других источников, особенно для почв с очень низким содержанием кальция. Прогнозы зараженности растений в подобных условиях в будущем могут поэтому с достаточным основанием базироваться лишь на том компоненте поглощения, происходящего в настоящее время, который зависит от накопленного осадка Sr^{90} .

47. Из предыдущих пунктов можно сделать вывод, что исчисление дискриминационного фактора, который включал бы звено переноса из почвы и обладал общей применимостью, в лучшем случае представляет собой весьма сложную задачу. Однако для некоторых определенных условий были сообщены некоторые значения. Так например, DF (почва \rightarrow пища) был определен в 0,5 на основе величин отношения устойчивый стронций/кальций в средних почвах и пищевом режиме Японии.³⁴ Данные, полученные в США показывают, что DF (почва \rightarrow растение) возможно равен приблизительно единице.⁴⁶ В результате некоторого общего подхода, при котором используется отношение устойчивый Sr/Ca в средних горных породах, и почве, а также и в костях человека были получены величины DF (почва \rightarrow кости человека), равные

$0,07 \pm 0,01$,⁴⁷ хотя эта величина будет изменяться в соответствии с видом пищевого рациона.

Концентрации Sr^{90} в пищевых продуктах

48. Представленные Комитету данные относительно концентраций Sr^{90} в различных пищевых продуктах собраны в таблице XVI. Эти данные колеблются в весьма широких пределах, что обуславливается как географическими, так и сезонными факторами. Поэтому только отобранные данные могут иметь какое-либо значение, если имеется в виду изучение увеличения концентрации со временем. Некоторые такие данные, касающиеся молока, собраны в таблице V. Анализ показал, что сухое и жидкое молоко, сливки и снятое молоко, взятые из той же самой пробы цельного молока, дают одинаковые величины отношения Sr^{90} /кальций.⁴⁸

ТАБЛИЦА V. СРЕДНЯЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ Sr^{90} В МОЛОКЕ (в С. Е.) В НЕКОТОРЫХ ОТОБРАННЫХ РАЙОНАХ

Место	1954	1955	1956	1957	Ссылка
Канада: 6 станций*			5,0	6,2	48, 49
Соединенное Королевство: Сомерсет ^b		4,1	4,4	5,1	22, 30
США:					
Перри, Нью-Йорк (январь-декабрь)		1,1	3,3	3,9	92
(апрель-декабрь)	1,1	2,2	3,7	4,0	
Нью-Йорк (январь-декабрь)		2,7		4,5	92
(июнь-декабрь)	1,4	3,7		5,0	
Штатный колледж Миссисипи (май-сентябрь)		3,8	4,8		92
Колумбус, Висконсин (январь-октябрь)			3,7	4,2	92
(май-октябрь)		2,6	4,0	5,3	
Мандан, Сев. Дакота (январь-декабрь)			9,2	16	92
(май-декабрь)		7,2	9,1	22	

* Месячные данные по каждой станции сравниваются с данными за этот же месяц в течение двух лет; всего пользовались 57 величинами.

^b Серединые величины.

49. Как видно из таблицы VI, хлебные злаки и овощи, как общее правило, показывают более высокие концентрации Sr^{90} , чем молоко и молочные продукты.

ТАБЛИЦА VI. КОНЦЕНТРАЦИИ Sr^{90} (в С. Е.) В ХЛЕБНЫХ ЗЛАКАХ И ОВОЩАХ

Место и тип пробы	1956	1957	Ссылка
Советский Союз			
Пшеница и рожь	69 (28-140)		5
Соединенное Королевство			
Овощи		11 (6-35)	30
США			
Различные хлебные злаки	14 (4-38)		
Овощи ^a	8 (1-29)	9 (1-23)	33, 50
Япония			
Рис, белый	49 (36,62)		23
Рис, красный	154 (81-250)		
Пшеничная мука		53	
Пшеничное зерно		162 (153, 170)	

* В качестве пробы использовались замороженные овощи с пищеобрабатывающих заводов.

Источники кальция в пище

50. В том случае, если известен пищевой режим популяции, поскольку это касается основных источников кальция, а также и концентрации Sr^{90} в различных пищевых продуктах, то, пользуясь дискриминационными факторами для различных звеньев пищевых цепочек, которые указаны в таблице III,²³ можно рассчитать ежедневное поглощение костями Sr^{90} из растительной пищи. Представленная Продовольственной и сельскохозяйственной организацией в консультации со Всемирной организацией здравоохранения таблица VII содержит некоторые данные о пищевом режиме в различных странах. Дополнительные данные, полученные по некоторым из этих стран, подтверждают приводящиеся в таблице величины.^{23, 30-34, 52} Необходимо указать, что соответствующие данные могли быть получены лишь из ограниченного числа стран.⁵¹

ТАБЛИЦА VII. НЕКОТОРЫЕ ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ КАЛЬЦИЯ В СРЕДНИХ ДИЕТАХ НЕСКОЛЬКИХ ОТДЕЛЬНЫХ СТРАН⁵¹

Страна	Среднее ежедневное потребление кальция на душу населения (в мг)		
	Хлебные злаки, овощи и т. д.	Молоко и молочные продукты	Рыба и другие морские продукты
Австралия	52	570	12
Аргентина	84	510	—
Канада	109	780	—
Соединенное Королевство	370	585	12
Филиппины	53	32	—
Южно-Африканский Союз	56	260	7
Япония	264	20	106

51. Данные в таблице VII следует принимать лишь за указатель порядка величины кальция в пищевых продуктах в различных странах. Основной вклад кальция в пищевые рационы людей широко колеблется от одной страны к другой, и наблюдаются значительные колебания в пределах одной и той же страны в результате многих общих и местных различий в продуктах питания, пищевом режиме населения и экономических условиях.⁵¹ В большинстве западных стран основным источником пищевого кальция служат молоко и молочные продукты (давая около 70-85 процентов всего кальция), тогда как в большинстве стран Азии и Африки, где другие продукты, такие как хлебные злаки, овощи, а также рыба и морские продукты являются основными источниками кальция в средних пищевых рационах, молоко и молочные продукты играют весьма незначительную роль. Кроме того, во многих странах в некоторые пищевые продукты, первоначально небогатые кальцием, добавляется минеральный кальций.

Источники устойчивого стронция в диете

52. Также имеются некоторые данные о содержании устойчивого стронция в различных видах пищевых продуктов. Эти данные сведены в таблице VIII.

Эти данные показывают, что отношение устойчивого стронция к кальцию в некоторых пищевых продуктах может быть в 10 раз выше этого отношения в

ТАБЛИЦА VIII. СРЕДНЕЕ СОДЕРЖАНИЕ УСТОЙЧИВОГО СТРОНЦИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Вид пищевого продукта	mg Sr/g Ca	Ссылка
Хлебные злаки и овощи	2	22, 23
Молоко и молочные продукты	0,3	20, 22, 48
Морская рыба	3	23
Пресноводная рыба	1	23

молоке и молочных продуктах. Поэтому молоко может и не быть основным источником устойчивого стронция в диете, хотя оно может быть основным источником кальция (см. таблицу IX).

Ежедневное поглощение стронция-90 человеком

53. Из некоторых мест были получены данные о поглощении Sr^{90} . В таблице IX показаны данные, полученные из Соединенного Королевства, а также и данные о поглощении устойчивого кальция и стронция.

ТАБЛИЦА IX. СРЕДНЕЕ ЕЖЕДНЕВНОЕ ПОГЛОЩЕНИЕ КАЛЬЦИЯ, УСТОЙЧИВОГО СТРОНЦИЯ И Sr^{90} В ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ ВЗРОСЛЫХ В СОЕДИНЕННОМ КОРОЛЕВСТВЕ⁵⁰

Пищевой продукт	Поглощение кальция мг/день	Поглощение устойчивого стронция мг/день	Sr^{90} мкюри/день
Молоко	667	193	3,64
Мука и хлеб ^a	332	714	0,66
Все другие пищевые продукты	200	526	2,35
В с е г о	1199	1433	6,65

^a С добавлением минерального кальция.

54. Можно ожидать широких колебаний в этих данных вследствие различных пищевых режимов и условий жизни. Примером этого могут служить расчеты, полученные из Японии.³⁴ Они показывают, что, хотя большинство населения ежедневно в среднем поглощает 3,3 до 5,8 мкюри Sr^{90} , тем не менее имеется значительное число людей, которые либо едят неполированный красный рис, либо пьют нефilterованную дождевую воду или готовят пищу на этой воде, что может приводить к ежедневному поглощению от 23 до 26 мкюри Sr^{90} в день.

Sr^{90} в костях человека

55. Измерения концентраций Sr^{90} в костях человека дают сведения, наиболее необходимые для установления опасностей, которыми угрожает выпадение. Толкование полученных результатов в отношении содержания в костях Sr^{90} осложняется четырьмя важными факторами, которые будут рассмотрены в нижеследующих пунктах.

1. Вследствие медленности загрязнения источников кальция стронцием-90, кости человека еще не находятся в равновесии с внешней средой. Для установления корреляции между содержанием Sr^{90} в костях человека и уровнем загрязнения внешней среды и для предсказания будущих возможных опасностей необходимо знать, насколько близка к равновесию система кость-внешняя среда. Для этого данные об устойчивом стронции являются очень полезными.

2. Если стронций-90 неравномерно распределяется в скелете человека, то измерение какой-нибудь одной кости не является репрезентативным для средней величины для всего скелета.

3. Неравномерное распределение стронция-90 в кости также сделало бы вычисление соответствующей дозы затруднительным.

4. Среднее содержание стронция-90 в кости может также варьировать с возрастом.

Значение определения устойчивого стронция

56. Пользуясь отношением устойчивого Sr/Ca в различных звеньях пищевой цепочки и в костях, можно определить дискриминационные факторы³⁵ и вычислить равновесную концентрацию в кости. Определение устойчивого стронция в костях может быть произведено, пользуясь спектрографией^{47, 53, 54} или активационным анализом.^{55, 56} Сообщенные значения несколько отличаются между собой, что можно частично объяснить небольшой, но значимой разницей, наблюдаемой в различных местностях.⁴⁷ Пользуясь 756 пробами, взятыми во всех частях мира, было найдено, что средняя величина равна 450 ± 100 $\mu\text{г}$ стронция/грамм кальция.⁴⁷ В результате исследований, проведенных в Канаде и в Соединенном Королевстве, исходя из ограниченного числа проб (от 16 до 35), были получены средние значения, равные 290—370 $\mu\text{г}$ стронция/грамм кальция.^{22, 49, 56} Очевидно, концентрация стронция в костях детей младшего возраста несколько ниже, чем в костях взрослых,^{22, 56} чего и следовало бы ожидать, имея в виду дискриминацию плода против стронция.³⁸

Распределение стронция-90 в различных костях скелета

57. С помощью измерений устойчивого стронция также изучался вопрос о том, равномерно ли распределяется устойчивый стронций в различных костях человеческого скелета. По-видимому имеет место равномерное распределение,^{47, 56} что должно означать, что распределение стронция-90 также должно быть равномерным, когда скелет достигает равновесия с загрязненной внешней средой. Это было подтверждено питанием коз кальцием-45 и стронцием-89 в течение длительного времени³⁵ измерениями распределения стронция-90 в костях коровы.⁴⁸ Однако на человеке были произведены опыты, при которых пользовались разовыми инъекциями двойных индикаторов и которые показали отсутствие равномерности распределения; это же подтверждается распределением стронция-90 у взрослых в настоящее время.^{33, 57}

Равномерность распределения стронция-90 в костных тканях

58. Представляется очевидным, что стронций-90 будет распределяться равномерно вместе с кальцием во всех костях ребенка, который в течение всей его жизни поглощал кальций, загрязненный стронцием-90 постоянной концентрации, поскольку при этих условиях все кости будут образовываться за счет кальция с одинаковым содержанием стронция-90.

59. Неравномерное отложение будет обуславливаться следующими двумя основными причинами:

а) Прогрессивное изменение в заражении стронцием-90 диетических источников приведет к соответствующему изменению уровня стронция-90 во вновь образуемых костях, которые содержат наиболее чувствительные клетки. С повышением диетических уровней костные концентрации у маленьких детей

будут указывать на текущие диетические условия. Однако заражение большей части костей детей старшего возраста, а также и взрослых, будет более низкого уровня в соответствии с более низкими уровнями в диетах более ранних лет. В этом смысле максимальные костные концентрации у маленьких детей могут быть в равновесии с их текущей диетой, хотя количество костной ткани, зараженной с такой концентрацией, вполне может быть лишь небольшой частью всего скелета. Однако поправки на неоднородность распределения стронция-90 не требуется, если концентрация у детей младшего возраста используется в качестве показателя максимальных концентраций, достигаемых во вновь образуемой кости детей старшего возраста или взрослых.

б) Любое изменение в источнике кальциевого поглощения может повлечь изменение в уровне стронция-90 в этом поглощении и, таким образом, в костной ткани, которая в то время образуется. Имеющее большое значение положение создается в случае детей младшего возраста, кальций костей которых получается из трех различных источников:

1) от матери в период беременности;

II) из материнского молока в период кормления грудью;

III) из последующих диетических источников.

60. Можно дать некоторые указания относительно важности этих факторов. Кальций, получаемый в период беременности от матери, в настоящее время имеет несколько более низкие уровни стронция-90 (около половины), чем последующая диета детей, поскольку этот уровень в костях мертворожденных детей несколько меньше, чем у детей в возрасте от 1 до 2 лет (таблица X). По этой же причине содержание стронция-90 в костях детей в возрасте 2 лет будет только немного ниже, так как в этом возрасте лишь около 15-20 процентов костного кальция и связанного с ним стронция-90 будут получены в период беременности.⁵⁸

61. Материнское молоко содержит около 40% уровня Sr⁹⁰ в диете матери.⁹³ Поскольку около 25 или менее процентов костной ткани двухлетнего ребенка, которого ранее кормили грудью до полугодовалого возраста, будет получено из материнского молока, этот фактор понизит средний уровень стронция-90 в кости примерно лишь на 15 процентов или менее от состояния, равновесного с диетой.⁵⁸

62. Таким образом, наивысшими дозами облучения, получаемыми костной тканью от радиоактивного стронция, по-видимому, являются дозы на новую костную ткань, т. е. образующуюся в настоящее время у детей старше одного года. Если концентрация остается постоянной, то абсолютное количество стронция в теле возрастает с увеличением размеров скелета до двадцатилетнего возраста, и если считать, что существует линейная зависимость между дозой и эффектом, то вероятность соматической мутации в костномозговых клетках возрастает с увеличением размеров скелета.

Проблема вычисления дозы на скелет от стронция-90

63. В первом приближении будем считать, что стронций-90 распределяется в скелете равномерно и что вся излученная энергия поглощается костной тканью. Средняя энергия частиц пары Sr⁹⁰ и Y⁹⁰ составляет 1,13 Мэв,⁵⁹ так что скелет, содержащий

1 г кальция на 7 г кости, получает на компактную костную ткань дозу, средняя мощность которой равна 2,7 мрэм/год на стронциевую единицу.⁶⁰ Губчатая кость составляет около 10-13 процентов скелета, и мощность дозы, ею получаемой, равна примерно 0,9 мрэм/год на стронциевую единицу. В последующих расчетах среднее значение мощности дозы на компактную и губчатую кость будет приниматься равным 2,5 мрэм/год.^{61, 62}

64. Костномозговая доза от стронция-90, отложенного в костной ткани, будет меньше, чем костная доза, в зависимости от размера мозговой полости. Поэтому вычисление средней костномозговой дозы является сложной проблемой.^{60, 62} В последующем будет приниматься, что 1 стронциевая единица будет обуславливать среднюю мощность дозы на костный мозг в 1 мрэм/год. Однако истинная величина средней дозы на костный мозг* может колебаться от 0,5 до 2 мрэм/год на стронциевую единицу.**

65. Следует подчеркнуть, что клетки костного мозга, почти окруженные костной тканью, получают дозы,

* Вычисление дозы на костный мозг затруднительно и может быть сделано лишь приблизительно.

** Возможны более высокие дозы на костный мозг, а также можно ожидать более высоких доз в небольших, ограниченных участках кости.

которые могут равняться дозам в компактной кости. Принимая во внимание все причины неравномерности распределения, как, например, неравномерность отложения в минерализованных зонах, колебания в ширине костного слоя и геометрические факторы (углы), можно считать, что костномозговой уровень вероятно превышает указанные выше цифры в 5 раз.

Концентрация стронция-90 у человека

66. Сведения относительно средних величин недостаточны для определения возможных опасностей, и весьма полезно иметь детализированные данные. Подчеркивается, что данные о концентрациях в костной ткани должны сопровождаться следующей информацией:

- а) дата смерти или биопсии;
- б) возраст в момент смерти или биопсии;
- с) точное происхождение;
- д) в случае детей: способы их питания.

67. Не все до сих пор полученные данные включают полную информацию, и требуются дальнейшие исследования. В таблице X приводятся некоторые концентрации Sr^{90} в костях, измеренные в различных странах (см. также таблицу XVII).

ТАБЛИЦА X. СРЕДНЯЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ СТРОНЦИЯ-90 В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА (в стронциевых единицах)*

Возрастная группа	Канада 48, 49	Соединенное Королевство 22, 89		Соединенные Штаты 33 б	
	1956 г. и 1957 г.	1956 г.	1957 г.	1955-56 гг.	1956-57 гг.
Мертворожденные и до 1 месяца . .	0,7 (3)	0,44 (5)	0,55 (42)		
1 месяц — 1 год . .	1,6 (2)	0,70 (11)	1,11 (19)		
1 год — 5 лет	2,1 (4)	0,83 (13)	1,2 (17)	0,56 (10)с	0,67 (30)с
5 лет — 20 лет	0,1 (1)	0,25 (12)	0,45 (19)	0,26 (17)	0,54 (32)
Старше 20 лет	0,4 (3)	0,11 (5)	0,1 (4)	0,07 (137)	0,07 (62)

а Число проб в каждой возрастной группе приводится в скобках.

б Включая несколько данных из Северной Америки вне Соединенных Штатов.

с Возрастная группа 0-5 лет.

IV. ЦЕЗИЙ-137 КАК ВНУТРЕННИЙ ИСТОЧНИК

68. Сходство между характером первичных частиц, периодами полураспада и выходами продуктов деления у стронция-90 и цезия-137 заставляет предполагать, что распределение этих двух изотопов в выпадении более или менее одинаково. С другой стороны, различие их химических свойств обуславливает их различное поведение в пищевых цепочках и в организме человека.

69. Цезий-137 плохо поглощается из почвы растениями.^{19, 64, 65} Поэтому заражение пищевых источников в основном зависит, по-видимому, от скорости выпадения. Период полувыведения цезия сравнительно короткий (около 140 дней у человека⁶⁵ и 20 дней у коровы⁶⁶), что указывает на то, что уровень этого изотопа в организме человека будет приближаться к равновесию с внешней средой сравнительно быстро.

70. Концентрации Cs^{137} часто выражаются отношением $\text{Cs}^{137}/\text{калий}$. Однако имеется некоторое указание на то, что обмен веществ и пути проникновения в организм человека этих элементов до некоторой сте-

пени различные. Например, период полувыведения калия у человека (35 дней)⁶⁷ очевидно короче периода полувыведения цезия. Поэтому нельзя проводить аналогию с отношением $\text{Sr}^{90}/\text{кальций}$.

Методы измерения концентраций Cs^{137}

71. Измерения концентраций Cs^{137} могут производиться без радиохимического разделения. Cs^{137} имеет гамма-излучающий дочерний продукт Ba^{137} , который может быть определен с помощью гамма-спектроскопии, так же как и K^{40} .^{E15} Большая разница в энергии гамма-лучей, излучаемых Cs^{137} (0,66 Мэв) и K^{40} (1,46 Мэв), делает различие адекватным даже с кристаллическими детекторами с малой разрешающей способностью по энергии. Для отделения цезия от других материалов также пользуются радиохимическими методами.^{E15}

72. Теперешнее содержание Cs^{137} в организме человека может быть определено *in vivo* с помощью спектрометрии или гамма-спектроскопии всего тела.^{E15} Большие жидкие сцинтилляторы имеют преимущество геометрической эффективности, однако их разрешающая способность по энергии сравнительно незначи-

тельна. Кристаллы подистого натрия обладают хорошей разрешающей способностью по энергии, но даже с самыми большими практически возможными кристаллами скорость счета не такая высокая, как у больших жидких сцинтилляторов. Для получения наибольшего количества данных необходимо, по-видимому, пользоваться обоими типами счетчика.⁶⁸

Концентрация Cs^{137} в пищевых продуктах

73. Так же как и в случае Sr^{90} , должно быть возможным установить зависимость между содержанием Cs^{137} у человека и его концентрацией в пищевом рационе. В некоторых местах (например в Соединенных Штатах Америки) на долю молока падает 50 процентов поглощения Cs^{137} у человека,⁶⁵ и этим продуктом можно пользоваться для сравнительных целей. В течение 1956—57 гг. молоко в различных странах показывает общую концентрацию Cs^{137} от 20 до 70 микромикрокури Cs^{137} /г калля.^{23, 65, 73, 74, 86, 87} Такой широкий диапазон частично вызывается вариациями с географическим положением. Измерения риса в Японии в 1956—1957 гг. показали концентрацию Cs^{137} около 50 микромикрокури на грамм калля.

Ежедневное поглощение Cs^{137} у человека

74. Подсчеты ежедневного поглощения Cs^{137} , сделанные для Японии и Соединенных Штатов Америки, дают величину около 30-50 микромикрокури Cs^{137} /в день.^{23, 65} Вследствие короткого периода полувыведения цезия-137 колебания в его содержании в диете будут быстро изменять его уровень у человека. При постоянной концентрации в пищевом рационе равновесное содержание цезия у человека достигается приблизительно в течение двух лет.

Концентрация Cs^{137} у человека

75. Измерения Cs^{137} у человека показывают амплитуду от 25 до 70 микромикрокури Cs^{137} /г калля в северной умеренной зоне в течение 1956—1957 гг. при средней величине около 35 микромикрокури Cs^{137} /г калля.^{65, 69} В течение периодов следующих вскоре за ядерными испытаниями наблюдалось незначительное возрастание этой величины.⁶⁵ Концентрации в диете и у человека по-видимому довольно сходны, что является неожиданным, поскольку по сравнению с калием цезий имеет более продолжительный период полувыведения.⁶⁵

Мощность дозы от Cs^{137} у человека

76. Поскольку среднее содержание калля у «стандартного человека» (с весом тела в 70 кг) составляет около 150 грамм,^{67, 69, 70} средняя мощность дозы на гонады будет приблизительно равна 1 мрэм/год (с колебаниями примерно от 0,5 до 2 мрэм/год). Принимается, что распределение цезия в мягких тканях равномерно, как указывается измерениями устойчивого цезия.⁷¹

V. ДОЗЫ ОТ ТРОПОСФЕРНОГО ВЫПАДЕНИЯ

77. Выпадение из тропосферы состоит в основном из короткоживущих изотопов, и вклады в эту дозу поэтому зависят главным образом от скорости выпадения, а не от накопившегося осадка. Широты, в которых осаждаются тропосферное выпадение, в основном определяются широтой места ядерных испытаний. Поэтому дозы от веществ тропосферного выпадения варьируют с географическим положением примерно

таким же образом, как и дозы от стратосферного выпадения.

Внешние источники

78. Установлено, что среднее время пребывания в тропосфере радиоактивного материала 2—4 недели, и хотя он осаждается периодически в течение года, однако некоторый осадок короткоживущих активностей накапливается и сохраняется. Полученные данные указывают, что уровень короткоживущей радиоактивности поддерживается примерно в 50—200 мкюри/км² (см. таблицу XIV). Если взять множитель 10 в качестве поправки на экранировку и выветривание и принять среднюю гамма-энергию равной приблизительно 0,5 Мэв¹⁶, то годовая доза на гонады и средняя доза на костный мозг должны быть порядка 0,25—1 мрэм/год.¹²²

Внутренние источники

79. По имеющимся данным концентрация продуктов распада в воздухе на уровне земли в течение 1956—1957 гг. составляла около 10⁻¹⁵ кюри/л (см. таблицу XVI). Исходя из предположения, что этот материал имеет такой же состав как и выпадение, была вычислена годовая доза, получаемая в результате вдыхания;⁷² при этом пользовались данными относительно удерживания, объема вдыхаемого воздуха, веса критических органов и т. д., основанными на критериях Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения.⁶⁷ Согласно этим расчетам годовые дозы таковы:

	мрэм
Доза на все тело	0,2
Доза на легкие (если вещество растворимо)	0,1
Доза на легкие (если вещество нерастворимо)	1,5
Доза на щитовидную железу	0,6
Доза на кости (Sr^{89} , Sr^{90} , Ba^{140})	0,15
Средняя доза на костный мозг (Sr^{89} , Sr^{90} , Ba^{140})	0,05
Средняя доза на кишечник	0,03

Sr^{89} и Ba^{140} как внутренние источники

80. Вклад в дозу от короткоживущих активностей может быть введен через пищевые цепочки, если пища не подвергалась хранению в течение продолжительного времени. Хранение пищи понижает активность короткоживущих изотопов, что очень затрудняет, если не делает невозможным, определение средних мировых годовых доз от тропосферного материала.

81. По полученным сведениям отношения активностей Sr^{89}/Sr^{90} в молоке показывают колебания в пределах 1—25.^{20, 22, 48, 49, 73, 74} Имеются значительные сезонные вариации, в большой мере зависящие от того, пасутся ли коровы на пастбище. Так, например, сообщается что в Канаде в 1956 и 1957 гг. в январе-апреле средняя концентрация Sr^{89} в молоке составляла 3—12 микромикрокури Sr^{89} /г калля, тогда как в сентябре-октябре она была порядка 100—150 микромикрокури Sr^{89} /г калля. Концентрация Sr^{90} все время была порядка 4—8 микромикрокури Sr^{90} /г калля.^{48, 49}

82. Расчет относительных доз от этих двух изотопов, пользуясь диапазоном значений, наблюдаемых в молоке для отношений Sr^{89}/Sr^{90} , показывает, что дозы от

Sr^{89} дают повышение костной дозы в пределах приблизительно от 1 до 20 процентов повышения, обуславливаемого Sr^{90} . * Ba^{140} в количестве, соответствующем среднему времени пребывания выпадения в тропосфере (3 недели), дает вклад в дозу, меньший чем 10 процентов дозы от Sr^{89} .

83. Данные, полученные при измерениях, проведенных в Канаде, показывают присутствие Sr^{89} в костной ткани людей и животных, как это представлено в таблице XI.

ТАБЛИЦА XI. КОНЦЕНТРАЦИИ Sr^{89} и Sr^{90} В КОСТНОЙ ТКАНИ⁴⁸ (в микромикрокури/г кальция)

Проба и дата смерти	Возраст	Sr^{89}	Sr^{90}
Костная ткань человека			
Декабрь 1956 г. . .	5 мес.	$5,4 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,2$
Декабрь 1956 г. . .	10 мес.	$3,7 \pm 0,4$	$1,4 \pm 0,2$
Ноябрь 1956 г. . .	22 мес.	$5,7 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,2$
Костная ткань коровы			
Октябрь 1956 г. . .	Плод	144	8,6
Октябрь 1956 г. . .	3 недели	28,3	5,3
Октябрь 1956 г. . .	4 недели	43,4	5,1
Октябрь 1956 г. . .	6 лет	15,6	8,1
Октябрь 1956 г. . .	13 лет	18,7	3,8
Август 1956 г. . .	старая	6,3	3,3
Август 1956 г. . .	старая	8,4	6,9

Йод-131 как внутренний источник

84. Измерения йода-131 представляют интерес вследствие избирательной концентрации йода щитовидной железой человека и животных. Нормальная железа у человека весит 20—35 г и содержит около 10—15 мг устойчивого йода. Все мягкие ткани содержат небольшие количества йода, а плазма крови содержит около 0,05 мкг/см³.⁷⁵ Эффективный период полувыведения йода-131 из организма очень близок к его периоду полураспада — 8 дней.⁶⁷

85. С 1954 года многие лаборатории произвели измерения активностей йода-131 из выпадения в щитовидных железах человека и рогатого скота.^{76, 80} Пробы щитовидной железы, полученные при вскрытиях, измерялись сцинтилляционными счетчиками, калиброванными по эталонам йода-131. В некоторых случаях в результаты были внесены поправки по данным, полученным при измерениях в мышцах, для того чтобы элиминировать активность от K^{40} и Cs^{137} .

86. По-видимому заражение скота происходит из двух источников: вдыхание с воздухом и пастба на зараженных пастбищах. Результаты, полученные при кормлении скота свежим кормом или кормом из сарая в течение одинаковых периодов времени, заставляют предполагать, что 70 процентов йода-131 поступает всасыванием через кишечник,⁸⁰ однако другие опыты показывают как более высокий⁸¹ (вплоть до 95 процентов), так и более низкий⁷⁷ процент поступления этим путем.

87. Результаты измерений содержания йода-131 в щитовидных железах рогатого скота, полученные различными лабораториями, значительно отличаются друг от друга. Отбрасывая весьма высокие цифры, полученные в районах вблизи мест испытаний, средние результаты для рогатого скота из различных географических районов являются сопоставимыми и

представляют собой величины порядка от 1 до 100 микромикрокури на грамм щитовидной железы за период май 1955 г. — конец 1956 года.^{76, 78} Вследствие короткого периода полувыведения йода-131, его концентрации в щитовидных железах варьируют со временем, причем это связано с испытаниями оружия.^{79, 80}

88. Активности йода-131 в щитовидной железе человека ниже, чем в щитовидной железе рогатого скота и подвержены меньшим колебаниям. Беря лишь активности йода-131, полученные у группы рогатого скота, получавшего корм из сарая, и делая поправку на различие в жизненных объемах, мы получим величины, близкие к величинам, полученным со щитовидными железами человека.⁸⁰ Это подтверждает мысль о том, что поглощение йода-131 человеком происходит главным образом через дыхание. В некоторых районах Соединенных Штатов, находящихся вдали от мест испытаний, концентрации йода-131 в щитовидных железах человека в среднем составляли около 4 микромикрокури на грамм щитовидной железы в мае 1955 года.⁸⁰ Подвергавшиеся измерению человеческие щитовидные железы принадлежали большей частью взрослым (старше 50 лет), но несколько проб, взятых у лиц других возрастов, заставляют предполагать, что активность йода-131 слегка увеличивается с возрастом.⁸⁰ Концентрации в щитовидной железе человека варьируют также со временем, протекшим с момента испытания оружия. Поэтому трудно определить интегральную дозу на щитовидную железу за какой-либо период времени.

89. Учитывая линейные размеры нормальной щитовидной железы, можно высчитать, что доля гамма-излучения в средней дозе на щитовидную железу составляет около 10 процентов от вклада бета-излучения.⁸² При интеграции данных для Соединенных Штатов, исключая районы, непосредственно прилегающие к местам ядерных испытаний, было обнаружено, что в 1955 и 1956 годах средние дозы у человека были порядка 5 мрэм в год.⁸⁰ Доза от йода-131 в мягких тканях была порядка дозы на щитовидную железу, помноженной на 10^{-4} .⁸⁴ Поэтому средняя годовая гонадная доза в Соединенных Штатах за 1955 и 1956 гг. была порядка микрорэм.

90. В районах, расположенных вблизи мест испытаний оружия, короткоживущие изотопы йода будут поступать в щитовидные железы. На основании периодов полувыведения и средней энергии этих изотопов дозы, поглощенные щитовидными железами, могут быть определены как превышающие в четыре раза дозу от йода-131, если радиоактивный йод вводится с дыханием приблизительно спустя десять часов после ядерного взрыва.⁸³ Однако через 10 дней после взрыва этот вклад незначителен.

VI. РАСЧЕТЫ ДОЗ ОТ БУДУЩЕГО ВЫПАДЕНИЯ

91. Данные о теперешней скорости выпадения, накопившихся осадках и о содержании продуктов распада в человеческом организме позволяют произвести оценку мощностей доз, получаемых в настоящее время. Однако для оценки будущих генетических и соматических эффектов необходимо вычислить дозы за 30-летний и 70-летний периоды. Конечно, эти расчеты могут быть основаны лишь на вычислениях будущей скорости выпадения, а также размеров осадка, а не на экспериментальных данных. Однако воз-

* При этом период полувыведения стронция принимается равным 11 годам.⁶⁷

можно произвести эти подсчеты, пользуясь имеющимися данными и некоторыми предположениями, которые в настоящее время либо совсем не подкрепляются, либо слабо подкрепляются физическими данными. Поэтому эти результаты следует рассматривать только в связи с этими предположениями и, конечно, они не могут быть более вескими, чем предположения, на которых они базируются.

92. После вычисления величины будущей мировой средней скорости выпадения и размеров осадка следующим шагом должна быть оценка доз, получаемых человеком. Это требует расчетов, основанных на факторах, некоторые из которых неопределенны, а другие не могут быть обобщены для населения всего земного шара, как, например, сельскохозяйственные условия, применяемые методы обработки земли или образ жизни и пищевые режимы.

93. В результате всех этих факторов такая оценка доз является несколько неопределенной. Кроме того, никаких указаний, основанных на экспериментах, не может быть дано в отношении степени неопределенности в таких оценках. Однако была сделана попытка выбрать более пессимистические из возможных альтернативных предположений и поэтому в общих расчетах дозы, которые можно ожидать от будущего выпадения, могут оказаться завышены.

Вычисление скорости выпадения и размеров осадка в будущем

94. Основная часть долгоживущих компонентов выпадения получается из стратосферного резервуара, который создается «высоковолновыми взрывами».⁹⁶ По полученным данным в районах, расположенных далеко от испытательных полигонов (Швеция и Соединенное Королевство), около 10% осаждаемого Sr^{90} поступает от тропосферного выпадения.^{9, 13} В Соединенных Штатах эта доля определена в 30%,¹² что может считаться характерным для районов, расположенных сравнительно близко к испытательным полигонам. Поэтому, если считать, что все выпадение Sr^{90} поступает из стратосферного резервуара, то будет допущена лишь незначительная ошибка.⁷⁸ Ввиду того, что цезий-137, а также и стронций-90 имеют приблизительно одинаковый период полураспада, выход продуктов деления и сходные газообразные первичные частицы в цепочке продуктов деления, то будет считаться, что следующая оценка применима к обоим изотопам.

95. Баланс материалов стронция-90 в системе стратосфера-земля может быть выражен следующими общими уравнениями:

$$\frac{d\bar{Q}(t)}{dt} = n - \lambda\bar{Q}(t) - \bar{F}_r(t) \quad (4)$$

$$\frac{d\bar{F}_a(t)}{dt} = \bar{F}_r(t) - \lambda\bar{F}_a(t) \quad (5)$$

где:

n — интенсивность выбрасывания стронция-90 в стратосферу на единицу площади (мкюри/км² год). Условно предполагается, что n равномерно для всей земной поверхности. Это предположение подразумевает сравнительно быстрое широтное перемешивание в стратосфере).

$\bar{Q}(t)$ — содержание стронция-90 в стратосфере на единицу площади (мкюри/км²).

$\bar{F}_r(t)$ — средняя мировая скорость выпадения стронция-90 на единицу площади (мкюри/км² год).

$\bar{F}_a(t)$ — мировая средняя накопившегося осадка стронция-90 на единицу площади (мкюри/км²).

λ — постоянная распада стронция-90 (0,025/год).

96. Эти уравнения не подразумевают какой-либо определенной зависимости между содержанием стратосферы и скоростью выпадения, равно как они не предполагают какой-либо специфической функции для изменения n с временем. Поэтому, эти уравнения не могут быть полностью разрешены. В настоящее время у Комитета нет данных относительно n . Поэтому расчеты будут производиться для предположительных случаев будущих значений n . Уравнение (5) подразумевает, что не происходит выщелачивания или выветривания.

97. Анализ материала выпадения показал, что стронций-90 может оставаться в стратосфере многие годы до осадения на землю. Механизм обеднения стратосферного резервуара еще недостаточно известен. На основании измерения скорости выпадения и содержимого стратосферы подсчитано, что годовое выпадение стронция-90 составляет около 12 процентов содержимого стратосферы.² Эта годовая доля соответствует среднему времени пребывания приблизительно в 8 лет, что находится в согласии с величиной 10 ± 5 лет, взятой из неопубликованных данных.³⁷ Концепция постоянного ежегодного удаления части содержимого атмосферы противоречит принципам метеорологии. Однако в настоящее время ничего лучшего не может быть предложено. Если же пользоваться этой концепцией, то по-видимому наиболее близкое к истине среднее время пребывания равняется приблизительно 5 годам, а приемлемый верхний предел составляет около 10 лет.⁸⁴

98. Для расчетов будет предположено в качестве рабочей гипотезы, что ежегодная доля с временем не изменяется:

$$\bar{F}_r(t) = k\bar{Q}(t)$$

где $k = 0,1/\text{год}$.

Можно видеть, что все следующие уравнения будут давать для $\bar{F}_r(t)$ и $\bar{F}_a(t)$, которые зависят от значения k , тем более высокие результаты, чем ниже значения k .*

99. Поскольку радиоактивный материал находится в виде микроскопических частиц различной величины, то можно ожидать, что время пребывания этого материала в стратосфере будет функцией спектра размеров частиц. Это имеет особое значение в том случае, когда никакого нового материала не вводится в стратосферу, потому что в таком случае обеднение будет непрерывно изменять распределение размеров.

100. Теперь можно представить модель, в которой уравнения (4) и (5) могут быть объединены. Пред-

* Принимая $k = 0,2/\text{год}$ в следующих расчетах получаем дозы, которые от 0 до 40 процентов ниже доз, получаемых пользуясь $k = 0,1/\text{год}$.

положения, на которых основана эта модель, следующие:

а) все выпадение стронция-90 поступает из стратосферного резервуара

б) скорость выпадения пропорциональна содержанию стратосферы

с) осаждаемый на землю стронций-90 не подвергается действию выветривания или выщелачивания

д) интенсивность выбрасывания стронция-90 в стратосферу — n в будущем будет постоянной. Два гипотетических случая, дающих два различных значения величины n , будут рассмотрены ниже.

101. Общие решения уравнений (4) и (5), пользуясь уравнением (6), следующие:

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(0) e^{-(\alpha + \lambda)t} + \frac{kn}{k + \lambda} (1 - e^{-(\alpha + \lambda)t}) \quad (7)$$

$$\begin{aligned} \bar{F}_d(t) = & \bar{F}_d(0) e^{-\lambda t} + \frac{\bar{F}_r(0)}{k} (e^{-\lambda t} - e^{-(\alpha + \lambda)t}) \\ & + \frac{n}{\lambda} \left(\frac{k}{k + \lambda} + \frac{\lambda}{k + \lambda} e^{-(\alpha + \lambda)t} - e^{-\lambda t} \right) \end{aligned} \quad (8)$$

$\bar{F}_r(0)$ и $\bar{F}_d(0)$ — представляют собой значения скорости выпадения и накопившегося осадка во время $t = 0$, которое в дальнейшем будет приниматься за конец 1958 года.

Случай 1: Испытания прекращаются в конце 1958 года

102. Это означает, что после этого времени $n = 0$. Если воспользоваться этим соотношением, то уравнения (7) и (8) примут следующую форму:

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(0) e^{-(\alpha + \lambda)t} \quad (9)$$

$$\bar{F}_d(t) = \bar{F}_d(0) e^{-\lambda t} + \frac{\bar{F}_r(0)}{k} (e^{-\lambda t} - e^{-(\alpha + \lambda)t}) \quad (10)$$

Уравнения (9) и (10) показывают, что скорость выпадения уменьшается экспоненциально от момента прекращения испытаний, в то время как осадок выпадения увеличивается, проходит через максимум во время:

$$t_{\max} = \frac{1}{k} \ln \frac{\bar{F}_r(0) (k + \lambda)}{(\bar{F}_d(0) + \bar{F}_r(0)/k)k\lambda} \quad (11)$$

(приблизительно через 13 лет после прекращения испытаний) и затем уменьшается в дальнейшем с периодом полураспада стронция-90.

Случай 2: Испытания продолжаются

103. Для расчетов будущих скорости выпадения и осадка пользуются двумя предположениями: а) скорость выпадения стронция-90 в будущем будет оставаться постоянной и равной величине, наблюдаемой в течение последних двух или трех лет; б) интенсивность выбрасывания стронция-90 в стратосферу в будущем будет оставаться равной величине, соответствующей среднему значению за 1954–1958 годы включительно. Если испытания будут прекращены в любое последующее время T , то $\bar{F}_r(t)$ и $\bar{F}_d(t)$ с этого момента, при любом из этих предположений, будут определяться следующими уравнениями:

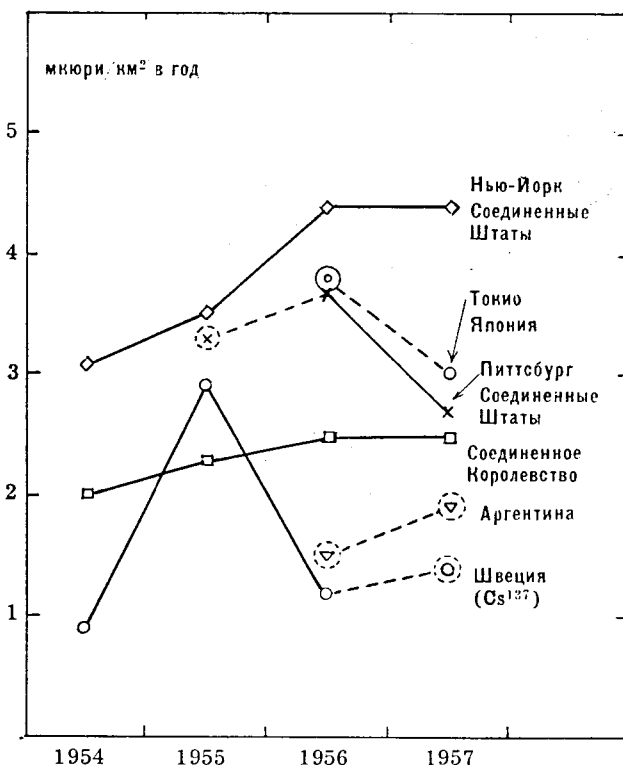
$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(T) e^{-(\alpha + \lambda)(t - T)} \quad (12)$$

$$\begin{aligned} \bar{F}_d(t) = & \bar{F}_d(T) e^{-\lambda(t - T)} + \frac{\bar{F}_r(T)}{k} (e^{-\lambda(t - T)} - e^{-(\alpha + \lambda)(t - T)}) \end{aligned} \quad (13)$$

104. *Предположение а.* В принятой модели это предположение означает, что Q будет оставаться в равновесном значении, что вызывается большими первоначальными выбрасываниями с последующей постоянной интенсивностью выбрасывания, которое компенсирует обеднение стратосферы. Такое положение могло бы иметь место в течение последних четырех лет, как показывает рис. 2. Из уравнений (4) и (6) следует, что:

$$n = \bar{F}_r(0) \frac{k + \lambda}{k} \quad (14)$$

Рис. 2.



Скорость выпадения стронция-90, определенная радиохимическим анализом. 9, 11–15, 87, 90, 92 Значения, полученные путем экстраполяции данных за часть года обведены кружками

Если воспользоваться этим соотношением, то уравнения (7) и (8) примут следующую форму:

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(0) \quad (15)$$

$$\bar{F}_d(t) = \bar{F}_d(0) e^{-\lambda t} + \frac{\bar{F}_r(0)}{\lambda} (1 - e^{-\lambda t}) \quad (16)$$

Если испытания будут продолжаться в течение неопределенно долгого времени, то $\bar{F}_d(t)$ достигнет равновесного значения:

$$\bar{F}_d(\infty) = \frac{\bar{F}_r(0)}{\lambda} \quad (17)$$

90% равновесной величины будет достигнуто приблизительно через 70 лет.

105. *Предположение б.* Период времени с начала 1954 года до конца 1958 г. выбран¹⁰³ потому, что за время до 1954 года значения $\bar{F}_r(t)$ и $\bar{F}_d(t)$

были небольшими и ошибка от принятия их равными нулю будет небольшой. Расчет среднего значения n за 1954-1958 гг. включительно подразумевает в нашей модели вычисление такой постоянной n , которая позволила бы получить в течение пяти лет наблюдаемые значения $\bar{F}_r(0)$ и $\bar{F}_d(0)$ для конца 1958 года.

106. Общее количество Sr^{90} в окружающей среде равно $\bar{F}_d(t) + \bar{Q}(t) = \bar{F}_d(t) + \frac{\bar{F}_r(t)}{k}$

Поэтому \bar{n} (среднее значение за период от 1954 до 1958 года) представляет собой величину, определяемую следующим уравнением:

$$\bar{F}_d(0) + \frac{\bar{F}_r(0)}{k} = \frac{\bar{n}}{\lambda} (1 - e^{-\lambda\tau}) \quad (18)$$

где τ равно 5 годам, а $\bar{F}_r(0)$ и $\bar{F}_d(0)$ означают скорость выпадения и осадок в конце 1958 года. На основании этого предположения решение уравнений (7) и (8) будет следующее:

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(0)e^{-(\lambda+\kappa)t} + \frac{\bar{n}k}{k+\lambda} (1 - e^{-(\lambda+\kappa)t}) \quad (19)$$

$$\begin{aligned} \bar{F}_d(t) = & \bar{F}_d(0)e^{-\lambda t} + \frac{\bar{F}_r(0)}{k} (e^{-\lambda t} - e^{-(\lambda+\kappa)t}) \\ & + \frac{\bar{n}}{\lambda} \left(\frac{k}{k+\lambda} + \frac{\lambda}{k+\lambda} e^{-(\lambda+\kappa)t} - e^{-\lambda t} \right) \end{aligned} \quad (20)$$

Если испытания будут продолжаться в течение неопределенного времени, то $\bar{F}_r(t)$ и $\bar{F}_d(t)$ достигнут равновесных значений:

$$\bar{F}_r(\infty) = \frac{\bar{n}k}{k+\lambda} \quad (21)$$

$$\bar{F}_d(\infty) = \frac{\bar{n}k}{\lambda(k+\lambda)} \quad (22)$$

Эти равновесные значения на 90% будут достигнуты примерно через 15 и 100 лет соответственно.

Величины $F_r(0)$ и $F_d(0)$

107. Из имеющихся данных трудно вычислить скорость мирового выпадения и величину осадка отчасти потому, что огромные районы земного шара недостаточно охвачены сетью станций, собирающих данные, отчасти же потому, что не все разнообразные станции и лаборатории применяют сопоставимые между собой методы сбора и оценки проб. Особенно труден расчет осадка выпадения, поскольку многие станции функционируют всего лишь менее двух лет.

108. Мировая географическая средняя скорость выпадения Sr^{90} в 1956 году была рассчитана пользуясь кривой распределения по широте, рис. 1.^{D18} Было принято, что скорость выпадения на полюсах равнялась нулю. Так как измерения по-видимому указывают на то, что скорость выпадения за последние четыре года была довольно постоянной (см. рис. 2),^{D104} то скорость, равная 1,5 мкюри/км² год, полученная из данных за 1956 и 1957 гг., также предполагалась действительной и для 1958 года.

109. Мировая географическая средняя накопившегося осадка Sr^{90} была определена на основании данных исследования почвы или пользуясь липкими пленками и цилиндрическими сосудами.^{5, 9-13, 20, 22, 23} Полученные значения были экстраполированы до кон-

ца 1958 года, пользуясь вышеуказанной величиной 1,5 мкюри/км² год в качестве средней скорости выпадения, что дало среднюю накопившегося осадка в конце 1958 г., равную приблизительно 5 мкюри/км².

110. Популяционно-взвешенные средние были вычислены с использованием данных, содержащихся в пунктах 108 и 109, а широтное распределение населения земного шара было взято из подробной карты распределения населения.⁸⁵ В настоящее время максимальный уровень выпадения приходится на ту же широту, что и максимум плотности населения, а популяционно-взвешенные средние скорости выпадения и осадка в настоящее время примерно в два раза превышают географические взвешенные средние. Возможно, что в будущем это соотношение изменится, и в случае прекращения испытаний может приблизиться к единице. Однако в данных расчетах не внесена поправка на это возможное сокращение.* Величины популяционно-взвешенных средних скорости выпадения и накопившегося осадка в конце 1958 г. соответственно приняты равными:

$$\begin{aligned} F_r(0) &= 3 \text{ мкюри/км}^2 \text{ год} \\ F_d(0) &= 10 \text{ мкюри/км}^2 \end{aligned}$$

Методы расчетов дозы**

111. Выведенные выше уравнения дают изменение скорости выпадения и осадка с временем для различных изученных случаев (см. рис. 3 и 4). Расчет доз для человека тоже требует информации о поведении Sr^{90} и Cs^{137} в пищевой цепочке, и это вносит новые элементы неопределенности. Основной необходимой информацией являются данные о корреляции мощности дозы со скоростью выпадения и с осадком выпадения, а также значения этих корреляционных факторов. Имеющиеся в настоящее время сведения недостаточны и должны быть дополнены некоторыми допущениями.

112. В следующих пунктах будут рассматриваться расчеты дозы для:

- a) внешнего облучения гонад, вызываемого Cs^{137} ;
- b) внутреннего облучения гонад и костного мозга, вызываемого Cs^{137} ;
- c) внутреннего облучения костного мозга, вызываемого Sr^{90} .

В дополнение к случаям (1) — прекращение испытаний к концу 1958 г. и (2) — продолжение испытаний до достижения равновесия также даются, в процентах равновесной дозы, и дозы для случая (3) — перерыв в испытаниях в различное время в будущем.

Внешнее облучение гонад, вызываемое Cs^{137}

113. Уравнение (1)^{D22} показывает, что мощность воздействия от внешнего облучения пропорциональна накопившемуся осадку выпадения:

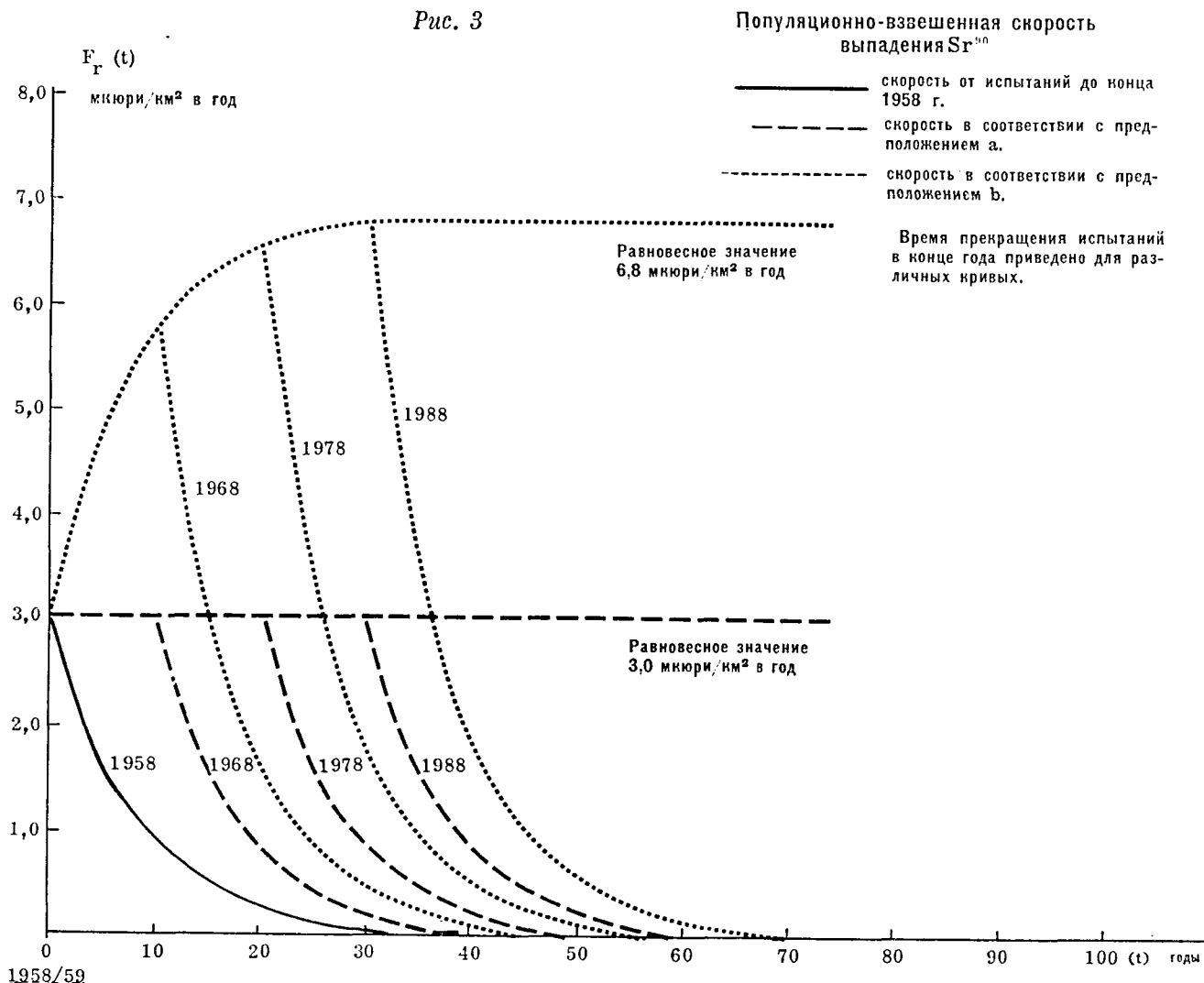
$$I = c \times \bar{E}_\gamma \times F_d^T(t) \quad (1)$$

Принимая в расчет фактор ослабления c^1 , чтобы

* Для популяционной взвешенной средней скорости выпадения и накопившегося осадка пользуются обозначениями $F_r(t)$ и $F_d(t)$ (без черточки). Поскольку $F_r(0)$ и $F_d(0)$ в 2 раза больше $\bar{F}_r(0)$ и $\bar{F}_d(0)$ соответственно, то из уравнений (7), (8), (14) и (18) можно видеть, что $F_r(t)$ и $F_d(t)$ в два раза больше $\bar{F}_r(t)$ и $\bar{F}_d(t)$.

** Для расчетов доз будут использованы популяционная взвешенная средняя скорость выпадения и накопившийся осадок: $F_r(t)$ и $F_d(t)$.

Рис. 3



1958/59

внести поправку на влияние экранирования, выщелачивания и выветривания, получаем следующую мощность дозы:

$$\left(\frac{dD}{dt}\right)_e = c \times c' \times \bar{E}_\gamma \times F_d^T(t) = g_e \times F_d^T(t) \quad (23)$$

В этом уравнении $c \approx 0,1 \frac{\text{мрад км}^2}{\text{год мкюри мэв}}$ и c' будет принято равным $0,1^{D25}$. В случае облучения от Cs^{137} , значение, которое следует взять для \bar{E}_γ , равно $0,92 \times 0,89 \times 0,661$ мэв (92% распадов дают энергию гамма-лучей, равную 0,661 мэв, и 11% этих гамма-лучей преобразованы). Следовательно, мощность дозы от осажженного Cs^{137} составляет:

$$\left(\frac{dD}{dt}\right)_e = g_e \times F_d(t) = 0,005 \times F_d(t) \text{ мрэм/год} \quad (24)$$

Внутреннее облучение гонад, вызываемое Cs^{137}

114. Количество Cs^{137} в организме человека в настоящее время зависит в первую очередь от скорости выпадения Cs^{137} , D^{69} давая, таким образом, следующую мощность дозы:

$$\left(\frac{dD}{dt}\right)_i = g_i \times F_r(t) \quad (25)$$

Вычисления на основании экспериментальных данных показывают, что средняя мощность дозы на гонады в 1956 и 1957 гг. в Соединенном Королевстве и в Соединенных Штатах составляла около 1 мрэм/год^{D76}. Наблюдаемая скорость выпадения Sr^{90} в

этих странах за те же годы составляла около 3 мкюри/км² (рис. 2.)^{D104}. Принимая скорость выпадения Cs^{137} равной скорости выпадения Sr^{90} (что возможно, является занижением), надо считать, что мощность дозы в результате внутреннего облучения от Cs^{137} составляет 0,3 мрэм/год для скорости выпадения в 1 мкюри/км². Если в будущем мощность дозы будет пропорциональна скорости выпадения, то:

$$\left(\frac{dD}{dt}\right)_i = g_i \times F_r(t) = 0,3 \times F_r(t) \quad (26)$$

Суммарное облучение гонад, вызываемое Cs^{137}

115. Суммарная мощность дозы на гонады от Cs^{137} равняется

$$\frac{dD}{dt} = g_e F_d(t) + g_i F_r(t) \quad (27)$$

Поэтому 30-летние дозы для двух предположенных случаев интенсивности выбрасывания (предположения *a* и *b*) и для рассмотренных различных случаев прекращения испытаний ядерного оружия получают-ся на основании следующей формулы:

$$D_{30} = \int_0^{30} \frac{dD}{dt} dt = g_e \int_0^{30} F_d(t) dt + g_i \int_0^{30} F_r(t) dt \quad (28)$$

Уравнения для $F_d(t)$ и $F_r(t)$, которые следует под-ставлять в различных случаях, имеются в приложе-нии D. Их можно найти по их номерам, приведенным в таблице XII.

Рис. 4

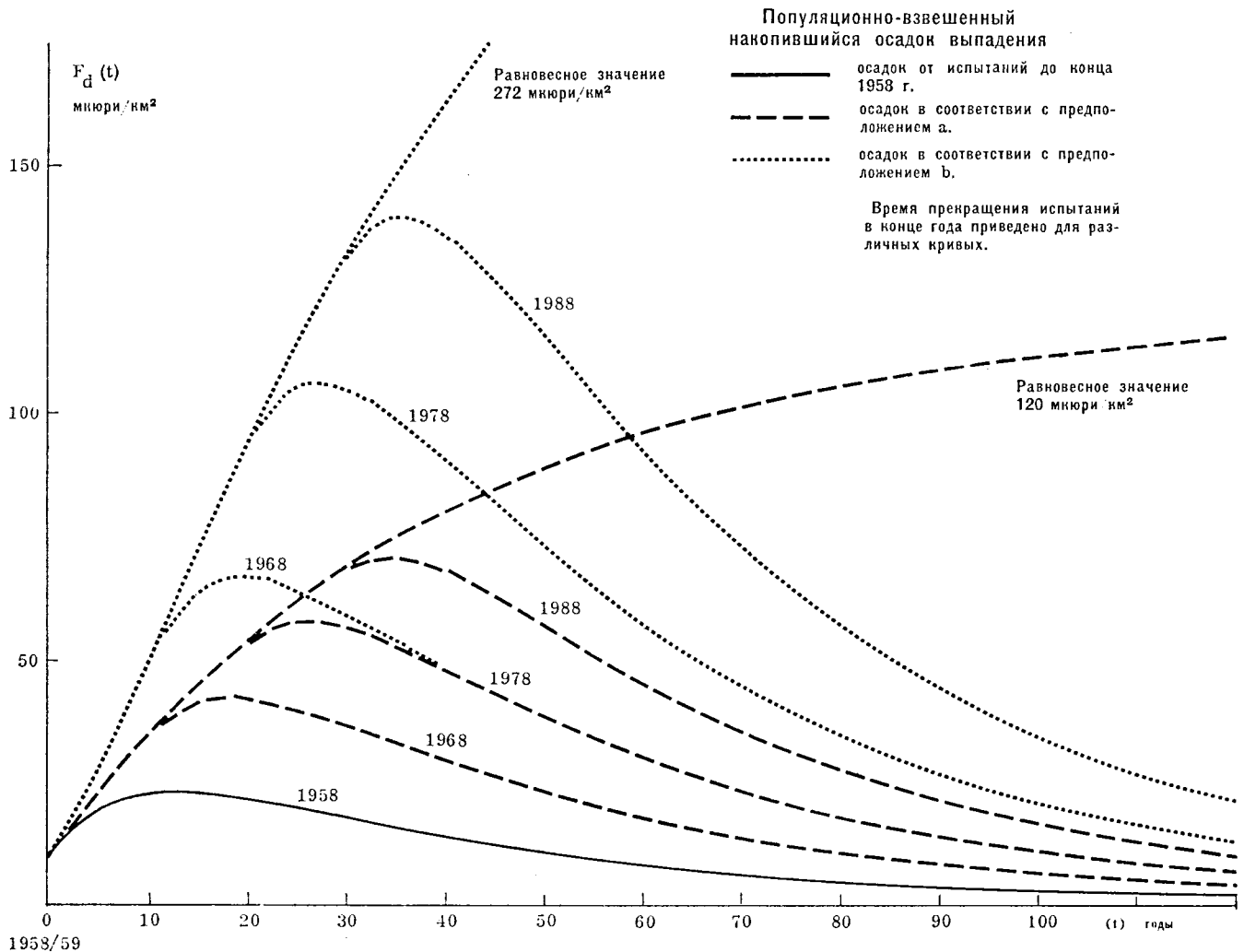


ТАБЛИЦА XII. УРАВНЕНИЯ, КОТОРЫМИ НАДО ПОЛЬЗОВАТЬСЯ, ПРИМЕНЯЯ ФОРМУЛЫ (28), (34) и (35)

	$F_d(t)$		$F_r(t)$	
	Предположение а	Предположение б	Предположение а	Предположение б
Испытания прекращаются в конце				
1958 г.	(10)		(9)	
1968 г., $T=10$	(16) и (13)	(20) и (13)	(15) и (12)	(19) и (12)
1978 г., $T=20$	(16) и (13)	(20) и (13)	(15) и (12)	(19) и (12)
1988 г., $T=30$	(16) и (13)	(20) и (13)	(15) и (12)	(19) и (12)
Испытания продолжаются	(16)	(20)	(15)	(19)

30-летние дозы становятся функциями времени для начала интегрирования, т. е. времени рождения данных лиц. Можно показать, что максимум приходится на лиц, родившихся в конце 1958 г.* Если испытания будут продолжаться, то максимальные дозы придутся на момент достижения условий равновесия для скорости выпадения и осадка. Для того, чтобы вычислить общее число лиц, генетически пораженных данной серией испытаний, необходимо добавить значения D_{30} для всех популяционных групп, рожденных в последующие годы. Поскольку эти дозы почти полностью

были получены в течение всего лишь нескольких десятилетий в случае испытаний, закончившихся в конце 1958 г., то эти итоговые значения D_{30} для всех последующих популяционных групп аппроксимируются для настоящей цели максимальными значениями D_{30} в таблице XIII, если считать, что они применяются к периоду в 30 лет.

Внутреннее облучение костного мозга, вызываемое Sr^{90} **

116. Любой расчет будущих уровней Sr^{90} в костях человека представляет большие трудности, так как он

* Это заключение становится несколько неточным, если испытания прекратятся после 1978 г. Однако, даже в случае прекращения испытаний в 1988 г. это приближение будет удовлетворительным, если к дозам добавить тропосферный вклад.

** Костномозговая доза от внешнего и внутреннего Cs^{137} может быть вычислена интегрированием уравнения (27) за 70 лет. Вклад этой дозы порядка 10% или менее вклада Sr^{90} в кости и поэтому он не принят во внимание в таблице XIII.

зависит как от расчета скорости выпадения и осадка Sr^{90} в будущем, так и от оценки влияния этих уровней на концентрацию Sr^{90} в костях. Эта последняя проблема является особенно неясной, так как поглощение костями в очень большой мере зависит от пищевого режима и технологии обработки пищевых продуктов в данной местности.^{D50-D54} Как уже указывалось в пунктах 37—46, поглощение Sr^{90} различными растениями в различных районах может зависеть от целого ряда факторов, таких как скорость выпадения, накопленный осадок и количество доступного кальция в почве.

117. В последующих пунктах приводятся расчеты равновесных концентраций пища-кость, которых надо ожидать в организмах людей, живущих на одном из следующих двух пищевых рационов: молоко и рис. Фактически нет ни одной популяции, которая питалась бы лишь молоком или рисом, и поэтому эти расчеты следует принимать за приближения, основанные на условиях, которые в действительности не встречаются.

118. Концентрация Sr^{90} в человеческих костях в равновесии с зараженной пищей может быть установлена при помощи формулы (3), приведенной в пункте 40, при условии, что молоко является основным источником кальция в диете:

$$C_M^B = DF_{(\text{молоко} \rightarrow \text{кость})} \times C_M = DF_{(\text{молоко} \rightarrow \text{кость})} \times (a_M(F_d + \frac{1}{2}f_d) + b_M f_d) \quad (29)$$

где C_M^B — концентрация Sr^{90} во вновь сформировавшейся костной ткани, $DF_{(\text{молоко} \rightarrow \text{кость})}$ — дискриминационный фактор для звена молоко → кость и остальные обозначения — как это указано в пункте 40.

119. Примем, что в будущем накопленный осадок $F_d(t)$ будет определяющим фактором для зараженности молока.^{D46} Используя среднюю величину a_M , которая является промежуточной между величинами, определенными для Перри, штат Нью-Йорк,^{D41} и наблюдаемыми в Соединенном Королевстве,⁴³ а также $DF_{(\text{молоко} \rightarrow \text{кость})} = 0,5$ (таблица III),^{D36} получим упрощенную формулу:

$$C_M^B \approx 0,15 \times F_d(t) \quad (30)$$

где C_M^B дается в стронциевых единицах, когда $F_d(t)$ выражается в мкюри/км².

120. Для тех случаев, когда рис является основным источником Sr^{90} в пище, была выведена формула, которая учитывает довольно необычный метод возделывания этой культуры в Японии, где большая часть растительного материала, оставшегося от прежних урожаев, запахивается в единообразно культивируемую почву.³⁴

$$C_R^B = DF_{(\text{почва} \rightarrow \text{рис})} \times DF_{(\text{рис} \rightarrow \text{кость})} \times \frac{1}{A} \times F_d(t) \quad (31)$$

где C_R^B — концентрация Sr^{90} во вновь сформировавшейся костной ткани, $DF_{(\text{почва} \rightarrow \text{рис})}$ и $DF_{(\text{рис} \rightarrow \text{кость})}$ — дискриминационные факторы для звеньев от почвы до риса и от риса до кости принимаются равными соответственно 0,5 и 0,17 (таблица III).^{D36, D47} А представляет собой количество доступного кальция в почве и равно приблизительно 95×10^6 г/км²

(с крайними пределами, равными приблизительно 30×10^6 и 230×10^6 г/км²).³⁴ В этом случае формула будет следующей:

$$C_R^B \approx 0,9 \times F_d(t) \quad (32)$$

где C_R^B — выражается в стронциевых единицах, когда D выражено в мкюри/км².

121. Очевидно, что уравнения (30) и (32) для определения концентрации Sr^{90} в кости дают не совсем точные результаты. Игнорирование факта удержания Sr^{90} листовой и существования других его источников, помимо молока, имеет тенденцию слишком низко оценивать концентрации в костях, особенно на ближайшее будущее. Необходимо подчеркнуть, что концентрации Sr^{90} в костях рассчитываются лишь для недавно сформировавшихся костных тканей.^{D118}

122. Средняя доза на костный мозг принимается равной 2 мрэм/год для концентрации в костях, равной 1 стронциевой единице.^{D64} Поэтому мощность костной дозы от Sr^{90} будет следующая:

$$\frac{dD}{dt} = C^B \quad (33)$$

где C^B — концентрация Sr^{90} во вновь сформировавшейся кости, данная уравнениями (30) и (32) для двух рассмотренных диет. 70-летние дозы для двух предположенных интенсивностей выбрасывания (предположения a и b) и для различных рассмотренных случаев прекращения испытаний поэтому получаются интегрированием уравнения (33) за 70 лет, давая следующее выражение для предположительной молочной диеты:

$$(D_{70})_M = 0,15 \int_0^{70} F_d(t) dt \quad (34)$$

а для предположительной рисовой диеты:

$$(D_{70})_R = 0,9 \int_0^{70} F_d(t) dt \quad (35)$$

Уравнения для $F_d(t)$, которые следует подставлять в различных случаях, можно найти в приложении D по их номерам, указанным в табл. XII. Дозы рассчитаны для лиц, рожденных в конце 1958 г., что приблизительно дает максимальные 70-летние дозы. Однако, если испытания будут продолжаться, то максимальные дозы придется на момент достижения условий равновесия для накопившегося осадка; эти дозы соответственно подсчитаны для этого последнего случая.

123. Использование уравнений (30) и (32) в этих расчетах подразумевает предположение, что весь скелет на любом отрезке времени обладает такой же концентрацией Sr^{90} , как и вновь сформировавшаяся в то время костная ткань. Комитет отдает себе отчет в том, что это предположение не соответствует довольно продолжительным периодам полувыведения кальция и стронция. Однако это вполне удовлетворительная аппроксимация для целей настоящих расчетов, которые она значительно упрощает. Кроме того, это крайнее предположение имеет тенденцию слишком высоко оценивать среднюю 70-летнюю дозу и, следовательно, эти расчеты могут приниматься за верхний предел для популяционных контингентов, получающих максимальное облучение за 70 лет.

Исчисленные дозы

124. Таблица XIII показывает результаты вычислений для различных случаев. Эти цифры следует рассматривать лишь в связи со всеми предположениями и неопределенными факторами, указанными в предыдущих и последующих пунктах.

125. Можно ожидать, что исчисленные регионально величины будущей скорости выпадения и количества накопившегося осадка будут отличаться друг от друга на множитель, величиной приблизительно от 1/5 до 2 в зависимости главным образом от широты.^{D18} В некоторых районах мира тропосферное выпадение может иметь тенденцию к повышению верхнего предела

этого диапазона, в особенности поблизости от испытательных полигонов.

126. Неопределенности в расчетах доз, основанные на исчисленных уровнях выпадения, могут быть значительными, но их трудно оценить из-за недостатка экспериментальных данных. Однако, по-видимому, экспериментальные данные указывают на неопределенность дополнительного множителя, равного приблизительно 3, в средних костномозговых дозах на душу населения только вследствие региональных вариаций в переводных множителях для перехода от осадка выпадения к концентрации стронция-90 в костной ткани.^{D119-120}

ТАБЛИЦА XIII. ИСЧИСЛЕННЫЕ ДОЗЫ ОТ СТРАТОСФЕРНОГО ВЫПАДЕНИЯ^a
(Вычислено на основании взвешенных на популяцию мировых средних величин скорости стратосферного выпадения и осадка)^b

	Генетически значимая доза: Максимально за любой 30-летний период (рэм)		Средняя костномозговая доза на человека: Максимально за любой 70-летний период (рэм)			
			Исчисления по странам, получающим большую часть пищевого кальция из молока ^c		Исчисления по странам, получающим большую часть пищевого кальция из риса ^c	
Испытания атомного оружия прекратятся к концу 1958 года	0,010		0,16		0,96	
	Предполо- жение a ^d	Предполо- жение b ^d	Предполо- жение a ^c	Предполо- жение b ^c	Предполо- жение a ^d	Предполо- жение b ^c
Испытания атомного оружия продолжаются до достижения равновесия приблизительно через сто лет . .	0,045	0,10	1,3	2,8	7,5	17
Исчисленные проценты от максимальных доз в случае продолжающихся испытаний оружия						
	Предполо- жение a ^d	Предполо- жение b ^d	Предполо- жение a ^d	Предполо- жение b ^d		
Испытания оружия прекращаются						
в 1958 г.	22	10	13	6		
в 1968 г.	45	33	24	16		
в 1978 г.	63	55	34	26		
в 1988 г.	72	62	42	35		
Испытания оружия продолжаются	100	100	100	100		

^a Методы, при помощи которых были вычислены эти дозы, указаны в пунктах 91 — 123.

^b Региональные величины могут отличаться на множитель от 1/5 до 2 от исчисленных мировых средних взвешенных популяционных величин вследствие широтных колебаний скорости выпадения и осадка. В некоторых районах мира тропосферное выпадение может иметь тенденцию к повышению верхнего предела этого диапазона, в особенности поблизости от испытательных полигонов.

^c Вопрос о том, в какой степени эти исчисления применимы к популяциям с различными пищевыми режимами и к популяциям,

живущим в местах с различными почвенными условиями, обсуждается в пунктах 116 — 120.

^d Предположение *a* состоит в том, что скорость выброса достаточна, чтобы поддержать постоянную скорость выпадения стронция-90 и цезия-137, тогда как предположение *b* состоит в том, что испытания оружия, эквивалентные, в отношении выделения и выброса в стратосферу продуктов деления, всем последующим испытаниям оружия, с начала 1954 и до конца 1958 года, будут повторяться с постоянным темпом. Это второе предположение даст равновесную величину для скорости радиоактивного выпадения и осадка приблизительно в два раза более высокую, чем величина, рассчитанная исходя из первого предположения.

VII. ВЫЧИСЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ*

127. Частота некоторых возможных последствий облучения исчислена на следующих основаниях:

Лейкемия, при условии линейной зависимости и при отсутствии порога

128. В этом случае число лиц, поражаемых ежегодно лейкемией (R_1), вычисляется, исходя из соответствующей 70-летней средней костномозговой дозы (D_{70}), константы доза-эффект (K_1) для лейкемии, выведенной в пункте 32 части II приложения G, и предполагаемого населения земного шара (P). Для получения средней годовой мощности произведение этих величин делится на 70. Таким образом,

$$R_1 = \frac{D_{70} \times K_1 \times P}{70} \quad (36)$$

Здесь K_1 рассчитано на основе предположения, что заболеваемость лейкемией, 1,5 случая на 1 миллион населения в год на 1 рэм, продолжает наблюдаться после воздействия каждого элемента облучения до конца жизни данного индивидуума или в среднем в течение 35 лет в популяции, живущей до достижения 70-летнего возраста. Таким образом величина K_1 равняется 52 случаям на 1 миллион на 1 рэм.

а) При расчетах на этой основе заболеваемости лейкемией, приписываемой действию естественного облучения, D_{70} равняется 7 рэм (приложение C, таблица XXV) и величина R_1 вычислена для $P=3 \times 10^9$ и 5×10^9 , давая значения R_1 , равные 15 800 и 26 200.

* Для таблицы II главы VII настоящего доклада подсчитанные в последующих пунктах цифры округлены.

(Естественная частота лейкемии вычислена на основе 50 смертельных случаев на 1 миллион населения в год.)

б) Частота лейкемии, приписываемая действию выпадения от испытаний оружия, если эти испытания прекратятся в 1958 году, вычислена при значении $P = 3 \times 10^9$ и значениях D_{70} , равных 0,16 и 0,96. Эти расчеты сделаны для молочной и рисовой диет (таблица XIII) и будут соответствовать частоте 360 и 2 160 случаев в год. Поскольку большая часть этой дозы получена в течение нескольких десятилетий, общее число вызванных ею случаев будет примерно равным $70R_1$ и следовательно будет выражаться цифрами от 25 200 до 151 000.

с) Частота лейкемии, приписываемой выпадению в условиях равновесия, достигнутого после продолжительных испытаний, вычислена для $P = 5 \times 10^9$. Значения D_{70} (таблица XIII) колеблются между 1,3 рэм, при предположении *a* и при молочной диете, и 17 рэм, при предположении *b* и рисовой диете, и дают 4 880 и 63 800 случаев в год. Исчисления для молочной диеты при предположении *b* и для рисовой диеты при предположении *a* дают 10 500 и 28 200 случаев в год.

Лейкемия при допущении порога в 400 рэм

129. На основании этой гипотезы случаи лейкемии могут иметь место, если 70-летняя доза превысит 400 р. в любой точке костного мозга. Максимальная доза в костном мозгу в небольших полостях может достигать максимальной дозы в окружающей кости; и возможно, что такая кость в результате неправильной минерализации получит дозу, которая может достигать величины, в два раза превышающей среднюю костную дозу, которая в свою очередь по подсчетам примерно в 2,5 раза превышает среднюю костномозговую дозу (принимая среднюю костную дозу, равной 2,5 мрэм в год на одну стронциевую единицу,** и среднюю костномозговую дозу, равной 1 мрэм в год на стронциевую единицу). Таким образом максимальная костномозговая доза может в 5 раз превышать среднюю костномозговую дозу.

а) При естественном облучении порог в 400 рэм будет превышен лишь у тех индивидуумов, которые получают дозу, равную 400/7, или в 57 раз больше нормальной дозы D_{70} в 7 рэм.

б) При выпадении от испытаний, прекращающихся в 1958 г., средние костномозговые дозы, равные 0,16 и 0,96 на молочную и рисовую диеты, соответствуют максимальным костномозговым дозам 0,80 и 4,8. Таким образом порог будет превышен у лиц, получающих дозы 400/0,8 и 400/4,8, или в 500 и 83 раза больше средних величин D_{70} .

с) При условиях равновесия выпадения после длительного продолжения испытаний средние 70-летние костномозговые дозы будут колебаться от 1,3 до 17 рэм и соответствующие максимальные костномозговые дозы будут 6,5 и 85 рэм. Таким образом порог в 400 рэм будет превышен у лиц, получающих дозу, в 62 раза превышающую среднюю величину для мо-

лочной диеты при предположении *a* и в 4,7 раза эту величину для рисовой диеты при предположении *b*.

В настоящем докладе содержатся лишь весьма неполные данные относительно вероятности отклонения отдельных костномозговых доз от средних величин и не определяется, каким образом может увеличиться опасность возникновения лейкемии с превышением пороговой дозы. Эти результаты на основе предположения, что существует порог в 400 рэм, дают поэтому только общие указания об относительной опасности при различных обстоятельствах.

Крупные генетические дефекты

130. Для целей этих вычислений предположено, что ко времени, когда происходящие теперь мутации выразятся в каком-нибудь повреждении населения, мировое население будет стабилизировано на уровне $P = 5 \times 10^9$, причем половина этого населения будет моложе воспроизводительного возраста.

Общее число рождений будет равно $5 \times 10^9/70$ и часть (K_g) этих новорожденных будет иметь крупные генетические дефекты (приложение H, таблица XI), причем, исходя из теперешнего опыта, можно считать, что значение K_g будет лежать между 1 и 4% всех новорожденных. Таким образом нормальная частота этих дефектов будет от 715 000 до 2 860 000 в год.

Общее число новорожденных, пораженных 30-летней гонадной дозой D_{30} получается из следующего выражения:

$$\frac{D_{30}}{\bar{D}_2} \times K_g \times \frac{P}{2} \quad (37)$$

где \bar{D}_2 — репрезентативная удваивающая доза, как предполагается, лежит в пределах от 10 до 100 рэм. При равновесных условиях исчисленная доля таких новорожденных будет:

$$\frac{D_{30}}{\bar{D}_2} \times K_g \times \frac{P}{2 \times 30} \quad (38)$$

а) Облучение естественными источниками

Для D_{30} 3 рэм (приложение C, таблица XXV) число пораженных новорожденных будет равно

$$\frac{3}{\text{(от 10 до 100)}} \times \frac{\text{(от 1 до 4)}}{100} \times \frac{2,5 \times 10^9}{30} = \text{от 25 000 до 1 000 000 в год.}$$

б) Выпадение, при условии прекращения испытаний в 1958 году

Суммарная гонадная доза приблизительно равна максимальной 30-летней дозе в 0,01 рэм (таблица XIII) так, что общее число пораженных новорожденных равняется:

$$\frac{0,01}{\text{(от 10 до 100)}} \times \frac{\text{(от 1 до 4)}}{100} \times 2,5 \times 10^9 = \text{от 2 500 до 100 000.}$$

Нельзя указать соответствующей годовой цифры, так как эти рождения будут иметь место в течение периода, выходящего за рамки 30-летнего интервала, за который интегрирована эта доза.

** Средней остеопитной дозой в 2,5 мрэм в год на стронциевую единицу также пользовались при вычислении цифр, приведенных в примечании к таблице II главы VII.

с) *Выпадение, при условии продолжения испытаний в течение продолжительного периода*

При предположениях *a* и *b* величины D_{30} равняются 0,06 и 0,12 рэм (таблица XIII)*, давая следующие годовые цифры:

$$\frac{(0,06 \text{ или } 0,12)}{(\text{от } 10 \text{ до } 100)} \times \frac{(\text{от } 1 \text{ до } 4)}{100} \times \frac{2,5 \times 10^9}{30}$$

Таким образом при предположении *a* годовые цифры будут равны от 500 до 20 000 и при предположении *b* — от 1 000 до 40 000. Годовые цифры могут быть здесь даны, так как при этом постулировались равновесные состояния.

VIII. ПОЯСНЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНО ИНФОРМАЦИОННОГО ДОКУМЕНТА

131. Документ (A/AC.82/INF.3), озаглавленный: «Подход к вопросу об общем методе вычисления доз и действия выпадения» был составлен в качестве рабочего документа Секретариатом Организации Объединенных Наций в сотрудничестве с группой экспертов Комитета. Составление этого документа было закончено непосредственно перед последней сессией Комитета (9—14 июня 1958 г.). У Комитета не было достаточного времени для изучения и принятия этого труда, который представлялся имеющим значительный научный интерес; Комитет решил сделать возможным ознакомление с этим документом, так как он будет очень полезен для ученых, занимающихся вычислениями гонадных и костномозговых доз и их биологического действия.

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Marley, W. G., *The long-range fall-out from nuclear test explosions*. Medical Research Council (U.K.): The hazard to man of nuclear and allied radiations, London (1956), p. 121-125. UN document† A/AC.82/G/R.2.
2. Stewart, N. G., Crooks, R. N., and Fisher, E. M. R., UN document A/AC.82/G/R.20.
3. Martell, E. A., UN document A/AC.82/G/R.21.
4. Doke, T., UN document A/AC.82/G/R.136
5. Курчатов В. В., см. документ 00Н A/AC.82/G/R.199.
6. Aler, B., Björnerstedt, R., Edvarson, K., and Löw, K., UN document A/AC.82/G/R.15. Part 9.
7. Hvinden, T., UN document A/AC.82/G/R.144.
8. Hunter, H. F. and Ballou, N. E., *Nucleonics* 9, No. 5. C2-7 (1951).
9. Löw, K. and Edvarson, K., UN document A/AC.82/G/R.146.
10. Eisenbud, M. and Harley, J. H., United States Atomic Energy Commission Report HASL-24 (1958).
11. Hardy, Jr., E. P., United States Atomic Energy Commission Report HASL-22 (1958).
12. Eisenbud, M., *Measurement of strontium-90 in geophysical and biological material*. Hearings before

the special subcommittee on radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Congress of the United States. Part 1, 554-575 (1957), and UN document A/AC.82/G/R.130.

13. Stewart, N. G., Osmond, R. G. D., Crooks, R. N., and Fisher, E. M., UN document A/AC.82/G/R.143.
14. Nussis, N., Henkel, C., and Menis, M., UN document A/AC.82/G/R.157.
15. Miyaka, Y., Sugiura, Y., Saruhashi, K., and Kanazawa, T., UN document A/AC.82/G/R.172.
16. Hallden, N. A., and Harley, J. H., United States Atomic Energy Commission Report NYO-4859 (1957), and UN document A/AC.82/INF.1.
17. Aler, B. and Herrlander, C. J., UN document A/AC.82/G/R.150.
18. Neuman, W. F. and Neuman, M. W.: *Chemical dynamics of bone mineral*. Monograph. University of Chicago Press (1958).
19. Ключковский, В. М., редактор, см. документ 00Н A/AC.82/G/R.41.
20. Harley, J. H., Hardy, Jr., E. P., Whitney, I. B., and Eisenbud, M., UN document A/AC.82/G/R.93.
21. Martell, E. A., UN document A/AC.82/G/R.153.
22. Bryant, F. J., Chamberlain, A. C., Morgan, A., and Spicer, G. S., UN document A/AC.82/G/R.126.
23. Hiyama, Y., editor**, UN document A/AC.82/G/R.141 and Add.1.
24. Comar, C. L., Scott Russel, R., and Wasserman, R. H., *Science* 126, 485-492 (1957).
25. Alexander, G. V., Nusbaum, R. E., and MacDonald, N. S., *J. Biol. Chem.* 218, 911-919 (1956).
26. Bryant, F. J., Chamberlain, A. C., Morgan, A., and Spicer, G. S., UN document A/AC.82/G/R.30.
27. Comar, C. L., Whitney, I. B., and Lengemann, F. W., *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 88, 232-236 (1955).
28. Comar, C. L., Wasserman, R. H., and Nold, M. M., *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 92, 859-863 (1956).
29. Comar, C. L., Wasserman, R. H., Ullberg, S., and Andrew, G. A., *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 95, 386-391 (1957).
30. Chamberlain, A. C., Spicer, G. S., and Webb, M. S. W., *British Medical Journal*, in press††.
31. Harrison, G. E., Raymond, W. H. A., and Tretheway, H. C., *Clin. Sci.* 14, 681-695 (1955).
32. Spencer, H., Laszlo, D., and Brothers, M., *J. Clin. Invest.* 36, 680-688 (1957).
33. Eckelman, W. R., Kulp, J. L., and Schulert, A. R., *Science* 127, 266-274 (1958).
34. Hiyama, Y., UN document A/AC.82/G/R.168.
35. Wasserman, R. H., Lengemann, F. W., and Comar, C. L., *J. Dairy Science*, in press.
36. Comar, C. L. and Wasserman, R. H., *Progress in Nuclear Energy. Series VI. Biological Sciences*. Pergamon Press, Ltd., London, 1, 153-196 (1956).
37. Libby, W. F., *Proc. Natl. Acad. Sci.* 42, 365-390 (1956), and UN document A/AC.82/G/R.131.
38. Wasserman, R. H., Comar, C. L., Nold, M. M., and Lengemann, F. W., *Am. J. Physiol.* 189, 91-97 (1957).

* В величины для 30-летней дозы внесены поправки на тропосферное выпадение в соответствии с пунктами 78 и 79, пользуясь величиной 0,5 мрэм/год для периода испытаний.

† Названия документов ООН, опубликованных под условным обозначением A/AC.82/G/R. — приведены на русском языке в приложении I, на стр. 237.

** Editor — Редактор.

†† In press — В печати.

39. Lengemann, F. W., Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 94, 64-66 (1957).
40. Talmage, R. V., Schooley, J. C., and Comar, C. L., Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 95, 413-417 (1957).
41. Bauer, G. C. H., Carlsson, A., and Lindquist, B., Acta Physiol. Scand. 35, 56-66 (1955).
42. MacDonald, N. S., Noyes, P., and Lorick, P. C., Am. J. Physiol. 188, 131-136 (1957).
43. Tajima, E., Science, in press.
44. Communicated* by W. G. Marley, 1958.
45. Food and Agriculture Organization of the United Nations, UN document A/AC.82/G/R.165.
46. Menzel, R.: Private communication,* приведено в источнике 47.
47. Thurber, D. L., Kulp, J. L., Hodges, E., Gast, P. M., and Wampler, J. M., Science, in press.
48. Canada: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UN document A/AC.82/G/R.99.
49. Grummitt, W. E. and Mar, P. G., Atomic Energy of Canada Limited and Department of National Health and Welfare Report CRC 786 (1958).
50. Kulp, J. L. and Slakter, R., Science, 125, 85-86 (1958).
51. Food and Agriculture Organization of the United Nations, UN document A/AC.82/G/R.76/Rev.1.
52. Argentina: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UN document A/AC.82/G/R.127.
53. Hodges, R. H., MacDonald, N. S., Nusbaum, R. E., Sterns, R., Ezmirlian, F., Spain, P., and McArthur, C., J. Biol. Chem. 185, 519-524 (1950).
54. Turekian, K. K. and Kulp, J. L., Science 124, 405-407 (1956).
55. Harrison, G. E. and Raymond, W. H. A., J. Nucl. Energy, 290-298 (1955).
56. Sowden, E. M. and Stich, S. R., Biochem. J. 67, 104-109 (1957).
57. Kulp, J. L., Eckelman, W. R., and Schulert, A. R., Science 125, 219-225 (1957) and UN document A/AC.82/G/R.91.
58. Mitchell, H. H., Hamilton, T. S., Steggerda, F. R., and Beau, H. W., J. Biol. Chem. 158, 625-637 (1945).
59. Hine, G. J. and Brownell, G. L., editors: *Radiation dosimetry*. Academic Press, Inc., New York (1956), p. 899.
60. Hindmarsh, M., Lamerton, L. F., Owen, M., Spiers, F. W., and Vaughan, J., UN document A/AC.82/G/R.114.
61. Engström, A., Björnerstedt, R., Clemenson, C.-J., and Nelson, A., *Bone and radiostrontium*. Almqvist and Wiksell, Stockholm; John Wiley and Son, Inc., New York (1958).
62. Communicated by R. Björnerstedt and A. Engström, 1958.
63. Communicated by W. G. Marley, 1958.
64. Nishita, H., Kowalewsky, B. W., Steen, A. J. and Larson, K. H., Soil Sci. 81, 317-326 (1956).
65. Anderson, E. C., Schuch, R. L., Fisher, W. R., and Langham, W., Science 125, 1273-1278 (1957) and UN document A/AC.82/G/R.123.
66. Hood, S. L. and Comar, C. L., University of Tennessee Report ORO-91 (1953), also Arch. Biochem. Biophys. 45, 423-433 (1953).
67. International Commission on Radiological Protection, Recommendations, revised December 1, 1954. Brit. J. Radiol. Suppl. 6 (1955).
68. Burch, P. R. J., Brit. J. of Radiol. Suppl. 7, 20-26 (1957).
69. Rundo, J., UN document A/AC.82/G/R.167.
70. Sievert, R. M., Proc. Int. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy, United Nations 13, 187-195 (1956).
71. Communicated by I. H. Tipton, 1958.
72. Communicated by W. G. Marley and E. E. Pochin, 1958.
73. Bergh, H., Finstad, G., Lund, L., Michelson, O., and Ottar, B., UN document A/AC.82/G/R.113.
74. Bergh, H., Finstad, G., Lund, L., Michelson, O., and Ottar, B., Norwegian Defence Research Establishment Reports No. KIR-175/57, KIR-176/57, KIR-177/57, KIR-183/57, KIR-186/57, KIR-195/58 (1957-1958).
75. Best, C. H. and Taylor, N. B.: *The physiological basis of medical practice*, 6 ed. The Williams and Wilkins Comp., Baltimore (1955), pp. 806-817.
76. Egypt: Preliminary Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UN document A/AC.82/G/R.46.
77. Gunther, R. L. and Jones, H. B., United States Atomic Energy Commission Report UCRL-2689 and addendum (1954).
78. White, M. R. and Dobson, E. L., United States Atomic Energy Commission Report UCRL-3355 (1956).
79. Van Middelworth, L., Science 123, 982-983 (1956).
80. Comar, C. L., Trum, B. F., Kuhn III, U.S.G., Wasserman, R. H., Nold, M. M., and Schooley, J. C., Science 126, 16-18 (1957).
81. Communicated by W. G. Marley, 1958.
82. Hine, G. J. and Brownell, G. L., editors: *Radiation dosimetry*. Academic Press, Inc., New York (1956) p. 868.
83. Dunning, G. M., Nucleonics 14, No. 2, 38-41 (1956).
84. Сообщение Л. Мачта, представителя Всемирной метеорологической организации при Научном комитете ООН по действию атомной радиации (1958).
85. Lewis, C., *The American Oxford Atlas*. Oxford University Press, New York (1951).
86. Sievert, R. M., Gustafsson, S., and Rylander, C. G., Arkiv för fysik 12, 481-499 (1957) and UN document A/AC.82/G/R.147.
87. Alba, F., Brody, T., Palacios, A., and Tejera, A., UN document A/AC.82/G/R.187.
88. Данные, представленные делегацией Соединенных Штатов Комитету ООН по действию атомной радиации (1958).

* (Private) communication by — (Личное) сообщение,
Communicated by — Сообщено.

89. Данные, представленные делегацией Соединенного Королевства Комитету ООН по действию атомной радиации (1958).
90. Данные, представленные делегацией Японии Комитету ООН по действию атомной радиации (1958).
91. Communicated by W. E. Grummitt, 1958.
92. Hardy, Jr., E. P., United States Atomic Energy Commission Report HASL-38 (1958).
93. Communicated by J. H. Harley, 1958.
94. Alba, A. F., Brody, T. A., Cameras, R., Palacios, A., Rickards, C. G., Tejera, R. A., and de Velarde, E. G. B., UN document A/AC.82/G/R.164.
95. Blok, J., UN document A/AC.82/G/R.184.
96. Russell, R. S. and Milbourn, G. M., *Nature* 180, 322-324 (1957).
97. Документ ООН A/AC.82/INF.3.
Copies of the document may be obtained by writing to the United Nations, New York 17, N. Y., U.S.A.

ТАБЛИЦЫ, СОДЕРЖАЩИЕ ДАННЫЕ О ВЫПАДЕНИИ, ВЗЯТЫ ИЗ ДОКЛАДОВ, ПРЕДСТАВЛЕННЫХ
НАУЧНОМУ КОМИТЕТУ ООН ПО ДЕЙСТВИЮ АТОМНОЙ РАДИАЦИИ

ТАБЛИЦА XIV. ВНЕШНЕЕ ОБЛУЧЕНИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВЫПАДЕНИЯ

	Страна:							
	Аргентина	Дания	Франция	Япония	Мексика	Нидерланды	Норвегия	Швеция
Метод отбора проб . . .	Открытый сосуд из нержавеющей стали	Тарелка	Воронка в комбинации с липкой пленкой	Полистироловый листок и фарфоровая тарелка	Липкая пленка	Открытый сосуд из нержавеющей стали	Открытый сосуд из нержавеющей стали	Воронка
Период отбора проб . . .	1 месяц	24 часа (если собирается более 0,5 мм осадков)	1 месяц или по сле каждого осадка	Пыль: 24 часа, вода после каждого осадка	2 — 3 дня	2 дня	24 часа	4 — 30 дней или во время осадков
Время, в течение которого производились измерения .	Январь-сентябрь 1967 г.	Январь-декабрь 1966 г.	Апрель 1955 г. — июль 1957 г.	Май 1954 г. — июль 1957 г.	Май 1956 г. — октябрь 1957 г.	Ноябрь 1955 г. — октябрь 1957 г.	Октябрь 1956 г. — сентябрь 1957 г.	Апрель 1953 г. — июль 1957 г.
Общее накопившееся количество активности от выпадения (мюри/км²) ^а . . .	41 ^б	60	50 ^б		150 ^б		94 — 377	70
Облучение «бесконечной плоскости» в течение 30-летнего периода от общего выпадения за период измерения (мрад) .				123°	(4 — 13) ^д	< 24°		25
Фактор ослабления, обусловленный вветриванием .				3		2		
Фактор ослабления, обусловленный экранировкой зданий				1		3		
Полный фактор ослабления .				3	7	6		
								55° (20 — 180)

^а Активность в конце периода измерения, охватывающая местные тропосферные и стратосферные выпадения, осадочные за этот период.

^д От выпадения за период март-октябрь 1957 года.

^б Экстраполировано на 1 января 1958 года.

ТАБЛИЦА XV. ВЫПАДЕНИЕ Sr^{90} НА ПОВЕРХНОСТЬ ЗЕМЛИ

Страна:											
	Аргентина	Бельгия	Франция	Япония	Мексика	Нидерланды	Норвегия	Южно-Африканский Союз	Союз Советских Социалистических Республик (Египет)	Соединенное Королевство	Соединенные Штаты
Метод отбора проб	Открытый сосуд из нержавеющей стали	Открытый алюминиевый сосуд	Воронка в комбинации с липкой пленкой	Полнзалиновый листок и фарфоровая чашка	Липкая пленка и открытый сосуд	Открытый сосуд из нержавеющей стали	Открытый сосуд из нержавеющей стали	Фарфоровая чашка	Марля	Липкая пленка	а) Липкая пленка б) Открытый сосуд из нержавеющей стали в) Оцинкованная ванна
Период отбора проб	24 часа	24 часа	1 месяц или после каждого осадка	Пыль: 24 ч., вода после каждого осадка	2-3 дня	2 дня	24 часа	24 часа	24 часа	24 часа	а) 24 часа б) 1 неделя — 1 месяц в) 3-7 дней
Период измерения	Апрель-ноябрь 1957 г.	Апрель-ноябрь 1957 г.	Апрель 1955 г. — июль 1957 г.	а) Май 1954 г. — сентябрь 1956 г. б) Октябрь 1956 г. — июль 1957 г.	а) Март-октябрь 1957 г.	а) Июль 1955 г. — ноябрь 1956 г. б) Декабрь 1956 г. — июль 1957 г.	Март 1956 г. — июль 1957 г.	а) Январь-апрель 1956 г. б) Июль-сентябрь 1956 г.	а) До конца 1955 г. б) Июль-сентябрь 1956 г.	а) Март-декабрь 1957 г.	а) Октябрь 1951 г. — июль 1957 г. б) Февраль 1954 г. — сентябрь 1957 г. в) Март 1955 г. — ноябрь 1957 г.
Период определения Sp^{100}	Радиохи-ческий анализ	Радиохи-ческий анализ	Расчет ^а	а) Расчет ^а б) Радиохи-ческий анализ	Расчет ^а	а) Расчет ^а б) Радиохи-ческий анализ	Расчет ^а	а) Радиохи-ческий анализ	а) Радиохи-ческий анализ всех проб	а) Радиохи-ческий анализ	а) Расчет ^а (ускоренный) б) и в) радиохи-ческий анализ
Аккумуляционный осадок Sp^{100} за период измерения (микрои/км ²)	1,4	1,5	2,0	8,0 ^б	0,6 (0,3-0,9)	2,4	0,28	а) 1,6 (0,8-3,2)	7,5 ^в	а) 8,8 (4,2-21) б) 15 ^д в) 9,0 ^е	1957 г.: 3,9 ^ж (1,9-6,2)
Скорость выпадения Sp^{100} (микрои/км ² x год)			1955 г.: 0,6 1956 г.: 0,7	а) Примерно 2,3 б) 2,3	а) Примерно 2,3 б) 2,3	Сентябрь 1956 г. — август 1957 г.: 0,9	а) 2,8 (2,2-4,3) б) 2,8 (2,2-4,3)	1,4	1954 г.: 2,0 1955 г.: 2,3 1956 г.: 2,4 ^з		

^а Кривые Хонтера и Баллу.^в

^б Предположенное осаждение 0,4 микрои/км² до мая 1954 года.

^в Предположенное осаждение 0,7 микрои/км² до мая 1954 года.

^д Город Нью-Йорк.

^е Питтсбург.

^ж Среднее значение от 4 воронковых станций.

^з Среднее значение от 8 станций с открытым сосудом.

ТАБЛИЦА XVI. РАЗЛИЧНЫЕ ДАННЫЕ О Sr⁹⁰

	Страна:									
	Аргентина	Бразилия	Канада	Япония	Мексика	Норвегия	Швеция	Союз Советских Социалисти- ческих Республик	Соединенное Королевство	Сосдиненные Штаты
Sr ⁹⁰ в воздухе на уров- не земли (10 ⁻¹² кюри/литр)				Ноябрь 1955 г. — ноябрь 1956 г.: 53 (28-106)*				Март-декабрь 1955 г.: 60-140 Сентябрь-ноябрь 1957 г.: 6,3-100	Апрель 1952 г. — январь 1956 г.: 4*	1953 г.: 6,4 (3,0-11,2) 1954 г.: 20 (1,0-60) 1955 г.: 41 (3,6-120) Июнь-август 1956 г.: 75
Sr ⁹⁰ в почве (мкюри/км²)				1957 г.: 2,6 (2,5-6,3)		1956 г.: 4,6 (4,5; 4,6)	Лето 1956 г.: 1,2 ⁹⁸ (0,6-2,0)	Февраль-июль 1957 г.: 6,0 (3,0-12)	Март 1955 г.: 1,7 (0,5-2,9) Июль 1956 г.: 4,7 (1,9-10)	1953 г.: 1,5 (0,4-24) ^e 1955 г.: 4,0 (0,8-7,5) ^e 1956 г.: 6,9 (2,9-12) ^e
Sr ⁹⁰ в питьевой воде (10 ⁻¹⁴ кюри/литр)				1957 г.: 200		1957 г.: 35 (15-55)				1954 г.: 6,1 (4,5-9,0) 1955 г.: 10,1 (4,9-33) 1956 г.: 15,4 (1,4-26) 1957 г.: 17,6 (0,7-27,2)
Sr ⁹⁰ в молоке (микро- микрокюри/грамм кальция)	Апрель-июнь 1957 г.: 3,5 (3,1; 3,9)	Первые месяцы 1957 г.: 2,7 ± 0,3	1956 г.: 5,0 (1,5-11,6) 1957 г.: 6,2 (2,5-19,8)	1956 г.: 2,4 (2,1; 2,7) 1957 г.: 2,9	Октябрь-декабрь 1956 г.: 1,2 (0,5-1,5) Октябрь-декабрь 1957 г.: 3,0 (2,5-3,5)	1957 г.: 7,9 ⁹⁴ (4,5-15,5)		Июль 1956 г. — июнь 1957 г.: 4,9 (2,2-8,0) 5,4 (2,9-10,3)	1955 г.: 3,9 (1,8-6,4) 1956 г.: 5,4 (2,9-10,3)	1954 г.: 1,3 (0,5-2,3) 1955 г.: 3,2 (0,3-10) 1956 г.: 5,0 (1,3-17) 1957 г.: 8,0 (1,9-33)
Sr ⁹⁰ в растениях (микромикрокюри/ грамм кальция)				1956 г.: Овощи: 9,4 (1,1-23) Белый рис: 49 (36, 62) Красный рис: 154				Злаковые 1956 г.: 69 (28-140)	Трава 1955 г.: 3,4 (5,5-53) 1956 г.: 39 (11-77)* 516 (91-2100)*	Сено 1954 г.: 1,3 (0,5-2,3) 1955 г.: 3,2 (0,3-10) 1956 г.: 5,1 (1,3-17) 1957 г.: 8,0 (1,9-33)

ТАБЛИЦА XVI. РАЗЛИЧНЫЕ ДАННЫЕ О Sr⁹⁰ (продолжение)

Страна:									
	Союз Советских Социалистических Республик				Швеция		Соединенное Королевство		Соединенные Штаты
	Аргентина	Бразилия	Канада	Япония	Мексика	Норвегия	Овцы	Коровы и овцы	
Sr ⁹⁰ в скелете животных (микромикрокри/грамм кальция)									
			Коровы 1956 г.: 5,2 (2,2-8,6)	Рог взрослого оленя 1954 г.: 4,4 (1,6-9,9) 1955 г.: 4,7 (1,0-11,7) 1956 г.: 2,6		Овцы, 1956 г.: 24 (10-77)	Овцы, 1955 г.: 11,0 (8,0-18,9)* 52 (5,7-183) ^а 1956 г.: 13,0 (7,8-16,6)* 48 (24-160) ^а	Коровы и овцы, 1954 г.: 3,3 (1,7-7,0) 1955 г.: 7,8 (0,51-24)	
			Рыба, 1956-1957 г.: пресноводная: 3,4 (0,4-11,4) морская: 0,29 (0,19; 0,38)						
<p>^а Рассчитано из общих измерений β-активности.</p> <p>^б Предварительные данные, возможно слишком низкие, поскольку использован метод выщелачивания (1M уксусный аммоний).</p> <p>* Пробы брались в октябре каждого года.</p> <p>^а В единицах микромикрокри/л.</p>									

ТАБЛИЦА XVII. Sr⁹⁰ В СКЕЛЕТЕ ЧЕЛОВЕКА

Страна:									
	Союз Советских Социалистических Республик				Соединенное Королевство		Соединенные Штаты		
	Канада	Япония	Норвегия ^а	Вторая половина 1957 года	Октябрь 1955 г. — декабрь 1956 года	Январь-июнь 1957 года	Октябрь 1955 г. — декабрь 1956 года	Декабрь 1955 г. — июль 1956 года	
Период измерения	Июнь 1956 г. — июль 1957 года	Декабрь 1956 г. — май 1957 года	Октябрь 1956 г. — декабрь 1957 года						
Возрастная группа:									
Мертворожденные до 1 месяца	0,7 (0-1,1)	4,6 (4,1-4,6)	0,5		0,44 (0,15-0,8)	0,54 (0,4-0,7)	0,44 (0,15-0,8)	0,57 (0,45-0,70)	
1 месяц — 1 год	1,6 (1,4; 1,8)		0,8 (0-1,3)		0,70 (0,15-1,3)	1,5 (0,9-2,4)	0,70 (0,15-1,3)	0,83 (0,71-0,97)	
1 год — 5 лет	2,1 (0,1-3,8)		0,7 (0,2-1,1)		0,85 (0,54-1,45)	1,3 (0,4; 2,2)	0,85 (0,54-1,45)	0,51 (0,10-1,7)	
5 лет — 20 лет	0,1	0,73 (0,2-1,25)	0,4 (0,3-0,5)		0,26 (0,15-0,53)	0,39 (0,3-0,5)	0,26 (0,15-0,53)	0,47 (0,13-1,4)	
Старше 20 лет	0,4 (0,1-0,6)	0,41 (0,04-1,75)	0,3 (0-0,7)		0,11 (0,06-0,2)		0,11 (0,06-0,2)	0,04 (0,02-0,11)	
<p>^а Предварительные данные, определенные без использования счетчика низкого уровня.</p> <p>^б Возраст от 0 до 5 лет.</p>									

ТАБЛИЦА XVIII. ВЫПАДЕНИЕ Cs^{137} НА ЗЕМЛЮ
(определено радиохимическим анализом)

Страна:			
	Япония	Швеция	Соединенное Королевство
Метод отбора проб . .	a) Сбор осадков b) Почва	Воронка	Воронка
Период отбора проб .	a) 40-83 дня	4-30 дней или во время осадков	3 месяца
Период измерения . .	a) Март-июнь 1957 года b) Август 1957 года	Апрель 1953 г. — июнь 1957 года	Январь 1956 г. — март 1957 года
Аккумулятивный осадок Cs^{137} за период измерения (мюри/км ²) . . .	b) 6,5	6,0	5,3 (3,8-6,7)
Скорость выпадения Cs^{137} (мюри/км ² x год) .	a) 2,3	Июль 1955 г. — июнь 1957 года: 1,3	

ТАБЛИЦА XIX. Cs^{137} В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ И В ТЕЛЕ ЧЕЛОВЕКА
(в единицах микромикроюри цезий-137/грамм калия)

Страна:						
	Япония	Мексика	Норвегия	Швеция	Соединенное Королевство	Соединенные Штаты
Период измерения	1956 г. — 1957 г.	Декабрь 1956 г.	1957 г.	1956 г.	Июнь 1956 г. — июль 1957 г.	1956 г.
Молоко . .	81 (44-140)	40* (20,60)	33* (4,0-107)	60*		25 (4-96)
Овощи и фрукты .	6,4 (3,3-11)					13 (3-38)
Злаковые и рис . . .	48 (31-65)					20 (3-32)
Тело человека .	30-60				34 (20-44)	30-70
Моча человека .	34 (9-78)					11 (7,2-14)

* В единицах микромикроюри цезий-137/литр.

ТАБЛИЦА XX. РАЗЛИЧНЫЕ ДАННЫЕ ПО ВЫПАДЕНИЮ

	Страна:										Соединенное Королевство
	Бельгия	Бразилия	Дания	Франция	Индия	Италия	Япония	Нидерланды	Норвегия	Швеция	Объединенная Арабская Республика (Египет)
Период измерения концентраций в воздухе продуктов распада . . .	1957 г.	Май-июль 1956 г.	1956 г.	1957 г.	Февраль-август 1956 г.	Ноябрь 1956 г. — январь 1958 г.	а) 1955 г. б) 1956 г. в) 1957 г.	Май 1956 г. — декабрь 1957 г.	Март 1956 г. — октябрь 1957 г.		Апрель 1952 г. — январь 1956 г.
Максимальная концентрация продуктов распада в воздухе на уровне земли (10-е юри/литр)	14,8 ^a		21,9 ^b	87 ^b	17,9 ^b	33,2 ^a	а) 14,7 ^a б) 177,3 ^a в) 153,6 ^a	120 ^b	18 ^b		113 ^b
Средняя концентрация продуктов распада в воздухе на уровне земли (10-е юри/литр) . . .	7,5	0,5	2,8	10	5,6	12,6	а) 5,9 б) 37,1 в) 54,1	9	7		2,3
Содержание йода-131 в цитовидных железах крупного рогатого скота (микромикрокюри/грамм)										Сентябрь 1956 г. 100-800	Май-сентябрь 1956 г. 11 (0-129) Октябрь 1956 г. 344 (3-1 290)
Содержание йода-131 в молоке (микромикрокюри/литр)									1957 г. 82 (0-1 350)		
<p>* Средняя за 1 месяц. b Средняя за 24 часа.</p>											

Приложение Е

МЕТОДЫ ИЗМЕРЕНИЯ

СОДЕРЖАНИЕ

	Пункты		Пункты
I. ВСТУПЛЕНИЕ	1	II. ОТБОР ПРОБЫ	6
Прямые измерения	3	III. РАДИОХИМИЯ И ИЗМЕРЕНИЕ АКТИВНОСТИ	11
Непрямые измерения	5		

I. ВСТУПЛЕНИЕ

1. Конечной целью радиологических измерений, которыми интересуется Комитет, является определение тканевой дозы, получаемой от природных источников, искусственных источников и загрязнения окружающей среды. В некоторых случаях, однако, важны также измерения радиоактивности. При этом следует подчеркнуть, что непрерывно разрабатываются новые и улучшенные методы.

2. Обычно принято классифицировать измерения этого рода в зависимости от примененного метода, т. е. идет ли речь о прямом или о непрямом методе. Прямые измерения мощности облучения являются измерениями, производимые с помощью ионизационных камер или с помощью инструментов, калиброванных в величинах ионизации воздуха. Непрямыми методами являются те методы, где мощность облучения вычисляется на основании измерения активности. Мощности облучения от применения радиации в медицине и промышленности, а также от наземной и космической радиации достаточно высоки для того, чтобы их можно было измерять непосредственно. Мощности облучения от других источников являются низкими, и мощность дозы приходится обычно определять косвенно измерением активности и последующим вычислением.

Прямые измерения

3. Обычное прямое определение внешних воздействий, как правило связано с измерением ионизации газа, так как соотношение между поглощением энергии и ионизацией сравнительно независимо от энергии. Для этого измерения можно пользоваться любой воздухоэквивалентной ионизационной камерой, но ее необходимо периодически стандартизовать сравнением с нормальной воздушной камерой.¹

4. Сцинтилляционные счетчики, пленки и гейгеровские счетчики могут употребляться для грубого определения облучения или мощности облучения, но они могут дать ошибочные результаты в полях со смешанной радиацией. Они могут быть, однако, ценными, если состав поля известен или если они были калиброваны в аналогичных условиях.

Непрямые измерения

5. Непрямое определение воздействия от радиоактивных источников, таких как осаждаемые радиоактивные выпадения или радиоизотопы в теле, является более сложным. Оно связано с рассмотрением методов отбора проб, радиохимии и измерения активности. Эти методы в общих чертах описываются в

нижеследующих разделах. Необходимые расчеты доз описываются в приложениях В, С и D.

II. ОТБОР ПРОБ

6. Определение активности в атмосфере, радиоактивных осадках, в почве, в продуктах питания и человеческой ткани требует собирания образцов, репрезентативных для данного географического района. Хотя с технической и статистической точки зрения это является трудным, имеются общепризнанные методы.^{2,3} Рекомендуется, чтобы отбор проб из окружающей среды и биологических материалов был координирован.

7. Радиоактивное вещество может находиться в атмосфере в газообразном состоянии или в форме макрочастиц, причем в каждом случае требуется свой собственный метод отбора проб. Для измерения радиоактивных газов проба должна быть получена собиранием отмеренного объема воздуха в надлежащем сосуде⁴⁻⁷ или посредством насасывания отмеренного объема воздуха через активированный фильтр из древесного угля.^{4,5,8} Для забора находящихся в воздухе макрочастиц можно пользоваться как фильтрами,^{4,5,9-14} так и электростатическими осадителями.^{5,11} Эти методы также могут быть использованы для весьма грубых определений газовых активностей, имеющих твердые дочерние продукты.^{15,16} Осажденная активность может собираться периодически посредством высокостенного сосуда^{12-14,17-21} или высокостенной воронки,²²⁻²⁴ или аккумуляированный осадок может быть получен из образцов почвы.^{25,26,D14}

8. В настоящее время не представляется возможным указать абсолютную эффективность любого прибора для собирания радиоактивного осадка. Высокостенный сосуд рекомендуется в качестве произвольной основы для сравнения с другими методами.

9. Образцы продуктов питания должны представлять диету данного района и должны отбираться с учетом представляющего интерес изотопа. Хотя желательно отбирать пробу часто, более экономично анализировать состав, который представляет собой материал, собранный за один или два месяца.

10. Измерения *in vivo* радиоактивного стронция или радия посредством спектрометрии всего тела в настоящее время не дают удовлетворительных результатов. Поэтому для определения содержания этих элементов в скелете человека необходимо исследовать пробы костей. Спецификации для отбора проб были даны.^{25,D66}

III. РАДИОХИМИЯ И ИЗМЕРЕНИЕ АКТИВНОСТИ

11. Радон можно измерять при помощи счета альфа-частиц в ионизационной камере^{11, 27, 28} или с помощью сцинтилляционного счетчика.^{29, 30} Методика, пригодная для воздушных проб, является также адекватной для проб выдыхаемого воздуха для определения содержания радия в организме. Из имеющихся в продаже растворов радия могут быть приготовлены эталоны.^{31, 32}

12. Для определения активности стронция в описанных выше различных материалах требуется: обработка пробы, выделение стронция и измерение активности.

13. Обработка зависит от типа образца: а) почва, из которой стронций удален в достаточной мере при помощи выщелачивания с 6М HCl и б) дождевая вода, продукты питания и кости, которые лучше всего обрабатывать влажным или сухим озонением с последующим растворением в минеральной кислоте. После этой обработки стронций радиохимически очищается. Итрий-90 дают накапливаться до равновесия, затем он отделяется от материнского элемента и измеряется в бета-счетчике, таким образом определяется содержание стронция-90 в данной пробе.^{2-5, 26, 33-39} Активность любого имеющегося количества Sr⁸⁹ может быть определена по разности. Счетчик с умеренно низким фоном (5-10 отсчетов в минуту) является удовлетворительным для всех проб, за исключением человеческих костей, которые требуют счетчиков с фоном приблизительно 1 отсчет в минуту. Этот метод счета должен быть калиброван с абсолютным эталоном для пересчета полученных величин на скорость распада. Эталонные образцы для Sr⁹⁰ в целях взаимокалибровки можно получить через секретариат Научного комитета по действию атомной радиации при Организации Объединенных Наций; они также имеются в открытой продаже.³¹

14. Определение общей бета-активности требует лишь обработки образца и измерения активности. Активность дождевой воды может быть удовлетворительно концентрирована посредством испарения^{33, 38} или путем поглощения ионнообменными смолами.^{23, 24} В воздушных фильтрах или остатке от дождевой воды счет активности может производиться либо непосредственно, либо после их озонения.^{23, 33, 38, 40} Полезные данные могут быть получены определением бета- или гамма-активности. Пересчет результатов счета на скорость распада является трудным. Наилучшая стандартизация может быть выполнена со смешанными продуктами деления, образующимися в результате кратковременного облучения, но природный калий может быть легче получен и имеет пригодные радиационные характеристики.

15. Содержание Cs¹³⁷ у людей, живущих в зараженной среде, может быть лучше всего измерено in vivo с помощью спектрометра всего тела.⁴¹⁻⁴⁵ Гамма-спектроскопия также является полезным методом для определения этого радионуклида в других материалах.^{46, 47} Был описан метод радиохимического разделения, позволяющий измерять бета- или гамма-активность цезия без дискриминации энергии.^{33, 35, 38, 39} До последнего времени³¹ не было надлежащих эталонов. Точность измерения в пределах $\pm 25\%$ может быть получена сравнением бета-активностей Cs¹³⁷ с эталоном Sr⁹⁰. Желательно выработать программу для взаимосравнения эталонов Cs¹³⁷.

16. Содержание J¹³¹ в человеческом организме может быть лучше всего измерено in vivo посредством сцинтилляционного счета щитовидной железы с дискриминацией энергии.⁴⁸⁻⁵¹ Для прямого определения этого радионуклида в других материалах полезна также гамма-спектроскопия, хотя описан также радиохимический метод, позволяющий производить измерение выделенной активности йода.⁵²⁻⁵³ В продаже имеются пригодные эталоны.⁵⁴

17. Определение радия требует приготовления жидкой пробы, как для Sr⁹⁰, с последующим измерением методов эманации радона⁵⁵ или методом радиохимического разделения и альфа-счета радия.^{56, 57} Эталоны имеются в продаже.^{31, 32}

18. В современной радиохимической литературе описываются методы измерения многих других нуклидов (продукты деления, наведенные активности, делящиеся материалы и природные изотопы), которые в большинстве случаев по-видимому являются вполне удовлетворительными.

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. United States Department of Commerce, National Bureau of Standards Handbook 62: *Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements (ICRU)* (1957).
2. Deming, W. E., *Some theory of sampling*. John Wiley and Sons, Inc., New York (1950).
3. Snedecor, G. W., *Statistics*. Iowa State College Press, Ames, Iowa, 4th ed. (1946).
4. Goldman, F. H., and Jacobs, M. B., *Chemical methods in industrial hygiene*. Interscience, London (1953).
5. Elkins, H. B., *The chemistry of industrial toxicology*. John Wiley and Sons, Inc., New York (1950).
6. Harley, J. H., Jetter, E., and Eisenbud, M., A.M.A. Archives of Ind. Hyg. and Occupat. Med., 4, 1-9 (1951).
7. Grove, W. P., and Clack, B. N., Brit. J. of Radiol., Suppl. 7, 120-123 (1957).
8. Hursh, J. B., Nucleonics 12, No. 1, 62-65 (1954).
9. Harris, W. B., LeVine, H. D., and Eisenbud, M., A.M.A. Archives of Ind. Hyg. and Occupat. Med., 7, 490-502 (1953).
10. Steward, N. G., Crooks, R. N., and Fisher, E. M. R., UN document† A/AC.82/G/R.20.
11. Hultqvist, B., *Studies on naturally occurring ionizing radiations*. Kungl. Svenska Vetenskapsakademiens Handlingar, Series 4, vol. 6, No. 3. Stockholm (1956) and UN document A/AC.82/G/R.15, Part 4.
12. Alba, A. F., Beltrán, V., Brody, T. A., Lezama, H., Moremo, A., Tejera, A., and Vásquez, B. M., UN document A/AC.82/G/R.5.
13. Labeyrie, J., UN document A/AC.82/G/R.16, Part I-1.
14. Martell, E. A., UN document A/AC.82/G/R.21.
15. Wilkening, M. H., Rev. Sci. Inst. 23, 13-16 (1952).
16. Harley, J. H., Nucleonics 11, No. 7, 12-15 (1953).
17. Shirvaikar, V. V., and Vohra, K. G., UN document A/AC.82/G/R.32.
18. Hvinden, T., UN document A/AC.82/G/R.92.

† Названия документов ООН, опубликованных под условным обозначением A/AC.82/G/R., —, приведены на русском языке в приложении I на стр. 237.

19. Harley, J. H., Hardy, Jr., E. P., Whitney, I. B., and Eisenbud, M., UN document A/AC.82/G/R.93.
20. Blok, J., UN document A/AC.82/G/R.184.
21. Boulenger, R., UN document A/AC.82/G/R.209.
22. Stewart, N. G., Osmond, R. G. D., Crooks, R. N., and Fisher, E. M., UN document A/AC.82/G/R.143.
23. Edvarson, K., UN document A/AC.82/G/R.149.
24. Welford, G. A., and Harley, J. H., Presented at the American Chemical Society Meeting in San Francisco on April 14, 1958. To be published in *Analytical Chemistry*.
25. Bryant, F. J., Chamberlain, A. C., Morgan, A., and Spicer, G. S., UN document A/AC.82/G/R.30.
26. Hamada, G. H., and Hardy, Jr., E. P., United States Atomic Energy Commission Report HASL-33 (1958).
27. Curtiss, L. F., and Davis, F. J., *J. Res. Nat. Bur. Stand.* 31, 181-195 (1943).
28. Pradel, J., UN document A/AC.82/G/R.16, Part I-3.
29. Pittendrigh, L. W. D., Atomic Energy Research Establishment, Harwell, England, Report AERE HP/M 83 (1954).
30. Van Dilla, M. A., and Taysum, D. H., *Nucleonics* 13, No. 2, 68-69 (1955).
31. Эталонные образцы можно получить в: National Bureau of Standards, United States Department of Commerce, Washington 25, D.C., U.S.A.
32. Эталонные образцы можно получить в: The Radiochemical Centre, Amersham, England.
33. Health and Safety Laboratory, *Manual of Standard Procedures*. United States Atomic Energy Commission Report NYO-4700 (1957).
34. Michon, G., UN document A/AC.82/G/R.165 Part I-2.
35. Курчатов, Б. В., см. документ 00H A/AC.82/G/R.40.
36. Canada: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UN document A/AC.82/G/R.98.
37. Netherlands: Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UN document A/AC.82/G/R.110.
38. Osmond, R. G., Pratchett, A. G., and Warricker, J. B., UN document A/AC.82/G/R.132.
39. Saito, N., UN document A/AC.82/G/R.135.
40. Lockhart, Jr., L. B., Baus, R. A., and Blifford, Jr., I. H., UN document A/AC.82/G/R.124.
41. Anderson, E. C., *Brit. J. of Radiol., Suppl.* 7, 27-32 (1957).
42. Burch, P. R. J., *Brit. J. Radiol., Suppl.* 7, 20-26 (1957).
43. Rundo, J., 1956/1957, UN document A/AC.82/G/R.167.
44. Owen, R. B., *Brit. J. Radiol. Suppl.* 7, 33-37 (1957).
45. Marinelli, L. D., *Brit. J. of Radiol., Suppl.* 7, 38-43 (1957).
46. Iredale, P., and Humphreys, D. L. O., UN document A/AC.82/G/R.152.
47. Booker, D. V., *Phys. in Med. and Biol.* 2, 29-35 (1957).
48. Gunther, R. L., and Jones, H. B., United States Atomic Energy Commission Report UCRL-2689 and addendum (1954).
49. Franco, V. H., Botelho, L., Clode, W., Baptista, A. M., Fernandez, M. A. P., and Martins, M. L., *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy, United Nations* 10, 298-307 (1956).
50. Francis, J. E., and Bell, P. R., *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy, United Nations* 14, 193-203 (1956).
51. Hine, G. J., Burrows, B. A., and Ross, J. F., *Nucleonics* 15, No. 1, 54-56 (1957).
52. Schrodtt, A. G., *Proceedings of the Second Annual Meeting on Bio-Assay and Analytical Chemistry, October 11 and 12, 1956. Los Alamos Scientific Lab., N. Mex., report WASH-736* (1957).
53. Bergh, H., Finstad, G., Lund, L., Michelsen, O., and Ottar, B., UN document A/AC.82/G/R.113.
54. Эталонные образцы можно получить в: Nuclear-Chicago Corporation, 223 West Erie Street, Chicago 10, Ill., U.S.A.
55. Hudgens, J. E., Benzing, R. O., Cali, J. P. Moyer, R. C., and Nelson, L. C., *Nucleonics* 9, No. 2, 14-21 (1951).
56. Harley, J. H., and Foti, S., *Nucleonics* 10, No. 2, 45-47 (1952).
57. Kirby, H. W., *Anal. Chem.* 25, 1238-1241 (1953).

Приложение F

ОСНОВНАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	<i>Пункты</i>
I. ДИССИПАЦИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ ЭНЕРГИИ	
Вступление — Прямое и не прямое действие	1
ЛПЭ и ОБЭ	4
Соотношение между дозой и эффектом	8
Фактор интенсивности времени	12
Инактивация посредством превращения радиоактивных элементов	15
II. РАДИАЦИОННАЯ ХИМИЯ	
Не прямое действие	18
Прямое действие	28
Эффект ЛПЭ	36
Действие кислорода	38
Последствие	39
Радиологическая защита	42
Восстановление	48
Современное положение теории «мишени»	51
III. БИОХИМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ	
Действие на клеточные компоненты	53
Влияние на биохимические механизмы	59
IV. ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ	
Ядро	67
Цитоплазма	72
V. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ	
Гомогенные клеточные популяции	87
Дифференцирующиеся клеточные популяции	88
Зрелые организмы	113
VI. ПЕРЕМЕННЫЕ В ЛУЧЕВЫХ ЭФФЕКТАХ	
Физиологические состояния	128
Сравнительная радиочувствительность организмов	138
Адаптация к действию радиации	146
Вторичные эффекты	153
VII. МОДИФИКАЦИЯ РАДИАЦИОННЫХ ЭФФЕКТОВ	
Защита	159
Сенсибилизация	170
Восстановление	173
VIII. ВЫВОДЫ	
	188

1. ДИССИПАЦИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ ЭНЕРГИИ (Факторы пространства и времени)

Вступление — Прямое и не прямое действие

1. Действие радиации вызывается процессом поглощения, когда энергия излучений рассеивается в облученном веществе. Считается, что, помимо возбуждения, возникновение первичных химических реакций главным образом обуславливается ионизацией молекул. В настоящее время существуют две главные теории механизма действия радиации на живые организмы: теория прямого и непрямого действия. Первая теория утверждает, что эффективные ионизации имеют место в ключевых клеточных структурах или в непосредственной близости от них: вероятность того, что их изменение вызовет клеточное поражение, зависит от их биологической специфичности. Это часто называется *теорией мишени*. Со времени Дессауэра, Кроутера, Хольвека и Лакассана, Тимофеева-Рессовского и Ли эта теория пользуется поддержкой многих физиков. Она постоянно пересматривается в свете многих новых основных открытий.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}

2. Теория *непрямого действия*, напротив, утверждает, что биологически специфические клеточные структуры изменяются в результате их химической реакции со свободными радикалами, образующимися в облученной воде, или с другими молекулами, не принадлежащими к этим структурам.⁸ Как в большинстве случаев противоположных теорий, из которых каждая имеет своих горячих сторонников (другим хорошим примером является корпускулярная и электромагнитная теории света), весьма вероятно, что обе эти теории дополняют друг друга. В самом деле, почти наверное можно считать, что один и тот же клеточный компонент может быть затронут таким образом, что это должно вызвать идентичные биологические эффекты при действии обоих механизмов.^{9, 10, 11} За последние годы были разработаны методы, которые позволяют демонстрировать существование непарных электронов, образующихся в результате ионизационных процессов, при этом не только в кристаллических аминокислотах и других небольших молекулах, но также в белках, в растительных зародышах и в других видах клеток.

3. Мы попытаемся изложить вкратце некоторые основные аспекты этой проблемы.

Линейная передача энергии (ЛПЭ) и относительная биологическая эффективность (ОБЭ) различных видов радиации

4. Часто эффективность радиации вызывать на одну ионизацию какой-нибудь определенный эффект варьирует для различных видов радиации. Сначала мы рассмотрим событие, которое обуславливается одним ионизационным актом, как, например, инактивация какого-нибудь фермента или вируса. В случае небольших структур *in vitro* излучение с малой плотностью ионизации будет иметь более высокий коэффициент полезного действия, чем излучение с высокой плотностью ионов, так как в этом последнем случае некоторые из ионизаций останутся неиспользованными. С другой стороны, радиоактивное излучение с высокой плотностью ионизации будет более эффективным в тех случаях, когда для получения эффекта требуется одновременно, или в течение короткого времени, несколько ионизаций в чувствительной структуре. Таким образом, *относительная биологическая эффективность* (ОБЭ) радиоактивных излучений варьирует с

их *линейной передачей энергии* (ЛПЭ). Этот термин обозначает пространственное распределение передачи физической энергии в веществе и объясняет не только потерю энергии радиоактивных излучений через ионизационные процессы, но также и через другие процессы, такие как рассеяние тепла или возбуждение атомов. На основании этих фактов можно теоретически заключить, что некоторые из первичных эффектов радиации имеют место в течение более короткого промежутка времени, чем то, которое необходимо для того, чтобы процессы, начатые ионизацией или возбуждением, потеряли свое первоначальное пространственное распределение (быть может не дольше одной миллионной секунды), а также что первичные биологические рецепторы радиации сами не распределены равномерно по всей клетке.¹²

5. У мышей относительная биологическая эффективность для таких эффектов, как смерть под действием радиации низкой интенсивности, сокращение продолжительности жизни, задержка роста опухоли и образование катаракты, резко увеличивается с возрастанием плотности ионов. Это увеличение, однако, меньше, если иметь в виду действие на гонады (стерилизация), на кожу (эпиляция), на количество белых кровяных телец или на развитие многих хромосомных аномалий у дрозофилы.^{12, 14, 15} Некоторые хромосомные аномалии у традесканции наблюдаются весьма часто при воздействии плотно ионизирующих излучений.¹³ ЛПЭ лишь слегка влияет на мутации у микроорганизмов и на некоторые мутации у дрозофилы.¹²

6. Обзорные работы по этому вопросу, проведенные Ли и Зиркле,¹² показали, что теоретически многого можно добиться сравнением эффектов при различной плотности ионов. Ли пытался использовать имевшиеся в его распоряжении данные относительно уменьшения частоты разрывов хромосом с уменьшением плотности ионов в качестве довода в пользу теории мишени. Однако из работы Зиркле следует, что изменения ОБЭ для сопоставимых эффектов часто бывает весьма трудно уложить в общую теорию, так как во многих случаях изменение ОБЭ для сходных эффектов у различных объектов может идти в разных направлениях и ОБЭ может весьма сильно зависеть от условий облучения, например, от напряжения кислорода. В настоящее время трудно сделать какое-нибудь определенное обобщение.

7. Способ диссипации лучистой энергии внутри живых клеток пока еще непонятен. Хотя наши знания физических аспектов потери энергии достаточны, и были выдвинуты гипотезы относительно распределения свободных радикалов вдоль радиационных треков, все же неясно, каким образом эта физическая энергия проявляется в химических изменениях, таких как ионизация и возбуждение. Чтобы получить лучшее представление о последовательности этих явлений, может быть интересно использовать инертные структурные модели или проделать, например, такие эксперименты, как сравнение ЛПЭ для вирусов внутри и вне клетки-хозяина. Когда это будет полностью понятно, использование радиоактивных излучений различной ЛПЭ может повести к точным расчетам размеров биологических структур, о которых идет речь.

Соотношение между дозой и эффектом

8. При облучении гомогенного субстрата энергия распределяется способом, который нельзя заранее предсказать, и вероятность того, что какая-нибудь

молекула будет затронута, зависит от ее концентрации и ее объема. Концентрация интактного субстрата понижается по мере продолжения радиолиза, и для радиаций малой плотности можно на основании теоретических соображений предсказать, что если один ионизационный акт достаточен для того, чтобы вызвать эффект, то выражение соотношения между остающимися нетронутыми структурами («выжившие») и дозой будет *экспоненциальным*. Когда же для получения эффекта необходимо относительно небольшое число ионизирующих событий, то число наблюдаемых реакций будет приблизительно пропорционально дозе.^{16, 17, 18} Этот вид эффекта не имеет никакого *порога*, что означает, что любая, сколь угодно малая доза, способна вызвать некоторое изменение.

9. Наоборот, если требуется несколько ионизационных актов или «ударов», то реакция становится заметной только лишь после того, как в чувствительной структуре накопилась известная доза: кривая зависимости действия облучения от дозы является тогда *S-образной*.^{16, 17, 18, 19} В этом случае имеется *порог*, который, однако, может быть лишь статистическим, как в том случае, когда две идентичные клеточные структуры должны быть *необратимо* измененными, чтобы эффект стал очевидным, как, например, в случае рецессивных летальных мутаций у дрожжей.¹⁶ Другие пороговые эффекты появляются в тех случаях, когда имеет место восстановление измененной структуры или замена убитых клеток, как это часто бывает у многоклеточных организмов, где между моментом первичного физического события и его биологическим проявлением могут иметь место многие промежуточные события.

10. Значение зависимости между дозой и эффектом часто трудно понять вследствие того, что эта кривая может внезапно измениться с изменением условий облучения (аэробное или анаэробное облучение; изменение питательной среды). Эта трудность чаще всего может возникнуть при изучении такого сложного явления, как смерть клетки, причина которой может быть множественной и не одинаковой в различных условиях.²⁰

11. Однако известно несколько радиобиологических процессов, дающих экспоненциальные кривые зависимости действия облучения от дозы при определенных условиях среды, например, многие летальные эффекты на вирусы и микроорганизмы.^{21, 22} Диплоидные дрожжевые клетки^{19, 23} или клетки млекопитающих²⁴ в тканевой культуре дают S-образную кривую соотношения между эффектом и дозой при облучении рентгеновыми лучами. В случае диплоидных клеток S-образный тип кривой совместим с двух-«ударным» процессом, тогда как экспоненциальный тип кривой объясняют исходя из предположения единого удара. Одним из лучших доводов, приводимых в настоящее время в защиту гипотезы «мишени», является тот факт, что в случае небольших вирусов размер «мишени» может быть вычислен с довольно хорошим приближением²¹ и что кривые выживаемости защищенного бактериофага весьма похожи *in vitro* и в самые первые минуты инфекции.²² Эти результаты можно объяснить, исходя из предположения, что первичная ионизация имеет место внутри чувствительной структуры. Когда речь идет о мутации, то таковой является ген. В настоящее время трудно, однако, принять понятие «мишени» без модификации за счет возможной роли диффузильных радикалов из воды или из дру-

гих молекул, находящихся в непосредственной близости от мишени. Однако считается, что радикалы диффундируют лишь на расстоянии радиуса около 30Å. Поскольку большинство эффектов полностью еще не выявилось в момент прекращения воздействия радиации, то имеется какой-то промежуток времени, в течение которого может произойти восстановление, и, в зависимости от того, будет ли иметь место такое восстановление или нет, может измениться кривая зависимости реакции от дозы. Очень мало известно относительно того, что происходит в это время: цепь событий может быть сравнительно «простой» в проявлении точечной мутации у микроорганизмов и возможно даже в зародышевых клетках млекопитающих, но она бесспорно становится весьма сложной, когда речь идет о развитии злокачественных опухолей под влиянием радиации. Число *мутаций* у бактерий,²¹ дрозофилы²⁵ и, возможно, у популяций мышей²⁶ *увеличивается* линейно с радиацией до умеренных доз; то же самое правильно в отношении некоторых хромосомных аберраций²⁷ и, быть может, развития лейкемии.^{28, 29} Однако, эти определения не доведены до таких низких уровней, как уровень фоновой радиации, и остается еще много неясного в области этих низких уровней, хотя весьма вероятно, что фоновая радиация обуславливает некоторое количество естественных мутаций, внося таким образом до известной степени свой вклад в процесс естественной эволюции живых организмов и в бремя мутационного риска. *Это означает, что, на основании наших современных знаний, можно считать, что, как бы мала ни была доза облучения, она будет иметь биологическое действие.* Таким образом оказалось весьма важным установить с большой точностью форму кривой, выражающей соотношение между дозой и эффектом в интервале низких доз, чтобы можно было рассчитать долю природной радиации для различных эффектов. Количество подопытных животных, необходимое для получения точных результатов, колоссально увеличивается с уменьшением дозы, так как реакция становится при этом менее выраженной или менее частой. В случае человеческих популяций, поскольку каждый человек является важным, единственно рациональная «экспериментальная выборочная группа», когда речь идет о малых дозах, — это все живущее население. В этом случае единственно разумный подход — это добиться лучшего понимания основных процессов, которые при этом имеют место. *Это, быть может, единственный путь ответить на некоторые основные вопросы, касающиеся эффекта воздействия низких доз.*

Фактор интенсивности времени

12. Время, потребное для того, чтобы сообщить заданную дозу радиации, можно варьировать, если хотят дать весьма высокие или весьма низкие *интенсивности* в единицу времени. Изменение интенсивности не повлияет на конечный результат в тех случаях, когда самостоятельные ионизирующие события вносят свой вклад *независимо* друг от друга в наблюдаемый эффект. Это должно быть правильно для некоторых, но не для всех, экспоненциально реагирующих событий. В случае же событий, реагирующих S-образными кривыми, может наоборот потребоваться несколько ионизаций почти *одновременно* (это правильно в тех случаях, когда существуют процессы восстановления): здесь заданная доза становится менее эффективной, будучи дана в течение более продолжительного промежутка времени.^{31, 32, 33} Однако это не всегда

так: известно, что для инактивации обоих участков гомологичных хромосом диплоидной клетки удлинение времени облучения не меняет эффекта.

13. Физиологические состояния спермиев *дрозофилы* остаются весьма постоянными в течение значительного периода времени, и было найдено, что вызывание мутации посредством облучения самцов не меняется с интенсивностью облучения.³⁰ То же самое правильно в отношении вызывания большинства уродств у зародышей мышей. Однако в некоторых случаях тяжесть уродств *более значительная* при фракционировании сообщенной дозы.³³ Изменение интенсивности в миллион раз не меняет количества фага, образующегося в *E. Coli*. K₁₂.^{37, 38} В противоположность этому, некоторые хромосомные aberrации в микроспорах традесканции или семенах вики^{34, 36} — например хромосомные обмены, требующие одновременного наличия двух разрывов, — часто весьма зависят от времени, в течение которого была сообщена данная доза: больше обменов получают при более высоких интенсивностях. При увеличении продолжительности облучения достигают периода времени, когда эффективность перестает уменьшаться. Этот период связан с промежутком времени, в течение которого разрывы остаются открытыми. Однако эта картина усложняется тем фактом, что скорость слияния хромосом зависит от дыхания.³⁵ Что касается летального эффекта облучения сложных организмов, таких как млекопитающие, являющегося результатом чрезвычайно сложного клеточного поражения, то в этом отношении весьма эффективны высокие интенсивности, тогда как низкие гораздо менее действительны.^{40, 41, 42}

14. Время, в течение которого дается определенная доза, становится весьма важным, если изучаемая система претерпевает за это время некоторое *изменение*: радиочувствительность многих клеточных процессов варьирует во время *митозного цикла*, и можно ожидать большего лучевого эффекта при высокой интенсивности во время наиболее чувствительного периода этого цикла. Вторичные биологические реакции могут помешать поражению проявиться, и если произойдет восстановление или отбор, то при одинаковой дозе можно ожидать большего эффекта в случае высокой интенсивности. Из этих соображений *представляется неправильным, пока нам неизвестны основные механизмы лучевого повреждения, считать, что эффект, наблюдаемый после высокоинтенсивного облучения, обязательно повторится при такой же дозе низкой интенсивности.*

Инактивация посредством превращения радиоактивных элементов

15. Некоторые радиоактивные вещества, поглощаемые организмом в специфических структурах, могут повлиять на них не только излучением, которое они испускают, но также и в силу того, что испускание этих излучений часто сопровождается эффектом отдачи или превращением в атом, обладающий новыми химическими свойствами. Так, P-32 может быть включен в важные биологические структуры, такие как вирусы или хромосомы, и в первом случае было доказано, что инактивация, обуславливаемая превращением P-32 в S-32, более эффективна, чем инактивация, обуславливаемая испускаемыми β -частицами.^{44, 45} Можно допустить, что стронций может заместить кальций или магний, которые вероятно, являются структурными элементами хромосом.⁴⁶ Утверждалось, что среда, бедная кальцием, увеличи-

вает число^{47, 48} спонтанных и индуцированных хромосомных разрывов у традесканции. Если бы эти факты имели общий характер, то распад стронция-90 или стронция-89 мог бы повлиять на клетки не только испусканием β -радиации, но также превращением его в итрий, который обладает новыми химическими свойствами. Такие возможности должны быть учтены, а также *необходимо знать роль ничтожных количеств металлов и щелочных земель в важных клеточных структурах, прежде чем отбросить их возможное значение в биологических эффектах радионуклидов, которые, помимо того, что они испускают радиоактивные излучения, несут определенную химическую функцию.*

16. Хотя радиоавтографически Са-45 не находили в клетках костного мозга крыс, которым предварительно вводили 200 микрокури этого изотопа,⁴⁹ ядерные aberrации наблюдались в луке, культивированном в присутствии Sr-90.⁵⁰ Необходимо проделать дальнейшую работу для уяснения этой проблемы, которая имеет большое значение для понимания возможного клеточного поражения, вызванного радионуклидами. Их удельная радиоактивность внутри клеточных структур, равно как и скорость их обращения и их химическая функция могут быть важными факторами клеточного поражения.

II. РАДИАЦИОННАЯ ХИМИЯ

17. Лишь поняв механизмы действия радиоактивных излучений на различные клеточные компоненты, можно надеяться понять, что происходит в облученных клетках, а также использовать эти основные данные для нахождения защитных агентов. Много полезных данных относительно химических эффектов радиации было собрано облучением различных химических веществ *in vitro* (радиационная химия). Однако, ввиду того что наши знания клеточной структуры и химии весьма неполные, биологические компоненты должны изучаться после облучения живых организмов (радиационная биохимия), если хотеть полностью понять радиобиологические процессы. Далее, как будет указано ниже, везде, где это возможно, должны изучаться конкретные компоненты, а не суммарные химические свойства. Молекулы могут изменяться в результате *непрямого и прямого действия радиации.*

Непрямое действие

18. Известно, что самым обильным из всех биологических компонентов является вода: она составляет, за исключением некоторых растительных семян, 70% вещества большинства живых клеток и может иногда доходить до 95% и выше. Какая-то неизвестная часть ее является связанной водой как часть клеточных структур. Это заставило проделать большую научно-исследовательскую работу в области радиохимии воды.

Действие радиоактивных излучений на воду и субстраты в водном растворе^{51, 52}

19. Обычно считается, хотя это отнюдь не доказано, что химически чистая вода подвергается ионизации и в результате этого, а также вследствие вторичных реакций, последовательность которых представляется гипотетической, диссоциирует с образованием OH° (гидроксильные радикалы) и H° (водородные атомы), которые рекомбинируют. При отсутствии каких-либо посторонних примесей, по-видимому, ничего не происходит, так как эти радикалы не могут вступить ни в какую другую реакцию. Предполагается, что при этом

образуются следы H_2 и H_2O_2 . Образование радикалов происходит в весьма короткий промежуток времени порядка 10^{-11} — 10^{-12} сек.⁵³

20. Существование радикалов OH° было доказано: некоторые лучевые реакции, ведущие к полимеризации акрилонитрила, могут быть лучше всего объяснены на основе механизма действия радикала OH° так же, как и окисление бензола в фенол.^{51, 52}

21. С другой стороны, существование свободного водородного атома все еще остается под сомнением, ввиду высокого окислительного действия радиации на субстраты, находящиеся в водных растворах. Было предложено несколько теорий механизма радиолиза, которые не требуют постулирования существования H° атомов.⁵¹ Быть может многие биохимические реакции радиации будет легче объяснить, когда будет лучше понят процесс радиолиза воды. Это, несомненно, должно быть весьма важно для логического подхода к проблеме защитных механизмов. Хотя некоторые сомневаются в существовании свободного водородного атома, многие авторы считают, что он существует, и много современных размышлений базируется на этом предположении. Задача облегчится, если ориентировочно принять эту последнюю точку зрения в тех случаях, где предполагается существование механизма с участием этого радикала. В присутствии кислорода, например, когда раствор находится в равновесии на воздухе, помимо H° и OH° образуются также O_2H° (пергидроксильный радикал) и H_2O_2 (перекись водорода).⁵¹

22. Когда вода содержит различные растворенные вещества, то они являются объектом химических реакций, обуславливаемых радикалами H° , OH° и O_2H° , которые образуются в растворе вследствие радиолиза воды. Эти радикалы обладают восстановительными или окислительными свойствами, и они могут реагировать с субстратом, окисляя или восстанавливая его, или превращая его в новый свободный радикал. Таким образом, если присутствуют многие растворенные вещества, то они могут быть изменены радикалами, происходящими либо из воды, либо из других растворенных веществ. Этот последний механизм, хотя он и не был предметом углубленного изучения, вполне может иметь некоторое значение в очень сложных системах. При облучении макромолекул выход измененных молекул на один ион обычно бывает меньше, чем ожидалось на основании наблюдения над более мелкими молекулами, обладающими сходными химическими свойствами. Предполагается, что это обуславливается тем фактом, что разорванные в этих структурах связи не могут разойтись (они удерживаются другими интактными связями в данной структуре, или они не могут разойтись посредством нормальных процессов диффузии) и образованные радикалы, вероятно, рекомбинируют. Такой «эффект клетки» можно ожидать, главным образом, в концентрированном растворе и в сложных целлюлярных структурах.⁵⁴ Существует вероятно также какая-то биологически инертная химическая группа, изменение которой не ослабит биологической активности некоторых макромолекул.⁵⁵

23. Хотя при облучении субстратов имеют место некоторые реакции восстановления, большинство реакций, по-видимому, являются окислительными.^{52, 56} На основании экспериментальных данных ясно, что вещество восстанавливается лишь тогда, когда оно обладает весьма высоким нормальным окислительно-вос-

становительным потенциалом (больше чем 0,9-1,0 для действия X-лучей в отсутствии кислорода).⁵⁷

Природа химического действия

24. Ионизирующие излучения могут изменить как неорганические, так и органические субстраты. Следующие реакции могут служить в качестве примеров:⁵¹

Окислительные реакции могут быть осуществлены при помощи радикалов OH°

- простым удалением электрона из иона $Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$ — реакция, которой пользуются для химической дозиметрии;
- удалением водородного атома с оставлением радикала, который может соединиться с другим радикалом⁵¹
 $2CH_3COOH \rightarrow 2C^\circ H_2COOH \rightarrow COOH-CH_2-CH_2-COOH$;
- замещением водорода радикалом OH° , как это имеет место в случае окисления бензола в фенол.^{51, 58}

25. Аналогичным образом небольшие органические молекулы, вроде спиртов, альдегидов или кислот, подвергаются окислению, причем кислоты часто декарбоксилируются.^{51, 59, 60} Они иногда также способны подвергаться полимеризации посредством образования химической связи, возможно между двумя радикалами, как это имеет место во второй из вышеприведенных реакций: уксусная кислота может повести к образованию янтарной кислоты и даже еще более сложных органических кислот. Аминокислоты могут быть дезаминированы посредством окисления,⁵¹ и, если они имеют сульфгидрильные группы, эти последние окисляются до $S-S^{64}$ и иногда до тионила, как в случае цистеина.^{60, 61}

26. *Восстановительные реакции* могут быть получены следующим образом:

- посредством радикалов OH° , действующих на сильно окислительные агенты (так обстоит с йодатами и цериевыми солями);⁵¹
- в некоторых случаях органические окислительно-восстановительные индикаторы были обратимо обесцвечены в отсутствие кислорода.⁶² Эти механизмы в настоящее время трудно понять вследствие сомнительного существования свободного водородного атома;
- кофермент I (нуклеотид дифосфопиридин) может быть восстановлен посредством облучения до аномального производного (вероятно димера природной молекулы), но лишь в присутствии водородного донора, подобного этанолу.⁶³

27. *Сложные молекулы*, такие как энзимы и другие белки,⁶⁵ нуклеиновые кислоты, липиды и полисахариды, также могут перетерпевать изменения *in vitro* в результате воздействия ионизирующих излучений; энзимы и дезоксирибонуклеиновая кислота (в случае трансформирующего начала бактерий) могут утратить свои биологические свойства.^{68, 69} В большинстве случаев природа этой реакции не была и не может быть анализирована, пока мы не будем знать больше относительно структуры этих макромолекул.

- Одной из наиболее чувствительных химических групп белков является сульфгидрильная группа ($-SH$): две соседние группы окисляются посредством OH° в $-S-S-$, результатом чего является потеря биологической активности в тех слу-

чаях, когда, как это имеет место у некоторых энзимов, носителем этой активности является восстановленная форма. Мостики S-S также обуславливают реакции поперечной связи между двумя соседними молекулами.^{65, 81}

- б) Были найдены другие специфические реакции окисления некоторых макромолекул, в том числе дезаминирование или декарбоксилирование белков⁶⁶ и окисление структур, содержащих двойную связь, как в случаях ненасыщенных жирных кислот;⁶⁶ но обыкновенно необходимы большие дозы для получения измеримых результатов.
- с) Поперечная связь может получиться посредством образования связи углерода с углеродом в результате комбинирования двух макромолекулярных свободных радикалов, образовавшихся, возможно, посредством прямого или непрямого действия.^{72, 71} Этот процесс, однако, большей частью изучался с искусственными высокими полимерами, такими как поливиниловый спирт, но весьма вероятно, что он также имеет место в клетках, где местная концентрация или ориентирование макромолекул относительно друг друга может быть выгодным для такого процесса, как, например, в хромосомах или во время образования других ориентированных клеточных структур. Фактически имеются данные, говорящие в пользу существования этого процесса в белках,⁷³ и ДНК.⁷⁴
- д) Было определено доказано, что некоторые влияния ионизирующих излучений на сложные молекулы, представляющие биологический интерес, обуславливаются радикалами OH^\bullet : это относится к инактивации рибонуклеазы, карбоксипепсидазы или SH-энзимов. Эти эффекты могут быть дублированы посредством химически полученных радикалов OH^\bullet .⁷⁵ Однако в случае бактериофага S_{13} ⁷⁶ или каталазы⁷⁸ было высказано предположение, что они инактивируются в результате механизма восстановления, но, ввиду проблематичности существования независимых водородных атомов в обычных условиях облучения, нельзя быть уверенным, в чем именно состоит этот механизм, так как новые эксперименты⁷⁷ могут еще привести к другому толкованию. Во многих случаях механизм инактивации еще не уяснен.
- е) Физико-химические свойства этих молекул могут быть изменены: асимметрия нуклеиновых кислот,^{66, 67, 70} фибриновых белков⁸⁰ или гиалуроновой кислоты⁷⁹ может быть уменьшена, возможно (но не обязательно), в результате деполимеризации; спектр поглощения этих различных соединений оказывается часто измененным, что указывает на химическое изменение хроматофорной группы;⁷⁵ устойчивость белков и нуклеиновых кислот к действию тепла или другого денатурирующего агента обычно понижена.⁷⁰

Прямое действие

28. При *прямом* действии^{1, 82} обусловленная радиацией ионизация касается изучаемой молекулы или структуры. Представляется вероятным, что энергия, выделенная в одной части такой молекулы, сообщится всей структуре, и явления ионизации или возбуждения не обязательно будут иметь место в точке первоначального взаимодействия. Если молекула становится

ионизированной, то могут образоваться реактивные свободные радикалы. Существование непарных электронов было доказано экспериментально с помощью парамагнитного резонанса. Было найдено, что в отсутствие воды эти радикалы могут существовать в течение недель или месяцев.^{83, 84} В водных растворах жизнь этих радикалов гораздо короче (несколько минут). Такие исследования были также проведены на облученных клетках, и полученные результаты указывают на существование свободных радикалов.^{84, 85} 29. Как в полиэтилене, между макромолекулами может образоваться поперечная связь, вероятно посредством воздействия ионизированной молекулы на нормальную молекулу.⁸⁶ Отсутствие электрона в химической связи может сделать ее неустойчивой, в результате чего она может быть гидролизирована или разорвана, а некоторые ионы могут реагировать с нормальными молекулами, заставляя их пересечь связь, как это имеет место в некоторых синтетических полимерах.⁷³ Поглощение энергии от ионизирующих излучений не всегда ведет к отрыву электрона; когда нет ионизации, группа атомов может стать возбужденной на, возможно, столь короткий период, как 10^{-8} сек. Это делает их более реактивными в отношении других молекул и предрасположенными к химическому изменению.⁸⁷ Возбуждение является единственным процессом, ответственным за изменение веществ под действием ультрафиолетового и видимого излучения, и пользование этими видами излучений, поэтому, чрезвычайно полезно в этом отношении.

30. *Физическое состояние белковой молекулы* можно заставить меняться: было показано, что первоначально глобулярный белок, как пепсин, если его развернуть на воздушно-водной поверхности раздела и подвергнуть облучению как мономолекулярный слой, оказывается гораздо более радиочувствительным, чем когда «растянутые» молекулы компримированы в волокна.⁸⁸

Различие между прямым и косвенным действием Эффект разбавления

31. В простой системе возможно отличить прямое действие от косвенного посредством увеличения концентрации изучаемых молекул. В случае косвенного действия выход измененных молекул растворенного вещества уменьшается с увеличением концентрации растворенного вещества.^{89, 90} Так было вычислено, что в 1% растворе энзима карбоксипепсидазы больше 90% инактивации приходится на счет косвенного действия, тогда как в 20% растворе лишь 60% падает на косвенное действие.⁹⁰

Высушивание и защита

32. Можно также получить данные об относительном значении прямых и косвенных механизмов, сравнивая выход реакции облучения одного и того же субстрата после высушивания, в полностью защищенном растворе, с одной стороны, и при отсутствии какого-либо защитного вещества (протектора), с другой, хотя полностью защитить раствор от косвенного действия, вероятно, невозможно.⁹¹

Температурные коэффициенты

33. Если диффузильные свободные радикалы играют роль в *косвенном* действии, то можно ожидать, что вклад этого вида действия может быть значительно уменьшен замораживанием раствора.⁹² Это было экспериментально доказано. Однако облучение сухих веществ при различных температурах показывает, что *прямое* действие ионизирующего излучения также

колеблется с температурой, что делает пользование температурными коэффициентами более рискованным, но тем не менее полезным.⁸²

Действие кислорода

34. Существование кислородного эффекта (пункт 38) еще недавно рассматривалось как критерий непрямого действия. Однако, поскольку радиочувствительность высушенных белков и полимеров колеблется с напряжением кислорода,^{93, 94} это уже не может служить хорошим тестом, пока мы не будем знать больше относительно механизма действия кислорода.

35. Одной из главных проблем в радиобиологии является определение относительной доли прямого и непрямого действия,³ и разрешение этой проблемы будет иметь очень большое значение для развития методов химической защиты. Первый опыт был сделан с дрожжевыми клетками; при облучении их в сухом и увлажненном состоянии можно показать, что порядок величины обоих видов действия весьма похожий.⁹⁵ Однако молекулярная организация большинства структур (хромосомы, цитоплазматические частицы, ядрышки, клеточная оболочка) едва ли ясна, равно как и роль в этих структурах свободной и связанной воды и возможность диффузии в эти структуры, или вокруг них, образующихся во время облучения свободных радикалов. Лучшее понимание всех этих основных проблем несомненно было бы весьма ценным.

Эффект линейной передачи энергии (ЛПЭ)

36. В зависимости от вида радиации, выход на одну пару образовавшихся ионов может варьировать в результате различного ЛПЭ. Для водных растворов было вычислено, что радиация, дающая высокие удельные ионизации (альфа-частицы, медленные нейтроны, мягкие электроны), образует высокие концентрации радикалов H^\bullet и OH^\bullet вдоль ионизационного трека;⁹⁶ их эффективность на одну пару ионов в водном растворе будет таким образом меньше по сравнению с γ или X-лучами, или электронами высокой энергии. В первом случае радикалы, будучи более густо распределены в пространстве, будут иметь больше шансов рекомбинировать или нейтрализовать друг друга, и этим объясняется более низкий выход таких реакций, как окисление тирозина, инактивация энзима карбоксипепсидазы или некоторых вирусов при пользовании высокоудельными ионизациями.¹²

37. Эти плотно ионизирующие частицы образуют H_2 , O_2 , H_2O_2 и, вероятно, HO^\bullet_2 в результате радиолыза H_2O_2 в воде, даже в отсутствие кислорода, и в некоторых случаях было доказано, что H_2O_2 ответственно, по крайней мере частично, за действие этих частиц. Было вычислено, что местная концентрация H_2O_2 может достичь молярности вдоль пути альфа-частиц.⁹⁶

Действие кислорода

38. В газированных водных растворах, облученных X или γ -лучами, образуется H_2O_2 , причем предполагается, что при этом образуется также радикал $\text{O}_2\text{H}^\bullet$ (пергидроксил) в результате восстановления молекулярного кислорода атомом H^\bullet .^{51, 97, 100} В этих растворах выход многих веществ вследствие радиоокисления резко увеличен — иногда от 3 до 6 раз. В случае более густо ионизирующих частиц, поскольку эти радикалы образуются даже в отсутствие кислорода, почти не констатируется никакого влияния

кислорода.^{51, 98, 99} В некоторых случаях появляются новые продукты окисления, как, например, аланин при облучении окисляется в пировиноградную кислоту¹⁰¹ (последняя является также продуктом естественного окисления аланина под действием оксидазы аминокислоты).⁵¹ Для некоторых реакций расщепления полиметакрилата необходим кислород.^{97, 102} В результате окислительного действия $\text{O}_2\text{H}^\bullet$ на органические кислоты могут также образовываться органические гидроперекиси или перкислоты.^{51, 103, 104} Скорость инактивации некоторых несulfгидрильных энзимов, по-видимому, не зависит от присутствия кислорода, тогда как sulfгидрильные энзимы гораздо более радиочувствительны в присутствии кислорода.¹⁰⁵ Другие биологические вещества, такие как дезоксирибонуклеиновая кислота^{67, 68, 102} или бактериофаг⁷⁶ (дезоксирибонуклеопротеин), по-видимому, инактивируются под действием ионизирующих излучений посредством механизмов, которые в основном не зависят от присутствия кислорода. Это правильно также и для индуцирования бактериофага в *E. Coli* K12.^{37, 106} Однако было показано, что ДНК, облученная в присутствии кислорода, способна образовывать гидроперекисды, образующиеся почти несомненно вследствие непрямого действия пергидроксильных радикалов на пиримидиновые основания.¹⁰⁷ Однако сама возбужденная молекула ДНК может образовывать аналогичные соединения, реагируя с молекулярным кислородом, результатом чего будет прямое образование гидроперекисдов.¹⁰⁸ Недавно было показано, что *обезвоженные белки (трипсин) также обнаруживают кислородный эффект* при облучении редко ионизирующими излучениями (X- или γ -лучи); это может обуславливаться ионами O_2 .⁹³

Последствие

39. Часто наблюдалось, что изучаемые молекулы продолжают претерпевать изменение *после* прекращения воздействия излучений. Так обстоит дело в отношении окисления тирозина¹⁰⁹ или инактивации некоторых белков,¹¹⁰ нуклеиновых кислот,⁶⁷ бактериофага,¹¹¹ других нуклеопротеинов¹¹³ или гуануриновой кислоты.⁷⁹ ДНК пневмококков при испытании на трансформирующую активность, по-видимому, не обнаруживает никакого последствия после облучения в однопроцентном дрожжевом экстракте.⁹⁸

40. Последствие по-видимому является результатом первичного процесса, происходящего главным образом в присутствии растворенного кислорода, но само по себе оно может быть недостаточным, чтобы инактивировать данную молекулу. Этот эффект может обуславливаться H_2O_2 ¹¹¹ или образующимися в растворе органическими гидроперекисями,¹¹² но имеются и другие гипотезы.

41. Больше всего исследований было проделано с дезоксирибонуклеиновой кислотой. Были постулированы многие механизмы, такие как: окислительное образование лабильных фосфатных связей с сахарными кольцами макромолекулярной цепи, или медленное раскручивание двойной спиральной структуры дезоксирибонуклеиновой кислоты.^{114, 115, 116} Хотя H_2O_2 , образующаяся в растворе, по-видимому, не является необходимой в случае дезоксирибонуклеиновой кислоты,¹¹⁶ она может иметь весьма выраженный эффект на бактериофаг S_{13} , который становится более чувствительным к действию этого агента после облучения. Бактериофаг S_{13} становится также более чув-

ствительным к некоторым восстановителям, таким как аскорбиновая кислота.⁷⁶ Поскольку последствие по-видимому не имеет места после облучения в сухом состоянии (в случае ДНК),⁵⁵ оно, по-видимому, является последствием непрямого эффекта облучения. Пока мы не будем знать больше относительно прямого и непрямого действия *in vivo*, невозможно будет определить влияние последствия в облученных организмах.

Радиологическая защита

В водном растворе

42. В вызванной радиацией реакции, происходящей в воде, факт непрямого происхождения главной части эффекта имеет как теоретические, так и важные практические последствия.

43. Всякое другое растворенное вещество, реагирующее за счет молекул воды с образовавшимися свободными радикалами, будет делать их менее доступными для данного субстрата и, возможно, защищать этот последний посредством конкурентного механизма.^{8, 117} *In vitro* многие органические или неорганические соединения являются эффективными; среди них: тиомочевина, анилин, фенол, цистеамин и продукт его окисления цистамин,⁹⁷ а также S-2-аминоэтилизотиурон[°] Br[°] HBr (АЭТ).¹¹⁸

44. Вещества, способные реагировать с важными группами энзимов, будучи налицо в момент облучения, могут защитить данную группу. После удаления этого агента по окончании облучения обнаруживают неизменную группу, и было показано, что это есть тот механизм, который действует в случае энзимов SH, защищаемых *in vitro* некоторыми сульфгидрильными реактивами.^{65, 119} Многие энзимы также защищены их субстратом,¹²⁰ их коэнзимами или конкурентными ингибиторами,^{121, 122, 123} вероятно тоже потому, что биологически активные участки этих энзимных молекул скрыты протектором. Далее было высказано предположение, что сульфгидрильная группа цистеамина может защитить сульфгидрильные группы энзимов, становясь связанной с ними обратимо посредством мостика S-S. Существование аналогичных диссоциируемых комплексов может быть принято и в других случаях.^{234, 125}

45. Если органическим радикалам, происходящим от облученных молекул, помешать удалиться друг от друга, то тем самым облегчается их воссоединение. Это тоже один из возможных механизмов радиозащиты и вероятно этого можно достичь замораживанием при *низких температурах*.¹²⁶

46. Уменьшение напряжения кислорода ослабит те эффекты облучения, в отношении которых известно, что они усиливаются в присутствии кислорода. Имеется много способов создания анокисческих состояний, в том числе употребление таких химических веществ как гидросульфит, цистеин или цистеамин,^{127, 129} а также и более обыкновенных дыхательных ингибиторов. *In vivo* многие органические восстановители, потребляющие клеточный кислород посредством нормальных дыхательных процессов, также вероятно, создают анокисческие условия.^{20, 128} В настоящее время трудно знать точное значение этих механизмов в случае некоторых защитных агентов, таких как цистеин или цистеамин; оно, вероятно, варьирует в зависимости от типа субстрата, присутствия других растворенных веществ, а также концентрации различных веществ.

В сухом состоянии

47. Молекулы можно, однако, защитить в сухом состоянии. Было доказано, что четыре первые вещества, перечисленные выше (пункт 43), будучи включены в синтетический полиметакрилат, защищают его во время облучения даже в сухом состоянии.⁵⁵ В твердом состоянии, поскольку при этом нет никаких водных радикалов, защитное действие, вероятно, обусловливается передачей энергии через полимерные молекулы радиопротектора. Таков должен быть механизм защиты в случае прямого действия радиоактивных излучений на молекулу. Рибонуклеиновая кислота вируса табачной мозаики также, по-видимому, защищается цистеином от прямого действия.¹³⁰

Восстановление

48. Восстановление представляет собой процесс, протекающий в облученном веществе, в результате которого может быть получен первоначальный продукт с его нормальными характеристиками.

49. Было показано, что восстановители, будучи добавлены после облучения, способны восстановить полную ферментативную активность ряда сульфгидрильных энзимов. Полное восстановление возможно лишь при очень низких дозах. По мере увеличения дозы обратимость становится все менее и менее полной, что доказывает, что различные участки каково-нибудь молекулярного вида меняются в разной степени.⁶⁵

50. Хотя некоторые соединения нормально окисляются или восстанавливаются во время нормальных клеточных процессов, радиобиологические процессы окисления или восстановления могут повести к образованию продукта, который не встречается в естественном состоянии и который не может быть обратно восстановлен при помощи естественных процессов⁶³ в активное биологическое соединение. Коэнзим I *восстанавливается* под действием X- или γ-лучей до не встречающегося в естественном состоянии продукта лишь в присутствии спирта, который окисляется до ацетальдегида. Эта реакция не может быть обратима при помощи энзиматического окисления. Громадное большинство радиохимических реакций, по-видимому, необратимы *in vitro*. Если радиационная реакция, аналогичная описанной выше, имела бы место *in vivo*, то природные ферментативные процессы могли бы восстановить данный *субстрат* до его естественного состояния и образовавшийся ацетальдегид мог бы быть снова восстановлен в этанол.

Современное положение теории «мишени»

51. Согласно его первоначальному значению, как оно было определено Краутером в 1924 г., понятие «мишени» в радиобиологии означает чувствительную клеточную структуру, инактивирование которой одной или несколькими ионизациями (ударами) вызывает видимые биологические эффекты.¹³¹ В тех случаях, где ионизация имеет место исключительно в чувствительной структуре (прямое действие), соотношение между дозой и эффектом позволяет рассчитать объем мишени. В случае сухих или весьма защищенных небольших вирусов, инактивируемых одной эффективной ионизацией, оказалось возможным на этой основе измерить их объем и молекулярный вес и получить величины, оказавшиеся в согласии с величинами, полученными другими методами. Поскольку вода является главным элементом клетки, то можно ожидать, что часть биологического эффекта лучевого

воздействия носит непрямой характер. Это выдвигает новые проблемы относительно применимости гипотезы мишени к живым клеткам. Если бы можно было подавить всякий непрямой эффект — условие, которое, считается, имеется налицо в сухих семенах, то не было бы никакой проблемы. В настоящее время мы не имеем верного способа сделать это: нагрузка организма химическими защитными веществами (протекторами), замораживание клеток или снижение кислородного напряжения может оказаться недостаточно эффективным для этого, так как нельзя предвидеть, дойдет ли химический протектор до данной клеточной структуры, и так как свободные радикалы могут оставаться замороженными недалеко от места их образования, пока клетки не оттают для биологического испытания. Поэтому необходимо расширить наши знания относительно сравнительного значения непрямого действия и расстояний, на которые могут диффундировать свободные радикалы прежде чем они будут нейтрализованы или прежде чем они достигнут клеточных мишеней. Чтобы иметь четкий критерий, которым можно руководствоваться, необходимо хорошо определить понятие биохимических или биологических реакций, контролируемых мишенями. Если эти условия будут выполнены, то, вероятно, мы сможем пользоваться понятием мишени в качестве полезного аналитического орудия. В этом направлении ведется работа.

III. БИОХИМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

52. *Последовательность химических реакций*, начиная с момента, когда клеточные компоненты подвергаются облучению и до момента, когда биологические эффекты становятся явными, вероятно может быть установлена биохимическим методом. Поиски непосредственного или начального биохимического явления будут, таким образом, первой ступенью в этой попытке. При этом пользовались двумя методами: изучение эффектов радиации на клеточные компоненты и на биологические механизмы.

Действие на клеточные компоненты

53. Поиски структурного повреждения важных клеточных компонентов могут быть начаты по возможности вскоре после облучения испытанием биологических или физико-химических свойств различных клеточных компонентов, целостность которых представляется важной для хозяйства клетки. Таким образом, можно исследовать ферменты или нуклеиновые кислоты, но, хотя при этом пользовались высокими дозами, пока не удалось получить никаких определенных результатов, несмотря на большое количество наблюдений. Общее заключение, по-видимому, указывает на несомненную радиоустойчивость большинства клеточных белков. Даже сульфгидрильные группы, весьма радиочувствительные в слабом растворе,^{132, 134} не кажутся значительно поврежденными *in vivo*.^{126, 133} Аналогичным образом, важные коэнзимы и витамины не кажутся значительно измененными непосредственно после облучения.¹²⁶ Это объясняется тем фактом, что лишь очень небольшой процент этих элементов оказывается затронутым, если только примененная доза не была слишком высокой.¹²⁶

54. Необходимо уяснить себе, что при этих попытках опознать радиочувствительные молекулярные виды констатированием окисления сульфгидрильных групп или изменений в молекулярной асимметрии мы обычно рассматриваем эти молекулы «скопом», но

даже и при специальном анализе часто невозможно обнаружить никаких изменений, как в случае кофермента А.¹³⁵ Эти отрицательные результаты не исключают возможности того, что небольшое количество молекул, контролирующих ключевые механизмы (например, клеточное деление) или занимающих особое положение, все же могут быть измененными, но в настоящее время нам неизвестно о существовании таких специфических молекул.

55. В случае генетических компонентов (дезоксирибонуклеопротеины), образующих, вероятно, относительно малочисленный класс молекул, каждая из которых обладает очень высокой степенью биологической специфичности, изменение одной единственной единицы может привести к некоторому повреждению клетки, которое проявится в конце цепи реакций, которой оно положило начало.

56. Вопрос относительно радиочувствительности нуклеиновых кислот *in vivo*, по-видимому, все еще представляется противоречивым, хотя имеются указания, на то, что *нуклеопротеиновые* комплексы во многих тканях оказываются, вероятно, диссоциированными в результате умеренного облучения.^{67, 126} Было вычислено на основании измерений, произведенных *in vitro*, что доза в 100 р. может вызвать поражение от 100 до 200 молекул ДНК в клетке млекопитающих,¹³⁷ и эта цифра не расходится с данными, указывающими на устойчивость ДНК пневмококков при облучении *in vivo*.¹³⁶ дозы, примененные в этих опытах, не были достаточно высокими, чтобы вызвать значительную инактивацию.⁶⁹ Так, доза гораздо меньше 1 р, теоретически, будет достаточной, чтобы вызвать постоянные изменения какого-нибудь генетического компонента в одной клетке. В этом случае, не во всех клетках окажется пораженной одна из их молекул ДНК. Однако ничего неизвестно относительно возможного взаимодействия неповрежденных клеток с поврежденными будь то посредством влияния первых на процесс их восстановления последних или посредством успешной конкуренции между ними (отбор). Знание поведения пораженной клетки в нормальной популяции имело бы большое значение для понимания действия низких доз.

57. Нет никакого основания думать, что рибонуклеопротеины менее радиочувствительны, чем дезоксирибонуклеопротеины, но очень мало известно относительно вероятного количества единиц каждого типа в клетках и еще меньше — относительно специфических реакций, которые они регулируют. Хромосомальные рибонуклеопротеины вполне возможно несут функцию удваивания генетического материала в делящихся клетках, как об этом говорят недавние работы по синтезу бактериофага.^{138, 139, 140}

58. Еще меньше известно относительно возможности других клеточных компонентов играть ведущую роль. Многие из этих клеточных элементов еще не открыты, и необходимо проведение дальнейшей основной научно-исследовательской работы.

Биохимические механизмы

Энергетические системы

59. Больше данных можно получить при изучении интегрированных биохимических реактивных цепей, таких как *гликолиз* и *дыхание*, проводимом в различные сроки после облучения. Эти системы ведут к образованию соединений, богатых химической энергией, которая может быть использована для биосин-

тетических реакций и для целлюлярной работы. В радиочувствительных органах, таких как костный мозг, селезенка и зубная железа, такие реакции, как аэробное фосфорилирование, по-видимому, оказываются нарушенными уже через 30 минут после облучения дозой в 50 р (действие на митохондрии), но пока нельзя еще, однако, сказать, являются ли эти радиобиологические процессы причиной или следствием другого биохимического повреждения.^{141, 142}

Синтетические механизмы

60. В делящихся тканях постоянно находят угнетение синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты.^{131, 143, 144, 145} У микроорганизмов, таких как дрожжевые клетки, у которых гомогенность популяции делает интерпретацию опытов более легкой, было найдено, что это угнетение носит лишь временный характер и что процесс синтеза возобновляется через различные промежутки времени.¹⁴⁴ В других случаях может пройти некоторое время, прежде чем наступит угнетение. Однако механизм синтеза ДНК, хотя к этой проблеме начинают подходить экспериментально, еще не выяснен. Как уже было указано, даже в нормальных клетках этот механизм может зависеть от метаболизма белков или рибонуклеиновой кислоты, и даже в случае бактериофага этот механизм, вероятно, зависит от метаболизма клетки-хозяина. Затем остается установить природу начальной ступени лучевого повреждения. Основываясь на инактивации бактериофага, было высказано предположение, что модель ДНК, или шаблон, по которому, как предполагают, образуются новые молекулы, оказывается столь измененной, что ее редублирование становится невозможным. Временное подавление синтеза ДНК может повести к образованию аномальной ДНК, и с этим быть может связана смерть клеток или их мутация, но каким именно образом — неизвестно.

61. Синтез рибонуклеиновой кислоты и белков, а также липидов в массе, по-видимому, не нарушается единообразно в результате воздействия радиации, и их синтез может быть даже ускорен, но эти соединения весьма сложные и их изучение «скопом», как это делалось большей частью до сих пор, нельзя считать правильным. Связанные с хромосомами и другими ядерными и цитоплазматическими структурами белки и РНК являются, вероятно, весьма сложными, и каждая фракция должна изучаться самостоятельно.¹⁴⁴ Это станет, однако, возможно лишь тогда, когда мы будем больше знать относительно химического состава клеточных структур и когда мы будем обладать усовершенствованной аналитической методикой.

62. Обычно находят, что *индуцированный синтез* белков у микроорганизмов оказывается радиоустойчивым, за исключением случая гидрогенилазы у *E. coli*.¹⁴⁶ У млекопитающих известно несколько случаев индуцированного синтеза энзимов: активность пероксидазы крысиной печени может быть увеличена, если животному ввести большие количества триптофана. Этот процесс подавляется под действием радиации, но это угнетение становится ясным лишь через два или три дня.¹⁵⁰ Если же животному не вводить триптофана, то можно наблюдать *усиленную* активность пероксидазы в течение первых нескольких часов после облучения, но это усиление не наблюдается у крыс после удаления у них надпочечников и стало быть оно обуславливается вторичной стимуляцией со стороны надпочечников.^{151, 152} Таким образом имеется два механизма, эффекты которых противоположны.

Далее было показано, что появление инфекции у облученных млекопитающих может быть связано с нарушением синтеза *антител*.^{146, 147, 148, 149} Это не обязательно обуславливается истощением клеток, вырабатывающих антитела, но может объясняться подавлением *индуцированного синтеза* какого-нибудь специфического протеина. Это сложный процесс, который обычно связывают с метаболизмом рибонуклеиновой кислоты, но который еще не понятен. Полный процесс иммунологической реакции (последовательность явлений между моментом проникновения антигена в организм и синтезом нового специфического антитела) также не понят вполне, и мы начинаем только лишь идентифицировать клетки, которые участвуют в этом процессе. Считается, что процесс индуцированного синтеза связан с метаболизмом рибонуклеиновой кислоты, и у микроорганизмов этот процесс довольно чувствителен к действию ультрафиолетового света, поглощаемого их компонентами, причем подавляется синтез не только новых белков, но также и рибонуклеиновой кислоты.¹⁵³

Действие на механизмы переноса в клеточной оболочке

63. Ферментативные системы на поверхности клеточной оболочки играют весьма большую роль в активном переносе метаболитов через оболочку,¹⁵⁴ и хотя часто говорят, что проницаемость клетки нарушается после облучения,^{155, 156} для доказательства этого утверждения было поставлено мало критических экспериментов. Так, например, было доказано, что облучение летальными и еще более высокими дозами часто ведет к проникновению ионов калия в окружающую среду (это было доказано у эритроцитов, в мышце, но не в печени).¹⁵⁷ Аналогичные явления, если они имеют место в нервных клетках, могли бы объяснить некоторые нервные симптомы облучения. У дрожжей под влиянием ультрафиолетового света длиной 365 мμ могут оказаться затронутыми поверхностные механизмы, но, по-видимому, без каких-либо других эффектов, кроме задержки митоза. Эти поверхностные поражения ведут к значительной потере калия.¹⁵⁸

64. Было показано, что у облученных микроорганизмов¹⁵⁹ происходит потеря небольших органических молекул, например, аденозин-трифосфорной кислоты. Пользуясь техникой тканевой культуры, можно установить, относится ли это также и к клеткам млекопитающих. Известно, что у млекопитающих аминокислоты и другие мелкие молекулы (например, таурин) поступают в кровотоки и мочу,^{160, 161} причем это может быть результатом нарушения проницаемости.

65. Трудно высказаться определенно относительно точного значения этих различных биохимических эффектов, ввиду того что наши теперешние знания о последовательности биохимических механизмов, действующих в нормальной клетке, а также об их взаимозависимости, все еще весьма отрывочны.

IV. ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

66. Для объяснения биологических эффектов радиации цитологи в течение последних пятидесяти лет пытались идентифицировать аномальные клеточные структуры.

Ядро

67. В ядре клетки самое заметное поражение локализуется в *хромосомах*, которые весьма радиочувствительны и часто обнаруживают грубые изменения. Облучение столь низкими дозами, как 25 р и даже

еще более слабыми, достаточно для индуцирования хромосомных aberrаций в эмбриональных нервных клетках¹⁶² и во многих растительных тканях.^{163, 164}

68. Облучение ведет к разрыву хромосом, что вероятно происходит во время лучевого воздействия. За этим следует нормальная или аномальная рекомбинация разорванных концов, но последние могут остаться и разъединенными. Ввиду того что важна не только молекулярная целостность, но и порядок расположения генов на хромосомах, это повреждение может вести к генетическим эффектам, симулирующим мутации. Точечные мутации представляют собой молекулярные изменения генов, обычно не сопровождающиеся видимыми aberrациями, и они возможно касаются лишь весьма немногих мелких единиц (нуклеотидов) генетического материала.^{165, 166} Однако точечная мутация может произойти в точке разрыва и слияния хромосом, и в этом случае повреждение будет видимым. По-видимому, возможны два рода механизмов разрыва хромосом.³⁵ Первый механизм будет следствием нарушения слабых ионных связей, второй — результатом разрыва более крепких ковалентных связей. В первом случае восстановление возможно и при отсутствии внешних источников энергии; во втором — необходима энергия дыхательного происхождения. Эта интерпретация отнюдь не является окончательной. Она наилучшим образом согласуется с современными экспериментальными данными, но ее простота явно отражает наше незнание общей молекулярной структуры хромосом и динамических механизмов их функций. Считается, что, для того чтобы вызвать мутацию, ионизация должна иметь место в самом гене или в непосредственной близости от него.

69. Наблюдается также менее определенное поражение хромосом, заключающееся в том, что они слипаются друг с другом. Результатом такого слипания, так же как это часто бывает и в случае хорошо выраженных aberrаций, оказывается неравномерное распределение хромосом между дочерними клетками, что нарушает процесс митоза или влияет на выживаемость клеток.^{162, 167} Часто наблюдаются ненормальности со стороны окрашивания ядра.^{70, 168}

70. Лишь недавно был разработан новый метод для опытов с млекопитающими позволяющий идентифицировать все хромосомы в достаточном числе клеток для количественного изучения aberrаций, что может дать возможность установить зависимость эффекта от дозы у человека. Наблюдения этого рода будут чрезвычайно трудоемкими и поэтому нельзя ожидать больших результатов, пока не будут подготовлены кадры опытных работников для такой работы.

71. В клетках млекопитающих может быть изменена как морфология, так и число ядрышек (небольшие ядерные шаровидные включения, характеризующиеся высоким содержанием рибонуклеиновой кислоты).¹⁶⁹ В результате облучения может увеличиться общий объем клетки, так же как часто бывает увеличен объем ядра. Ядрышки могут разбухать, фрагментироваться или вакуолизироваться.^{167, 170} Точная функция ядрышек в нормальных клетках далеко еще полностью не выяснена, но, возможно, что она имеет отношение к таким разнообразным процессам, как клеточная дифференцировка, синтез белков и синтез коферментов; их очевидная связь с хромосомами во многих случаях делает эти органеллы исключительно важными для правильного функционирования клетки.¹⁷¹

72. Набухание ядра часто сопровождается набуханием цитоплазмы, и после облучения микроорганизмов равно как и клеток млекопитающих часто наблюдается появление гигантских клеток.¹⁷² Тот факт, что одновременно увеличен сухой вес или общий азот, доказывает, что многие синтетические реакции при этом не прерваны. Набухание клеток (или удлинение бактерий) является по-видимому результатом нарушенного деления цитоплазмы.^{173, 174, 175, 176, 179} Явление набухания клеток часто неправильно истолковывалось. Можно привести много цитат относительно стимуляции роста облученных организмов. В действительности, так же как и в случае семян, это есть лишь результат удлинения неделящихся клеток.^{176, 177, 178} Подавление одного процесса (клеточное деление) может повести к увеличенному использованию имеющейся энергии или строительных блоков для других реакций, переводя таким образом лишь одно стационарное состояние в другое. Энергия радиоактивного излучения и ее случайное распределение таковы, что вероятность получения вредных реакций по-видимому больше, чем вероятность специфического устранения тормозных процессов — еще один механизм для логичного объяснения стимуляции. Необходимо всегда сначала тщательно проанализировать эффекты радиации, прежде чем прийти к заключению, что они являются полезными для облученного объекта.

73. Клеточная цитоплазма, как известно, содержит ряд структурных частиц, точная идентификация которых пока еще тщательно не разработана.¹⁸⁰

74. Митохондрии (хондриосомы) являются самыми крупными клеточными частицами. Они содержат ферменты и коферменты, ответственные за клеточное дыхание, которое освобождает большую часть энергии, используемой в биохимических реакциях. Они играют также важную роль в липондном обмене.¹⁹² В облученных селезеночных клетках наблюдались явления набухания или ненормальное окрашивание,^{181, 182, 183} что подтверждается биохимическими данными (подавление окислительного фосфорилирования).^{184, 185} Если после облучения сравнивать различные биохимические функции, приписываемые митохондриям, то должно быть возможно начертить последовательную картину происходящих в них изменений.¹⁸⁵ К сожалению, эти эксперименты редко проводятся в сопоставимых условиях.

75. Различными авторами было описано следующее:

- а) угнетение дыхания и процесса фосфорилирования главным образом в зобной железе и в селезенке; процессы фосфорилирования по-видимому являются более чувствительными, чем дыхание^{184, 186, 187}
- б) увеличение содержания аденозин-трифосфатазы, что, по-видимому, во всяком случае вначале, не зависит от угнетения фосфорилирования¹⁸⁶
- в) изменение липондного обмена, характеризующееся главным образом увеличением синтеза фосфолипидов печени;¹⁸⁸ однако в селезенке и зобной железе этот обмен слегка ниже или остается на нормальном уровне. Необходимо, впрочем, подчеркнуть, что синтез липондов возможно не обязательно связан с целостностью митохондрий, как это можно было бы заключить на основании ряда экспериментов^{189, 190, 191}

76. Таким образом, три различные митохондриальные функции, по-видимому, реагируют на облучение по-разному. Это выдвигает проблему идентификации митохондрий, выполняющих все эти три функции. Гораздо лучше организованная работа, при которой различные свойства одних и тех же частиц исследуются в одинаковых условиях, могла бы помочь разрешить эту важную проблему, причем ионизирующие излучения могли бы в этом случае быть полезными в качестве аналитического орудия. Местом липоидного обмена возможно является радиоустойчивый тип митохондрий.

77. Наконец, необходимо иметь в виду, что дыхательные процессы, по-видимому, так же как и в дрожжевых клетках, находятся под контролем ядерных и цитоплазматических факторов,¹⁹³ причем последние факторы могут — но не обязательно — быть идентичными с цитоплазматическими частицами, которые несут на себе дыхательные ферменты. Изменение этих контрольных механизмов вполне может быть причиной позднего действия радиации на эти функции.

78. Микросомы образуют другой класс более мелких цитоплазматических структур, организованных в виде сетки, как это видно при исследовании под электронным микроскопом.^{194, 195} Они интенсивно красятся основными красителями, что особенно резко выражено в тканях, находящихся в процессе дифференцировки и активно синтезирующих белок. В течение этих процессов рибонуклеиновая кислота, химически близкая к дезоксирибонуклеиновой кислоте, образующим ядерные гены, бесспорно играет важную роль. По-видимому между микросомами и ядрышками существует функциональная связь, природа которой, однако, неизвестна. Эти частицы в настоящее время считаются главным местом белкового синтеза.¹⁷¹

79. Удивительно, что для изучения структуры облученной цитоплазматической сетки не в достаточной мере пользуются электронной микроскопией. Скудные наблюдения, проведенные до сих пор на щитовидной железе и яичках, не обнаружили какого-либо повреждения этой сетки.¹⁹⁶

80. Если микросомы рассматривать с динамической точки зрения и если изучить клеточные функции, с которыми они связаны, то можно ориентировочно сделать ряд выводов.

81. В общем, синтез белков не представляется нарушенным непосредственно после облучения¹⁹⁸ и часто он, наоборот, усилен. Однако за этой усиленной активностью часто следует угнетение, как, например, в случае синтеза белковой половины гемоглобина.^{197, 199} Эта двойного рода реакция на воздействие радиации, часто наблюдаемая при исследовании синтеза белков, делает трудным истолкование вариаций сывороточных белков²⁰⁰ у облученных животных, где часто получается очень сложная картина, и когда многие имеющиеся данные трудно сравнивать между собой вследствие различий в методах и времени экспериментов.

82. Угнетение индуцированного синтеза триптофан-оксидазы и антител также, быть может, связано с активностью микросом.¹⁵⁰

83. Синтез холестерина также зависит от целостности микросом²⁰¹ и часто он оказывается усиленным после облучения. При угнетении этого синтеза, как в селезенке, эффект становится видимым лишь спустя 24 часа.⁹⁷

84. В большинстве случаев, можно полагать, эффект радиации на функцию микросом, вероятно, не проявляется сразу после облучения. Понять эти поздние эффекты будет невозможно пока не будут известны основные факты, касающиеся синтеза белков и их связи с ядерной активностью. Опыты с лишенными ядра одноклеточными организмами показали, что ядро осуществляет определенный, хотя и дистанционный контроль над цитоплазматическими рибонуклеопротенинами¹⁷¹, а облучение безъядерной цитоплазмы у амёбы показало, что, во всяком случае, ультрафиолетовый свет довольно быстро влияет на цитоплазматические рибонуклеопротенины.²⁰²

85. Лизосомы представляют собой тип клеточной частицы, изучавшейся главным образом в печени. По своей величине они занимают промежуточное положение между микросомами и митохондриями.¹⁸⁰ Они характеризуются высоким содержанием железа и их связью с некоторыми ферментами, такими как дезоксирибонуклеаза II, рибонуклеаза, катепсин, глюкокуронидаза и кислая фосфатаза. Поскольку было найдено, что активность первых трех из этих ферментов после облучения усиливается в тканевых гомогенатах и в крови,^{203, 204, 205, 206, 207} можно предполагать, что это является результатом повреждений лизосом. Критические эксперименты, при которых эти ферменты одновременно определялись бы количественно у облученных животных, могли бы доказать правильность этой гипотезы. В случае катепсина увеличение активности может зависеть от того, что нормально присутствующий в крови ферментный ингибитор^{207, 208} после облучения исчезает.

86. Как хлоропласты^{209, 212} — хлорофилсодержащие цитоплазматические частицы растительных клеток, — так и кинетосомы²¹⁰ — частицы, связанные у простейших со жгутиками, — наделены генетической преемственностью, что делает эти структуры теоретически весьма важными. Если бы можно было замедлить скорость размножения этих структур в большей степени, чем скорость деления клеток, то можно было бы, вероятно, обнаружить, что некоторые из дочерних клеток совершенно утратили эти структуры. Однако и обратное тоже может быть верно, и недавняя работа с семенниками кузнечиков¹⁹⁶ показала при исследовании под электронным микроскопом появление после умеренного облучения добавочных хвостовых нитей и центрозов, вероятно имеющих отношение к кинетосомам простейших. Эти наблюдения привели авторов к интересной теории лучевого поражения, основанной на синергетическом действии неспецифических молекулярных смещений, ведущих к образованию аномальных структур.¹⁹⁶ Обширная работа по исследованию облученных растительных клеток дала возможность показать, что активность некоторых ферментов, связанных с хлоропластами, оказывается измененной.²¹¹

V. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

87. Сначала будет рассмотрено действие радиации на гомогенные популяции клеток, а затем ее действие на сложные организмы.

Гомогенные клеточные популяции

88. Предметом обширных исследований были клеточные популяции, такие как микроорганизмы, простейшие, одноклеточные альги, культуры и выжившие суспензии клеток, взятых от многоклеточных ор-

ганизмов, например фибробласты, клетки костного мозга, гаметы и некоторые раковые клетки.^{1, 213, 214, 215, 217, 218} Разработанная недавно методика делает возможным получение культур в жидких средах почти любого вида клеток млекопитающих.^{177, 187} Эти клетки способны *in vitro* образовывать организованные структуры, напоминающие первоначальную ткань, от которой они происходят.²¹⁶ Это должно быть весьма ценным при изучении проблем клеточных организаций и для понимания многоклеточных организмов. Эти клеточные популяции облучались в довольно сопоставимых условиях, и было показано, что они реагируют весьма аналогичным образом.

89. При изучении таких *основных свойств* клеток, как выживаемость, *размножение клеток* или митоз, *увеличение сухого веса*, *дифференцировка* незрелых клеточных типов, *клеточные движения* или *проницаемость* клеточных оболочек, можно обычно описать *общий тип реакции на действие радиации*.

90. С другой стороны, клетки, выполняющие *специализированные функции*, могут реагировать на облучение специфическим образом, связанным с данной функцией. В многоклеточных организмах также необходимо рассмотреть важные *взаимодействия между различными тканями*.

Митоз (т. е. клеточное деление)

91. Клетки редко убиваются сразу, но обычно они умирают после того, как сделали одно или несколько делений. Сам митоз оказывается нарушенным и обычно *задержан*, если облучение имеет место достаточно рано в митозном цикле. Это было изучено наиболее полно посредством прямого наблюдения в висячей капле препаратов нейробластов от зародышей кузнечиков.¹⁶⁷ Эти опыты показали существование весьма критической стадии клеточного деления в период, когда хромосомы конденсируются в виде заметных нитей и когда исчезают как оболочка ядра, так и ядрышко. Облучение до этой критической стадии обыкновенно ведет к приостановке всего процесса деления на какое-то время в зависимости от дозы. *После* того как эта стадия пройдена, процесс митоза, по-видимому, не нарушается при воздействии малых доз. Замечательно то, что, будучи даны в *правильный момент* до наступления этого критического периода, уже такие небольшие дозы, как 8 или 16 рад, задерживают развитие митоза у этого типа клеток. Эти наблюдения в основном аналогичны прежним результатам изучения культур фибробластов.^{220, 221} Они также находятся в довольно хорошем согласии с опытами на облученных гаметах морского ежа, где деление оплодотворенных зародышей, полученных конъюгацией облученных гамет (причем облучению могла быть подвергнута одна гамета или обе), также оказывается задержанным, если облучение имеет место до ранней стадии профазы.²²² Если же облучение происходит после этого, то замедляется последующее деление. Эта общая картина задержки митоза может оказаться несколько иной у других типов клеток. Более косвенные методы наблюдения могут повести у других клеток к иному приурочиванию критического периода.^{219, 221} Точно так же у разных клеточных типов, хотя общее течение митоза у них более или менее одинаково, продолжительность каждой фазы митоза, и иногда точное обозначение стадий, может варьировать довольно значительно, что делает точные сравнения весьма трудными.

92. Точная причина угнетения митотического деления неизвестна. Высказывалось предположение о том, что это связано с угнетением синтеза ДНК,^{214, 223} которое часто наблюдается, но некоторые случаи, где деление клетки задержано, при, по-видимому, нормальном метаболизме ДНК, заставят нас пересмотреть этот взгляд.²²⁴ Синтез ДНК, как указывалось раньше, является довольно комплексным процессом. Возможно, что он связан с хромосомальным белком²²⁵ или синтезом РНК,¹³⁸ относительно которого, почти ничего неизвестно. С другой стороны, высказывались предположения, что причиной этого угнетения может также быть нарушение под действием радиации окислительно-восстановительного процесса сульфгидрильных соединений, что, как известно, имеет место во время клеточных делений.^{228, 229, 230} Подавление механизмов деления цитоплазмы²²⁶ или образование веретена²²⁷ является другой вероятной гипотезой.

Мутации

93. Ранее указывалось, что клетки, не умирающие после нескольких делений, считаются оправившимися. Это утверждение весьма неточно, так как все, что нам известно, это то, что клетки *выглядят* как будто они вернулись к норме. Однако в некоторых случаях, хотя они и выглядят по-прежнему довольно нормальными, они претерпели *мутацию*. Эти изменения наиболее ясно наблюдаются на бактериях, плесени и других одноклеточных аутоτροφических или гетеротрофических организмах. Совсем недавно полученные результаты исследования культур изолированных клеток млекопитающих заставляют предположить, что такие мутантные формы существуют также среди выживших клеток таких культур.²³¹ Эти мутации характеризуются тем фактом, что выжившая клетка, так же как и *большинство ее потомков* затронуты таким образом, что это делает их *навсегда* неспособными осуществлять некоторую биохимическую реакцию. Если эта биохимическая реакция (например, образование важного строительного блока) необходима для роста клетки и ее размножения, то мутация поведет к приостановке роста и размножения, и в результате клетка умрет, если этот необходимый ей строительный блок не будет предоставлен через питательную среду. Считается, что *имеется промежуток времени, следующий за облучением, во время которого процесс мутации неполностью завершен*.^{232, 233, 234, 235} Что происходит в течение этого времени — неизвестно, но возможно, по крайней мере в случае ультрафиолетового облучения микроорганизмов, что проявление поражения зависит от синтеза какого-нибудь белка. Хотя это замедление дает возможность вмешаться в процесс мутагенеза,^{234, 236} — вопрос, который будет обсужден более подробно в другом разделе, — всеми признается, что это повреждение, *будучи однажды установлено, не может быть обратимо посредством негенетических процессов*. Наряду с индуцированными мутантами всегда имеется какое-то число *спонтанных* мутантов, возникающих при отсутствии всяких добавленных внешних агентов.

94. *Обратная мутация*, представляющая собой кажущееся восстановление прежней мутации и эволюцию какого-нибудь специфического метаболита от состояния зависимости к состоянию независимости, может произойти спонтанно или в результате облучения мутантов. По-видимому, здесь имеется процесс, который может быть назван истинным выздоровлением

клетки или по крайней мере той части ее, которая первая претерпела изменение.²³⁷ Однако возможность спонтанного феномена мало вероятна, и процесс обратной мутации не является практическим процессом восстановления, *разве только им можно было бы управлять*.

95. Другие мутагенные агенты (мягкое излучение, подобное ультрафиолетовому свету,²³⁸ многие токсические соединения и химические аналоги нормальных строительных блоков)^{239, 240} все являются полезными для выяснения механизма мутации. Химические аналоги конкурируют, например, с нормальными строительными блоками и могут часто заместить их в важных макромолекулах, вроде нуклеиновых кислот, мешая иногда их нормальному редублированию или их нормальному функционированию. Сравнение ультрафиолетовых лучей, различных длин волн покажет, которая длина волны является наиболее эффективной и даст возможность определить природу химических групп, поглощающих энергию. Пользование этими агентами имеет большое значение для уяснения механизма не только мутации, но также разрыва хромосом и митоза, которые они способны нарушить.²³⁹

96. Гены, по-видимому, контролируют биохимические механизмы (многие из которых локализованы в цитоплазме), ответственные за выработку ферментов или других специфических клеточных компонентов.²⁴¹ Можно себе представить, что в результате облучения может произойти блокирование реактивной цепи между геном и ферментообразующей системой в какой-нибудь промежуточной *цитоплазматической* структуре. Если эта структура, так же как хромосомы или гены, которые они несут, должна воспроизводить себя при каждом митозе, для того чтобы каждая дочерняя клетка была идентичной с ее родительскими клетками, и если повреждение сделало невозможным редублирование этой первоначальной структуры, то мы получим *цитоплазматическую мутацию*. Относительно этого мало что известно, но образование у дрожжевых грибов, в результате воздействия ядов или облучения, штаммов с пониженным дыханием и доказательство того, что эта недостаточность necessarily ядерного происхождения, говорит о существовании наследственных цитоплазматических признаков.^{193, 242}

Движение

97. *Подвижность клетки* может быть прекращена облучением, но обычно для получения такого эффекта требуются очень высокие дозы. Облучение сперматозоидов²⁴⁴ может повести к потере подвижности вероятно вследствие угнетения фосфорилирования.²⁴³ Это делает сперматозоиды бесплодными, но необходимая для этого доза гораздо выше дозы, которая требуется для задержки деления оплодотворенного яйца. Ничего определенного неизвестно относительно действия радиации на миграции клеток, имеющие место в развивающемся зародыше. С другой стороны, известно, что радиоактивные излучения подавляют фагоцитарную способность у полиморфоядерных лейкоцитов млекопитающих.²⁴⁵ Однако фагоцитоз — сложное явление, и этот эффект необязательно обуславливается торможением движений. Наблюдения над изменениями движений цитоплазмы или ядра внутри живых клеток также могут дать полезные указания, но пока что количественные измерения этих движений являются трудными.

Оболочки клеток и ионные равновесия

98. Утверждение, которое часто приходится слышать о том, что воздействие радиации меняет проницаемость клеток, нуждается в уточнении. Обмен неорганическими или органическими молекулами и ионами между клетками и их естественной средой является весьма сложным процессом, так как концентрация многих веществ внутри клетки должна протекать против концентрационного градиента, каковой процесс требует затраты энергии.¹⁵⁴ Нарушение проницаемости может быть результатом угнетения энергообразующих систем. Это имеет место в случае K⁺ или углеводов. В отношении последних были описаны сложные ферментативные системы, расположенные на клеточных оболочках, и не удивительно, что эта организованная структура, как и другие структуры клеточной организации, может оказаться нарушенной в результате воздействия радиации.

99. Во многих случаях было показано, что калий выщелачивается из многих облученных клеток, например из эритроцитов,^{246, 247, 248} сердечной мышцы,²⁵⁰ но не из печени и почки²⁵¹ или поперечнополосатой мышцы.²⁴⁹

100. Проникновение глюкозы или аминокислот внутрь клеток также зависит от поверхностных ферментов, и необходимо выяснить, может ли угнетение этих систем косвенно затронуть синтетические или энергообразующие механизмы. Известно, что у микроорганизмов (*E. Coli*, дрожжевые клетки) индуцированный синтез многих ферментов не подавляется X-лучами,²⁵² при воздействии доз, которые совершенно приостанавливают размножение клеток, что указывает на то, что индукторные субстраты все еще способны проникать внутрь клеток. Однако на этот предмет не было проделано никаких количественных исследований. С другой стороны, было доказано, что у сходных организмов (*E. Coli*) облучение ведет к диффузии в окружающую среду многих нуклеотидов,¹⁵⁹ так же как и калия, о чем уже говорилось выше (пункт 63).

101. У млекопитающих было найдено, что при подкожном введении глюкозы сразу после облучения ее поступление в кровотоки замедлено.²⁵³ Переход метаболитов из подкожной области в капиллярные сосуды может быть более сложным процессом, так как это связано с проникновением молекул через организованную ткань. То же самое относится к угнетению механизма всасывания глюкозы кишечником, которое у крыс оказывается пониженным спустя 3—6 дней после общего облучения. Однако в этом случае угнетение сопровождается значительным цитологическим повреждением.²⁵⁴ Аналогичные результаты получены при изучении барьера, отделяющего глаз от кровотока,²⁵⁵ равно как и при изучении многих других механизмов.¹⁵⁶

Смерть клетки

102. Облученные клетки умирают либо сразу («под лучом»), либо спустя некоторое время. В первом случае необходимы гораздо более высокие дозы, и смерть может быть объяснена общим денатурированием клеточных компонентов. В литературе опубликовано много противоречивых сообщений относительно клеточной смерти. Это можно объяснить трудностью определения понятия клеточной смерти: у микроорганизмов смерть определяется, например, как неспособность

образовывать видимые колонии в чашках Петри с агаром. Далее, главная причина смерти клетки может быть различной у разных систем, и при этом она не обязательно должна быть единственной причиной. Любой из цитохимических, биохимических, физиологических или генетических эффектов радиации, о которых говорилось, выше, может участвовать в гибели клетки. Мутация у микроорганизмов, ведущая к неспособности образовывать существенно важный строительный блок, будет «летальной» лишь в том случае, если питательная среда не содержит этого вещества.

103. Отдаленная смерть делящихся клеток наступает после того, как произошло одно или несколько клеточных делений.^{220, 256, 257} Часто она может быть связана с повреждением хромосом,²⁵⁸ но может также быть вызвана недостатком питательных или других веществ, как это имеет место у неделящейся популяции. Отдаленная смерть обуславливается гораздо более специфическим повреждением, чем непосредственная смерть, и ее изучение представляет поэтому гораздо больший интерес. Дозы, требующиеся для получения эффекта отдаленной смерти, могут быть весьма различными не только для клеток различных видов организмов,¹ но и для близкородственных клеток, например для различных штаммов тех же видов бактерий.²⁵⁹

104. Недавние опыты с культурами, полученными от различных единичных клеток млекопитающих, показали наличие у них весьма аналогичной чувствительности.²³¹ Это объясняется вероятно тем, что в этих ненормальных условиях клетки сравнительно быстро делятся, тогда как в целом организме этот процесс может быть чрезвычайно медленным и может быть различным у разных тканей. При пользовании проникающими излучениями можно считать, что каждая клетка облученной популяции получает одинаковое количество радиации. В средней величины клетке млекопитающих, подвергнутой облучению дозой в 1 р, имеют место несколько сот ионизаций, и вероятность повреждения данной структуры будет зависеть от нескольких факторов, в том числе от величины клетки и радиочувствительности составляющих ее молекул *in vivo*. Было вычислено, что доза в 100 р, сообщенная ядру клетки млекопитающих, произведет 100-200 ударов в ДНК; 1 000 р на ядро бактерий дадут от 5 до 20 прямых ударов только в ДНК, и каждый радикал, могущий достичь ДНК, может повредить другую молекулу.⁶⁹ Изменения ДНК могут быть одной из причин поздней клеточной смерти, но другие клеточные компоненты тоже оказываются поврежденными. Можно показать, что некоторые клетки умирают, тогда как другие оправляются и по-видимому ведут себя как нормальные клетки. Это вероятно объясняется различиями в распределении энергии между «критическими» и менее «критическими» молекулами, и следует помнить, что окончательный биологический эффект зависит от остающейся физиологической активности каждого клеточного компонента.

Действие на вирусы и К-частицы у парameции

105. Обсуждение лучевых эффектов, наблюдающихся у таких специализированных биологических систем, может на первый взгляд показаться неуместным в таком общем обзоре, как этот, цель которого понять лучевые опасности, которым подвергается человек. Однако эти системы очень близки к хромосомам (и, вероятно, к генам, которые эти последние несут) и многим цитоплазматическим частицам. Они состоят из

нуклеопротеинов, причем механизм, при помощи которого вирусы воспроизводятся автокаталитически, является самой лучшей имеющейся в настоящее время моделью для изучения редублирования клеточных нуклеопротеинов. Вирусы играют большую роль в радиобиологии потому, что они могут изучаться как химически самостоятельные единицы *in vitro* и их можно подвергать облучению независимо от клеток, в которых они размножаются. Бактерийные вирусы (бактериофаг),^{260, 261} некоторые из животных вирусов и цитоплазматические К-частицы парameции²⁶² являются дезоксирибонуклеопротеинами. Растительные вирусы и некоторые животные вирусы являются рибонуклеопротеинами, другие животные вирусы — дезоксирибонуклеопротеины.

106. Предметом наиболее углубленного изучения были бактериальные вирусы. Следующие фундаментальные факты были при этом установлены и, в некоторых случаях, проверены на других вирусах.

107. Ионизирующее и ультрафиолетовое излучение *in vivo* или *in vitro* инактивирует эти вирусы, т. е. нарушает их способность самоудваиваться внутри клеток.^{260, 261, 262}

108. У некоторых штаммов необлученные бактериофаги способны расти в сильно облученных рентгеновыми или ультрафиолетовыми лучами бактериях, что указывает весьма ясно на то, что для задержки роста должна быть затронута сама самоудваивающаяся структура и что бактерии продолжают оставаться способными поддерживать размножение фага.^{263, 264}

109. Если условия инфекции таковы, что на одну клетку приходится несколько бактериофагов, инактивированных ультрафиолетом, для некоторых штаммов бактериофага, то интактные части каждого вируса могут *рекомбинировать* в совершенно новую единицу, которая снова способна к удваиванию (это — так называемая *реактивация множественности*)²⁶⁵ (multiplicity reactivation). Это — грубый и, вероятно, довольно неточный способ объяснить сложный механизм, о котором нам мало известно. Этот вид реактивации был описан также для рентгеновых лучей.²⁶⁶

110. Подобного рода опыты могут иметь весьма общее значение для понимания процессов повреждения и восстановления, происходящих в клетках более сложных организмов, и поэтому их следует энергично поощрять.

Действие на лизогенные клетки

111. Некоторые виды бактериофагов проникают в своего хозяина, но не размножаются обычным способом. Напротив, они, по-видимому, становятся интегральной частью бактериального дезоксирибонуклеопротенна и, таким образом, редублируются одновременно с ядерным материалом бактерий, не причиняя какого-нибудь видимого расстройства клетки. Однако чрезвычайно низкие дозы облучения, равно как и ряд других агентов, вызывают превращение этого «профага» в вирулентный бактериофаг, который будет размножаться и в результате растворит инфицированную клетку.²⁶⁷ У некоторых штаммов лизогенных бактерий доза в 0,1 р может дать измеримый эффект, причем линейность кривой зависимости реакции от дозы для этого «генетического» эффекта была показана до таких низких доз.^{37, 106} Характерным для этого эффекта является то, что он имеет место почти

у 100% лизогенных клеток, тогда как мутации имеют место лишь у небольшого числа клеток.

112. Опыты на инфицированных микроорганизмах показали, что вирусы могут быть включены в генетическое вещество хозяина и передавать (*трансдуцировать*) некоторые генетические свойства от одного генетического типа хозяина другому.^{166, 268} Вполне возможно, что у млекопитающих также существуют процессы, аналогичные трансформации бактерий посредством ДНК или трансдукции, связанной с переносом генетического материала от одного типа клеток к другому. Если бы такие явления были обнаружены, то *управляемые обратимые мутации могли бы стать возможными у млекопитающих.*

Дифференцирующиеся клеточные популяции

Эмбриональное развитие

113. Гаметы образуются в результате дифференцировки исходных клеток, — оогонии и сперматогонии, — которая имеет место в половых железах (гонадах). Эта дифференцировка (оогенез или сперматогенез) является процессом, в течение которого двойное генетическое оснащение (*диплоид*), существующее в исходных клетках (так же как и в соматических клетках), делится ровно пополам посредством сложного процесса, *мейоза*, ведущего к образованию дочерних клеток, которые дадут гаметы, содержащие лишь один ген каждого рода (*гаплоид*). Оплодотворение ведет к слиянию родительских ядер, и, таким образом, получается обычное диплоидное число у соматических клеток.

Облучение гамет

114. Мы видели, что при облучении любой из гамет первое деление оплодотворенного яйца задерживается. Если затем дать зародышу развиваться, то обычно дальнейшие деления протекают, по-видимому, довольно нормально до стадии бластулы. Однако развитие зародыша обычно приостанавливается до окончания образования бластулы или во время ранней стадии гаструляции. Это является одним из многочисленных примеров поздней смерти.²⁶⁹ Фундаментальным биологическим положением является то, что гаструляция является первой стадией развития, во время которой происходит *клеточная дифференцировка*. Этому процессу предшествует поразительное усиление метаболизма рибонуклеиновой кислоты (как в цитоплазме, так и в ядрышках), как это происходит в большинстве биологических процессов, где имеют место интенсивный синтез белков и дифференцировка.²⁷⁰ Затем во время гаструляции важные передвижения клеток ведут к образованию трех различных клеточных слоев, которые в результате организуются в ткани и органы. Некоторые из клеток в определенных слоях способны *вызывать* специфические процессы дифференцировки в других слоях. Здесь речь идет не о простом изменении в «географическом» взаимоотношении клеток в результате этих движений, но их кажущееся единообразие до стадии бластулы оказывается утраченным. Это доказывается тем фактом, что *ядра* утрачивают те общие потенциальные возможности, которые они имели до того.²⁷¹

115. Причина смерти эмбрионов, полученных от ооцитов, оплодотворенных облученной спермой, по-видимому, определена связана с *ядерным повреждением*: спермальная клетка содержит лишь весьма немного цитоплазмы, и повреждение может оставаться скрытым, как это может быть при мутациях в тече-

ние многих клеточных поколений. Деление клеток, по-видимому, оказывается приостановленным в результате неполного слияния материнских хромосом с аномальными хромосомами мужского происхождения, что ведет в конце концов к аномалии неравного распределения хромосом между дочерними клетками.^{269, 272, 273, 274, 275} Важно заметить, что процесс клеточного деления подавляется в той стадии развития, где генетическое вещество, как предполагается, начинает процесс дифференцировки. Если, однако, совершенно помешать слиянию ненормальных отцовских хромосом с нормальными материнскими хромосомами (что может быть достигнуто применением *более высоких доз облучения*) то ненормальное ядро устраняется, и если подопытные виды способны к партеногенетическому развитию, то в этом случае разовьется *видимо нормальный зародыш*.^{269, 272, 275} Это один из примеров, где соотношение между дозой и эффектом представляется нелинейным и даже кажется парадоксальным: *более высокие дозы вызывают менее окончательное повреждение, чем более низкие дозы.* Это объясняется тем, что в результате начального повреждения хроматина наблюдаются сложные механизмы развития. Это повреждение находится, вероятно, в простом отношении к полученной дозе радиации. Аналогичное парадоксальное положение можно констатировать при экспериментальном индуцировании у зародыша некоторых уродств, например микрофтальмии,²⁷³ и это можно логически объяснить существованием некоторой конкуренции с другими поражениями при более высоких дозах.

116. У осы, *Nabrobracon*,²⁷⁶ и у шелкопрячьего червя²⁷⁷ возможно обратное положение: соединение нормальной спермальной клетки с сильно облученной яйцеклеткой может повести к андрогенетическому эмбриону (содержащему лишь *отцовский* хроматин). Эксперименты этого рода опять-таки указывают на весьма важную роль лучевого поражения клеточного ядра. Повреждение ядра (генетическое) ответственно, вероятно, также за разные формы выкидыша или уродств потомков, рожденных от родителей, из которых один или оба подверглись облучению. В этом случае развитие зародыша приостанавливается на некоторой стадии органогенеза — иногда даже после рождения. Однако, поскольку различные *стадии гаметогенеза* обладают разной радиочувствительностью, можно ожидать, что при скрещивании в различное время после облучения вероятность появления аномальных потомков будет неодинаковой.²⁷³ Чем больше времени проходит до зачатия, тем меньше вероятности аномального развития, так как было найдено, что более ранние стадии являются наименее чувствительными, по крайней мере у мышей.^{25, 278} При слабом облучении развитие может во многих случаях продолжаться, и результатом этого будет более или менее резкое выражение видимого генетического повреждения у потомка.

Облучение после оплодотворения

117. Если облучать организм в различные *стадии эмбрионального развития*, то подавление процесса клеточного деления и дифференцировки и клеточная смерть могут повести к полной или частичной приостановке развития. У мыши реакция на облучение (200 р) зародыша протекает обычно следующим образом: облучение самки после оплодотворения, но до имплантации оплодотворенного яйца, дает высокую смертность в дородовом периоде. Однако выжившие

особи обнаруживают весьма немногие крупные аномалии. Это значит, что выживают лишь слегка пораженные эмбрионы. В противоположность этому, если облучение имеет место в период органогенеза после того, как зародыш имплантирован в матку, то смерть обыкновенно наступает лишь после рождения. Это бывает, однако, гораздо реже. С другой стороны, в этих случаях имеется заметное увеличение уродств у эмбрионов. На ранней стадии эмбрионального развития (если облучение имеет место во время образования медуллярных складок) уродства могут локализоваться в головном мозгу и в продолговатом мозгу, равно как в почках и в печени. Облучение в несколько более поздней стадии органогенеза ведет главным образом к разного рода аномалиям развития скелета. По-видимому, имеется короткий период развития, когда некоторые типы уродств возникают с весьма большой частотой.²⁷⁹

118. Точный механизм всех этих эффектов, которые все возможны у человека, далеко не понят по причине нашего незнания многих фактов, касающихся эмбрионального развития, таких как природа *индуцирования* (взаимодействие между соседними тканями), причина *морфогенетических движений* или природа *генетического проявления*, т. е. механизм, при помощи которого одна единственная клетка способна дифференцироваться во множество дочерних клеток, выполняющих разнообразные функции.

Зависимость эффекта от дозы воздействия

119. Эта зависимость изучалась в некоторых случаях, и для большинства костных уродств было найдено, что она *сигмоидального типа*.²⁸⁰ В случае понижения веса плода при рождении зависимость между дозой и эффектом является *линейной*²⁸⁰ и число детенышей в помете, по-видимому, уменьшается логарифмически с дозой, полученной гаметами.²⁸¹ Постоянно констатируется, что более высокая доза не только увеличивает частоту, но также и степень уродства и продолжительность чувствительного периода, в течение которого может быть индуцирована специфическая реакция.²⁸⁰ Было показано, что даже такая маленькая доза как 25 р, полученная мышинным зародышем, ведет к индуцированию небольших, но тем не менее хорошо выраженных аномалий. В настоящее время трудно знать, каким образом такие малые дозы могут повреждать человеческие эмбрионы, но можно ожидать, что очень маленькие аномалии мозга, которые у экспериментальных животных, возможно, не могут быть обнаружены, выразятся у человека в каких-либо психологических расстройствах. Реакции на низкие дозы можно будет, вероятно, обнаружить, если поставить опыты с большим количеством животных и применить более тонкие методы. Вопрос о лейкемии, которая, как полагают, также может быть вызвана облучением человеческого зародыша,²⁸² подробно рассматривается в главе V и в приложении G.

Зрелые организмы

Дифференцировка

120. Некоторые недифференцированные клетки продолжают оставаться у взрослых организмов, и эти исходные клетки продолжают дифференцироваться в течение всей жизни: белые кровяные тельца образуются в костном мозгу и в лимфатических тканях (лимфатические узлы, печень и другие органы). Считается, что лимфатические ткани играют важную роль в образовании антител. Красные кровяные тельца об-

разуются в костном мозгу, а во время эмбрионального периода жизни — в селезенке и печени. У грызунов, но не у человека, миэлопоэз и эритропоэз продолжают в селезенке в течение зрелого периода жизни. Это одно из многих физиологических различий, которые не следует упускать из виду, когда результаты, полученные на экспериментальных животных, переносятся на человека.

121. Взрослые организмы содержат другие ткани, постоянно *регенерирующиеся* из исходных клеток, например эпителиальные покровы (кожа, кишечник и т. д.) или кости. Наконец, имеются ткани, в которых происходит лишь немного *клеточных делений* (печень, почки, поджелудочная железа, мозг или соединительная ткань).

122. Так же как в случае изолированных клеток, экспериментальные данные указывают на *особую радиочувствительность не только быстро делящихся клеток, но также эмбриональных или исходных клеток, которым все еще предстоит проработать клеточную дифференцировку*.⁴¹ Это можно установить, наблюдая выживаемость или цитологические изменения в этих клетках. Зрелые лимфоциты, которые не принадлежат ни к одному из этих классов, являются, однако, исключением из этого общего правила: их большая чувствительность к радиации^{283, 284} не вполне понятна, но может быть до некоторой степени связана с тем фактом, что ядро окружено необычно малым количеством цитоплазмы, что может ослабить спонтанные механизмы восстановления, или объясняться очень коротким сроком жизни лимфоцитов. Лимфоциты также чувствительны ко многим другим раздражениям. Здесь дело обстоит, однако, иначе, чем в случае сперматозоидов, где гаплоидное ядро играет важную роль как в процессе клеточного деления, так и в процессах дифференцировки, которые не имеют места у лимфоцитов, диплоидное ядро которых, вероятно, более устойчиво, чем ядро спермальной клетки.

Мутации в многоклеточных организмах

123. Генетические мутации находят в тех случаях, когда гаметы или клетки, от которых они происходят, выжили облучение и оплодотворяются.^{285, 286}

124. Многие мутации не являются летальными, и генетическая аномалия одной из гамет считается причиной многих форм врожденных уродств: в этом случае эмбриональное развитие приостанавливается лишь на очень ограниченном участке и это ведет к таким аномалиям, как заячья губа, волчья пасть, врожденное расщепление остистых отростков (*spina bifida*) или многие аномалии нервной системы, такие как врожденная слепота, глухота или психические дефекты. У млекопитающих известны также наследственные болезни, вызываемые хорошо выраженными биохимическими недостатками, и в некоторых случаях они были подвергнуты тщательному анализу: у человека иногда констатировали отсутствие какого-нибудь определенного фермента, как, например, при галактоземии²²⁸ и при фенилпропионовой олигофрении²⁸⁷ — форма психического дефекта, связанная с ненормальным метаболизмом фенилаланина.

Мутации в соматических клетках

125. Мутации в соматических клетках отразятся на клетках, которые от них произойдут, но не передадутся потомству. Было доказано, что эти мутации происходят так же часто, как и мутации в зародышевых

клетках до стадии мейоза (гонии) 25, 239, 290, 291 и их находили в облученной тканевой культуре. Такие мутации могут играть важную роль в развитии злокачественных опухолей.

126. Весьма вероятно, что механизм мутации у высших организмов весьма сходен с таковым у микроорганизмов. Важность основных генетических исследований с бактериофагом, микробами или плодовой мушкой состоит в том, что эти объекты дают нам возможность получить ответы гораздо быстрее и в гораздо лучше контролируемых условиях окружающей среды, чем это возможно в случае высших животных. Тканевая культура, получение которой в случае этих организмов сложно, может стать исключительно важной для изучения генетических механизмов в клетках млекопитающих. Такие исследования стали выполнимыми благодаря возможности культивировать изолированные клетки млекопитающих таким же образом, как и микроорганизмы. В таких клетках тканевых культур удалось вызвать мутации.^{231, 292} Причиной многих соматических эффектов могут быть такие мутации или повреждения хромосом незародышевых клеток, ведущие к смерти этих клеток или утрате ими специфических клеточных функций.

Карциногенез и другие соматические эффекты

127. Эти эффекты, равно как и их возможное генетическое происхождение, рассматриваются в главе V и в приложении G.

VI. ПЕРЕМЕННЫЕ В ЛУЧЕВЫХ ЭФФЕКТАХ

Физиологические состояния

128. Физиологические состояния могут варьировать во многих отношениях, и это может влиять на лучевые реакции.⁴¹

129. Во время деления клетки (митоз или мейоз) она проходит через различные фазы радиочувствительности, которые пытались, пока, правда, не весьма успешно, увязать с различными фазами образования новых хромосом и синтеза нуклеиновой кислоты, который при этом имеет место. Выживаемость клеток, частота мутаций и изменения в хромосомах, как ответные реакции на воздействие излучений, резко колеблются в зависимости от стадии цикла деления клеток в момент облучения, но трудно установить, как общее правило, какая стадия является критической, так как она может варьировать от одного эффекта, или от одного организма, к другому.^{227, 293, 294}

130. Как мы видели, индуцирование уродств или летального эффекта в развивающихся зародышах после облучения незрелых гамет любого пола сильно зависит от стадии гаметогенеза, во время которой происходит облучение. Наибольшее количество доминантных леталей можно индуцировать в опите мыши в период первого мейотического деления.²⁷⁸ В случае самцов наиболее чувствительными являются сперматогонии, и дегенерация происходит, по-видимому, во время интерфазы или первой профазы, следующей за облучением. Период максимальной чувствительности для различных эффектов, индуцируемых во время эмбрионального развития, не обязательно один и тот же.

131. Возраст клеток и организмов может влиять на их радиочувствительность: в старой *бактериальной суспензии*, когда клетки достигают своей стационарной фазы, они становятся менее чувствительными к

облучению.²⁹⁵ Но то, что обычно называют старой культурой, есть попросту «плохо упитанная» культура, которая перестала делиться, ибо стационарная фаза начинается лишь тогда, когда какое-нибудь питательное вещество становится дефицитным. Метод современных непрерывных культур на постоянно возобновляемых средах с помощью хемостата быть может поможет установить, происходит ли старение у микроорганизмов или в клеточных суспензиях делящихся клеток более сложных организмов. Возможность старения существовала бы, если бы обе дочерние клетки были неидентичными в результате неравномерного распределения между дочерними клетками цитоплазматического материала, наделенного генетической преемственностью. Возможно, что в старых культурах радиустойчивость больше потому, что бактерии перестали делиться.

132. У *высших организмов* обычно отмечается большая чувствительность во время утробной жизни и LD₅₀ в этом периоде меньше чем половина этой дозы у взрослых особей. Как уже было показано, тип повреждения зависит от периода эмбрионального развития, во время которого произошло облучение. У некоторых линий мышей доза в 200 р, сообщенная на 9-й день беременности, дает 100% смертности; на десятый день требуется в два раза большая доза, а после рождения — еще более высокая доза. Чувствительность продолжает понижаться до достижения периода зрелости. Для мышей линии САГ₁ LD₅₀ на 40-й день равно 500 р, достигая 670 р на 140-й день.^{296, 297, 298} После этого чувствительность остается постоянной до последних месяцев жизни, когда она снова резко увеличивается. Аналогичная реакция существует у крыс,²⁹⁹ тогда как дрозофила³⁰⁰ и птицы³⁰¹ характеризуются гораздо более постоянной радиочувствительностью в течение всего взрослого периода их жизни.

133. Эти возрастные колебания резистентности могут обуславливаться либо изменениями частоты митоза (у дрозофилы не происходит деления соматических клеток) или изменениями метаболической активности различных тканей, либо тем фактом, что ткани плода находятся в процессе активной дифференцировки, или, наконец, тем, что репаративные механизмы перестали эффективно работать.

134. *Условия питания и другие физиологические состояния.* Голодание микроорганизмов может сделать их более резистентными, как об этом говорилось в пункте 131, но в других случаях, или в отношении другого рода эффектов, они могут стать, наоборот, более радиочувствительными: ферментативная активность дрожжевых грибов, культивируемых на среде, бедной солями аммония, угнетается дозами, которые не влияют на тот же процесс в тех случаях, когда эти соли имеются в нормальных количествах.³⁰²

135. Имеется немного данных относительно влияния условий питания на радиочувствительность млекопитающих; однако чувствительность некоторых лучевых эффектов в отношении метаболизма надпочечников (вес, аскорбиновая кислота, холестерол) остается одинаковой после одного или семи дней голодания.³⁰³

136. *Другие состояния. Анемия,* по-видимому, делает мышей более чувствительными к воздействию радиации, как об этом можно заключить на основании более низкого LD₅₀ некоторых анемичных линий. С другой стороны, физическая нагрузка, по-видимому, не оказывает заметного эффекта у мышей.³⁰⁴ Что же касается человека, то возможно, что пониженное пи-

тание и физическое напряжение могут влиять у него на восстановительные процессы.

137. *Напряжение кислорода.* Облучение водных растворов в присутствии кислорода ведет к образованию радикалов O_2H° наряду с радикалами H° и OH° . Этот радикал может образовываться *in vivo*. Этим можно объяснить то, что *при уменьшении напряжения кислорода* реакция на облучение понижается.³⁰⁵ Это правильно для эффекта выживаемости млекопитающих^{306, 307} и птиц,³⁰⁸ для некоторых^{309, 311} но не для всех мутаций,³¹⁰ для повреждения хромосом,³¹² для различных эффектов эмбрионального развития и для некоторых биохимических реакций, зависящих от присутствия кислорода. Химические метаболиты или яды, присутствие которых в тканях понижает напряжение кислорода, может иметь сходный эффект. Понижение кислородного напряжения может ослабить в 3-5 раз реакцию на воздействие радиации высокой энергии, имеющей низкую плотность ионизации (X- и γ -лучи, быстрые нейтроны). При увеличении кислородного напряжения эти эффекты не усиливаются, что указывает на то, что в воздухе напряжение кислорода достаточно для получения максимального эффекта. В случае густо ионизирующих альфа-частиц или медленных нейтронов кислородного эффекта не наблюдается.³⁰⁵

Сравнительная радиочувствительность организмов

138. Сравнивая выживаемость после облучения различных типов живых организмов, находят, что их чувствительность колеблется весьма широко.³¹⁴ Из всех классов организмов млекопитающие являются, по-видимому, наиболее чувствительными, причем дозы, способные убить 50% особей в течение 30 дней ($LD_{50/30}$) колеблются от 200 рад для морской свинки до 900 рад для крысы. Для человека наиболее верная расчетная величина равна 400 ± 100 рад. У холоднокровных животных $LD_{50/30}$ может достигать 3 000 р для тритона и, быть может, 20 000 р для улитки. Бактерии и другие микроорганизмы нельзя сравнивать на точно такой же основе, но у многих штаммов, чтобы помешать 50% организмов многих видов образовывать колонии, часто необходимо давать до 100 000 р, а иногда и гораздо больше, а для того, чтобы убить некоторых простейших, может потребоваться больше 300 000 р.

139. Эти различия объясняются разными причинами. У холоднокровных животных можно было ожидать, что вследствие низких *показателей обмена веществ* или вследствие низких скоростей деления клеток лучевому повреждению потребуется больше времени, чтобы развиться. Это соображение неприменимо к микроорганизмам, которые делятся гораздо быстрее, чем клетки млекопитающих, но несмотря на это устойчивы против гораздо более высоких доз.

140. У различных организмов также может быть разное *напряжение кислорода*, обуславливающее разную радиочувствительность.

141. У одних и тех же видов животных организмы разных *генетических линий* могут варьировать в отношении радиочувствительности к летальным эффектам. Это часто наблюдается у микроорганизмов, но правильно также и в отношении некоторых млекопитающих: $LD_{50/30}$ различно у разных рас мышей.^{318, 319} Было также показано, что сходные гены у различных видов дрозофилы могут мутировать с различной частотой, причем колебание может достигать

100%.^{236, 315, 316} Далее было показано, что частота образования аномалий эмбрионального развития может в весьма значительной степени зависеть от генетической линии: у мышей линии Balb.C некоторые уродства позвоночника наблюдаются у 100% животных, облученных дозой в 200 р. на 9-й (8,5) день беременности, тогда как у гибридных линий ($C^{57}XNB$)F₁ таких уродств не наблюдается.³¹⁷ *Практически это означает, что наблюдения, сделанные на одной человеческой популяции, не всегда применимы к другой, генетически отличной популяции.*

142. У некоторых организмов, например у взрослых насекомых, где не происходит никакого деления клеток, можно ожидать, и действительно находят, более высокую радиостойчивость. Но у них и гонады, где имеют место клеточные деления, также являются довольно радиостойчивыми. С другой стороны мы видели, что эмбриональные клетки могут быть высоко чувствительными, как, например, у кузнечиков.³²⁰

143. Наличие природных радиопротекторов может быть еще другим фактором: известно, что некоторые организмы, как, например, насекомые, имеют в жидкостях своего тела более высокую концентрацию аминокислот (которые являются довольно хорошими радиопротекторами). Необходимо также принимать во внимание степень насыщения тканей кислородом.³²⁰

144. Наконец, число наборов генов (*плоидность*) имеет определенное отношение к радиочувствительности, как это было показано для дрожжей и некоторых других микроорганизмов, у которых диплоидные штаммы (содержащие два набора генов) более резистентны, чем гаплоидные (содержащие только один набор).^{320, 321} По-видимому, важно не только число наборов генов, но и число хромосом и их длина: чем больше их число или чем короче их длина, тем организмы, по-видимому, более устойчивы. Это правильно во всяком случае для растений, которые изучались на этот предмет.³²²

145. Многие из этих предположений являются лишь рабочими гипотезами, и никакой систематической работы никогда не было проведено для изучения этих разных факторов. Работа в этом направлении может повести к открытию лучших способов защиты.

Адаптация к действию радиации

146. Относительно возможности для организмов адаптироваться к действию радиации известно очень мало. Можно высказать, однако, следующие предположения.

147. Факт увеличения каталазы (фермент, разрушающий перекись водорода и, возможно, нейтрализующий другие пероксиды) в альгах из района острова Бикини привел к гипотезе, что это может быть результатом некоторых адаптивных ферментативных процессов, обусловленных необычным количеством пероксидов, находящихся в морской воде.³²³

148. Можно ожидать, что отбор поведет в некоторых популяциях смешанных видов к преобладанию наиболее устойчивого штамма. Далее вполне мыслимо, что само облучение индуцирует мутацию, которая увеличивает или уменьшает радиочувствительность первоначально гомогенной популяции клеток. Однако работа, проведенная с дрозофилой²³⁶ и дрожжевыми клетками,³²⁴ не дает указаний на то, что культивирование в высоко радиационном фоне ведет к появлению более стойких генов. С другой стороны, облучение *E. Coli* В

ультрафиолетовыми лучами привело к отбору небольшого количества радио-устойчивых мутантов (В/р),²⁵⁹ встречающихся в нормальных культурах как результат спонтанных мутаций с частотой около 1×10^{-5} мутаций на одну бактерию за одно поколение; можно ожидать, что при хроническом облучении можно, до известной степени произвести отбор этого штамма.

149. Часто утверждается, что опухоли становятся радиорезистентными в результате рентгенотерапии. В настоящее время трудно, однако, дать какое-либо рациональное объяснение для этого. Одной из причин этого явления считается адаптация клеток,^{325, 326, 327, 329} но трудно игнорировать то обстоятельство, что в результате патологических изменений кровеносных сосудов может понизиться напряжение кислорода и что полиплоидность опухолевых клеток может усилить их радиорезистентность.

150. Другое возможное толкование — это то, что опухолевые клетки могут стать неспособными к дальнейшему клеточному делению *in vivo*, хотя в культуре они могут снова начать делиться. Недавние опыты указывают, по-видимому, на то, что небольшие дозы рентгеновых лучей (25 р), полученные мышинными эмбрионами, делают их несколько более устойчивыми к рентгенизации во время взрослого периода их жизни. Это, однако, правильно лишь для самок, тогда как на самцов рентгенизация действует, по-видимому, неблагоприятно.³²⁸ Этот кажущийся благоприятный эффект низких доз рентгеновых лучей на самок сводится на нет тем обстоятельством, что число пометов, которые они в состоянии носить, падает с 5 у контроля до 0,5 для группы животных, получивших 80 р. Кроме того, число детенышей на один помет также было сильно уменьшено. Поэтому возможно, что увеличение продолжительности жизни объясняется фактом отсутствия потомков.³³⁰

151. Изучение биологии видов, живущих в районах с высокой природной радиоактивностью, может несколько осветить эту проблему. Хотя такая работа, и может довольно быстро привести к определенным идеям относительно поведения короткоживущих организмов или к распознаванию патологических симптомов у человека, чтобы привести к пониманию реакции человеческих существ на такие условия, она должна проводиться в течение многих лет или десятилетий. Механизм возможных изменений у этих популяций должен быть установлен в лаборатории, где можно точно контролировать как генетические линии, так и экспериментальные условия.

152. На основании ряда опытов были сделаны выводы о благоприятном эффекте («биопозитивное влияние», «стимулирующий эффект») малых доз облучения как от внешних, так и от внутренних источников.^{331, 332, 333} Однако дальнейший анализ обычно объясняет это явление как последствия патологического сдвига функционального равновесия, при котором одна биологическая функция, взятая отдельно, может казаться стимулированной. Сообщается также о возможности стимуляции начальных стадий развития и роста растений с последующим более высоким урожаем, причем результаты различных опытов противоречивы.^{334, 335, 336}

Вторичные эффекты

153. Одна из важных проблем — это вопрос, может ли облучение одной части клетки или организма вызывать эффект в другой ее части.

Взаимоотношения между ядром и цитоплазмой в клетке

154. Такие вторичные эффекты вполне мыслимы вследствие тесного физиологического взаимоотношения между различными клеточными органеллами. Известно, что если нормальное изолированное ядро амебы поместить в облученную цитоплазму другой амебы, из которой предварительно было удалено ядро, то в реконструированной амебе митоз окажется подавленным при воздействии на цитоплазму, в три раза большей дозы, по сравнению с дозами, дающими такой же эффект у нормальных организмов.³³⁷ Также было показано, что в неповрежденном ядре ооцита лягушки, введенном в облученную цитоплазму другого ооцита,³³⁸ может быть вызвано неспецифическое повреждение хромосом, а облучение ультрафиолетовыми лучами цитоплазмы гигантской одноклеточной *Acetabularia Mediterranea* быстро вызывает некоторые цитохимические изменения в ядрышке, которое было экранировано во время облучения (этот эффект едва заметен в случае X-лучей).³³⁹ Однако повреждение *Acetabularia* также наблюдается, если облучению подвергается одно лишь ядро. При опытах с яйцами дрозофилы ясно констатируется гораздо большая чувствительность ядра при непосредственном его облучении: требуется гораздо больше энергии, чтобы убить потомка облучением одной лишь цитоплазмы яйца, чем при непосредственном облучении ядра.³⁴⁰ То же самое отмечается при попытке индуцировать повреждение хромосом посредством микрооблучения других частей клетки.³⁴¹ Первичное повреждение ядра, по-видимому, играет главную роль в тех процессах, где активность ядра является важной, как, например, при клеточном делении, мутациях или многих летальных эффектах. Однако это не значит, что цитоплазма не участвует при лучевом поражении. В некоторых клетках, где деление не происходит, цитоплазматические процессы могут оказаться заметно угнетенными. Так обстоит с лишенными ядра цитоплазмами амебы и *acetabularии*, выживающими более короткое время, чем в тех случаях, когда они содержат ядра.^{202, 342, 343} В этом случае роль ядра может быть связана с репарационными процессами, которые не могут протекать также эффективно в клетке, лишенной ядра, возможно, вследствие того, что синтез цитоплазматической рибонуклеиновой кислоты оказывается серьезно нарушенным в цитоплазме, которая в течение некоторого времени была лишена своего ядра.¹⁷¹

Образование перекисей в облученных клетках

155. Одним из возможных агентов для этих вторичных эффектов могут быть образующиеся во время облучения органические или другие перекиси. Было найдено, что костномозговые клетки, выращиваемые *in vitro*, образуют перекиси в тех случаях, когда они были взяты от облученного кролика.³⁴⁴ Значение этого факта трудно понять, так как многие другие ткани (но не костный мозг) необлученных кроликов также образуют перекиси *in vitro*. Немного известно относительно возможного действия этих перекисей на другие клеточные популяции. Было, однако, показано, что многие лизогенные бактерии обнаруживают пониженную реакцию в присутствии каталазы (каталазная реактивация после облучения ультрафиолетом или после рентгенизации).³⁴⁵ Другой довод, говорящий в пользу образования перекисей в облученных организмах, — это то, что даже при малых дозах (17 000 р), сообщенных дрожжевым клеткам, культивируемым в условиях анаэробноза, они синтезируют каталазу или

пероксидазу, оставаясь в условиях анаэробноза, тогда как обычно в этих условиях они содержат лишь следы этих энзимов.³⁴⁶ Считается, что синтез новых ферментов индуцируется перекисями, образующимися во время облучения.

156. Радиация может вести также к образованию перекисей вне клеток, а облучение X-лучами или ультрафиолетом органических питательных сред действует мутагенно на бактерии, культивируемые затем на этих средах. Этот эффект может быть предотвращен каталазой.³⁴⁷

Многоклеточные организмы

157. Неоднократно устанавливалось, что *метаболизм нуклеиновой кислоты* раковой опухоли временно понижен в результате облучения животного, у которого имеется эта опухоль, несмотря на полное экранирование самой опухоли во время облучения.^{348, 349} Также было показано, что могут развиваться опухоли, происходящие от необлученных клеток зобной железы при пересадке этих клеток тотально облученному хозяину, зобная железа которого была предварительно удалена.³⁵⁰ Повреждение (воздействием радиации или каким-нибудь другим способом) или удаление щитовидной железы может вести к образованию рака гипофиза.³⁵¹ Никакого окончательного объяснения эффектам этого рода пока нельзя дать. Действие радиации в первом из упомянутых случаев могло бы объясняться образующимися во время облучения диффузировавшимися органическими перекисями, и действительно весьма небольшие количества пероксидов были найдены у облученных мышей.³⁵²

158. С другой стороны бесспорно могут быть задержаны локализованные в облученной части животного нормальные регуляторные процессы; здесь следует иметь в виду гормональные эффекты, которые рассмотрены в главе V.³⁵³ Стимулирование гипофиза вследствие нарушения функции щитовидной железы является, вероятно, причиной образования опухолей гипофиза о которых говорилось выше (пункт 157). Чтобы понять многие эффекты радиации у млекопитающих, необходимо знать точные взаимоотношения между гормонами и биохимическими процессами у нормальных организмов.

VII. МОДИФИКАЦИЯ РАДИАЦИОННЫХ ЭФФЕКТОВ ПОСРЕДСТВОМ ПОСТОРОННИХ АГЕНТОВ

Химическая защита

159. *Защитные агенты* — это те вещества, присутствие которых во время облучения ослабляет реакцию организма на действие радиации. Многие эксперименты, о которых говорилось выше (пункты 38, 42-47), служат основой для нахождения химических веществ, способных защитить живые организмы от действия ионизирующих излучений. Однако наши представления относительно механизма защиты *in vivo* часто противоречивы по той простой причине, что нам не понятны основные процессы радиобиологии.

160. Мысль о защите организмов от ионизирующих излучений возникла около 10 лет тому назад в связи с открытием непрямого характера действия радиации на разбавленные растворы. Однако, как было указано выше, в настоящее время считается весьма сомнительным, непременно ли действие радиации на организмы осуществляется через не прямые механизмы. Далее можно ожидать, что относительные доли прямо-

го и непрямого механизмов будут варьировать для различных биологических эффектов, и в каждом случае возможность защиты может быть, таким образом, различной.^{355, 356, 358}

161. Имеется много возможных способов, при помощи которых можно ослабить лучевое повреждение: а) насыщение организма химическими веществами, могущими реагировать с радикалами H^\bullet , OH^\bullet и O_2H^\bullet , может отвлечь эти радикалы от вступления в реакцию с важными клеточными компонентами; б) действие защитных веществ может также заключаться в том, что они прикрывают чувствительное место клеточных компонентов, и этого рода механизм может действовать как в случае прямых, так и не прямых эффектов;³⁵⁷ в) все вещества, способные понизить внутриклеточное напряжение кислорода, могут вероятно, защитить клетки от прямых и не прямых эффектов, зависящих от присутствия кислорода;³⁵⁴ г) и, наконец, можно себе представить, что какой-нибудь протектор может дать макромолекуле большую химическую устойчивость и благоприятствовать воссоединению разорванных связей или может отвлечь энергию от нее. В настоящее время весьма трудно, однако, остановиться на какой-нибудь из этих возможных гипотез.

162. Было поставлено очень много экспериментов с большим количеством химических веществ и было найдено, что в отношении многих эффектов возможна некоторая степень защиты.

163. *Выживаемость* одноклеточных и многоклеточных организмов была значительно увеличена применением различных веществ. С успехом были испытаны на микроорганизмах и млекопитающих *сульфидрилы* и *аминореактивы* (цистеин, цистеамин или цистамин, глутатион) или метиловый дериват метионин, а также тиомочевина.^{355, 356, 358} Весьма аналогичные результаты были получены с S-2-аминоэтиллизотиоуроном $Br-NHBr$ (АЭТ),¹¹⁸ который менее токсичен и может быть поэтому применен у многих млекопитающих, в том числе у обезьян и собак.³⁵⁹ Нам неизвестно ни о каких опытах с этим препаратом у человека. Дальнейший анализ показал, что при нейтральном pH происходит перегруппировка АЭТ в гуанидиновую форму, так что эффективным препаратом был гидробромид 2-меркаптоэтилгуанидина (МЭГ).³⁶⁰

164. Действие этих защитных агентов, по-видимому, заключается скорее в способности стимулировать репаративные процессы, чем предупреждать начальное повреждение. Это особенно ясно в случае белых кровяных телец и метаболизма нуклеиновой кислоты селезенки, которая, по-видимому, реагирует аналогичным образом.³⁶¹

165. *Количество хромосомных aberrаций*^{161, 362, 367, 368, 369} и в некоторых случаях *число мутаций*¹¹⁸ также уменьшались при пользовании аналогичными защитными веществами во время облучения. Были сообщения об успешных опытах с растительными клетками. В зобной же железе мыши цистеин не уменьшает хромосомных aberrаций,³⁶³ хотя в том же органе тиомочевина или цистеамин, по-видимому, защищают целостность нуклеиновой кислоты.³⁶⁶ Однако у дрозофилы и у микроорганизмов пока не удалось обнаружить защитного действия цистеина или цистеаминна на процесс мутации.³⁶⁴ У микроорганизмов защитное действие, вероятно, существует, но часто трудно интерпретировать результаты этих опытов по той причине,

что возросшая выживаемость вследствие защиты может вести к увеличению возможности для мутации проявиться.¹¹⁸

166. Общим для всех этих веществ является присутствие аминогруппы и атома серы (часто в форме сульфгидрильной группы), причем как аминогруппа, так и сера считаются важными.³⁷⁰ Однако они могут действовать независимо друг от друга, так как было найдено, что многие амины также являются удовлетворительными протекторами, в отсутствие сульфгидрилов, а в других случаях одна лишь сульфгидрильная группа может быть эффективной.^{370, 371, 372} Часто высказывалось предположение, что сульфгидрильная группа уменьшает внутриклеточное напряжение кислорода. Это было констатировано в некоторых живых системах, защищенных цистеином или цистеамином.¹²⁹

167. Были испробованы многие другие вещества с различным успехом, при чем механизм действия некоторых из них, по-видимому, зависит от уменьшения клеточного кислорода, как это имеет место в случае защиты микроорганизмов гидросульфитом.²⁰ Некоторые естественные метаболиты (сукцинат, глюкоза, спирт) обнаруживают в некоторых случаях защитные свойства, потребляя, вероятно, клеточный кислород в процессе нормального ферментативного окисления.¹¹⁸ Аноксию также можно получить с некоторыми лекарственными веществами, такими, как морфин, который угнетает дыхательные центры; в этих случаях также находят защитный эффект.³⁷³ Было установлено, что цианид — сильный ингибитор дыхательных энзимов — является эффективным протектором у мышей, хотя он имеет тенденцию увеличивать внутриклеточное напряжение кислорода.³⁷⁴ С другой стороны, частота мутации у семян, облученных в присутствии цианида, увеличивается при низких концентрациях цианида, с увеличением же концентрации она уменьшается.³⁷⁵ Однако, в этих условиях наблюдается увеличение числа хромосомных разрывов.³⁷⁶

168. В настоящее время не совсем ясно, в какой мере эта защита является полной, так как, хотя повреждение не носит летального характера, оно вполне может иметься и выявиться лишь в более поздней стадии. Было показано, что у крыс, защищенных во время облучения, развивается большое число опухолей.^{377, 378, 379, 380} У незащищенных животных, если бы они жили, опухоли могли бы развиваться, как и в случае мутаций у микроорганизмов. Поэтому трудно знать, уменьшились ли или нет первичные факторы индуцирования рака. Мало что известно относительно защиты против других поздних эффектов повреждения или против раннего старения облученных организмов.

169. Защитные вещества гораздо менее действительны в случае альфа-лучей или нейтронов.^{381, 382} Как об этом уже говорилось (пункт 37), в этих случаях нельзя ожидать никакого эффекта от уменьшения кислородного напряжения.

Сенсибилизация

170. Радиосенсибилизирующие вещества применяются в терапии раковых опухолей, но основные аспекты сенсибилизации бесспорно гораздо менее известны, чем в случае защиты. Известно несколько случаев повышенной реакции на облучение при опытах *in vitro*,³⁸³ но пока это не применимо *in vivo*. Было,

например, показано, что окисление сернокислого железа X-лучами ускоряется в присутствии различных спиртов или бензола.

171. В результате систематического изучения многих химических веществ было найдено, что *синкавит*,³⁸⁴ производное витамина К, усиливает вызванную радиацией угнетение митоза в фибробластах цыпленка, культивируемых *in vitro*. Этот эффект передавался в отсутствие синкавита на протяжении нескольких поколений. Было отмечено увеличение смертности крыс, получавших этот препарат до облучения. Синкавит способен также усиливать стойкий эффект уменьшения опухолей после облучения экспериментальных опухолей у крыс и рака у человека. Относительно механизма действия этого агента известно лишь, что его концентрация в опухоли выше по сравнению с другими тканями, а также, что в тканевых культурах его действие может быть снято гуанозином. Это может указывать на некоторое нарушение метаболизма нуклеиновой кислоты. Увеличивая кислородное напряжение опухолей, у которых оно обычно низко, тем самым увеличивают их радиочувствительность, и это обстоятельство было использовано в терапии рака.³⁸⁵

172. Неизвестно, в какой степени природные радиосенсибилизаторы могут накапливаться в течение некоторых стадий нормального метаболического процесса и, таким образом, менять радиочувствительность.

Восстановление

173. После облучения организмов многие процессы, испытавшие вначале угнетение, восстанавливаются. Синтез дезоксирибонуклеиновой кислоты часто уменьшен сразу после облучения, но только лишь временно. Другие биохимические эффекты, появляющиеся позже, также носят временный характер и показывают ясное восстановление. У облученных млекопитающих костный мозг и гонады могут вернуться к нормальному состоянию за счет размножения выживших клеток, которые заполняют эти органы, но при этом может быть нанесено стойкое повреждение, результатом которого может быть, например, более быстрое старение, повышение радиочувствительности или развитие рака.

174. Промежуток времени между моментом облучения и биологическим проявлением первичного повреждения дает возможность предупредить развитие поражения или ускорить спонтанный процесс выздоровления.

175. *Восстановительными агентами* являются те вещества, которые оказываются эффективными, будучи даны *после облучения*. Описаны разные методы, чтобы ускорить выздоровление облученных организмов. Их можно подразделить на две группы.

176. а) *Методы, цель которых разрушить какое-нибудь промежуточное соединение* до того, как окончательно разовьется повреждение: сюда относится *фотовосстановление* большого числа эффектов ультрафиолетового света,^{386, 388} *каталазное восстановление* лизогенных бактерий, подвергнутых воздействию ультрафиолетового света,³⁴⁶ или — в одном случае — эффекты X-лучей.³⁸⁷ Первый из этих процессов в случае бактериофага, облученного ультрафиолетом, возможен лишь при условии, что насечивание имеет место в присутствии вытяжек нормальных бактерий. Второй процесс, по-видимому, ведет к разрушению

органических перекисей, образовавшихся во время облучения.

177. Восстановление, достигнутое в некоторых случаях посредством охлаждения или нагревания облученных клеток,³⁸⁸ может задерживать проявление поражения, пока оно окончательно еще не развилось. Однако ни один из этих механизмов как следует быть не понят.

178. б) Методы, предследующие цель заменить поврежденное соединение или поврежденную клетку. Обеспечение питательными веществами микроорганизмов, которые утратили способность синтезировать эти соединения, можно рассматривать как один из возможных механизмов выздоровления. В данном случае выздоровление, однако, лишь кажущееся, так как основное повреждение не было устранено.

179. Истинное выздоровление будет зависеть от возможности заменить поврежденные молекулы или клетки необлученными молекулами или клетками. Эксперименты с превращениями бактерий или с генетическими рекомбинациями у микроорганизмов показали, что можно до известной степени управлять механизмом изменения их генетических признаков. В основе механизмов, обуславливающих большую радиостойчивость диплоидных клеток по сравнению с гаплоидными, вполне могут лежать весьма сходные механизмы. Из этих соображений становится возможным пользоваться неповрежденной дезоксирибонуклеиновой кислотой для замены облученного соединения внутри хромосомы. В литературе сообщалось об одном успешном опыте спасения облученной ультрафиолетом *сальмонеллы* посредством интактной дезоксирибонуклеиновой кислоты.³⁸⁹

180. Можно заменить целые группы клеток облученных животных и тем самым способствовать выживаемости этих последних. Это может быть сделано посредством введения интактного костного мозга от необлученного донора в кровоток животного, облученного летальной дозой. Такого рода эксперимент был впервые проделан после того, как удалось доказать, что смертность мышей значительно уменьшилась при экранировании во время облучения кроветворных органов (например, костного мозга задних конечностей, селезенки или печени). С тех пор успешность введения костного мозга была доказана у собак, хомяков и обезьян.³⁹¹ Лишь ткани, содержащие клетки, способные образовывать гранулоциты (большей частью полиморфоядерные лейкоциты), красные кровяные тельца или кровяные пластинки, способны оказывать такое действие. Эти клеточные суспензии могут предотвратить наступление острой смерти от облучения рентгеновыми или гамма-лучами, тогда как гораздо труднее, по-видимому, предотвратить наступление смерти при облучении нейтронами.^{390, 391, 392, 393}

181. После введения костного мозга количество кровяных телец и кровяных пластинок имеет тенденцию возвращаться к норме; вес тела, зубной железы и селезенки увеличивается и исчезающая иммунологическая защита тоже снова начинает функционировать. Однако многие поражения, причиненные воздействием радиации, не снимаются введением костного мозга: стойкий характер носит поседение волос и не восстанавливается плодовитость гамет;³⁹⁵ у защищенных или находящихся в состоянии анабиоза животных опухоли развиваются более часто,^{396, 397, 398} и продолжительность жизни животного обычно остается сокращен-

ной.³⁹⁴ Все это, по-видимому, доказывает, что введение костного мозга предотвращает лишь наступление острой смерти.

182. Эти эксперименты выдвинули ряд важных иммунологических проблем, так же как это было после первых переливаний крови. Хорошо известно, что млекопитающие могут окончательно освоить лишь пересадки тканей от особей, принадлежащих к тем же генетическим линиям (изологичные трансплантации). Давно известно, например, что пересадки ткани от одного человека к другому (гомологичные трансплантации) обычно рассасываются довольно быстро, как это наблюдается при пересадке кожи. То же самое наблюдается при пересадках у животных, принадлежащих к разным видам, например крысы и мыши (гетерологичные подсадки). Эта несовместимость объясняется тем, что млекопитающие обладают иммунологическими защитными механизмами, которые позволяют им синтезировать новые антитела в ответ на поступление чужеродного белка в кровь. Однако, было найдено, что иммунологическая реакция млекопитающих сильно подавлена в первые дни после общего облучения, причем как гомологичные (от других линий мышей), так и гетерологичные подсадки (от крыс) костного мозга способны спасти летально облученных мышей. Клетки животного-донора были опознаны в животном-реципиенте методом специфической, генетической или иммунологической, идентификации,^{399, 399} и был доказан факт репопуляции миелоидной и лимфоидной ткани. В случае гетерогенной пересадки облученным мышам ткани крысиной зубной железы, вначале все клетки, по-видимому, крысиного происхождения, последующее же появление реакции, агглютинации со специфическими мышиными иммунными сыворотками доказывает, что при этом, возможно, происходит восстановление клеток зубной железы мышиного происхождения.⁴⁰⁰

183. Выживание животных, которыми был инъецирован костный мозг, спустя некоторое время становится, однако, весьма сомнительным, так как через некоторое время вновь появляется несовместимость между этими последними и клетками животного-реципиента, — при чем безразлично, пользуются ли гомологичными или гетерологичными подсадками. — Возникает вопрос, становятся ли вернувшиеся к норме клетки облученных организмов вновь способными синтезировать антитела против введенных клеток донора или эти последние вырабатывают антитела против клеток облученного хозяина.^{401, 402}

184. Недавно были поставлены опыты по стимулированию регенерации костного мозга. Было показано, что алкоксиглицеролы, полученные из костного мозга, равно как и некоторые из их производных дают увеличение количества белых кровяных телец у больных, облученных с терапевтической целью. Это увеличение, по-видимому, касается нейтрофильных полиморфоядерных лейкоцитов, а также наблюдается благотворное действие на количество тромбоцитов.⁴⁰³ Было также найдено, что бактерицидные свойства сыворотки уменьшаются у облученных крыс. Это может объясняться потерей пропердина — вероятно, естественно-го неспецифического антитела. Лечение этих животных фракцией сыворотки, богатой пропердином, по-видимому, увеличивает выживание.^{404, 405}

185. Были поставлены эксперименты с клеточными подсадками в стремлении заменить лейкоэмические клетки, которые могут быть разрушены высокими до-

зами облучения, нормальной костномозговой тканью в надежде предупредить дальнейшее развитие лейкемии. Опыты на мышах показали, что такое лечение способно значительно удлинить сроки выживания подопытных лейкемических мышей.⁴⁰⁶ Один такой опыт проводится в настоящее время у больного лейкемией.

186. Размножение клеток донора в облученном хозяине было с несомненностью установлено. Однако это не обязательно исключает возможный эффект субцеллюлярных фракций. Несколько лет тому назад была выдвинута мысль о возможной восстановительной способности нуклеопротенинов костного мозга или селезенки. Позднее эта мысль была оставлена на том основании, что в инъецированных фракциях находят в небольшом количестве интактные клетки.⁴⁰⁷ В настоящее время нельзя, однако, исключить возможность того, что в этих восстановительных процессах играют роль субцеллюлярные фракции, и ввиду огромного теоретического и практического значения, которое имело бы доказательство правильности или несостоятельности этой гипотезы, работа по изучению биологической активности нуклеопротенинов у нормальных и облученных животных представляет большой интерес и бесспорно ее следует проводить весьма энергично.

187. Вероятно окажется возможным стимулировать аналогичные восстановительные процессы у человека, но, прежде чем такое применение может стать реальностью, *потребуется* бесспорно гораздо лучшее понимание иммунологических процессов и взаимодействий между клеточными популяциями.

УП. ВЫВОДЫ

188. Радиобиология бесспорно достигла за последние пятнадцать лет больших успехов. Так же как и научно-исследовательская работа по изучению рака, она пользуется во многих странах сильной государственной поддержкой. Общим для обоих этих аспектов медицины является тот факт, что, по-видимому, при этом одновременно речь идет о *многих* клеточных механизмах. Этим объясняется, почему эффекты радиации столь же разнообразны, как и клеточные функции. Видимое повреждение будет, вероятно, зависеть от того, какой именно из механизмов оказывается наиболее чувствительным в момент облучения, а также от его относительного значения для общего хозяина клетки и от возможного нарушения других, менее поврежденных процессов. Мутации, карциногенез, угнетение митоза, подавление ядерной дифференцировки и иммунологических процессов — чтобы дать лишь несколько примеров лучевого повреждения — затрагивают чрезвычайно сложные ядерные механизмы, которые, несмотря на усилия многих видных ученых, все еще остаются самыми трудными проблемами. Поэтому, для того чтобы понять эффекты радиации и, возможно, предотвратить их развитие, чрезвычайно важно знать функционирование нормальных клеток и организацию клеточных популяций. Радиобиология не есть самостоятельная наука. Она является прикладной наукой и зависит полностью от нашего знания основных начал биологии, которые не могут быть изучаемы независимо друг от друга. Понимание некоторых аспектов может продвигаться быстрее, чем понимание других, но в конечном счете все они должны будут быть интегрированы в одно гармоничное целое. Было бы неправильно направить все усилия только на изучение генетики и карциногенеза, так как оче-

видно, что эти проблемы зависят от всех других аспектов физиологии клетки. Наша неосведомленность в области основной биологии (понимая это слово в самом широком смысле) бесспорно является главным фактором, ограничивающим нашу возможность понять действие радиации у человека.

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Lea, D. E., *Actions of radiations on living cells*, Cambridge Univ. Press (1946).
2. Pollard, E., A. Buzzell, C. Jeffreys, F. Forro, Arch. Biochem. Biophys. 33, 9-21 (1951).
3. Alexander, P., *Advances in Radiobiology*, p. 8, Ed. by* Hevesy, Forssberg and Abbatt, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1956).
4. Bacq, Z. M., P. Alexander, *Principes de Radiobiologie*, Sciences et Lettres, Liège, p. 59 (1955).
5. Zimmer, K. G., Acta Radiologica 46, 595-602 (1956).
6. Blan, M., K. Altenburg, Annal der Physik 12, 315 (1923).
7. Dessauer, F., Zschr. Physik 12, 38 (1923).
8. Dale, W. M., *Modern Trends in Radiation Biochemistry in Actions chimiques et biochimiques des radiations*, Ed. by Haissinsky, Masson, Paris (1955).
9. Лебединский, А. В., Proc. Internat. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy 11, 7-24, United Nations (1956).
10. Мейсель, М. Н., Proc. Internat. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy 11, 227-243, United Nations (1956).
11. Рейнберг, С. А., Вестник рентгенологии и радиологии, № 5, 3-10, Москва (1955).
12. Zirkle, R. E., *Radiation Biology*, Ed. by Hollaender, Vol. I, pp. 315-350, McGraw-Hill (1954).
13. Kirby-Smith, J. S., C. W. Sheppard, D. L. Craig, *Radiobiology Symposium 1954*, pp. 262-264, Ed. by Bacq and Alexander, Butterworth, London (1955).
14. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, W. H. Langham, Rad. Research 6, 188-288 (1957).
15. Bacq, Z. M., P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 96.
16. Lea, D. E., *op. cit.* ref. 1, p. 72.
17. Fano, U. *Radiation Biology*, Ed. by Hollaender, Vol. I, p. 123, McGraw Hill (1954).
18. Atwood, K. C., and A. Norman, Proc. Nat. Ac. Sci. U.S. 35, 696-709 (1949).
19. Zirkle, R. E., C. A. Tobias, Arch. Biochem. and Biophys. 47, 282-306 (1953).
20. Hollaender, A., and G. E. Stapleton, Proc. Internat. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy, 11, 311-314, United Nations (1956).
21. Latarjet, R., Rev. Canad. Biol. 5, 9-47 (1946).
22. Latarjet, R., *The nature of virus multiplication*, Cambridge Univ. Press, pp. 173-193 (1953).
23. Latarjet, R., and B. Ephrussi, C. R. Acad. Sci., Paris, 229, 306-308 (1949).
24. Puck, T. T., and P. I. Marcus, J. Exp. Med. 103, 653 (1956).
25. Muller, H. J., *Radiation Biology*, Ed. by Hollaender, Vol. I, pp. 475-626, McGraw Hill (1954); and UN document A/AC.82/G/R.58/Annex I.

* Editor — Редактор.

26. Russell, W. L., Bull. of Atom. Scientists 12, No. 1 (1956).
27. Muller, H. J., *op. cit.* ref. 25, p. 481.
28. Court-Brown, W. M. and R. Doll, *Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis*, H.M. Stationery Office, London (1957); UN document† A/AC.82/G/R.105.
29. Lewis, E. B., Science 152, 965-972 (1957).
30. Muller, H. J., J. Genet. 40, 1-66 (1940).
31. Kaufmann, B. P., Cold Spring Harbor Symposium 9, 82-92 (1941).
32. Lea, D. E., *op. cit.* ref. 1, p. 147.
33. Auerbach, R., Nature 177, 574 (1956).
34. Sax, K., Genetics 25, 41-68 (1940).
35. Wolff, Sh., and H. E. Luippold, *Progress in Radiobiology*, pp. 217-221, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
36. Fano, U., *op. cit.* ref. 17, p. 135.
37. Duplan, J. F., H. Marcovitch, UN document A/AC.82/G/R.16/Add.1.
38. Marcovitch, H., Nature 174, 796-797 (1955).
39. Lea, D. E., *op. cit.* ref. 1, p. 227.
40. Goldfeder, A., G. E. Clarke, Radiation Res. 7, 318, Abstr. 51 (1957).
41. Patt, H. M., A. M. Brues, *Radiation Biology*, Vol. I, pp. 919-958, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
42. Stearner, S. P. Amer. J. Roentg. Rad. Therap. 65, 265-271 (1951).
43. Stearner, S. P., Amer. J. Roentg. Rad. Therap. 65, 272-276 (1951).
44. Hershey, A. D., M. D. Kamen, J. W. Kennedy, H. Gest, J. Gen. Physiol., 34, 305-319 (1951).
45. Stent, G., and C. R. Fuerst, J. Gen. Physiol. 38, 441 (1955).
46. Mazia, D., and G. Blumenthal, Proc. Nat. Acad. Sci. U.S. 40, 521-527 (1954).
47. Steffensen, D., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S. 41, 155-160 (1955).
48. Steffensen, D., Genetics 42, 239-252 (1957).
49. Odell, T. T., and A. C. Upton, Acta Haematol., 14, 291-293 (1955).
50. Moutinho de Oliveira, M., M. T. Cabral, Portug. Acta Biol. Ser. A, 4, 297-314 (1955), Chem. Abstr. 50, 101955 (1956).
51. Lefort, M., in *Actions chimiques et biologiques des radiations*, Ed. by Haissinsky, Masson, Paris, pp. 95-204 (1955).
52. Dainton, F. S., *Progress in Radiobiology*, p. xix, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
53. Lea, D. E., Brit. J. Radiol., Suppl. 1, p. 59 (1947).
54. Franck, J., R. Platzman, *Radiation Biology*, Vol. I, p. 246, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
55. Alexander, P., Personal communication* (1957).
56. Bacq, Z. M., P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 131.
57. Lefort, M., *op. cit.* ref. 51, p. 162.
58. Stein, G., and J. Weiss, J. Chem. Soc., 3265 (1951).
59. Dale, W. M., *op. cit.* ref. 8, p. 219.
60. Bacq, Z. M. and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 146.
61. Whitcher, S. L., Naturwiss. 39, 450 (1952).
62. Lefort, M., *op. cit.* ref. 51, p. 161.
63. Swallow, A. J., *Progress in Radiobiology*, pp. 317-323, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
64. Barron, E. S. G., Ph. Johnson, Rad. Res. 5, 290-302 (1956).
65. Barron, E. S. G., *Radiation Biology*, Vol. I, pp. 283-314, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
66. Bacq, Z. M. and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 171 and p. 181.
67. Davison, P. F., B. E. Conway and J. A. V. Butler, Progr. Bioph. and Bioph. Chem. 4, 148-220 (1954).
68. Ephrussi-Taylor, H., R. Laterjet, Bioch. Bioph. Acta 16, 183-197 (1955).
69. Guild, W. R., Radiation Res. 7, 320, Abstract 55 (1957).
70. Errera, M., *Effets biologiques des radiations—Actions biochimiques—in Protoplasmatologia*, Ed. by Weber and Heilbrunn, Springer-Verlag, Vienna, p. 105 (1957).
71. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 156.
72. Alexander, P., and A. Charlesby, J. Polym. Sci. 23, 355-375 (1957).
73. Alexander, P., M. Fox, K. A. Stacey, D. Rosen, Nature 178, 846-849 (1956).
74. Kaplan, R. W., Naturwiss. 42, 466-467 (1955).
75. Collinson, E., F. S. Dainton, B. Holmes, Nature 165, 267 (1950).
76. Alper, T., *Radiobiology Symposium 1954*, pp. 39-45, Ed. by Bacq and Alexander, Butterworth, London (1955).
77. Ebert, M., Personal communication (1957).
78. Forssberg, A., Nature 159, 308 (1947).
79. Schoenberd, M. D., R. E. Brook, J. J. Hall, H. Schneiderman, Personal communication (1950).
80. Bacq, Z. M., P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 171.
81. Dale, W. M., *op. cit.* ref. 8, p. 223.
82. Pollard, E. C., W. R. Guild, F. Hutchinson and R. B. Setlow, Adv. Biophys. and Biophysic. Chem. 5, 72-108 (1955).
83. Gordy, W., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S. 41, 983 (1955).
84. Fairbanks, A. J., Radiation Res. 7, 314, Abstract 42 (1957).
85. Zimmer, K. G., L. A. Ehrenberg, Strahlenther, 103, 3-15 (1957).
86. Charlesby, A., Nature 171, 167 (1953).
87. Franck, J., R. Platzman, *op. cit.* ref. 54, pp. 231-253.
88. Mazia, D., and G. Blumenthal, Proc. Nat. Acad. Sci. U.S. 34, 328-336.
89. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 60.
90. Dale, W. M., *Ionizing radiation and cell metabolism*, Ciba Foundation Sympos., p. 26, Churchill, London (1956).

† Названия документов ООН, опубликованных под условным обозначением A/AC.82/G/R. —, приведены на русском языке в приложении I на стр. 237.

* (Personal) communication — (Личное) сообщение.

91. Lea, D. E., *op. cit.* ref. 1, p. 108.
92. Setlow, R. B., and B. Doyle, *Arch. Bioch. Bioph.* 46, 46 (1953).
93. Alexander, P., *Radiation Res.* 6, 653 (1957).
94. Alexander, P., D. Toms, *J. Polymer Sci.* 12, 343 (1956).
95. Hutchinson, F., *Rad. Res.* 5, 483, Abstract 47 (1956).
96. Gray, J. H., *Brit. J. Radiol.* 26, 609 (1953).
97. Bacq, Z. M. and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, pp. 361-401.
98. Hewitt, H. B., and J. Read, *Brit. J. Radiol.* 23, 416-423 (1950).
99. Gray, L. H., *Acta Radiol.* 41, 63-83 (1954).
100. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, p. 187.
101. Johnson, G. R. A., G. Stein and J. Weiss, *Science* 114, 412 (1951).
102. Alexander, P., and M. Fox, *Trans. Farad. Soc.* 50, 605 (1954).
103. Loiseleur, J., and R. Latarjet, *Bull. Soc. Chim. Biol.* 24, 172 (1942).
104. Lefort, M., *op. cit.* ref. 51, p. 200.
105. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 178.
106. Marcovitch, H., *Ann. Inst. Past.* 90, 458-481 (1956).
107. Scholes, G., J. Weiss, C. M. Wheeler, *Nature* 178, 157 (1956).
108. Ekert, B., and R. Monier, *Ann. Inst. Past.* 92, 556-558 (1957).
109. Loiseleur, J., and M. Sauvage, *C. R. Acad. Sci., Paris* 237, 204 (1953).
110. Anderson, R. S., *Brit. J. Radiol.* 27, 65 (1954).
111. Alper, T., *Brit. J. Radiol.* 27, 50 (1954).
112. Latarjet, R., *Ciba Foundation Sympos. on Ionizing radiation and cell metabolism*, pp. 275-308, Churchill, London (1956).
113. Errera, M., *Cold Spring Harbor Sympos.* 12, 60 (1947).
114. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, p. 107.
115. Scholes, G., and J. Weiss, *Progress in Radiobiology*, pp. 93-104, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
116. Conway, B. E., *Nature*, 173, 579-581 (1954).
117. Dale, W. M., *Biochem. J.* 36, 80 (1942).
118. Hollaender, A., and G. E. Stapleton, *Ionizing radiation and cell metabolism*, Ciba Foundation Sympos., pp. 120-139, Churchill, London (1956).
119. Barron, E. S. G., S. Dickman, J. A. Muntz and T. S. Singer, *J. Gen. Physiol.* 32, 537 (1949).
120. Doherty, G. D., *Fed. Proc.* 11 (Part 1), 35 (1952).
121. Dale, W. M., *Bioch. J.* 34, 1367 (1940).
122. Dale, W. M., *Bioch. J.* 36, 80 (1942).
123. Gray, L. H., *Brit. Med. Bull.* 4, 11 (1946-47).
124. Eldjarn, L., and A. Pihl, *Progress in Radiobiology*, p. 249, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
125. Littman, F. E., E. M. Carr, J. K. Claus, *Science* 125, 737-738 (1957).
126. Errera, M., *op. cit.* ref. 70.
127. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 384.
128. Hollaender, A., and G. E. Stapleton, *Physiol. Rev.* 33, 77 (1953).
129. Gray, L. H., *Progress in Radiobiology*, pp. 267-278, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
130. Ginoza, W., and A. Norman, *Nature* 179, 520-521 (1957).
131. Мейсель, М. Н., *см. источник 10*, стр. 227.
132. Граевский, Е. Я., и Л. И. Корчак, *Доклады Академии наук СССР* 102, 939 (1955).
133. Мейсель, М. Н., *см. источник 10*, стр. 230.
134. Cherez, E., *Klin. Woch.* 34, 95-98 (1956).
135. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 303.
136. Drew, R. M., *Rad. Res.* 3, 116-120 (1955).
137. Butler, J. A. V., *Rad. Res.* 4, 20-32 (1956).
138. Volkin, E., and I. Astrachan, *Virology* 2, 149-161 (1956).
139. Burton, K., *Bioch. J.* 61, 473-483 (1955).
140. Hershey, A. D., and N. E. Melechen, *Virology* 3, 207 (1957).
141. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, p. 33 and p. 175.
142. Мейсель, М. Н., *см. источник 10*, стр. 236.
143. Almeida, A. B., and F. G. Sherman, *J. Cell. Comp. Physiol.* 44, 333-334 (1954).
144. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, pp. 109, 128, 140, 171.
145. Лебединский, А. В., *см. источник 9*, стр. 17.
146. Пягалева, И. А.
147. Proc. Int. Conf. Peaceful Uses of Atom. Energy, 11, 80-87, United Nations (1956).
148. Gaude, G., and J. Coursaget, *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses of Atom. Energy*, 11, 169-174, United Nations (1956).
149. Taliaferro, W. H., and L. G. Taliaferro, *J. Immunol.* 66, 181-212 (1950).
150. Taliaferro, W. H., and L. G. Taliaferro, *J. Infect. Disease* 99, 109-128 (1956).
151. Gros, Ch., G. P. Talwar, J. Coursaget, *Bull. Soc. Chim. Biol.* 36, 1569-1580 (1955).
152. Thompson, J. F., and E. T. Mikuta, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 85, 29-32 (1954).
153. Bacq, Z. M., *Personal communication* (1957).
154. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, p. 85.
155. Rothstein, A., *Protoplasmatologia*, 2, E 4, Ed. by Weber and Heilbrunn, Springer-Verlag, Vienna (1954).
156. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 300 and p. 334.
157. Лебединский, А. В., *см. источник 9*, стр. 22.
158. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, p. 66.
159. Bruce, A. K., *J. Gen. Physiol.*, 41, 693 (1958).
160. Billen, D., B. L. Strehler, G. E. Stapleton, E. Brigham, *Arch. Bioch. Bioph.* 43, 1-10 (1953).
161. Kay, R. E., S. C. Early, C. Entenman, *Rad. Res.* 6, 98-109 (1957).
162. Williams, C. M., G. M. Krise, D. R. Anderson, R. M. Dowben, *Rad. Res.* 7, 176-183 (1957).
163. Carlson, J. G., N. G. Harrington, *Rad. Res.* 1, 491, Abstr. 13 (1954).

163. Catcheside, D. G., *Adv. in Genet.* 2, 271-358 (1948).
164. Kaufman, B. P., *Radiation Biology*, Vol. I, pp. 627-711, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
165. Benzer, S., *The Chemical Basis of Heredity*, pp. 70-93, Ed. by W. D. McElroy and B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
166. Demerec, M., *Cold Spring Harbor Symp.* 21, 113-121 (1956).
167. Carlson, J. G. *Radiation Biology*, Vol. I, pp. 763-824, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
168. Мейсель, М. Н., и В. А. Зондак, Доклады Академии наук СССР 105, № 6 (1955).
169. Sherer, E., D. Ringelb, *Strahlenther.* 90, 41-52 (1954).
170. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, p. 173.
171. Brachet, J., *Biochemical Cytology*, Acad. Press (1957).
172. Bloom, M. A., *Histopathology of irradiation from external and internal sources*, McGraw Hill (1948).
173. Klein, G., and A. Forssberg, *Exp. Cell. Res.* 6, 211-220 (1954).
174. Klein, G., and A. Forssberg, *Exp. Cell. Res.* 6, 480-497 (1954).
175. Рейнберг, С. А., Клиническая медицина 34, 3-5 Москва (1956).
176. Moutschen, J., Z. M. Bacq, A. Herve, *Experientia* 12, 314-315 (1956).
177. Puck, T. T., and H. W. Fischer, *J. Exp. Med.* 104, 427-434 (1956).
178. Puck, T. T., and H. W. Fischer, *J. Exp. Med.* 104, 613 (1956).
179. Мейсель, М. Н., см. источник 10, стр. 229.
180. De Duve, C., and J. Berthet, *Int. Rev. Cytol.* 3, 225-276 (1954).
181. Sherer, E., *Strahlenther.* 99, 230 (1956).
182. Sherer, E., and E. Stolle, *Strahlenther.* 93, 317-320 (1954).
183. Sherer, E., and D. Ringelb, *Strahlenther.* 90, 34-40 (1953).
184. Van Bekkum, D. W., *Bioch. Bioph. Act.* 16, 437-438 (1955).
185. Van Bekkum, D. W., *Ionizing radiations and cell metabolism*, Ciba Foundation Symp., pp. 77-91, Churchill, London (1956).
186. Potter, R. L., and F. H. Bethel, *Fed. Proc.* 11, 270 (1952).
187. Ord, M. G., and L. A. Stocken, *Brit. J. Radiol.* 28, 279-282 (1955).
188. Chevallier, A., C. Burg, *Radiobiology Symposium 1954*, pp. 1-25, Ed. by Bacq and Alexander, Butterworth, London (1955).
189. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, pp. 70-74.
190. Popjak, G., and A. Tietz, *Bioch. J.* 60, 147-155 (1955).
191. Popjak, G., and A. Tietz, *Bioch. J.* 60, 155-165 (1955).
192. Kennedy, E. P., and A. Lehninger, *Phosphorous Metabolism*, Ed. by W. D. McElroy and B. Glass, Baltimore, Vol. II, pp. 253-281 (1952).
193. Ephrussi, B., *Nucleocytoplasmic relations in microorganisms*, Oxford (1953).
194. Palade, G. E., *Enzymes, Units of Biological Structure and Function*, Acad. Press. pp. 185-215 (1956).
195. Palade, G. E., and P. Siekevitz, *J. Biol. and Bioch. Cytol.* 2, 171-198 (1956).
196. Tahmisian, Th., and R. L. Devine, Personal communication (1956).
197. Richmond, D. E., K. I. Altman, K. Salomon, *J. Biol. Chem.* 190, 817-825 (1951).
198. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, pp. 74-91.
199. Nizet, A., S. Lambert, Z. M. Bacq, A. Herve, *Arch. Int. Physiol.* 62, 129-131 (1954).
200. Ord, M. G., and L. A. Stocken, *Physiol. Rev.* 33, 356-386 (1953).
201. Cornatzer, W. E., J. P. Davison, O. D. Engelstad, C. Simonson, *Rad. Res.* 1, 546-550 (1954).
202. Skreb, Y., and M. Errera, *Exp. Cell. Res.* 12, 649-656 (1957).
203. Kowlessar, O. D., K. I. Altman, L. H. Hempelmann, *Arch. Bioch. Bioph.* 52, 362 (1954).
204. Kowlessar, O. D., K. I. Altman, L. H. Hempelmann, *Arch. Bioch. Bioph.* 54, 355 (1955).
205. Okada, S., E. R. Gordon, R. King, L. H. Hempelmann, *Arch. Bioch. Bioph.* 70, 469-476 (1957).
206. Goutier-Pirotte, M., *Bioph. Bioch. Act.* 22, 396-399 (1956); and UN document A/AC.82/G/R.3.
207. Feinstein, R. N., and J. C. Ballin, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 53, 6-10 (1953).
208. Ballin, J. C., and R. N. Feinstein, *Feder. Proc.* 11, 184 (1952).
209. Rhoades, M. M., *Cold Spring Harbor Sympos.* 11, 202-207 (1946).
210. Lwoff, A., *Sympos. CNRS, Unités biologiques douées de continuité génétique*, Paris (1936).
211. Сисакян, Н. М., *Proc. Inter. Conf., Peaceful Uses of Atomic Energy* 11, pp. 248-255, United Nations (1956).
212. Lesley, J. W., and M. M. Lesley, *Genetics* 41, 575-588 (1956).
213. Hollaender, A. (Ed.), *Radiation Biology*, McGraw Hill (1954).
214. Errera, M., *Ann. Soc. Sci. Med. Nat., Brussels*, 5, 65 (1951).
215. Sparrow, A. H., and F. Forro, *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 3, 339-368 (1953).
216. Moscona, A., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.*, 43, 184-194 (1957).
217. Мейсель, М. Н., Т. М. Кондратева, К. Н. Емельянов, Доклады Академии наук СССР 81, № 6, Москва (1951).
218. Иваницкая, А. Ф., Доклады Академии наук СССР 110, 978-981 (1956).
219. Gaulden, M. E., M. Nix, J. Moshman, *J. Cell. Comp. Phys.* 41, 451 (1953).
220. Spear, F. G., *Brit. Med. Bull.* 4, 2 (1946-1947).
221. Mayer, E., *Tab. Biol.* 19, 237 (1939).
222. Henshaw, P. S., *Am. J. Roentg. Rad. Ther.* 43, 899 (1940).
223. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, p. 167.
224. Gaulden, M. E., *Abstr. Genet. Soc. Amer., Genetics* 41, 645 (1956).

225. Bloch, D. P., and G. C. Goodman, *J. Biol. Bioph. Chem.* 1, 17-28 (1955).
226. Deering, R. A., and R. B. Setlow, *Science* 126, 397 (1957).
227. Sparrow, A. H., *Ann. N.Y. Ac. Sci.* 51, 1508 (1951).
228. Gonzales, E. L., and E. S. G. Barron, *Bioph. Bioch. Acta* 19, 425 (1956).
229. Rapkine, L., *J. Chim. Phys.* 34, 137 (1938).
230. Stern, H., *Science* 124, 1292 (1956).
231. Puck, Th. T., *Radiation Res.* 7, 444, Abstr. 100 (1957).
232. Demerec, M., and R. Latarjet, *Cold Spring Harbor Sympos.* 9, 38-56 (1947).
233. Witkin, E., *Cold Spring Harbor Sympos.* 21, 123-140 (1956).
234. Lünig, K. G., and B. Hannerz, *Hereditas* 43, 549 (1957) and UN document A/AC.82/G/R.174.
235. Baker, W. K., and E. von Halle, *J. Cell. Comp. Physiol.* 45, Suppl. 2, 299-307 (1955).
236. Lünig, K. G., and S. Jonsson, UN document A/AC.82/G/R.69.
237. Giles, N. H., *Brookhaven Sympos. on Biol.* 8, 103-125 (1955).
238. Swanson, C. P., and L. J. Stadler, *Radiation Biology*, Vol. II, pp. 249-284, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1955).
239. Hemmerly, J., and M. Demerec, *Cancer Res. Suppl.* 3, 69-75 (1955).
240. Novick, A., *Brookhaven Symp. on Biol.* 8, 201-216 (1955).
241. Suskind, S. R., *Chemical Basis of Heredity*, Ed. by W. D. McElroy and B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
242. Nanney, D. L., in *Chemical Basis of Heredity*, pp. 134-166, Ed. by W. D. McElroy and B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
243. Kanazir, D., and M. Errera, *Bioch. Bioph. Acta* 16, 198-202 (1955).
244. Evans, T., J. C. Slaughter, E. P. Little, G. Failla, *Radiobiol.* 39, 663-680 (1942).
245. Hiramatsu, H., and T. Okamoto, UN document A/AC.82/G/R.63, para. 12.
246. Maizel, M., *J. Physiol.* 112, 59-89 (1951).
247. Sheppard, C. W., and M. Steward, *Fed. Proc.* 10, 125 (1951).
248. Sheppard, C. W., and M. Steward, *J. Cell. Comp. Physiol. Suppl.* 2, 188-215 (1952).
249. Wilde, W. S., and C. W. Sheppard, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 88, 249-253 (1955).
250. Coons, J. M., L. E. Ellinwood and J. E. Wilson, *Fed. Proc.* 14, 329 (1955).
251. Denson, J. R., E. J. Gray, J. L. Gray, F. J. Herbert, J. T. Tew, H. Jensen, *Proc. Exp. Biol. Med.* 22, 707-711 (1953).
252. Baron, L. S., S. Spiegelman, H. Quastler, *J. Gen. Physiol.* 36, 631-641 (1953).
253. Loureau-Pitres, M., *Ark. Kemi.* 7, 211-223 (1954).
254. Detrick, L. P., H. C. Upham, D. Highly, V. Debley, T. J. Haley, *Rad. Res.* 2, 483-489 (1955).
255. Киселев, П. Н., и П. А. Бүзини, *Вестник рентгенологии и радиологии*, № 5, 17-26, Москва (1955).
256. Lasnitzki, I., *Brit. J. Radiol.* 16, 61 (1943).
257. Lasnitzki, I., *Brit. J. Radiol.* 16, 137 (1943).
258. Carlson, J. G., *op. cit.* ref. 167, p. 804.
259. Witkin, E. M., *Proc. Nat. Ac. Sci. U.S.* 32, p. 59 (1946).
260. Luria, S. E., in *Radiation Biology*, Vol. II, pp. 333-364, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1955).
261. Pollard, E. C., *The physics of viruses*, Academic Press (1953).
262. Sonneborn, T. M., *Proc. 9th Intern. Congr. Genet. Caryologia*, Suppl. pp. 307-325 (1953).
263. Labaw, L. W., V. M. Mosley, R. R. Wyckoff, *J. Bact.* 65, 330-336 (1953).
264. Cheever, F. S., and L. W. Smith, *Fed. Proc.* 14, 459 (1955).
265. Luria, S. E., and R. Dulbecco, *Genetics* 34, 93-125 (1949).
266. Watson, J. D., *Genetics* 33, 633 (1948).
267. Lwoff, A., *Lysogeny* 17, 269-337 (1953).
268. Zinder, N. D., and J. Lederberg, *J. Bact.* 64, 679-699 (1952).
269. Dalcq, A., and S. Simon, *Protoplasma* 14, 497 (1932).
270. Brachet, J., *Embryologie Chimique*, Desoer (Liège) and Masson (Paris) (1945).
271. King, Th. J., and R. Briggs, *Cold Spring Harbor Symp.* 21, 271-290 (1956).
272. Muller, H. J., *Radiation Biology*, Vol. I, pp. 351-473, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
273. Russell, W. L., *Radiation Biology*, Vol. I, pp. 825-859, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
274. Hertwig, O., *Arch. Mikroskop. Anat. Entwicklungsmech.* 82 (II), 1-63 (1913).
275. Hertwig, P., *Zschr. indukt. Abstamm. Vererbungslehre* 17, 254-261 (1917).
276. Whiting, A. R., *Genetics* 35, 139 (1950).
277. Астауров, Б. Л., *Журнал общей биологии*, 8, 421 (1947).
278. Russell, L. B. and W. L. Russell, *Progress in Radiobiology*, pp. 187-192, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
279. Russell, L. B., *Radiation Biology*, Vol. I, pp. 861-918, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
280. Russell, L. B., *op. cit.* ref. 279, pp. 904, 905 and 907.
281. Snell, G. D., *J. Exp. Zool.* 65, 421-441 (1933).
282. Stewart, A., J. Webb, D. Giles and D. Hewitt, *Lancet* 2, 447 (1956).
283. Wakabayashi, M., and F. Kawamura, UN document A/AC.82/G/R.43.
284. Tsuzuki, M., UN document A/AC.82/G/R.4.
285. Auerbach, R., *Nature* 179, 725-727 (1957).
286. Welshom, W. J., and W. L. Russell, *Proc. Nat. Ac. Sci. U.S.* 43, 608 (1957).
287. Fruton, J. S., and S. Simmons, *General Biochemistry*, Wiley, p. 732 (1953).
288. Kalckar, H. M., *Science* 125, 105 (1957).

289. Russell, L. B., and M. H. Major, *Genetics* 36, 621 (1952).
290. Russell, L. B., and M. H. Major, *Genetics* 42, 161-175 (1957).
291. Naville, B., Dissertation Zurich (1955), UN document A/AC.82/G/R.27.
292. Puck, T. T., P. I. Marcus and S. J. Ciecciura, *J. Exp. Med.* 103, 273-284 (1956).
293. Giese, A. C., *Quart. Rev. Biol.* 22, 253-282 (1947).
294. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, pp. 165-168.
295. Stapleton, G. E., *Ann. N.Y. Ac. Sci.* 59, 604-618 (1955).
296. Patt, H. M., and A. M. Brues, *op. cit.* ref. 41, p. 932.
297. Sacher, G. A., *Science* 125, 1039-1040 (1957).
298. Kohn, H. I., and R. F. Kallman, *Science* 124, 1078 (1956).
299. Hursh, J. B., and G. Cassarett, Personal communication (1955).
300. Baxter, R. C., and L. W. Tuttle, *Radiat. Res.* 7, 303, Abstr. 14 (1957).
301. Patt, H. M., and A. M. Brues, *op. cit.* ref. 41, p. 933.
302. Sherman, F. G., *Experientia* 8, 429-431 (1952).
303. Nims, L. F., and J. L. Geisselsoder, *Rad. Res.* 5, 58-64 (1956).
304. Smith, F. L. and W. W. Smith, *Am. J. Physiol.* 165, 662 (1951).
305. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, pp. 263-275.
306. Dowdy, A. H., L. R. Bennett, S. M. Chastain, *Radiology* 55, 879-885 (1950).
307. Stender, H. S., and T. Hornykiewytsch, *Naturwiss.* 10b, 32-34 (1955).
308. Sterner, S. Ph., E. J. B. Christian, A. M. Brues, *Am. J. Physiol.* 176, 455-460 (1954).
309. Russell, L. B., M. H. Major, *Genetics* 38, 687-688 (1953).
310. Hollaender, A., W. K. Baker, E. H. Anderson, *Cold Spring Harbor Symp.* 16, 315-326 (1951).
311. Baker, W. K., *Brookhaven Symp. Biol.* 8, 191-200 (1955).
312. Giles, N. H., *Radiation Biology*, Vol. I, pp. 713-761, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1954).
313. Russell, L. B., W. L. Russell and M. H. Major, *Anat. Rec.* 111, 455 (1951).
314. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, pp. 276-285.
315. Timofeeff-Ressovsky, N.W., *Biol. Zentralblatt* 52, 468-476 (1932).
316. Lefèvre, G. J., *Genetics* 40, 374-387 (1955).
317. Russell, L. B., *op. cit.* ref. 279, p. 907.
318. Kohn, H. I., and R. F. Kallman, *Rad. Res.* 6, 329-332 (1957).
319. Grahn, D., and K. F. Hamilton, *Genetics* 42, 189-198 (1957).
320. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 282.
321. См. приложение Н.
322. Sparrow, A. H., *Science* 118, 697-698 (1953).
323. Blinks, L. R., *J. Cell. Comp. Physiol.* 39, Suppl. 2, 11 (1952).
324. Welch, G. P., Personal communication (1957).
325. Brues, A. M., *Adv. Canc. Res.* 2, 190 (1954).
326. Windholz, F., *Radiology* 48, 398 (1947).
327. Glucksmann, A., *Brit. J. Radiol.* 25, 38 (1952).
328. Rugh, R., and J. Wolff, *Rad. Res.* 7, 462, Abstr. 149 (1957).
329. Dittrich, W., G. Höhne, G. Schubert, *Progress in Radiobiology*, pp. 381-385, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
330. Stadler, J., Gowen, J. W., Abstr. Genet. Soc. Amer., *Genet.* 42, 398 (1957).
331. Stoklasa, I., I. Penkava, *Biologie des Radiums und der radioaktiven Elemente*, Berlin (1932).
332. Lorenz, E., *J. Nat. Canc. Inst.* 15, 1049 (1955).
333. Vlasjuk, P. A., *Tracer Elements*, Publ. Acad. Sci. Latv. SSR, p. 95 (1955).
334. Johnson, E., *Plant Physiol.* 23, 544 (1948).
335. Granhall, I., L. Ehrenberg, *Botan. Notiser* 2, 155 (1953).
336. Кузин, А. М., *Proc. Inter. Conf. Peaceful Uses of Atomic Energy* 12, p. 149, United Nations (1956).
337. Ord, M. J., and J. F. Danielli, *J. Gen. Physiol.* 39, 29-37 (1956).
338. Duryee, W. R., *J. Nat. Canc. Inst.* 10, 735-796 (1949).
339. Errera, M., F. Vanderhaeghe, *Exp. Cell. Res.* 13, 1-10 (1957).
340. Ulrich, H., *Nature* 42, 468 (1955).
341. Zirkle, R. E., and W. Bloom, *Science* 117, 487-493 (1953).
342. Bacq, Z. M., F. Vanderhaeghe, J. Lamblon, M. Errera and A. Herve, *Exp. Cell. Res.* 12, 639-648 (1957).
343. Mazia, D., and H. Hirshfield, *Exp. Cell. Res.* 2, 58-72 (1951).
344. Bernheim, F., A. Ottolenghi and K. M. Wilbur, *Rad. Res.* 4, 132-138 (1956).
345. Latarjet, R., and L. R. Caldas, *J. Gen. Physiol.* 35, 455-470 (1955).
346. Sels, J., and H. Chantrenne, Personal communication (1957).
347. Stone, R. S., O. Wyss, F. Haas, *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 33, 59 (1947).
348. Ahlström, L. H., H. von Euler, G. Hevesy, *Ark. Kemi.* 19 (13), 16 (1945).
349. Кузин, А. М., и Е. В. Будилова, *Доклады Академии наук СССР* 91, 1183 (1953).
350. Kaplan, H. S., W. H. Carnes, M. B. Brown, B. B. Hirsh, *Cancer Res.* 16, 422-436 (1956).
351. Furth, J., *Recent Progr. in Horm. Res.* 11, 221-249 (1955).
352. Horgan, V. J., and J. St. L. Philpot, *Radiobiology Symposium 1954*, pp. 26-29, Ed. by Bacq and Alexander, Butterworth, London (1955).
353. Лебединский, А. В., *см. источник* 9, стр. 17.
354. Gray, L. H., *Nature* 179, 991-994 (1957).
355. Patt, H., *Physiol. Rev.* 33, 35-76 (1953).

356. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, pp. 61, 84, 361.
357. Eldjarn, L., and A. Pihl, *J. Biol. Chem.* 223, 341-352 (1956).
358. Bond, V. P., and E. P. Cronkite, *Annual Rev. Physiol.* 19, 299-328 (1957).
359. Crouch, B. G., R. R. Overman, *Science* 125, 1092 (1957).
360. Doherty, D. G., R. Shapira, T. W. McKinley, *Biology Division Annual Informal Meeting ORNL, Abstr.* 10 (1957).
361. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 392.
362. Mikaelsen, K., *Exp. Cell. Res.* 8, 400-403 (1955).
363. Devik, F., *Brit. J. Radiol.* 27, 481-484 (1956).
364. Höhne, G. H., H. A. Kunkel, R. Struckerman, *Naturwiss.* 42, 491-492 (1955).
365. Limperos, G., and W. A. Mosher, *Amer. J. Roentgenol.* 63, 691-700 (1950).
366. Gros, C., P. Mandel, J. Rodesh, *C. R. Ac. Sci., Paris* 236, 2010 (1953).
367. Riley, H. P., *Amer. J. Bot.* 42, 765-769 (1955).
368. Wolff, S., H. E. Luippold, *Science* 122, 231 (1955).
369. Hollaender, A., R. F. Kimball, *Nature* 177, 726-730 (1956).
370. Bacq, Z. M., and P. Alexander, *op. cit.* ref. 4, p. 376.
371. Hagen, V., *Chem. Abstr.* 50, 15662 (1956).
372. Hagen, V., *Chem. Abstr.* 50, 15671 (1956).
373. Kahn, Jr., J. B., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 78, 486 (1951).
374. Herve, A., and Z. M. Bacq, *C. R. Soc. Biol.* 143, 881 and 1158 (1949).
375. D'Amato, F., and A. Gustafsson, *Hereditas* 34, 181-192 (1948).
376. Mikaelsen, K., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 40, 171-178 (1954).
377. Maisin, J., P. Maldague, A. Dunjić, H. Maisin, *Progress in Radiobiology*, pp. 463-467, Ed. by Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1955).
378. Kaplan, H. S., *J. Nat. Canc. Inst.* 13, 185 (1952).
379. Kaplan, H. S., *J. Nat. Canc. Inst.* 14, 303 (1953).
380. Mewissen, D. J. and M. Brucer, *Nature* 179, 201-202 (1957).
381. Forssberg, A., and N. Nybom, *Physiologia Plantarum* 6, 78 (1953).
382. Patt, H. M., J. W. Clark, H. Vogel, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 84, 189-193 (1953).
383. Lefort, M., *op. cit.* ref. 51, p. 141.
384. Mitchell, J. S. *Radiobiology Symposium 1954*, pp. 170-193, Ed. by Bacq and Alexander, Butterworth, London (1955).
385. Gray, L. H., A. D. Conger, M. Ebert, S. Hornsey, O. C. Scott, *Brit. J. Radiol.* 26, 638 (1953).
386. Dubecco, R., *Radiation Biology*, Vol. II, pp. 455-486, Ed. by Hollaender, McGraw Hill (1955).
387. Miletić, B., *C.R. Acad. Sci., Paris*, 238, 1541-1542 (1954).
388. Errera, M., *op. cit.* ref. 70, p. 195.
389. Kanazir, D. (В печати.)
390. Barnes, D. W. H., and J. F. Loutit, *Ciba Foundation Symp. on Ionizing Radiation and Cell Metabolism*, pp. 140-160, Churchill, London (1956).
391. Congdon, C. C., *Progress in Haematology* (В печати.)
392. Duplan, J. F., *C. R. Soc. Biol.* 150, 949-951 (1956).
393. Comsa, J., and Ch. M. Gros, *Fortschr. Geb. Roentgenstr.* 85, 274-281 (1956).
394. Cole, L. J., P. C. Nowell, M. E. Ellis, *J. Nat. Canc. Inst.* 17, 433-445 (1956).
395. Habermayer, J. G., L. J. Cole, H. N. Stolan, *Radiat. Res.* 7, 462, *Abstr.* 147 (1957).
396. Brecher, G., E. P. Cronkite, J. H. Peers, *J. Nat. Canc. Inst.* 14, 159 (1953).
397. Finerty, J. C., R. T. Binhammer, M. Schneider, and A. P. Cunningham, *J. Nat. Canc. Inst.* 14, 149 (1953).
398. Binhammer, R. T., J. C. Finerty, M. Schneider, A. W. P. Cunningham, *Rad. Res.* 6, 339-348 (1957).
399. Makinodan, T., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 92, 174-179 (1956).
400. Urso, I., N. Gengozian, C. C. Congdon, *Radiat. Res.* 7, 457, *Abstr.* 135 (1957).
401. Van Bekkum, D. W., *Radiat. Res.* 7, 458, *Abstr.* 137 (1957).
402. Lengerova, A., *Cesk. Biol. (Praha)* 7, 230 (1958).
403. Brohult, A., *Advances in Radiobiology*, pp. 241-247, Ed. by Hevesy, Forssberg and Abbatt, Oliver and Boyd, Edinburgh and London (1956).
404. Pillemer, L., L. Blum, I. H. Lipow, O. A. Ross, E. W. Todd and A. C. Wardlaw, *Science* 120, 279-285 (1954).
405. Strond, A. N., A. M. Brues, M. M. Summers, *J. Nat. Canc. Inst.* 15, 1109-1123 (1955).
406. Barnes, D. W. H., M. J. Corps, J. F. Loutit, F. E. Neal, *Brit. Med. J.* 2, 626 (1956).
407. Cole, L. J., and M. E. Ellis, *Cancer Res.* 14, 738-744 (1954).

Приложение G

СОМАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Пункты

I. СОКРАЩЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ	
У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ	
Экспериментальный эффект разовых доз на раннюю выживаемость	1
Острая ЛД ₅₀	8
Острые эффекты в отдельных органах	9
Выздоровление после общего облучения	10
Экспериментальный эффект разовых доз на отдаленную выживаемость	11
Экспериментальный эффект хронического облучения на отдаленную выживаемость	14
<i>Статья: Сокращение жизни в результате хронического облучения — Экспериментальные факты, Р. Г. МОЛЬ</i>	15
II. СОКРАЩЕНИЕ ЖИЗНИ У ЧЕЛОВЕКА	16
III. РАК У ЧЕЛОВЕКА	
Лейкемия у человека	27
Оставшиеся в живых после взрыва атомной бомбы в Хиросиме	28
<i>Статья: Лейкемия среди лиц, оставшихся в живых после взрыва атомной бомбы в городе Хиросима, Нил УОЛД</i>	33
Лейкемия среди рентгенологов и радиологов	34
Лейкемия у детей	35
Лейкемия после рентгенотерапии по поводу анкилозирующего спондилита	40
Теоретические соображения для оценки опасности радиации	47

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

I. СОКРАЩЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Экспериментальный эффект разовых доз на раннюю выживаемость

1. Ранние и отдаленные эффекты воздействия на все тело разовой дозы радиации изучались у разных млекопитающих. При изучении «времени выживаемости» (продолжительности жизни после облучения) как функции дозы радиации результаты опытов со всеми видами животных обнаруживают основные сходства, которые могут быть иллюстрированы здесь данными гипотетического опыта.

2. План и результаты гипотетического опыта показаны в таблице I и на рис. 1. Животные были молодыми, взрослыми самцами в возрасте 100 дней в момент облучения. Они принадлежали к видам с относительно коротким сроком жизни в два с половиной года. Несколько иные результаты были бы получены с самками. Большие эффекты на единицу дозы радиации были бы получены с незрелыми или больными животными.

3. Кривая смертности во времени (рис. 1) иллюстрирует три главных периода:

а) острый период, продолжающийся около 1 месяца, для которого ЛД₅₀ равна 600 рэм;

б) промежуточный период, продолжительность которого от полутора до двух лет, в зависимости от дозы радиации, и в течение которого практически не отмечается случаев смерти;

с) терминальный период, во время которого популяция быстро вымирает.

4. Отдаленные соматические эффекты развиваются во время промежуточного периода и некоторые из них становятся «лимитирующими факторами» для выживания в терминальном периоде. Полное благополучие промежуточного периода, указанное на рис. 1, является поэтому обманчивым. Фактически, промежуточный период является периодом нарастающей патологии. Скорость нарастания может быть медленной или быстрой в зависимости от дозы радиации, а также от разных биологических факторов, многие из которых генетически predetermined.

5. Сокращение продолжительности жизни в отдаленном периоде, иллюстрируемое на рис. 1, показано количеством в шестой графе («дни») таблицы I. Это сокращение непропорционально острой смертности

(графа 4). Оно может быть также выражено в процентах от нормального срока жизни (графа 7), который в настоящем эксперименте равен 900 дням. Обычно полезно выражать укорочение жизни в про-

центах от нормального срока жизни для целей сравнения результатов опытов на различных видах животных, отличающихся между собой в отношении продолжительности жизни.

ТАБЛИЦА I. ГИПОТЕТИЧЕСКИЙ ЭКСПЕРИМЕНТ

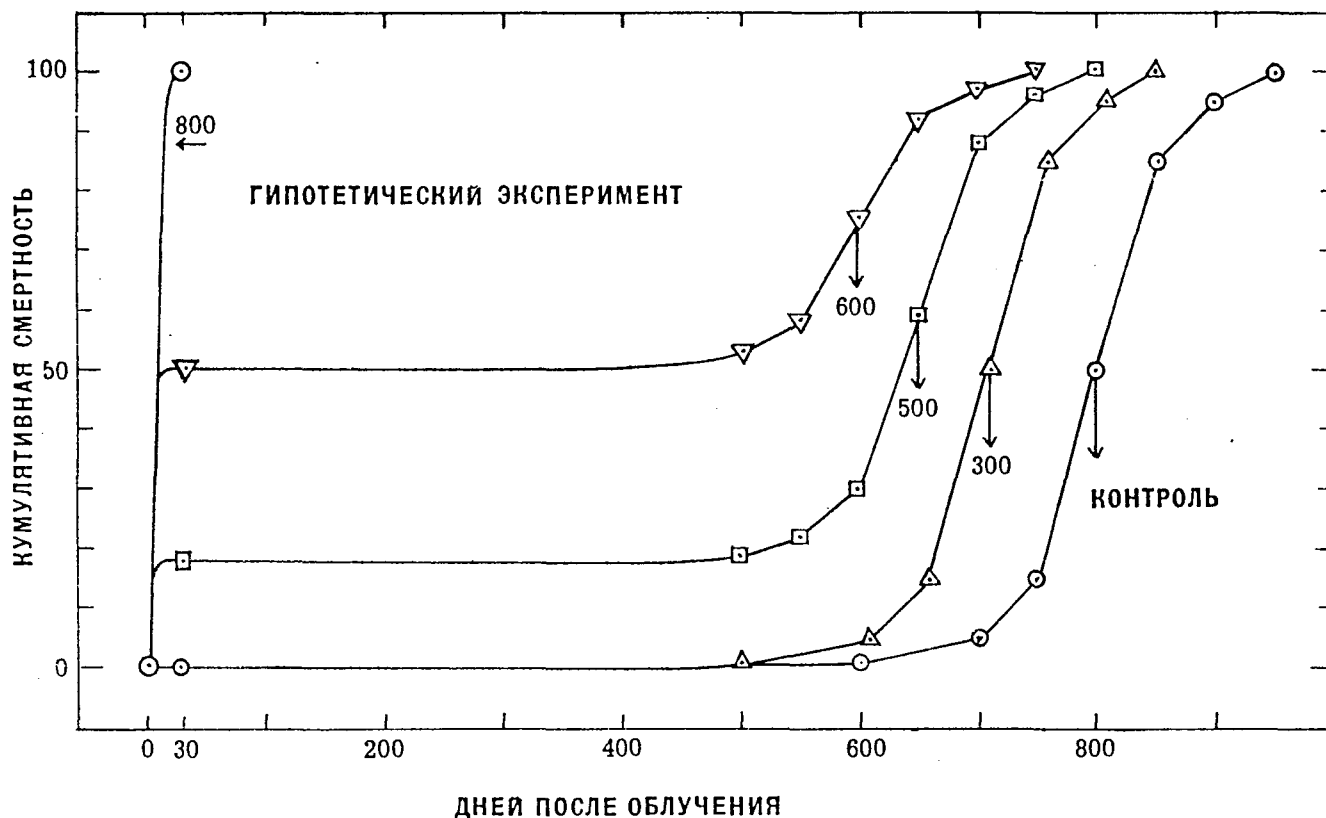
Животные (самцы в возрасте 100 дней) получили разовое общее облучение в нулевой день опыта. В таблице указаны дозы, полученные различными группами, и результирующие изменения их средней продолжительности жизни.

Группа	Доза радиации рэм	Число живых животных		Среднее время выживаемости животных на 30-й день (дни)	Отдаленное сокращение продолжительности жизни	
		День 0	День 30		(Дни) ^a	Процент от контроля ^b
1	0	100	100	800	—	—
2	300	100	100	710	90	10
3	500	100	82	650	150	17
4	600	100	50	600	200	21
5	700	100	11	530	270	30
6	800	100	0	—	—	—

^a Разница между сроком для группы 1 (800 дней) и сроками для других групп в графе 5 (среднее время выживаемости).

^b Продолжительность жизни контрольных животных (группа 1) была 900 дней.

Рис. 1



Гипотетический эксперимент. Кумулятивная смертность после однократного тотального облучения. Доза в рэм указана для каждой кривой.

6. Зависимость биологического эффекта от дозы радиации показана на рис. 2. В случае острой смертности (случаи смерти в течение 30 дней после облучения — вычислено на основании таблицы I, графа 4) кривая зависимости дозы от эффекта показывает порог: первые случаи смерти имеют место где-то между 300 и 500 рэм. В случае позднего сокращения продолжительности жизни (в процентах от нормаль-

ной продолжительности жизни) ход построенной кривой не показывает порога, то есть, даже при самой маленькой дозе радиации имеется некоторое сокращение срока жизни (см. пункт 11).

7. Биологическое действие не только зависит от дозы радиации, но также и от мощности дозы. В гипотетическом опыте животные получали разовую дозу мощностью 50 рэм/мин. Одинаковый результат был

бы получен с мощностями доз 5 или 500 рэм/мин. Ниже 5 рэм/мин. — действие на единицу дозы, однако, уменьшается. В случае острой смертности это уменьшение происходит сравнительно быстро. Возможно, что дело обстоит иначе в случае разного рода поздних повреждений, включая сокращение срока жизни.

Острая ЛД₅₀

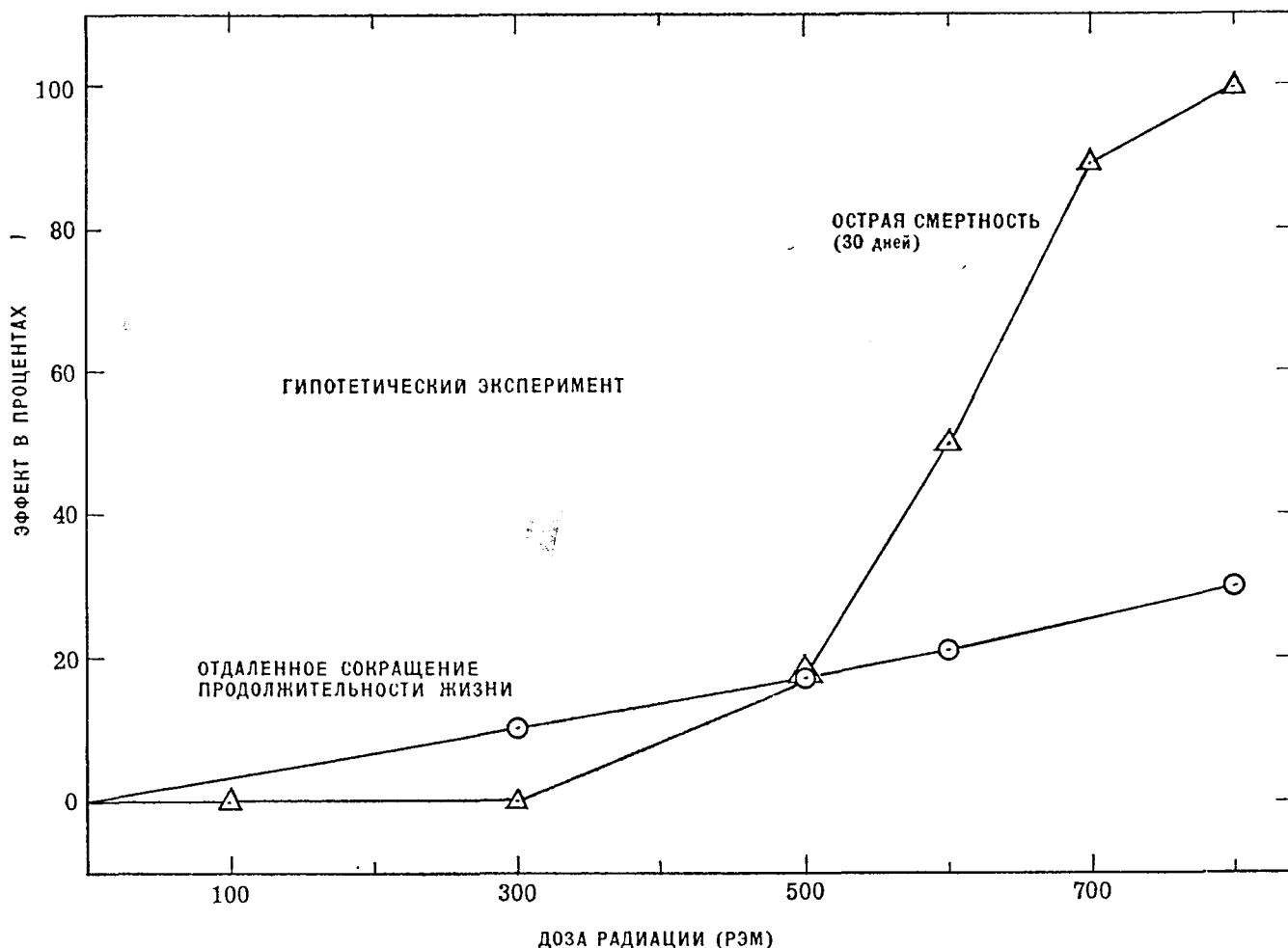
8. Данные определений острой ЛД₅₀ (однократное облучение всего тела), недавно установленных для взрослых млекопитающих, приведены в таблице II. Величины для молодых и стареющих животных будут приведены ниже в этой таблице. Было указано на то,¹ что эти величины распадаются на две группы. Для «крупных» млекопитающих значения ЛД₅₀ лежат в пределах 200-300 рэм, а для «мелких» в пределах 400-800 рэм. Единственная обезьяна, фигурирующая в таблице (*M. mulatta*), попадает в «мелкий» класс животных. Расчет для человека близок к определениям для морской свинки, что заставляет думать, что опыты с этими животными могут представлять особую важность для человека. Следует, однако, отметить, что эта цифра для человека носит спекулятивный характер.

ТАБЛИЦА II. ОСТРАЯ ЛД₅₀ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ РЕНТГЕНОВЫМИ И ГАММА-ЛУЧАМИ ВЗРОСЛЫХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ*

Вид животного	ЛД ₅₀ (рад)	Число определений
Свинья	190—310	4
Коза	240	1
Собака	240—320	6
Человек	300 (?)	0
Морская свинка . .	380—490	3
Обезьяна	520	1
Мышь	520—670	7
Хомяк	590—800	3
Кролик	680—750	3
Крыса	790—820	2

* Оригинальные доклады перечислены в источнике 1. Все дозы вычислены для среднепроходной оси животного в условиях приблизительно гомогенного распределения дозы в мягких тканях. Мощности дозы варьировали от 5 до 60 рад/мин. ЛД₅₀ есть доза, смертельная для половины животных в течение 30 дней после облучения. Почти все случаи смерти имеют место в течение трех недель.

Рис. 2



Гипотетический эксперимент — Эффект как функция дозы. Острая смертность показывает наличие порога, тогда как отдаленное сокращение продолжительности жизни не показывает такового.

9. Описано очень много соматических эффектов, которые имеют место в течение часов, дней или нескольких недель после облучения. Так, например, дозы столь низкие как 5 рэм оказывают измеримый, хотя и кратковременный эффект на лимфатический индекс кожи у мышей.² В интервале приблизительно от 25 до 200 рэм были показаны простые количественные соотношения между соматическим эффектом и дозой радиации в таких органах, как лимфатические узлы, селезенка, зубная железа, почки и кишечник,³ как при микроскопическом исследовании, так и при помощи грубых методов исследования (например: взвешивание). В этих случаях восстановление происходит сравнительно быстро, в течение нескольких дней или недель, и часто кажется полным.

Выздоровление после общего облучения

10. Если вместо однократного воздействия повторять облучение два или три раза, то в промежутке между двумя облучениями имеет место некоторое восстановление. Один из методов для изучения скорости восстановления состоит в том, что животным дают не смертельную дозу в нулевой день и затем определяют ЛД₅₀ в разные дни после этого. Предположим, что ЛД₅₀ необлученных животных равна 600 рэм. Допустим далее, что после воздействия дозы в 300 рэм в нулевой день ЛД₅₀ равна:

- а) 300 рэм в 1-й день;
- б) 450 рэм на 2-й день;
- с) 600 рэм на 8-й день;
- д) 600 рэм на 20-й день.

Отсюда можно заключить, что острое восстановление после воздействия 300 рэм было полным на восьмой день, так как в это время ЛД₅₀ возвратилась к «норме», и было наполовину полным на второй день. Опыты этого рода (таблица III) показывают, что скорость восстановления зависит от генетических факторов и поэтому варьирует с расой и видом животного.⁴ Эта скорость также зависит от величины дозы: большие дозы могут, так сказать, сами по себе тормозить процесс выздоровления.

ТАБЛИЦА III. ВРЕМЯ, ПОТРЕБНОЕ ДЛЯ 50% ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ ВСЕГО ОРГАНИЗМА*

Животное	Число линий	Доза X-лучей (рэм)	Время пятидеся- типроцент- ного вос- станов- ления (д и н)
Мыши			
Молодые	1	260	7,4
Взрослые	6	200—400	1,6—3,0
Взрослые	1	600	12,0
Крысы	2	310	4,9 и 8,5
Хомяк	1	320	6,1
Обезьяна (<i>M. mulatta</i>)	1	260	4,8

* Восстановление измеряется при особых условиях, описанных в пункте 10. Первоначальные доклады перечислены в источнике 4.

11. Данные относительно сокращения жизни у мышей и крыс после однократного облучения всего тела рентгеновыми или гамма-лучами в период половой зрелости или в начальном взрослом периоде сведены в рис. 3.⁵ Доза радиации выражена в процентах от острой ЛД₅₀. Например, доза в 300 рэм обозначается как 50%, если острая ЛД₅₀ равна 600 рэм. В различных экспериментах ЛД₅₀ (в р) колеблется от 500 до 800 р. Кривая выравнена по точкам на рис. 3 при допущении, что сокращение жизни прямо пропорционально дозе. У мышей и крыс жизнь, по-видимому, сокращается приблизительно на 10% после поглощения «25% дозы». Кривая, проведенная через точки на рис. 3, идет прямо к началу, указывая тем самым, что радиация сокращает жизнь как бы ни была мала доза. Необходимо отметить, что этот рисунок лишь подсказывает этот вывод, но не доказывает его.

12. Данные в рис. 3 основаны на облучении в молодости и в раннем зрелом периоде. Сравнительных данных для облучения в течение среднего возраста или в старости не имеется.

13. На основании клинических, равно как и лабораторных, данных известно, что частичное облучение тела сокращает продолжительность жизни в гораздо меньшей степени, чем облучение всего организма (если сравнивать эффекты приблизительно равных доз, выраженных в рад). Однако данные относительно количественной зависимости продолжительности жизни от а) облученной области или органа и б) от поглощенной дозы скудны. Данные, полученные в результате одного эксперимента этого рода, приведены в таблице IV.⁶ Необходимо иметь больше данных этого рода.

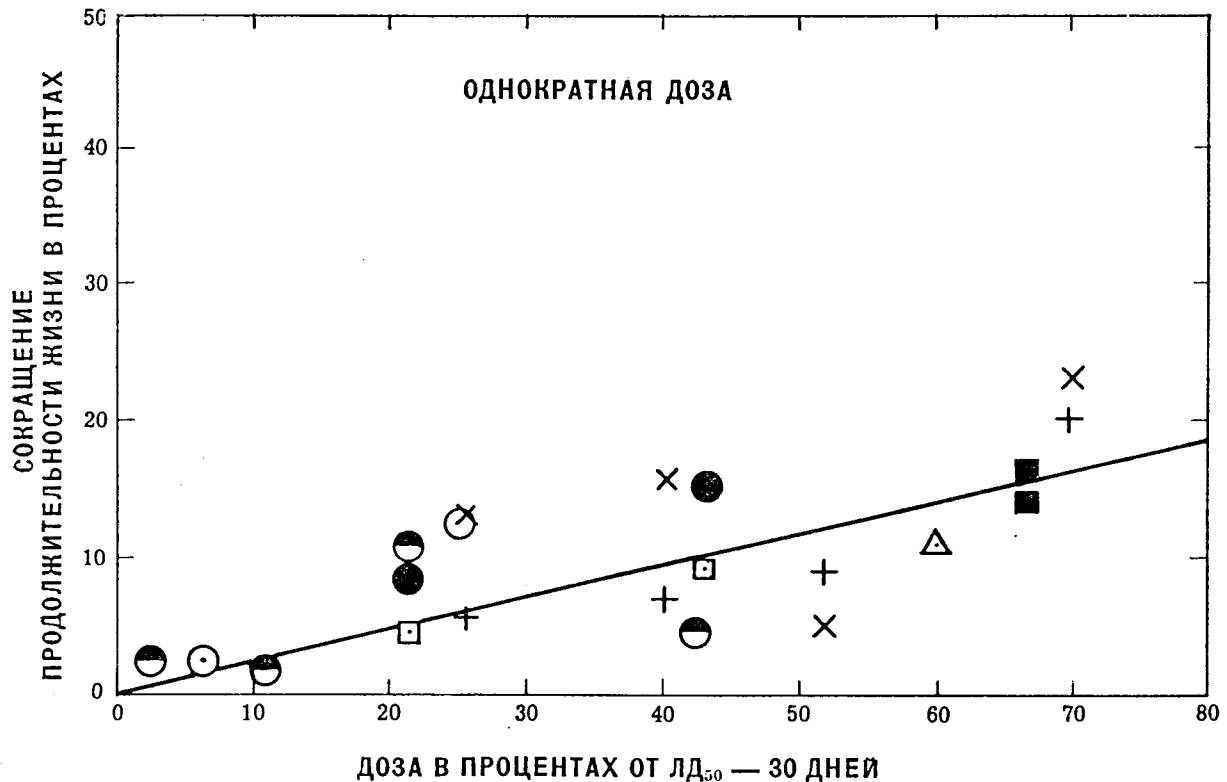
ТАБЛИЦА IV. СОКРАЩЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ — СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ЧАСТИЧНОГО И ТОТАЛЬНОГО ОБЛУЧЕНИЯ РЕНТГЕНОВЫМИ ЛУЧАМИ МЫШЕЙ*

Область облучения	Доза (рэм)	Среднее время выживания после облучения (д и н)	Значительно разнится от контроля ($P \leq 0,05$)
Контроль	0	676	—
Все животное	530	582	Да
Вся грудная клетка	720	646	Нет
Половина грудной клетки и каудально	570 1140	654 591	Нет Да
2 см туловища	1700	525	Да

* Самки-мыши были во время облучения в возрасте 170 дней. При этих дозах случаев острой смерти не наблюдалось. Данные взяты из источника 6.

Экспериментальный эффект хронического облучения на отдаленную выживаемость

14. Экспериментальная литература относительно сокращения жизни в результате хронического воздействия радиации и в частности относительно предельно допустимой дозы у человека обсуждаются в статье Р. Г. Моля,⁷ воспроизводимой ниже полностью. Среди других деталей в этом сообщении обсуждается вопрос, существует ли пороговая доза, ниже которой



Сокращение жизни (в %) у мышей и крыс после однократного облучения всего тела X- или гамма-лучами. Доза выражена в процентах от острой LD₅₀. Этот рисунок взят из работы Н. А. Blair (5), где перечислены оригинальные доклады.

облучение не оказывает никакого влияния на продолжительность жизни. Автор находит приводимые доказательства сомнительными. Доказательное заключение может быть установлено для животных, если для таких экспериментов брать очень большое количество животных. Доклад указывает однако на то, что даже если бы такое заключение было установлено, то его применение к человеку требовало бы теоретической основы для оправдания такой экстраполяции. В настоящее время такое доказательство отсутствует.

15. Из экспериментальных групп, о которых говорится в пункте 14, два вида животных (мышь, морская свинка), которые получили меньше одного рэм в неделю, жили значительно дольше, чем их соответственные контроли. В более недавнем эксперименте с самцами-крысами линии Sprague-Dawley, подвергавшимися в течение всей их взрослой жизни воздействию гамма-лучей Co⁶⁰ в дозе 0,8 р/день, среднее время выживания после облучения было следующее:

Температура окружающей среды	Время выживания (дни)	
	Контроль	Облученное
5° С	240	305
25° С	460	600

Хотя в группах было лишь по 22 животных, различия между облученными и контрольными группами оставались однозначными в течение всего эксперимента.

СОКРАЩЕНИЕ ЖИЗНИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ФАКТЫ*

Р. Г. МОЛЬ (R. H. MOLF)

Медицинский исследовательский совет

Радиобиологическая исследовательская секция

Научно-исследовательский институт

Научно-исследовательское учреждение по атомной энергии

Гарвелл, Беркшир, Англия

Вероятно будет правильным сказать, что нам известно больше относительно биологических эффектов радиации, чем относительно любой другой опасности со стороны окружающей нас среды, за исключением бактерий. Бесспорно, ни одно химическое вещество не исследовалось на хроническую токсичность так основательно, как тотальное облучение пенетрирующими гамма-лучами или быстрыми нейтронами. Мотивы этого очевидны: весьма большая промышленная опасность во время военной разработки атомной бомбы и последующая все возрастающая широкая опасность, связанная с замечательными успехами использования атомной энергии как силового источника в промышленности и развития единственной в своем роде серии военных оружий. Опыты на хроническую токсичность в строгом смысле этого слова должны охватывать всю жизнь подопытного животного и таким образом требуют многих лет для своего проведения даже при экспериментировании с относительно короткоживущей лабораторной мышью. Результаты работы военного времени в Соединенных Штатах стали за последние несколько лет доступными для широких кругов,¹⁻⁵ и

* Документ ООН A/AC.82/G/R.115; также опубликовано в Nature 180, 456-460, 1957. Таблица 1, рисунки 1 и 2, равно как библиографические источники, на которые делаются ссылки в настоящей статье, приведены в конце этой статьи.

работа, проводимая в нашей лаборатории, лишь начинает опубликовываться.⁶ Краткий обзор экспериментальных результатов, относящихся к сокращению продолжительности жизни, может дать несколько фактов в области, представляющей в настоящее время общий интерес, и, быть может, будет способствовать постановке академического вопроса о том, каким образом результаты экспериментов на хроническую токсичность как таковые могут быть обобщены. На этот вопрос необходимо дать ответ, прежде чем можно будет воспользоваться этими результатами для разрешения практической проблемы установления безопасных пределов воздействия на человека нонизирующих излучений от внешней среды.

Экспериментальные методы

Животные подвергались ежедневному облучению различными способами, подробности которых могут быть найдены в оригинальных докладах.¹⁻⁷ Более важные экспериментальные результаты суммированы в таблице I. Между постановкой опытов Хэншоу и др.³ и Иванса,² с одной стороны, и таковыми Лоренса и др.⁴ и нашей лабораторией, с другой стороны, имеются два существенных различия. В первых двух постановках экспериментов животные доставлялись по одному каждый день из клеток, где они жили, в боксы для облучения и обратно, причем ежедневная доза радиации сообщалась в течение нескольких минут. В двух других сериях опытов животные облучались в клетках, в которых они жили, не подвергаясь дополнительной травме, связанной с их переносом, и ежедневная доза радиации растягивалась на срок от 8 до 24 часов. Как правило, подопытные животные исследовались ежедневно, и отмечалось время смерти. Обычно производилось вскрытие для определения частоты опухолей и причины смерти, но протоколы экспериментов сильно разнятся между собой в отношении подробностей результатов вскрытия. По этой причине, а также потому, что сокращение срока жизни часто считается наиболее чувствительным экспериментальным показателем токсичности хронического облучения, срок выживаемости является единственным экспериментальным конечным моментом, который здесь обсуждается.

Результаты экспериментов и их интерпретация

Под хроническим облучением понимается ежедневное облучение в течение пяти, шести или семи дней в неделю дозными уровнями, допускающими выживание по крайней мере в течение шести месяцев. Все эксперименты на хроническое облучение в течение всей жизни, которые когда-либо были проведены, поскольку это известно, указаны в таблице I и в тех случаях, где это возможно, показаны на рис. 1. Продолжительность жизни облученной группы животных выражена в пропорции к продолжительности жизни соответствующей контрольной группы и нанесена на график в зависимости от ежедневной дозы радиации по логарифмической шкале. Результаты этих лабораторных исследований представлены в черных символах. Они дают первое прямое экспериментальное сравнение между гамма-лучами и быстрыми нейтронами для хронического облучения, причем доза быстрых нейтронов измерялась количеством энергии, поглощенной в ткани. Фактор относительной биологической эффективности для быстрых нейтронов, которыми пользовались для облучения, по сравнению с гамма-лучами кобальта, равнялся 13.

Этот фактор применялся к двум другим опытам с быстрыми нейтронами, где доза быстрых нейтронов измерялась в произвольных единицах и где для определения тканевой дозы брали несколько неопределенный переводный множитель (таблица I). Таким образом результаты всех экспериментов с быстрыми нейтронами, равно как и результаты опытов других лабораторий нанесены на график, пользуясь для этого открытыми символами, вместе с нашими собственными результатами на рис. 1. В тех случаях, где в качестве подопытных животных брались мыши, совпадение оказывается поразительным, и это заставляет считать, несмотря на различные неопределенности в этих сравнениях, что хроническое облучение укорачивает жизнь мышей воспроизводимым образом.

Следует отметить, что имеется восемь экспериментальных точек при недельных дозах меньше 10 р, или эквивалента в нейтронах, и что продолжительность жизни ни у одной из этих экспериментальных групп не отличалась значительно от про-

должительности жизни соответствующей контрольной группы ($P \geq 0,5$).

Результаты опытов записывались по мере их получения. Более сложные анализы некоторых из этих результатов были сделаны другими авторами.^{1, 5, 6, 9, 10} Эти анализы обычно преследовали цель найти некоторую закономерность в результатах, которая позволяла бы делать экстраполяции на ежедневные дозы, меньше тех, которыми пользовались в эксперименте, а также и на другие виды животных.

Выравнивание кривой

Три кривые были выравнены по данным, полученным у мышей, и показаны на рис. 1.

1) Прямая линия, которая давала множитель 13 для относительной биологической эффективности на основании нашего второго опыта (Нири и др., II, таблица I), ясно хорошо выравнена по результатам опыта, а также довольно близко подходит к единственной экспериментальной группе в нашем первом опыте с заметно пониженным сроком выживаемости. Самая простая интерпретация такого линейного отношения заключается в том, что имеется порог где-то между ежедневными дозами 1 и 2 р, ниже которых ежедневное облучение не ведет к сокращению продолжительности жизни мыши. Можно считать, что подтверждением этому служит повторная экспериментальная неудача установить заметное укорочение срока жизни при дозах меньше чем 10 р (см. выше). Учитывая характер этих данных, было бы трудно получить более ясное экспериментальное доказательство существования порога.

2) Биолог, почти рефлекторно, стремится выравнивать гауссову кривую по количественным данным. Эта кривая показана прерывчатой линией на рис. 1 и ясно соответствует весьма хорошо всем экспериментальным данным. Менее ясен смысл выравненной кривой при еженедельных дозах меньше 10 р, где ни одна из точек не отклоняется значительно от основной линии.

3) По Бошу (1946, 1954)¹ сокращение продолжительности жизни пропорционально общей аккумуляции дозы

$$t - t_0 = kdt$$

где t и t_0 означают среднюю продолжительность жизни облученных и, соответственно, контрольных животных, d — ежедневную дозу радиации, а k — постоянную величину. Эта кривая ($k = -0,04$ для гамма-лучей) показана на рис. 1 в виде пунктирной линии, которая также хорошо соответствует всем экспериментальным точкам.

Кривые 1 и 2 являются эмпирическими; кривая 3 может претендовать на некоторую теоретическую основу: положение, что чем больше общая доза радиации, тем больший эффект, т. е. тем короче средняя продолжительность жизни. Было, однако, найдено, что при ежедневных облучениях, ведущих к смертельному исходу в течение меньше чем 6 месяцев, наблюдается обратное.^{4, 9, 11} Это не так парадоксально, как это может казаться, если учесть важность процессов восстановления. Но это делает данные о действиях высоких ежедневных доз (на укорочение жизни гораздо больше чем на 50%) малопригодными для решения вопроса о том, какая из нескольких кривых является наилучшей, — из которых каждая преследует цель показать эффекты низких ежедневных доз.

Кривые 2 и 3 лежат так явно близко друг к другу, что они не отличимы в пределах экспериментально установленного диапазона. (В настоящее время изучается возможность того, что за этим алгебраическим сходством скрывается более широкое биологическое значение.) Каждая кривая, по-видимому, лучше соответствует всем точкам, чем прямая линия кривой 1, по это может быть ошибочным последствием экспериментальных неопределенностей. В двух экспериментах точный переводный множитель с произвольных единиц быстрых нейтронов на рад неизвестен (см. выше), и факторы, численно отличные от тех, которыми пользовались (таблица I), но также вполне вероятные (см. литературные источники), сделают выравненную кривую на вид менее хорошей. По-видимому, не имеется никакого внутреннего основания, почему бы различные линии мышей должны вести себя одинаково и параболическое расположение экспериментальных точек может лишь отражать различия рас и доз.

Каждая из вторых двух формулировок указывает на то, что не имеется абсолютного порога для укорочения жизни при хроническом облучении. Видимый порог кривой 1 можно рассматривать либо как абсолютный, либо как эффективный порог, в зависимости от того, рассматривать ли сокращение жизни в пропорциональных или абсолютных величинах. Если для проявления действия ежедневного облучения необходимо время и если это время тем дольше, чем меньше ежедневная доза, то эффективный порог *должен* быть достигнут на дозовом уровне, при котором период времени до выявления эффекта дольше, чем срок жизни данного вида организма. Если это так, то можно ожидать, что каждый вид будет иметь свой собственный порог и что, чем длиннее естественный срок жизни, тем ниже будет порог. Единственные относящиеся сюда экспериментальные данные — это данные Лоренса и др.,⁴ касающиеся хронического облучения морских свинок, и эти данные включены в рис. 1. Эффект ежедневного облучения в дозе 1,1 р был возможно больше, чем у мышей (хотя он все еще не достаточно отличался от эффекта у контроля), а видимый порог возможно несколько меньше. Различия в продолжительности жизни между мышами и морскими свинками возможно недостаточно велико, чтобы ответить на этот вопрос, и во всяком случае нет подтверждающих данных для морских свинок, как в случае мышей.

Данные для морских свинок показывают, что встречаются видовые различия. Бош¹ высказал мысль, базируясь на определенно слабых доказательствах, что постоянная k (кривая 3) равняется αt_0 , где α одинаково для всех млекопитающих. Если бы это было верно, то данные, касающиеся мышей, не должны были бы так хорошо согласоваться, так как t_0 для различных линий мышей разное. Если среднее t_0 для мышей равно 600 дням, то α равно 7×10^{-5} (величина, несколько отличающаяся от собственного расчета Бош), и этой средней пользуются для построения теоретической кривой для морских свинок ($\alpha t_0 = -0,09$ кривой 4, рис. 1); выравнивание по экспериментальным точкам плохое.

Характер экспериментального материала

Во всяком случае не следует делать далеко идущих заключений на основании результатов опытов вследствие характера экспериментального материала. Прежде всего все результаты выражены в величинах средних сроков выживаемости. Это действительно довольно неудовлетворительный параметр для пользования, как это можно видеть на основании рис. 2, который иллюстрирует форму кривой смертности нормальных контрольных самок мышей линии СВА. Форма кривой смертности человека в экономически более развитых человеческих цивилизациях похожа на эту последнюю кривую, тогда как кривая смертности мышей с высокой спонтанной частотой лейкемии может быть весьма различной.^{4, 12} На среднее время выживаемости и его статистику оказывают заметное влияние случайные ранние смерти, и нельзя ожидать никакой большой точности в величине среднего времени выживаемости. Небольшое уменьшение среднего времени выживаемости может произойти либо вследствие небольшого увеличения частоты случаев ранней смерти, либо вследствие небольшого сокращения продолжительности жизни верхних двух квартилей. Фактически анализ причины смерти в отношении продолжительности жизни является обязательным, для того чтобы видеть, снижает ли облучение продолжительность жизни, увеличивая частоту определенных причин, которые ведут к смерти в более раннем возрасте, чем средний возраст смерти в данной популяции, или лишь потому, что все причины ведут при этом к смерти в более молодом возрасте.⁶

Во-вторых, характер эксперимента на хроническую токсичность обычно, если не всегда, делает невозможным создавать случайное распределение режимов и, таким образом обеспечить, чтобы единственной разницей между экспериментальными группами была исследуемая процедура воздействия. Так, например, если животных держать на различном расстоянии от источника радиации, то они будут занимать различные части комнаты в течение всей их жизни, и тогда нельзя быть уверенным, что температура окружающей среды, влажность, степень движения воздуха и другие относящиеся сюда факторы, о которых мы, возможно, даже и не думаем, будут абсолютно оди-

наковыми для всех дозовых групп. Так, например, различия в среднем времени выживаемости между различными группами будут обуславливаться различиями в уровне радиации плюс любые другие относящиеся сюда различия окружающей среды. Это не только теоретический вопрос. Различия порядка 5 процентов в среднем времени выживаемости самок мышей СВА были установлены за последние несколько лет не только между двумя группами случайно выбранных контрольных животных, которых держали, насколько это было возможно, в одинаковых окружающих условиях, но на расстоянии, примерно, шести метров друг от друга.⁶ Видимое увеличение времени выживаемости при самой низкой ежедневной дозе, которой пользовались Лоренс и др.⁴ (рис. 1), вполне может быть объяснено тем фактом, что животные при этом дозовом уровне содержались не в кондиционированном помещении в отдельной от всех других групп, включая контрольные группы, комнате. Для биолога такое колебание не является неожиданным, но он должен также быть осторожным с экстраполяцией результатов анализа по самому своему существу неточных данных.

Повторные опыты в достаточно большом масштабе, хотя это часто практически совершенно неосуществимо, могли бы преодолеть эту частную трудность. Фактически, однако, повторные опыты почти совершенно отсутствуют в экспериментах, перечисленных в таблице I. Логика экспериментирования заключается в том, что опыты повторяются и дают одинаковый результат. Однако, за исключением все еще неоконченных исследований,¹⁰ ни один из экспериментаторов, исследовавших зависимость продолжительности жизни от облучения, никогда не повторил своего опыта, хотя бы один раз, по понятным, быть может, причинам. Наиболее близким к повторению опыта были два эксперимента, проведенные в нашей лаборатории,^{6, 13} в которых, хотя и была взята одна и та же линия мышей, дозы радиации были различными. С этой точки зрения ценность рис. 1 заключается в том, чтобы показать, что эксперимент был поставлен, т. е. что одинаковый результат был получен повторно несколько раз.

В заключение следует указать на то, что во всех рассматриваемых здесь экспериментах животные подвергались облучению в течение всей жизни. Это возможно не является самым подходящим экспериментом. Недавние,^{6, 14, 15} равно как и более старые опыты^{4, 16} показали, что во всяком случае при наличии некоторых обстоятельств не всякая радиация является качественно одинаковой: первые из серии ежедневных доз оказывают пропорционально больший эффект в отношении укорочения жизни и вызывания лейкемии, чем более поздние ежедневные дозы. Это, вероятно, один из аспектов фактора времени: для развития эффектов облучения, до такой точки, где может быть обнаружено биологическое повреждение,^{11, 14, 17} требуется время или реактивность биологического объекта может меняться с возрастом (а возможно и то и другое).¹¹ Но если этот феномен правилен в отношении еженедельных доз меньше 50 р, что до сих пор еще не было доказано, то формулы, дающие одинаковый вес каждой из серии доз как в случае Боша, не могут быть надлежащим образом экстраполированы. Далее, если при относительно высоких ежедневных дозах теряется много радиации, поскольку это касается вызывания эффекта,¹¹ то наблюдаемая линейность реакции на общую дозу (кривая 3, рис. 1) может говорить о том, что с уменьшением ежедневной дозы понижается способность радиации причинять вред.

Также было проделано мало работы по изучению проблемы, меняется ли эффект хронического облучения с изменением распределения во времени, скажем, постоянной еженедельной дозы. Данные таблицы I и рис. 1 говорят о том, что большой разницы не делает, давать ли ежедневную дозу в течение нескольких минут или растянуть ее на несколько часов. Однако другие еще не законченные наблюдения^{14, 17} заставляют думать, что отдаленные эффекты облучения могут зависеть как от способа облучения, так и от тотальной дозы. В этих экспериментах не было никакой неиспользованной радиации. Наоборот, давалось максимально-возможное время для полного развития повреждения, которое могло быть причинено радиацией. Эти эксперименты могут дать соотношение между укорочением жизни и дозой радиации весьма различное, по сравнению с теми, ко-

торые показаны на рис. 1, и это даже вполне мог бы предполагать всякий, кому известна нормальная сложность биологических явлений. Кривые зависимости реакции от дозы не должны экстраполироваться без полного уяснения характера экспериментального материала, на основании которого они были построены.

Возможности экстраполяции

Прежде всего необходимо подчеркнуть, насколько необычным является обращать внимание на концы биологической кривой зависимости реакции от дозы. Нормально цель биолога — это работать в средних интервалах и, в случае появления незакономерности на концах кривой, это рассматривается как нечто само собой разумеющееся, не обязательно требующее изучения.

Современный предельно допустимый уровень радиации для облучения человека в профессиональных условиях, 0,3 р ежедневно (рекомендации Международной комиссии по радиологической защите), указан на рис. 1. Экстраполяция говорит о том, что этот дозовый уровень сократит продолжительность жизни мышей на 0,02 или 0,2 процента в зависимости от того, какая из трех кривых, описанных раньше, будет взята за правильную. Как было уже показано, экспериментальные данные хронического облучения низкими дозами недостаточно точны для того, чтобы проводить различие между такими кривыми, а адекватность выравнивания при высоких уровнях облучения по-видимому совершенно недостаточна. Таким образом ценность всякой попытки экстраполяции зависит от того, имеется ли некоторое теоретическое основание предпочитать одну математическую формулу другой. После того как будет дан ответ на этот вопрос, остается еще проблема экстраполирования с одного вида животных на другой.

Принцип отбора, которым в настоящее время часто пользуются при общей дискуссии о влиянии радиации на человека и который на первый взгляд представляется самоочевидным — это брать наиболее пессимистическое предположение, подсказываемое экспериментом или теорией относительно зависимости между дозой и эффектом. Лоренц⁸ пользовался весьма аналогичным критерием при обсуждении эффекта ежедневного облучения на различные ткани и органы разных видов организмов. Он пришел к заключению, что человека следует считать столь же чувствительным, как и экспериментально наиболее чувствительный вид животного. Ясно, что это не является абсолютным критерием; по мере расширения диапазона исследуемых видов кажущаяся чувствительность человека должна уменьшаться. Последовательное пользование этим критерием привело бы к отрицанию возможности химиотерапии или избирательного истребления посредством пестицидов. Слишком большой пессимизм как средство выбора наилучшей кривой зависимости реакции от дозы не представляется реалистическим подходом.

Наиболее правдоподобное основание думать, что видовые различия между млекопитающими в их реакциях на облучение вероятно меньше, чем в их реакциях на воздействие химических агентов — это тот факт, что на проникновение радиации в клетки не влияет наличие ряда барьеров проницаемости, которые каждый химический агент должен пройти, прежде чем достигнуть до места своего действия.¹⁸ Единобразие фактически смертельной дозы для всех млекопитающих подтверждает это поло-

жение. Однако можно было бы ожидать, что хроническая токсичность радиации будет зависеть от равнодействия между непрерывным повреждением, вызванным радиацией, и способностью облученного животного успевать ликвидировать нанесенное повреждение. Способность репарировать повреждение и темп процесса репарации должны зависеть от многих структурных и метаболических факторов, отличающих различные линии и виды животных, и по этой причине можно ожидать расовых и видовых различий в кривых зависимости реакции от дозы, для хронического облучения. Некоторые из экспериментальных факторов могут быть наилучшим образом поняты с этой позиции.⁶

Альтернативный взгляд заключается в предположении, что хроническая токсичность действия радиации обуславливается процессами, при которых не происходит репарации нанесенного повреждения, как это имеет место в случае генетической мутации. Затем можно с известным основанием утверждать, что генетический материал всех млекопитающих весьма сходен как физически, так и химически и что поэтому кривые зависимости реакции от дозы будут одинаковы для всех видов организмов. Такой взгляд говорил бы за то, что повреждение должно быть пропорционально общей дозе, как в формуле Боша (кривая 3, рис. 1), и он был бы совместим с теорией соматической мутации как причины карциногенеза и с фактом карциногенеза как результата действия ионизирующей радиации. Но имеются некоторые трудности при попытке уравнивать повреждение с тотальной дозой, как об этом уже говорилось, и фактически имеется весьма мало данных, подтверждающих мутационную теорию карциногенеза. Эта теория легка, чтобы ее принять, но даже при самых последних усовершенствованиях в технике по-видимому почти невозможно себе представить, каким образом можно ее проверить опытным путем. Однако у экспериментального животного мы не находим простого соотношения между карциногенезом и дозой радиации, а для лейкемии у мышей имеется хорошее основание придавать большое значение действию непрямого механизма.¹⁹ Более того, экспериментальные данные заставляют думать, что радиация сокращает жизнь, в независимости от того, что она ведет к образованию рака, и это не легко объяснить с точки зрения мутации.

Если результаты опытов на животных перенести на человека, то должно быть либо хорошее доказательство того, что все млекопитающие реагируют одинаково, или достаточное доказательство сходства человека с экспериментальными животными, чтобы можно было питать уверенность к процессу заполнения пробелов наших знаний в отношении человека данными эксперимента на животных. Во всяком случае всеми признается, что экспериментальные соотношения между эффектом и дозой, которыми нельзя удовлетворительно объяснить все экспериментальные результаты, едва ли могут быть применимы к человеку. При отсутствии удовлетворительной теории по-видимому бесцельно затрачивать огромное экспериментальное усилие, требуемое для определения соотношения между ежедневной дозой и продолжительностью жизни для среднего времени выживаемости 95% и больше контрольных животных: лишь в этом диапазоне экстраполяция на человека представляет специальный интерес.

Я хотел бы поблагодарить моих коллег за разрешение пользоваться неопубликованным материалом.

ТАБЛИЦА I.
(К вышеприведенной статье Р. Г. Моля)

Ссылка	Источник и вид радиации	Единица дозы (переводный множитель в рад)	Подобные данные лучевого воздействия		Подопытное животное						
			Дней в неделю	Длительность ежедневной дозы	Символ, использованный в рис. 1	Мышьячная линия	Возраст в момент начала облучения (дни)	Контроль-продолжительность жизни контрольных животных с момента начала облучения (дни)	Количество использованных животных	Способ, каким отмечалось время выживания	
Хеншоу и др. (ссылка 3)	^{182}Ta Графитовый реактор	Г р. (2,0)	6	минут	▽	{ CF ₁ (только самки)	?	440	820	Медиана ^а	
Эванс (ссылка 2)	Циклотрон	Н Н. (2,5)	5	минут	□	{ CF ₁ Швейцарская	23-42	420 475	500	Медиана ^б	
Лоренц и др. (ссылка 4)	Радий	Г р.	7	8 ч.	○	ЛАФ ₁	52-85	703	240	Средняя	
Нири и др. I (ссылка 6)	Графитовый реактор	Н рад	6-7	16-24 ч.	■	СВА	75-95	780	500	Средняя ^с	
Нири и др. II (ссылка 13)	{ Графитовый реактор	Н рад	7	16-24 ч.	▲	СВА	45-75	818	320	Средняя ^с	
	^{60}Co	Г р.	7	24 ч.	●	СВА	90-120	585			
Томсон и др. (ссылка 16)	^{60}Co	Г р.	7	24 ч.	+	Крысы (Спраг-Даули, только самки)	90-120	585	42 +	Средняя	
Лоренц и др. (ссылка 4)	Радий	Г р.	7	8 ч.	×	Морские свинки (гибрид)	137-196	1 372	112	Средняя	

^а В рис. 1 было взято среднее время выживаемости, вычисленное на основании данных Голлендера и Стаплтона (1948, личное сообщение).

^б Были также опубликованы сообщения и использованы в рис. 1 данные о среднем времени выживаемости двух линий вместе взятых, так как были даны также стандартные ошибки. Однако облучение было прекращено, когда 8-30 процентов экспериментальной группы были еще живы, так что среднее время выживаемости включает различный процент свободного от радиации времени.

^с В продолжительности жизни контрольных животных и возможно также в эффектах облучения имелись половые различия. Эти данные были объединены, чтобы сделать их сравнимыми с данными других авторов.

Данные Хеншоу (ссылка 7) не были включены, так как средняя продолжительность жизни его контролей была меньше одного года. Данные Боша (ссылка 1) не были включены по ряду причин:

его обезьяны страдали туберкулезом, а его мыши сальмонеллезом. Собаки и кролики облучались в небольших количествах, и облучение прекращалось после двух лет, задолго до конца естественной продолжительности жизни. Облучение крыс также прекращалось после двух лет, когда еще были живы от 16 до 36 процентов животных более низкого уровня и контрольные группы были еще живы и были затем забиты, что не допускает определения средних сроков выживаемости.

Данные Эванса о рентгеновских лучах (ссылка 2) не были включены, так как не были даны средние сроки выживаемости. Хаген и Симмонс (ссылка 5) не сообщили срока жизни контрольных животных. В каждом из экспериментов Сачера (ссылка 5) и Моля (ссылка 11) при ежедневном облучении мышей одна подопытная группа выжила около семи месяцев. Они не приводятся, так как нет никаких групп, выживших дольше, и так как относительная эффективность X-лучей по отношению к гамма-лучам для хронического облучения неизвестна.

БИБЛИОГРАФИЯ К ПРИВЕДЕННОЙ ВЫШЕ СТАТЬЕ Р. Г. МОЛЯ

- Boche, R. D. (1946), cited by him in "Biological Effects of External Radiation" (edit. H. A. Blair), NNES VI-2 (McGraw-Hill, New York, 1954).
- Evans, T. C., Nucleonics, 4, 2 (1949).
- Henshaw, P. S., Riley, E. F., and Stapleton, G. E., Radiology, 49, 349 (1947).
- Lorenz, E., Jacobson, L. O., Heston, W. E., Shimkin, M., Eschenbrenner, A. B., Deringer, Margaret K., Doniger, Jane, and Schweisthal, R., in "Biological Effects of External X- and Gamma-Radiation" (edit. R. E. Zirkle), NNES IV-22B (McGraw-Hill, New York, 1954).
- Sacher, G., J. Nat. Cancer Inst., 15, 1125 (1955).
- Neary, G. J., Munson, R. J., and Mole, R. H., "Chronic Irradiation of Mice by Fast Neutrons" (Pergamon Press, London, 1957). In the press.
- Henshaw, P. S., J. Nat. Canc. Inst., 4, 513 (1944).
- Lorenz, E., in "Biological Effects of External X- and Gamma-Radiation" (edit. R. E. Zirkle), NNES IV-22B (McGraw-Hill, New York, 1954).
- Blair, H. S., "Peaceful Uses of Atomic Energy", 11, 118 (United Nations, New York, 1956).
- Sacher, G., Radiology, 67, 250 (1956).
- Mole, R. H., J. Nat. Cancer Inst., 15, 907 (1955).
- Sampford, M. R., Biometrics, 8, 13 and 307 (1952).
- Neary, G. J., Munson, R. J., Hulse, E. V., and Mole, R. H. (unpublished observations).
- Mole, R. H., in "Progress in Radiobiology", edit. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith (Oliver and Boyd, Edinburgh, 1956).
- Mole, R. H., Brit. J. Radiology, 30, 40 (1957).
- Thompson, J. F., Tourtellotte, W. W., Carttar, M. S., Cox, R. S., Jr., and Wilson, J. E., Amer. J. Roentgenology, 69, 830 (1953).
- Mole, R. H., Proc. VI Int. Haematology Congress, Boston. In the press.
- Mole, R. H., Brit. J. Radiology, 26, 234 (1953).
- Kaplan, H. S., Carnes, W. H., Brown, M. B., and Hirsch, B. B., Cancer Research, 16, 422 (1956).

II. СОКРАЩЕНИЕ ЖИЗНИ У ЧЕЛОВЕКА

16. Были исследованы данные, касающиеся смертности врачей разных специальностей чтобы установить, имеют ли лица, подвергающиеся воздействию рентгеновых лучей, более короткий срок жизни. В одном обширном анализе,⁹ в котором были использованы данные, касающиеся специалистов в возрасте от 35 до 74 лет, умерших в период 1938—1942 г.г., была вычислена *пропорция смертности* для каждой специальности. Пропорция смертности — это отношение числа наблюдаемых смертей среди лиц данной специальности, к числу смертей, которое было бы если бы эта специальность была подчинена удельному коэффициенту смертности, вычисленному для всех врачей. Эти пропорции смертности приведены в скобках в последней графе таблицы V. Из этой таблицы видно, во-первых, что смертность среди специалистов ниже, чем среди всего контингента врачей. Пропорция смертности среди специалистов всего лишь 0,78. Во-вторых, что различные специальности по-видимому имеют различные пропорции смертности — от 0,99 до 0,62.

17. Пропорции смертности различных специальностей были перекалькулированы,¹⁰ пользуясь коэффициентами смерти для всех специальностей вместо таковых для всех врачей (табл. V). Порядок пропорций смертности при этом методе тот же, что и в пункте 1. Восемь специальностей имеют пропорции смертности выше единицы, но ни в одном из случаев эта разница не была статистически значительной.

18. Степень, в которой повторное облучение небольшими дозами рентгеновых лучей укорачивают жизнь человека, является вопросом спекулятивного рассуждения. В прошлом рентгенологи подвергались такому воздействию, но статистика смертности не обнаруживает, чтобы продолжительность жизни этой группы медицинских специалистов была короче по сравнению с таковой других медицинских специалистов,¹¹ хотя такое предположение существовало. Известно, однако, что заболеваемость лейкемией выше среди этой группы специалистов.

III. РАК У ЧЕЛОВЕКА

19. Всеми признается, что у человека частота заболевания раком* может быть увеличена воздействием ионизирующей радиации. Здесь будут рассмотрены количественные данные, устанавливающие зависимость частоты заболевания раком от дозы радиации и от времени, протекшего с момента облучения. В качестве вступления дается краткое описание метода расчета частоты заболевания и влияния некоторых переменных величин.

20. Распространенность рака можно определить как число заболеваний на единицу населения на какой-то определенный момент, например, 15 случаев на 10 000 на 15 января.

21. Показатель заболевания раком R можно определить как число новых случаев заболевания, имеющих место в единицу времени и на единицу населения в течение какого-то определенного промежутка времени, например, 5 на 10 000 за год. И, наоборот, можно сказать, что по предположительным подсчетам степень вероятности того, что отдельное лицо данной популя-

ции заболит раком, равна $5/10\,000$ или 5×10^{-4} за год. R является важным статистическим показателем в нижеприводимых расчетах.

22. Общий эффект воздействия радиации выражается общим количеством вызываемых ею на единицу населения случаев заболевания раком, N_x . Если показатель заболеваемости раком после облучения имеет постоянное значение, равное R , и если при этом до облучения он неизменно оставался равным R_0 , то $(R - R_0)$ представляет собой число дополнительных случаев на единицу населения за год. За период в T лет

$$N_x = (R - R_0)T \quad (1)$$

Хотя в принципе это уравнение (1) и является простым, применение его на практике представляет известные затруднения. Во-первых, R не есть постоянная величина, а меняется в зависимости от времени. Как правило, за облучением следует начальный период, в течение которого вызванные радиацией случаи заболевания раком, если и встречаются, то редко. Продолжительность такого начального периода может быть короче после больших доз, чем после малых. Затем, в зависимости от вида изучаемого рака и от характера населения, следует второй период, в течение которого имеет место громадное большинство радиоиндуцированных случаев рака. Этот период может длиться пять или двадцать пять лет. В настоящее время мы находимся лишь в процессе изучения возможной продолжительности таких периодов. Во-вторых, у нас может не быть точных величин R_0 . В отношении некоторых видов рака имеются некоторые доказательства того, что R_0 меняется сравнительно быстро (например, в случае лейкемии). В этих случаях изменения R_0 пришлось бы исчислять как функцию времени, независимо от изменений R . В-третьих, как это будет видно ниже, число фактически изученных радиоиндуцированных случаев очень незначительно.

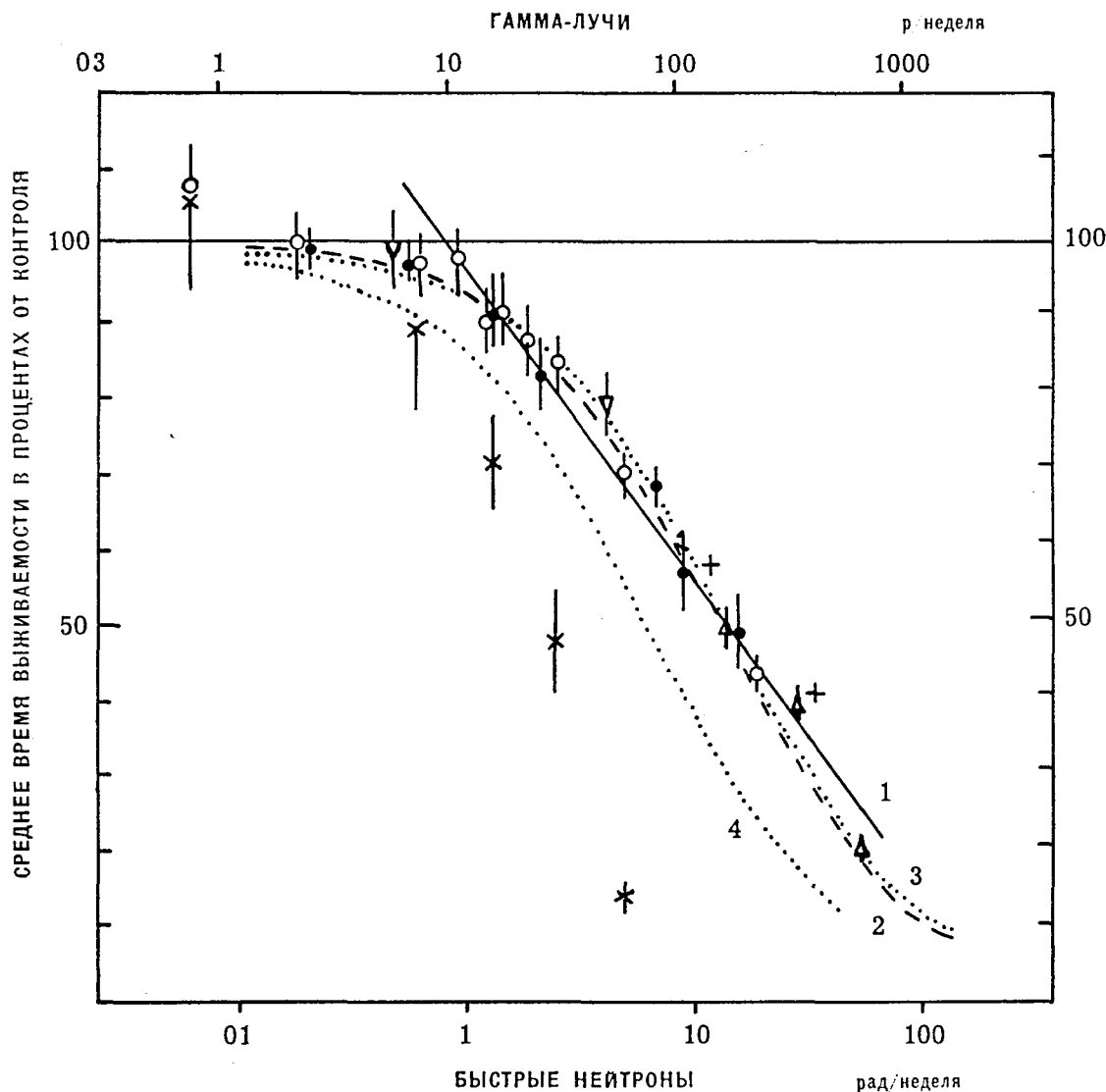
23. Имея метод определения N_x , становится возможным исследовать характер зависимости N_x от дозы радиации D : является ли, например, N_x простой линейной функцией D , или нелинейной, или же существует пороговая доза, ниже которой радиация не оказывает никакого эффекта? Прежде чем ответить на этот вопрос, следует иметь в виду, что одна и та же доза может быть результатом разового воздействия, многократных облучений или непрерывного воздействия в течение длительного периода времени. Такие различия в дозировке могут привести к значительным различиям в конечных результатах и поэтому при сравнениях и экстраполяциях они должны быть предметом подробного анализа.

24. Следует особо отметить сложное значение фактора времени в этом вопросе. В уравнении (1) (пункт 22) имеется член T , который часто называют *периодом риска*. В пункте 23 рассматривается роль времени в величине дозы, и это можно назвать *периодом воздействия*. Период воздействия может длиться лишь одну минуту и может таким образом составлять лишь незначительную долю периода риска. С другой стороны, в случае, например долгоживущих изотопов период воздействия может длиться много лет и поэтому частично или даже полностью совпадать с периодом риска.

25. Известно, что конституциональные факторы влияют на появление рака у человека. Сюда относятся влияние расы, возраста, пола, питания, а также дру-

* Слово «рак» есть родовой термин и, как он употребляется здесь, включает лейкемию и все формы так называемых неопластических или злокачественных заболеваний.

Рис. 1
(к вышеприведенной статье Р. Г. Моля)



Среднее время выживаемости (в процентах от контроля) и еженедельная доза радиации (логарифмическая шкала)

Условные обозначения даны в таблице I. Нумерация кривых — как в тексте, где они обсуждаются. Соотношение шкал гамма-лучей к нейтронным лучам 13:1. Кривые обозначены теми же номерами, что и в тексте, в котором они рассматриваются. Шкалы гамма-лучей и нейтронных лучей находятся в соотношении 13:1 (см. текст).

гих факторов окружающей среды и наследственности. Все эти факторы следует принимать во внимание при рассмотрении вопроса о развитии рака у человека в результате воздействия ионизирующих излучений, особенно сравнивая эффект радиации в одной группе с таковым в другой.

26. Общая сумма всех данных, касающихся человека, которые могут быть использованы для количественного анализа развития рака в результате воздействия радиации, — являются скудными. Так, например, приведенные ниже в таблице VII данные о взрыве бомбы в Хиросиме охватывают лишь шестьдесят восемь случаев заболевания лейкемией. Важно полностью использовать такие данные, признавая и должным образом учитывая их ограниченный характер. Что касается приводимых ниже расчетов, экстраполяций и применений, читатель должен учиты-

вать упрощающие предположения, которые, возможно, были сделаны при этих анализах, особенно в отношении следующих моментов:

а) *Поглощенная доза.* В каком органе должна определяться поглощенная доза? Если доза не распределена равномерно по всему органу, то каким образом она должна усредняться или выражаться иным образом? Должна ли учитываться интегральная поглощенная доза?

б) *Факторы времени.* Необходимо ли вносить поправку, и в положительном случае какую именно, на многократное или непрерывное облучение? Является ли каждый последующий год риска одинаково значимым?

с) *Конституциональные факторы.* Каков характер облученного контингента лиц в отношении возра-

ста, общего состояния здоровья, генетической конституции и т. д.?

д) *Кривая зависимости эффекта от дозы.* Существует ли порог? Является ли эффект линейной или какой-нибудь другой функцией дозы? Можно ли определить фактор, который увяжет N_x с D ?

Лейкемия у человека

27. Демографические данные, увязывающие частоту заболевания лейкемией с радиационным воздействием, получены по четырем популяционным группам, которые подверглись облучению в результате войны или в силу своей профессии, или которые подверглись воздействию радиации во время диагностических и лечебных медицинских процедур.

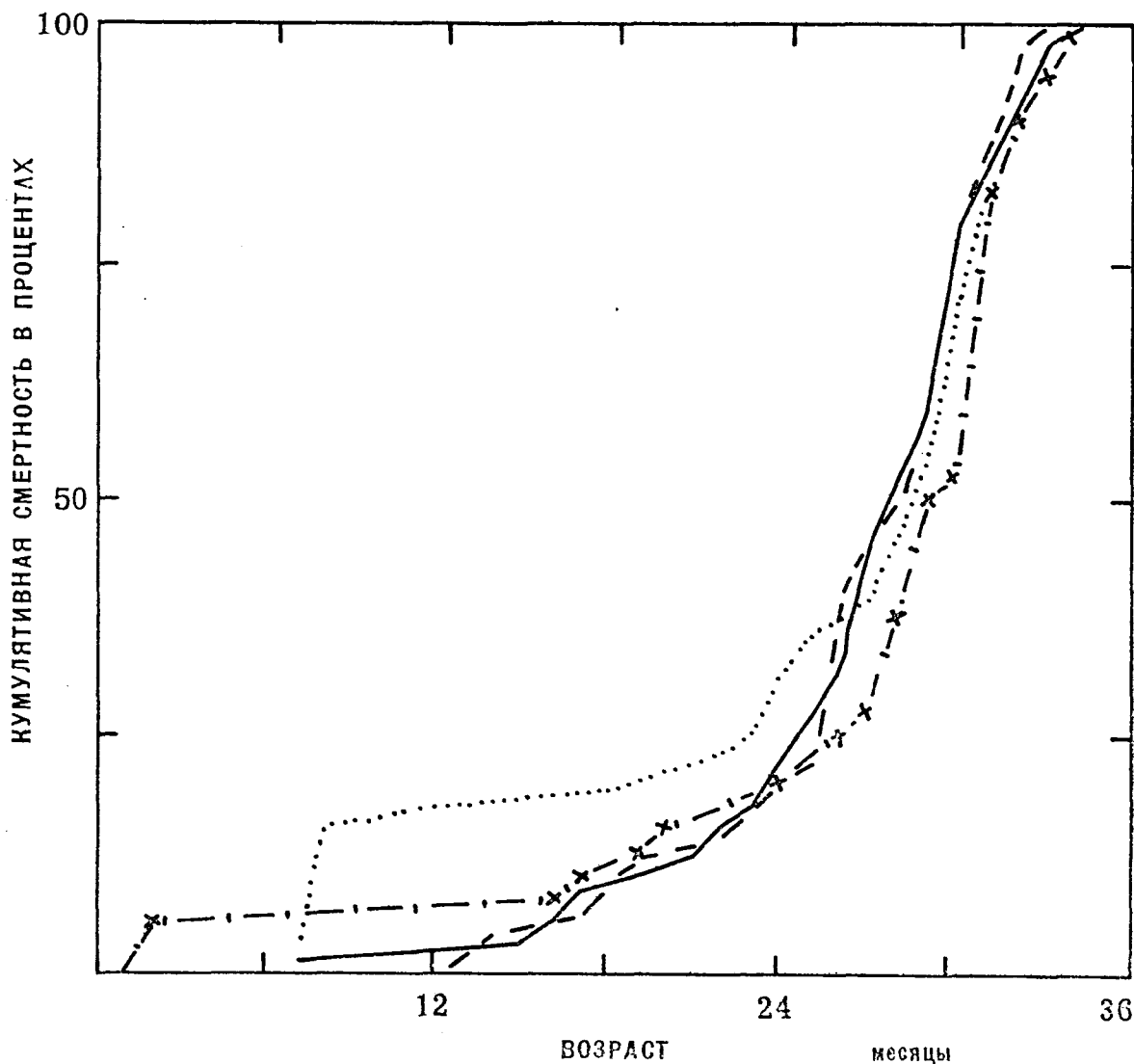
Оставшиеся в живых после взрыва атомной бомбы в Хиросиме

28. Самые последние сведения относительно частоты заболевания лейкемией среди японцев, оставшихся

в живых после взрыва атомной бомбы в 1945 г., приведены в докладе, который воспроизведен ниже в пункте 33. Из содержащегося в таблице VI краткого изложения данных о последствиях взрыва в Хиросиме видно, что частота заболевания лейкемией среди жителей, подвергшихся облучению на расстоянии в 0 — 1 499 метров от гипоцентра, была в двадцать раз больше чем среди жителей, подвергшихся воздействию радиации на расстоянии 1 500 метров и дальше. Так, в конце 1957 г. N (0 — 1 499 м.) = 5 570; N (> 1 499 м.) = 280. N является общим количеством случаев заболевания на миллион человек, бывших на месте во время взрыва. Считая грубо случаи заболевания лиц, находившихся на расстоянии 1 500 метров и дальше от гипоцентра, за случаи естественного заболевания лейкемией, число случаев N_x , вызванных радиацией, будет равно в 5 570 — 280 = 5 290 или, круглым счетом, 5 300 на миллион человек.

Рис. 2

(к вышеприведенной статье Р. Г. Моля)



Кумулятивная смертность самок-мышей линии СВА (четыре различных контрольных группы 1951-1954). Все величины времени нанесены на график с того же самого начального возраста в 70 дней.

ТАБЛИЦА V. ПРОПОРЦИЯ СМЕРТНОСТИ (ВСЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ)
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

Порядок	Специальность	Наблюдаемое число смертей	Ожидаемое число смертей	Пропорция смертности*
1.	Туберкулез	43	34,2	1,26 (0,99)
2.	Дерматология	60 (58) ^b	47,8	1,25 (0,98)
3.	Рентгенология и радиология	96 (91) ^b	82,4	1,16 (0,90)
4.	Анестезиология	17	—	— (0,88)
5.	Ортопедическая хирургия, проктология, урология и промышленная хирургия	199	179,1	1,11 (0,86)
6.	Неврология и психиатрия	142	133,0	1,07 (0,83)
7.	Санитария	99	94,3	1,05 (0,83)
8.	Хирургия	360	346,7	1,04 (0,81)
9.	Акушерство и гинекология	112	116,3	0,96 (0,75)
10.	Глаз, ухо, нос и горло	502	523,4	0,96 (0,75)
11.	Внутренняя медицина и педиатрия	378	423,6	0,89 (0,69)
12.	Патология и бактериология	38	48,1	0,79 (0,62) ^c
	Всего	2 046		1,00 (0,78)

* Пропорция (наблюдаемого числа смертей в какой-нибудь специальности в возрасте от 25 до 74 лет) к (ожидаемому числу смертей на основе по возрастных коэффициентов смертности для всех специальностей за период с 1938 по 1942 гг.). Пропорции были вычислены на основании данных, сообщенных д-ром М. Шпигельманом. Цифры, приводимые в скобках, обозначают пропорции смертности для специалистов, основанные на по возрастных коэффициентах смертности для всех врачей (вместо всех специалистов) в возрасте от 35 до 74 лет (2 046 случаев смерти). Заметьте, что порядок пропорций смертности одинаков при обоих методах вычисления.

^b Исключая случаи смерти от лейкемии.

^c Только патология.

ТАБЛИЦА VI. ЛЕЙКЕМИЯ СРЕДИ ОСТАВШИХСЯ
В ЖИВЫХ ПОСЛЕ ВЗРЫВА АТОМНОЙ БОМБЫ
В ХИРОСИМЕ, 1948—1957 гг.^a

Время начала заболевания		Число случаев ^b	
		Расстояние (в метрах) от гипоцентра	
		0—1 499	1 500 и больше
1948-49	12	8	4
1950-51	20	18	2
1952-53	23	16	7
1954-55	14	9	5
1956-57	11	5	6
Всего: 1948-57	80	56	24
N (число случаев на 10 ⁶)	835	5 570	280
R (среднее годовое число случаев на 10 ⁶)	84	557	28

^a Данные взяты из источника 13. Полный текст доклада, откуда взяты эти данные и данные таблицы VII, приводятся ниже.

^b 10 051 человек подвергся облучению на расстоянии 0—1 499 метров; 85 768 человек подверглись облучению на расстоянии 1 500 метров и дальше.

29. Данные таблицы VI указывают, что частота случаев лейкемии за два года среди подвергнувшегося интенсивному облучению контингента населения достигла своего максимума в 1950-1951 гг. и что с тех пор она снижалась. Если эта тенденция будет продолжаться, то практически все случаи лейкемии, вызванной воздействием радиации будут вероятно иметь место до 1960 г., т. е. в течение пятнадцати лет после воздействия, и таким образом можно считать, что по

крайней мере 80% этих случаев уже выявились в течение первых 10 лет после облучения. При таких обстоятельствах годовой показатель лейкемии сам по себе является плохим показателем общего эффекта радиации; в качестве такого показателя следует брать общее количество случаев N_x .

30. Рассматривая облученный контингент населения как таковой, мы видим, что лица, которые были ближе к гипоцентру, показывают больший процент случаев лейкемии. Однако количественное соотношение между частотой заболевания лейкемией в Хиросиме и дозой облучения еще не известно. Прежде чем можно будет сформулировать такое соотношение, необходимо получить лучшие расчеты *полюсной дозы в рэм*, чем те, которые имелись до сих пор. Расчеты должны быть сделаны как для различных дозовых зон проживания данного населения, так и для каждого отдельного случая лейкемии, учитывая при этом как положение лица внутри зоны, так и непосредственную защиту вокруг него. Такая работа уже ведется.

31. Тем не менее, пользуясь имеющимися данными, были сделаны вычисления лейкемогенной эффективности радиации, возникающей при взрыве бомбы.¹⁴ Считалось, что облученное население Хиросимы и Нагасаки подверглось облучению в ряде зон, для каждой из которых была принята средняя доза. Затем для жителей каждой зоны была вычислена дополнительная вероятность развития лейкемии у лиц, подвергнувшихся воздействию, на один рэм и на один год, прошедший после облучения:

среднее дополнительное число новых случаев
на один год (1948-1955)

$$P_L = \frac{\text{число облученных лиц} \times \text{доза (рэм)}}{\text{число облученных лиц} \times \text{доза (рэм)}}$$

ТАБЛИЦА VII. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЕЙКЕМИЕЙ ЗА 1950-57 гг. ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ В ХИРОСИМЕ*

Зона	Расстояние от эпицентра (в метрах)	Доза (в рэм)	Лица, подвергшиеся облучению	L (Число случаев лейкемии)	\sqrt{L}	N ^b (Общее количество случаев на 10 ⁶)	N _x (Случаи, вызванные радиацией на 10 ⁶)	N _x /рэм	P _L (N _x 10 ⁶ /100/рэм)
A	меньше 1 000	1 300	1 241	15	3,9	12087 ± 3143	11 814	9,1	1,14 × 10 ⁻⁶
B	1 000 — 1 499	500	8 810	33	5,7	3746 ± 647	3 473	6,9	0,86 × 10 ⁻⁶
C	1 500 — 1 999	50°	20 113	8	2,8	398 ± 139	125	2,5	0,31 × 10 ⁻⁶
D	2 000 — 2 999	2	32 692	3	1,7	92 ± 52	— 181	— 90	— 11 × 10 ⁻⁶
E	свыше 3 000	0	32 963	9	3,0	273 ± 91	контроль	—	—

* На основе данных источника 13. До 1950 г. количество случаев возможно значительно занижено.

^b Стандартная ошибка принята равной $N(\sqrt{L/L})$.

^c Было отмечено, 15, 16 что почти все случаи в этой зоне касались больных, у которых были тяжелые явления лучевой болезни, что указывало на то, что их дозы превышали 50 рэм.

Было вычислено, что для зон А (1 300 рэм), В (500 рэм) и С (50 рэм) различные значения P_L равнялись соответственно 0, 9, 0, 7 и $0,7 \times 10^{-6}$. Этот результат был принят как подтверждающий предположение, что частота дополнительных заболеваний лейкемией прямо пропорциональна дозе радиации и, обратно, как доказательство против существования пороговой дозы для вызывания лейкемии.

32. P_L можно использовать для расчета N_x — общего числа дополнительных случаев лейкемии, в результате воздействия какой-то дозы радиации. В пункте 31 средняя величина P_L взята равной $0,8 \times 10^{-6}$; это основано на статистических данных за те годы, которые считаются максимальными по заболеваемости лейкемией. Если считать, что 15 лет является всем периодом развития лейкемии (период риска), то общее количество случаев (на одно лицо, подвергшееся облучению дозой один рэм) $= 15 \times 0,8 \times 10^{-6} = 12 \times 10^{-6}$. Исходя из этого, следует, что если один миллион людей получат 1 рэм, то всего в результате появится 12 дополнительных случаев лейкемии.

33. Интересно применить вышеуказанный метод к последним данным о частоте лейкемии в Хиросиме, пользуясь той же зональной системой и теми же вычислениями дозы (таблица VII). В отличие от прежних данных, последние данные указывают, что P_L становится заметно меньше по мере уменьшения дозы, что поэтому частота лейкемии не находится в линейной зависимости от дозы и что, возможно, существует порог для индуцирования лейкемии. И действительно, как показывает таблица VII, доза в 2 рэм связана с уменьшением частоты заболевания лейкемией. Однако следует снова подчеркнуть, что расчеты дозы, применяемые в настоящее время, и предыдущие анализы слишком неточны, чтобы позволить сделать выводы относительно этих жизненно важных вопросов. Расчеты сделаны лишь для того, чтобы показать, насколько различны могут быть результаты, когда мы имеем дело с недостаточными данными.

ЛЕЙКЕМИЯ СРЕДИ ЛИЦ, ОСТАВШИХСЯ В ЖИВЫХ ПОСЛЕ
ВЗРЫВА АТОМНОЙ БОМБЫ В ГОРОДЕ ХИРОСИМА*
НИЛ УОЛД** (Niel WALD)

Комиссия по изучению жертв атомных бомб
Хиросима, Япония

В настоящее время всеми признается, что в результате острого или хронического облучения понижующими излучениями

различных экспериментальных животных и человека наблюдается увеличение заболеваемости лейкемией.¹ Недавно была сделана попытка установить количественное соотношение между вероятностью развития лейкемии в результате облучения и полученной дозой радиации на основании данных исследований различных контингентов населения, подвергающихся лучевому воздействию.²

Лица, оставшиеся в живых после взрывов атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки (Япония), составляют две такие группы. Данные относительно распространенности лейкемии среди этих групп населения за период по июнь 1956 года, были опубликованы в разное время различными членами³ Комиссии по изучению жертв атомных бомб.⁴ Помимо этого, в сентябре 1955 г. была составлена неопубликованная сводка некоторой специфической подробной информации, о которой просил Британский медицинский научно-исследовательский совет.⁵ Анализ этих данных был опубликован Медицинским научно-исследовательским советом,⁶ а часть его была опубликована в докладе Национального исследовательского совета.⁷

За это время был сделан обзор всех случаев лейкемии, известных Комиссии по изучению жертв атомных бомб, и был составлен подробный список всех пострадавших. Некоторые случаи, которые значились в списке на сентябрь 1955 года, были исключены из этого списка по разным соображениям, а, с другой стороны, туда было добавлено много новых случаев. За последнее время не было опубликовано подробных официальных отчетов в надежде получить более точные дозиметрические данные. Эта надежда скоро претворится в жизнь благодаря проведению большой программы дозиметрических исследований, начатых в 1955 г. совместно Комиссией по изучению жертв атомных бомб и группой заинтересованных организаций, в числе которых находятся: Отдел биологии и медицины Комиссии по атомной энергии, Национальная академия наук, Национальный научно-исследовательский совет, Военно-воздушная школа авиационной медицины США, Лос-Аламосская научная лаборатория и Окриджская национальная лаборатория. Эта программа ставит себе целью установить определенную дозу в рад нейтронного или гамма-излучения, или того и другого, и занести ее на карту всех лиц, оставшихся в живых после взрыва бомбы, о которых в делах Комиссии по изучению жертв атомных бомб имеется достаточная надлежащая информация.

В настоящее время различные члены этой Комиссии и Национального научно-исследовательского совета заняты составлением подробного предварительного доклада о частоте случаев лейкемии среди лиц, переживших взрыв атомной бомбы в Хиросиме. Этот доклад будет включать наиболее точную имеющуюся в настоящее время дозиметрическую информацию, полученную в результате вышеупомянутой совместной работы. Однако, ввиду существующего интереса в отношении данных,

* Science 127, 699-700, 1958. Таблицу 1 и библиографические источники, на которые делаются ссылки в настоящей статье, см. непосредственно после этой статьи.

** Адрес в настоящее время: University of Pittsburgh, Graduate School of Public Health, Pittsburgh, Pa.

касающихся радиационного лейкемогенеза, и желательности предоставить в общее пользование имеющуюся текущую информацию, полученную Комиссией по изучению жертв атомных

бомб, в настоящий момент дается таблица I, в которой сведены результаты обследования заболеваний лейкемией в городе Хиросима на декабрь 1957 г.

ТАБЛИЦА I
(К вышеприведенной статье Нила Уолда)

ЛЕЙКЕМИЯ СРЕДИ ЛИЦ, ОСТАВШИХСЯ В ЖИВЫХ ПОСЛЕ ВЗРЫВА АТОМНОЙ БОМБЫ
В ГОРОДЕ ХИРОСИМА, ПРОЖИВАВШИХ В ГОРОДЕ ХИРОСИМА В МОМЕНТ ПОСТАНОВКИ
ДИАГНОЗА (ДИАГНОЗ ПРОВЕРЕН КОМИССИЕЙ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЖЕРТВ
АТОМНЫХ БОМБ)

Год начала заболевания	Всего	Расстояние от гипоцентра (в метрах)				
		Менее 1 000	1 000 — 1 499	1 500 — 1 999	2 000 — 2 999	Свыше 3 000
1945						
1946						
1947	3		1		2	
1948	7	2	4		1	
1949	5	1	1	1	1	1
1950	9	3	5			1
1951	11	3	7	1		
1952	11	3	5	1		2
1953	12	2	6	2	1	1
1954	6	2	2	1	1	
1955	8	1	4	2		1
1956	6		1	1	1	3
1957	5	1	3			1
Всего	83	18	39	9	7	10
Исчисляемое население*	95 819	1 241	8 810	20 113	32 692	32 963
Число случаев с началом заболевания в период 1950-1957 гг.	68	15	33	8	3	9
Исчисляемое количество человеко-лет риска	766 552	9 928	70 480	160 904	261 536	263 704
Годовое количество случаев лейкемии на 100 000	8,9	151,1	46,8	5,0	1,1	3,4

* Основано на однодневной переписи населения города Хиросима, проведенной Бюро переписи города Хиросима 3 июня 1953 г.

Следует указать на некоторые ограничения этих данных. Программа была начата в 1947 г., но лишь примерно с 1950 г. она проводится с такой интенсивностью, как в настоящее время. Поэтому, хотя и можно предположить, что число случаев, показанных за период с 1950 г. по 1956 г., и является довольно точным, следует считать, что число случаев, возникших в предыдущие годы, возможно, было довольно серьезно занижено. Что касается 1957 г., то вероятно в начале этого года будут еще обнаружены дополнительные случаи.

Знаменателями коэффициентов заболеваемости являются численные значения, подверженные ошибкам, величина которых в настоящее время неизвестна. Перепись жителей Хиросимы на 3 июня 1953 г. была проведена Бюро переписи города Хиросима, и можно думать, что эта перепись была достаточно точная. Классификация по расстоянию от гипоцентра была сделана на основании исследований Комиссии по изучению жертв атомных бомб, охвативших 50,8 процента мужчин и 44,6 процента женщин, которые сами сообщили о том, что они подверглись воздействию бомбы. Впрочем, было установлено, что 3,1 процента, якобы подвергнувшихся облучению, фактически не были в городе в момент взрыва бомбы.

Помимо неточности данных о численности населения на 3 июня 1953 г., неправильно, возможно, предполагать, что с 1950 г. и до настоящего времени миграция в город и обратно была одинаковой для лиц, находящихся в различных категориях по признаку расстояния от гипоцентра. Однако, несмотря на отсутствие в настоящее время соответствующей информации, был принят простой практический способ помножения на 8 численности населения на июнь 1953 г., для того чтобы получить расчеты человеко-лет риска, так как дата переписи грубо

приблизленно близка к середине изучаемого промежутка времени. Этот способ представляется в настоящее время довольно рациональным, хотя величину возможной ошибки трудно вычислить.

Помимо вышеупомянутых соображений, которые касаются точности представляемых данных по существу, следует решительно подчеркнуть необходимость быть осторожным с выводами и по другим соображениям. Неточности, связанные с расчетом дозы радиации на основании одного лишь расстояния, слишком велики, чтобы можно было на основании этого идти дальше качественного заключения, о котором сообщалось раньше, а именно, что те из выживших лиц, которые получили большие дозы излучения, т. е. которые находились в пределах радиуса 1 500 метров от гипоцентра, показывают значительно более высокую частоту заболевания лейкемией по сравнению с теми, которые, будучи на более далеком расстоянии получили относительно небольшую дозу, или никакой.³ Зависимость между заболеваемостью и расстоянием, как она представлена в таблице I, не допускает более точной количественной интерпретации, так как имеется слишком много переменных, пока еще не выясненных, существование которых нельзя игнорировать.

Так, например, имеющиеся в настоящее время расчеты воздушной дозы в Хиросиме страдают большой неопределенностью, самая величина которых еще точно неизвестна. Экспериментальные дозиметрические исследования в Окриджской национальной лаборатории также подчеркивают необходимость иметь подробную информацию, такую как собираемая в настоящее время Комиссией по изучению жертв атомных бомб, относительно условий экранирования каждого отдельного выжившего лица на любом расстоянии. Мыслимо, что количество радиации, полученной внутри легкого фанерного дома (наиболее частая

экранировка), может колебаться от дозы, почти равной, наружной воздушной дозы, до дозы, возможно, в два раза меньшей наружной воздушной дозы, в зависимости от положения данного лица внутри дома.

При определении зависимости заболеваемости лейкемией от лучевого воздействия такие подробные данные должны изучаться не только для каждого пережившего взрыв бомбы лица, страдающего лейкемией, но также для достаточно большой группы населения, находящегося в периоде риска, чтобы позволить сделать расчет статистически значимых показателей заболеваемости. Пока не будет таких данных, добытых проведением дозиметрической программы, преждевременно пытаться точно установить количественные соотношения между дозой и эффектом в случае радиационного лейкемогенеза на основании данных о подвергнувшихся облучению групп населения Хиросимы и Нагасаки.⁸

БИБЛИОГРАФИЯ К ПРИВЕДЕННОЙ ВЫШЕ СТАТЬЕ НИЛА УОЛДА

1. J. Furth and E. Lorenz, *Radiation Biology* (McGraw-Hill, New York, 1954), vol. 1, pt. 2.
2. E. B. Lewis, *Science* 125, 965 (1957).
3. J. H. Folley, W. Borges, T. Yamawaki, *Am. J. Med.* 13, 311 (1952); R. D. Lange, W. C. Moloney, T. Yamawaki, *Blood* 9, 574 (1954); W. C. Moloney, and M. A. Kastenbaum, *Science* 121, 308 (1955); N. Wald, *Acta Haematol. Jap.* 20, 152 (1957); N. Wald *et al.*, "Proc. Intern. Soc. Hematol., 6th Intern. Congr. Boston, 1956" (Grune and Stratton, New York, в печати).
4. Комиссия по изучению жертв атомных бомб является местным агентством Национальной академии наук Научно-исследовательского совета, существующей на средства, предоставляемые Комиссией по атомной энергии США.
5. "Listing of Leukaemia Cases in Hiroshima and Nagasaki" (Atomic Bomb Casualty Commission, Hiroshima, Japan, Sept. 1955).
6. "The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations" (*Med. Research Council (Brit.) Cmd. 9780*) (H. M. Stationery Office, London, 1956), appendix A.

7. "Report of the Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation" *Natl. Acad. Sci.—Natl. Research Council, Publ. No. 452* (Washington, D. C., 1956), appendix I.

8. Выражается благодарность за биостатистическую помощь, оказанную г-ном Сеймуром Жаблоном из Научно-исследовательского совета, а также за помощь д-ра Лоуелла Вудбери, возглавляющего биостатистический отдел Комиссии по изучению жертв атомных бомб, и его персоналу. Выражается также признательность за помощь д-ру Роберту М. Хейселю, представившему гематологические данные за 1957 г., и за сотрудничество врачей как Комиссии по изучению жертв атомных бомб, так и города Хиросима, которые сделали возможным длительное изучение лейкемии в Хиросиме.

Лейкемия среди рентгенологов и радиологов

34. Самое последнее вычисление коэффициента смертности от лейкемии для контингента рентгенологов в Соединенных Штатах (возраст от 35 до 74 лет) основано на данных за период с 1938 по 1952 г. включительно.¹⁴ За этот период имело место 17 случаев смерти, что соответствует среднему годовому коэффициенту 610 на миллион. Коэффициент для всего населения (с поправкой на повозрастное распределение) составлял 121 на миллион жителей.

Лейкемия у детей

35. Два доклада связывают лейкемию у детей с фактом воздействия рентгеновых лучей в младенческом возрасте или во внутриутробном периоде. Первый доклад¹⁷ содержит данные об исследованиях 1 700 американских детей, подвергнувшихся в раннем детстве рентгенизации по поводу увеличения зубной железы. Контролем служили нелеченные братья и сестры облученных детей. В облученной группе было отмечено 17 случаев рака, включая 7 случаев лейкемии; в контрольной группе было пять случаев рака, но ни одного случая лейкемии (таблицы VIII и IX).

ТАБЛИЦА VIII. ОЖИДАЕМЫЕ И НАБЛЮДЕННЫЕ КОЭФФИЦИЕНТЫ ДЛЯ РАКА*

	Леченные дети		Нелеченные братья и сестры	
	Ожидаемые	Наблюдаемые	Ожидаемые	Наблюдаемые
Все случаи рака	2,6	17 (?19)	2,7	5
Лейкемия	0,6	7 (? 8)	0,6	0
Рак щитовидной железы	0,08	6	0,08	0

* Данные взяты из источника 17.

ТАБЛИЦА IX. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОЗЫ ИЗЛУЧЕНИЯ*

	Ниже 200 p	Свыше 200 p	Неизвестно
Число леченых случаев	604	804	313
Случаи лейкемии	2	5	(?1)
Другие виды рака	0	4	0
Рак щитовидной железы	0	6	0
Аденома щитовидной железы	0	6	3

* Данные взяты из источника 17.

36. Британское исследование¹⁸ истории 547 матерей, дети которых умерли в возрасте моложе десяти

лет от лейкемии и других форм рака, установило, что 85 матерей (15,5%) сообщили, что они подверглись во время соответствующей беременности рентгенографии области живота с облучением плода. В сопоставимой серии 547 матерей со здоровыми и живыми детьми лишь 45 матерей (8,3%) сообщили, что они подверглись рентгенизации во время соответствующей беременности (таблица X).

37. Было высказано предположение, что известный процент случаев лейкемии и рака в первой группе, а именно 7,2%, мог бы быть отнесен за счет рентгенизации в период внутриутробной жизни больных, о которых идет речь. Рентгеновское же исследование других частей тела не сопровождалось увеличением случаев раковых заболеваний.

ТАБЛИЦА X. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЕЙКЕМИЕЙ И РАКОМ СРЕДИ ПОТОМКОВ,
УВЯЗАННАЯ С РЕНТГЕНОВСКИМ ИССЛЕДОВАНИЕМ ИХ МАТЕРЕЙ ВО ВРЕМЯ
СООТВЕТСТВУЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ*

Форма рака у детей	Число случаев	Число матерей и внутри- утробных плодов, подверг- нувшихся облучению	
		Исследования брюшной области	Исследования других частей тела
1. Лейкемия	269	42	25
Контроль (живые)	269	24	23
2. Другие формы рака	278	43	33
Контроль (живые)	278	21	32
3. Всего случаев рака	547	85	58
Всего случаев контроля	547	45	55

* Данные взяты из источника 18.

38. Эти данные указывают на причинную связь между разными видами рака в детском возрасте, включая лейкемию, и фактом облучения плода, хотя нельзя исключить и другие возможные факторы. Возможно, что некоторые матери, родившие лейкемических детей, могли больше нуждаться в рентгенодиагностике во время беременности, чем другие матери, и что в этих случаях лейкемия или рак могли развиваться у ребенка независимо от рентгенизации в период внутриутробной жизни.

39. Во всяком случае не известно, каковы были клинические показания для рентгеновского исследования матерей этих детей, равно как нет данных относительно рода исследований, которым они подверглись, а также относительно фактических доз X-лучей, полученных матерями и плодами. Дополнительные данные и окончательная оценка их значения готовятся к печати.

Лейкемия после рентгенотерапии по поводу анкилозирующего спондилита

40. При изучении 13 352 случаев анкилозирующего спондилита, леченных в 1935-1954 гг. в 82 рентгенотерапевтических центрах в Великобритании,¹⁹ было доказано наличие зависимости между частотой заболевания лейкемией и радиационным воздействием. В этой серии на 31 декабря 1955 г. 28 больных, согласно врачебным свидетельствам, умерли от лейкемии и 12 — от апластической анемии. Число ожидавшихся случаев смерти составляло 2,9 для лейкемии и 0,3 — для апластической анемии. (Общий коэффициент смертности от лейкемии на миллион населения в Англии и Уэльсе был следующий: в 1935 г. — 21; в 1945 г. — 34 и в 1954 г. — 49.) Подробное изучение этой серии дало следующее распределение случаев болезни крови:

Группа	Мужчины	Женщины
Лейкемия (А)	35	1
Вероятная лейкемия (В)	5	0
Апластическая анемия	4	0
Неопределенная группа	2	2

41. Для изучения распределения цитологических типов все известные случаи лейкемии у больных с анкилозирующим спондилитом — как леченные, так и нелеченные — были сведены в следующую таблицу:

	Леченные X-лучами в процентах	Нелеченные в процентах
Лимфатическая лейкемия	3 (8)	3 (38)
Миелонидная лейкемия	31 (78)	4 (50)
Моноцитарная лейкемия	6 (15)	1 (13)
Тип не указан	9	0

Среди больных, подвергнувшихся рентгенотерапии, имеется меньший процент случаев лейкемии лимфатического типа, причем было найдено, что разница между двумя сериями только-только значима ($P = 0,05$).

42. Для дальнейшего статистического анализа имелось достаточное число лишь случаев лейкемии и «вероятной лейкемии» среди мужчин (группы А и В). После одного курса лечения в десяти случаях лейкемия развилась в течение 5 лет. При учете всех случаев, т. е. всех больных, которые в течение ряда лет прошли несколько курсов лечения, равно как и тех больных, которые примерно за месяц прошли один курс, то было установлено, что в течение 5 лет после последнего облучения лейкемия была диагностирована в 35 случаях из 37.

43. Рентгенотерапия анкилозирующего спондилита обычно состояла в облучении позвоночника и области крестцово-подвздошных сочленений. В некоторых случаях рентгенизации подвергались также другие области. Большая часть больных (7 215 человек) в этой серии прошли только один курс лечения, некоторые же (1 119) получили до четырех курсов в течение ряда лет. Прежде чем изучать связь между частотой лейкемии и дозой радиации, были проведены тщательные исследования, чтобы для каждого курса лечения в каждом случае определить:

а) *Дозу на позвоночник*: средняя доза на костный мозг позвоночника на основе в среднем 3 локализаций (верхнекрестцовые, среднегрудные, среднешейные позвонки).

б) *Интегральную дозу*: интегральная доза на все тело. Распределение доз для всего контингента 11 287 мужчин было вычислено на основании случайно сделанной выборки (1 878 человек). Доза для каждого случая лейкемии определялась индивидуально. В случае повторных курсов лечения была сделана поправка на годы опасности для каждого дозного уровня. Затем были установлены дозовые группы (например, 250 — 499 рэм, 500 — 749 рэм),

и по каждой группе определялся общий коэффициент заболеваемости лейкемией. Кроме того, был определен стандартизованный коэффициент заболеваемости лейкемией, т. е. заболеваемость, стандартизованная по возрасту.

44. При изучении отношения доза-эффект были сделаны следующие допущения:

а) Значимый параметр дозы есть средняя доза на костный мозг позвоночника. (Костный мозг позвоночника всегда подвергался облучению; объем облученного внепозвоночного костного мозга был различным).

б) Существует абсолютный латентный период продолжительностью в один год после облучения, в течение которого не наблюдается заболеваний. После этого каждый год риска имеет одинаковый вес. (Авторы считают это упрощением, однако они пользовались этой схемой в качестве практического метода для рассмотрения многих случаев, когда больные проходили многократные курсы лечения.)

с) Фракционирование дозы не уменьшает ее эффективности.

д) Вероятность вызвать лейкемию прямо пропорциональна количеству человеко-лет риска. Количество человеко-лет риска равно продукту «количество лиц, получивших данную дозу», помноженное на «среднее число лет после облучения — 1».

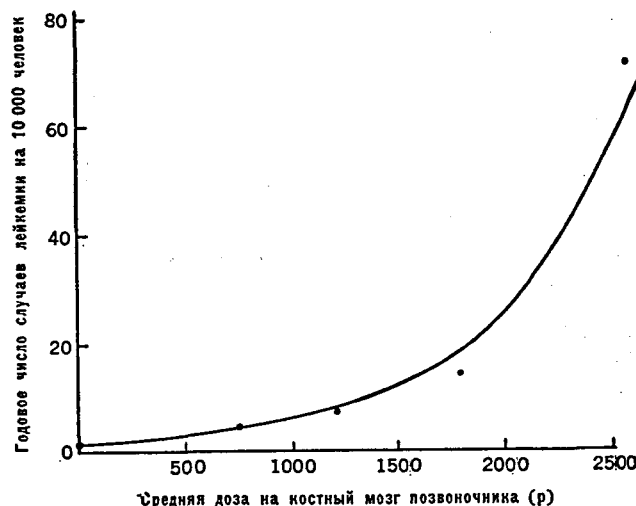
е) Конституциональные факторы могут предопределять большую радиочувствительность в этой группе населения, однако на это нельзя делать поправку.

45. Результаты этих исследований сведены в таблице XI и рис. 4. Ясно, что заболеваемость лейкемией увеличивается с дозой облучения, а также, что отношение между ними не является линейным. Кривая, идущая через точки на рис. 1, проведена таким образом, что она достигает коэффициента контрольной группы в нулевой дозе, не указывая на существование порога для вызывания лейкемии. Однако следует отметить, что лишь один больной лейкемией получил дозу меньше 400 рэм и что это был случай лимфатической лейкемии и, кроме того, больной получил большие дозы на другие области тела, помимо позвоночника. Поэтому следует считать, что ход кривой между

этой дозой и нулем практически остается неопределенным. Наклон кривой между 750 и 1 250 рэм по-видимому является относительно постоянным и равен, примерно, 0,6 новых случаев в год на 10^6 человек на один рэм данный на костный мозг позвоночника.

46. Данные для ограниченной группы больных, которые подверглись облучению лишь по продольной оси позвоночника, приведены в таблице XII. В этой группе 18 больных заболели лейкемией. Анализ этих данных²⁰ заставляет предполагать наличие порога — при одном методе на уровне 54 рэм, а при другом — 130 рэм. Однако, вследствие небольшого количества случаев в этой серии и отсутствия данных для диапазона доз, о котором идет речь, эти расчеты являются весьма неточными. Статистический анализ показал, что порог может лежать где-то между 0 и 460 рэм. Наклон кривой зависимости эффекта от дозы был примерно таким же, как и приведенный в пункте 45.

Рис. 4



Частота лейкемии, стандартизованная для возраста, в отношении к средней дозе радиации на костный мозг позвоночника: все больные мужчины в изучаемой серии и случаи лейкемии «А» и «В», за исключением случаев, где больные страдали лейкемией до начала облучения. (Рис. 4 является рис. 1 в цитированном источнике.¹⁹)

ТАБЛИЦА XI.* КОЛИЧЕСТВО БОЛЬНЫХ ЛЕЙКЕМИЕЙ И ОБЩИЕ И СТАНДАРТИЗОВАННЫЕ КОЭФФИЦИЕНТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫМИ СРЕДНИМИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ ДОЗАМИ РАДИАЦИИ НА КОСТНЫЙ МОЗГ ПОЗВОНОЧНИКА: СЛУЧАИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СРЕДИ МУЖЧИН ГРУППЫ «А» И «В», ИСКЛЮЧАЯ СЛУЧАИ, ГДЕ БОЛЬНЫЕ СТРАДАЛИ УЖЕ ЛЕЙКЕМИЕЙ ДО ОБЛУЧЕНИЯ

	Средняя доза на костный мозг позвоночника (р)													Общее или число больше доз
	0 ^b	Меньше 250	250- 499	500- 749	750- 999	1000- 1249	1250- 1499	1500- 1749	1750- 1999	2 000- 2 249	2 250- 2 499	2 500- 2 749	2 750	
Число мужчин, заболевших лейкемией														
Случаи «А»	—	1	2	6	3	7	2	3	1	2	3	1	1	32
Случаи «А» и «В»	—	1	3	6	4	8	3	3	1	2	4	1	1	37
Общий коэффициент заболеваемости на 10 000 мужчин за год														
Случаи «А» и «В»	0,49	2,16		4,59		6,99		12,18				63,65		5,98
Стандартизованные коэффициенты заболеваемости на 10 000 мужчин за год														
Случаи «А» и «В»	0,49	1,98		4,66		7,21		14,44				72,16		5,98

* Эта таблица была таблицей 19 в цитированном источнике 19.

^b Коэффициент, даваемый для «нулевой» терапевтической дозы, является соответствующим коэффициентом для мужчин того

же по возрасту распределения и за такой же период наблюдения, вычисленный на основании смертности от лейкемии среди всего мужского контингента населения Британии.

ТАБЛИЦА XII.* ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЕЙКЕМИЕЙ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫМИ СРЕДНИМИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ ДОЗАМИ РАДИАЦИИ НА КОСТНЫЙ МОЗГ ПОЗВОНОЧНИКА: МУЖЧИНЫ ГРУППЫ «А» И «В», ПОЛУЧИВШИЕ ЛИШЬ ОБЛУЧЕНИЕ В ОБЛАСТИ ПОЗВОНОЧНИКА, ИСКЛЮЧАЯ СЛУЧАИ, ГДЕ БОЛЬНЫЕ СТРАДАЛИ УЖЕ ЛЕЙКЕМИЕЙ ДО ОБЛУЧЕНИЯ

	Средняя доза на костный мозг позвоночника (р)										Все дозы
	0	Меньше 250	250-499	500-749	750-999	1 000-1 249	1 250-1 499	1 500-1 749	1 750-1 999	2 000 или больше ^в	
Число человеко-лет риска после воздействия дозой	—	5 404	7 673	6 573	8 262	7 411	2 782	897	566	679	40 247
Число мужчин, заболевших лейкемией	—	0	2	4	3	4	0	2	1	1	17
Случай «А» и «В»	—	0	2	4	3	5	0	2	1	1	18
Общий коэффициент заболеваемости на 10 000 мужчин за год	—	0,49	1,53	4,72	6,75 ^с	8,12 ^д	4,47				
Случай «А» и «В»	0,49	1,53	4,72	6,75 ^с	8,12 ^д	4,47					
Стандартизованный коэффициент заболеваемости на 10 000 мужчин за год	—	0,49	1,44	4,83	6,82 ^с	8,70 ^д	4,47				
Случай «А» и «В»	0,49	1,44	4,83	6,82 ^с	8,70 ^д	4,47					

* Эта таблица была таблицей 20 в цитированном источнике 19.

^в Средняя доза 2 290 р.

^с Для группы, получившей 1 000-1 499 р, общий коэффициент равен 4,91, стандартизованный — 5,06. Для группы, получившей

1 000-1 749 р, общий коэффициент равен 6,31, стандартизованный — 6,82.

^д Для группы, получившей 1 500 р и больше, общий коэффициент равен 18,68, стандартизованный — 19,86. Для группы, получившей 1 750 р и больше, общий коэффициент равен 16,07, стандартизованный — 16,82.

Теоретические соображения для оценки опасности радиации

47. Количественное определение опасности радиации требует определения точного взаимоотношения между общим количеством вызываемых радиацией заболеваний N_x и дозой радиации D в пределах большого диапазона дозирования. В настоящее время нельзя сделать удовлетворительного определения для какого-либо вида рака у человека. Для некоторых целей лучше, однако, иметь весьма общую оценку, чем никакой, и для этого было предложено два метода.

48. Первый метод исходит из предположения 1), что причиной *всех* видов рака является ионизирующая радиация и 2) что ежегодный коэффициент рака прямо пропорционален ежегодной дозе радиации. В Соединенных Штатах, например, общий коэффициент заболеваемости раком R в настоящее время около 2 800 случаев в год на миллион населения. Годовая мощность дозы фоновой радиации составляет примерно 0,1 рэм, а мощность дозы от других источников составляет, быть может, еще 0,1 рэм. Таким образом, средняя годовая мощность дозы на человека равна примерно 0,2 рэм. Фактор потенции k , поэтому, равен

$$k = \frac{2\,800}{0,2} = 14 \times 10^3, \quad (2)$$

т. е. при облучении одного миллиона человек доза радиации в 1 рэм вызовет всего 14 000 новых случаев рака. Эта цифра представляется несуразно большой. Было высказано предположение, что этот расчет применим лишь к некоторым видам рака, но не к другим. Однако очевидно, что для такого выбора нет никакой научной основы.

49. Второй метод использует результаты вышеупомянутого исследования частоты заболевания лейкемией среди группы населения, подвергавшейся рентгенотерапии. (Данные о Хиросиме не были ис-

пользованы вследствие неуверенности относительно дозиметрических измерений.) Ввиду малого количества данных в нижеследующих анализах был сделан целый ряд предположений:

а) Значимый параметр дозы есть средняя доза на весь красный костный мозг. При равномерном облучении всего тела дозы на весь красный костный мозг и дозы на костный мозг позвоночника одинаковы. Когда облучению подвергается лишь костный мозг позвоночника, средняя доза на весь красный костный мозг составляет вероятно 40 процентов дозы на позвоночник.

б) Общее количество лет риска равно 15, и каждый год имеет одинаковый вес. К этому предположению пришли на основании следующих соображений. Средний период наблюдения в британском исследовании равнялся 5 годам; это устанавливает более низкий предел для всех типов заболеваний. Те 10 больных лейкемией, которые получили лишь один курс лечения, все заболели в течение 5 лет этого лечения. Для той группы населения, которая подверглась облучению в Хиросиме, частота заболевания раком снижалась после 10 лет, и было высказано соображение, что полный период риска равняется 15 годам. Максимальная продолжительность периода риска не может быть большей, чем продолжительность жизни после облучения. В случае детского контингента она может равняться 65 годам, а для обычного смешанного населения средний период будет около 35 лет.

с) Фракционирование и растягивание дозы не понижает ее эффективности.

д) Конституциональными факторами можно пренебречь.

е) Заболеваемость раком является линейной функцией дозы радиации. Линейность была принята в основном для упрощения. В случае британских данных для доз ниже 1 300 рэм линейное отношение является довольно точным.

ф) Пороговая доза может существовать или ее может и не быть. Две возможности (наличие и отсутствие порога) были сохранены вследствие того, что они порождают весьма большие различия.

50. Теперь можно вычислить фактор потенции k , равный N_x/D . Для однократного облучения всего красного костного мозга дозой в 1 рэм средний годовой показатель заболевания лейкемией исчисляется в 1,5 случаев на миллион облученных лиц. Если предположить, что общее число лет риска равняется 15, то k равно $1,5 \times 15$ или приблизительно 20 случаев на миллион облученных лиц на 1 рэм. Эти расчеты основаны на наблюдениях, произведенных после однократных облучений большими дозами. Однако в условиях длительного облучения меньшими дозами период риска может оказаться более долгим. В расчетах, приведенных в главах V и VII, где требовалась *максимальная* оценка, предполагалось, что период риска равен средней остающейся продолжительности жизни облученного населения (35 лет). Поэтому в расчетах, приводимых в пункте 128 приложения D к настоящему докладу и в пункте 61 главы V этого доклада, за величину k было взято 52 случая заболевания на миллион людей на 1 рэм.

51. Использование k для предсказания количества заболеваний лейкемией зависит от величины порога. Если порога не существует, то N_x равняется произведению k на D и на число облученных лиц. Если же предположить наличие порога, то среди лиц, получивших меньше этой дозы, случаев заболевания не будет.

52. Кроме альтернативных возможностей линейной зависимости, с порогом или без него, возможно, что существует нелинейная зависимость, как это было обнаружено, например, в случае многих хромосомных аномалий.²¹ Как это отмечено в пункте 45 и иллюстрировано в рис. 4, частота заболевания лейкемией в британском исследовании выражалась криволинейной, а не линейной функцией дозы облучения. Кривая, довольно хорошо совпадающая с этими данными, получается в том случае, когда число заболеваний лейкемией считается пропорциональным квадрату дозы радиации. Вообще кривые этого типа указывают на предельность частоты заболевания лейкемией при малых дозах. Однако это число может быть значительно ниже того, которое было предсказано линейной функцией, основанной на всех тех же самых данных.

53. Методы, примененные выше для оценки риска заболевания лейкемией после облучения, применяются во всех случаях. Они могут применяться как к другим формам рака, так и к нераковым поражениям, которые, например, появляются в глазу (катаракта), на коже и в костях. Использование этих методов зависит от наличия надлежащих статистических расчетов относительно соотношения между частотой данного заболевания и дозами радиации, полученными подвергающимся этой опасности населением. Можно отметить, что такие методы не зависят от подробных сведений относительно того, каким образом облучение вызывает поражение внутри клетки, т. е. посредством соматической мутации или каким-либо иным указанным или гипотетическим путем. В настоящее время для костных опухолей или для опухолей некоторых других органов не имеется надлежащих статистических данных, которые позволили бы произвести такого рода подсчеты существующего риска. Однако известно, что в настоящее время ведутся соответствующие

исследования, касающиеся костных опухолей у человека, вызванных радиокативными веществами.

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Bond, V., and J. S. Robertson, Annual Review of Nuclear Science 7, 135-162, 1957.
2. Knowlton, N. P., and L. H. Hempelmann, Journal of Cellular and Comparative Physiology 33, 73, 1949.
3. Conard, R. A., Radiation Research 5, 167-188, 1956. De Bruyn, P. P. H., and M. M. Tornova-Svehlik, Radiation Research 6, 573-584 (1957). Kallman, R. F., and H. I. Kohn, Radiation Research 3, 77-87, 1955. Kohn, H. I., and R. F. Kallman, British Journal of Radiology 27, 586-591 (1954). Patt, H. M., M. E. Blackford, and R. L. Straube, Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 80, 92-97, 1952. Oakberg, E. F., Radiation Research 2, 369-391 1955. Trowell, O. A., Journal of Pathology and Bacteriology 64, 687-704, 1952. Schrek, R., Radiology 46, 395-410, 1946. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, and W. H. Langham, Radiation Research 6, 188-288 1957. Patt, H. M., Annals of the New York Academy of Sciences 59, Art. 4, 649-664 1955.
4. Kohn, H. I. and R. F. Kallman, Radiation Research 7, 85-97, 1957.
5. Blair, H. A., Collected data pertaining to shortening of life span by ionizing radiation, available as University of Rochester Report UR-442, 1956. See also: Blair, H. A., Proc. Inter. Conf. on Peaceful Uses of Atomic Energy 11, 118-120. United Nations 1956.
6. Communicated by* R. F. Kallman and H. I. Kohn, 1958.
7. Mole, R. H., UN document† A/AC.82/G/R.115. Также опубликовано в Nature 180, 456-460, 1957.
8. Carlson, L. D., W. J. Scheyer, and B. H. Jackson, Radiation Research 7, 190-197 1957.
9. Dublin, L. I., and M. Spiegelman, Journal of the American Medical Association 137, 1519-1524 1948.
10. Communicated by G. A. Sacher, 1957.
11. Seltser, R., and P. E. Sartwell, Journal of the American Medical Association 166, 585-587 1958.
12. Warren, S., Journal of the American Medical Association 162, 464-468 1956.
13. Wald, N., Science 127, 699-700 1958.
14. Lewis, E. B., Science 125, 965-972, 1957.
15. Hempelmann, L. H., in Hearings before the special subcommittee on radiation of the joint committee on atomic energy, Congress of the United States, Part 1; 989, 1957. UN document A/AC.82/G/R.130.
16. Pathologic Effects of Atomic Radiation. Report of the Committee of the National Academy of Sciences —National Research Council, Washington, D. C.,

* Communicated by — Сообщено.

† Названия документов ООН, опубликованных под условным обозначением A/AC.82/G/R. —, приведены на русском языке в приложении I на стр. 237.

- 1956, appendix I, pp. 1-13. UN document A/AC.82/G/R.11.
17. Simpson, C. L., and L. H Hempelmann, *Cancer* 10, 42-56, 1957.
18. Stewart, A., J. Webb, D. Giles and D. Hewitt, *Lancet* 2, 447, 1956.
19. Court-Brown, W. M., and R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis, Medical Research Council, Special Report Series No. 295. London, H.M.S.O., 1957. See also UN document A/AC.82/G/R.105.
20. Court-Brown, W. M., and R. Doll, *Lancet* 1, Jan. 162-163, (1958).
21. Lea, D. E., *Actions of radiations on living cells*, Cambridge University Press, 1946.

Приложение Н ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Пункты

I. МУТАЦИЯ

1. ПРОЦЕСС МУТАЦИИ

Ген	1
Генные мутации	2
Разрывы хромосом	4
Наследственное вещество	6
Линейность кривой зависимости мутации от дозы	10
Механизм мутации	12
Другие возможности вмешательства в процесс между облучением и его действием на клеточном уровне	14
Сравнение между естественными и радиоиндуцированными мутациями	16
Обнаружение мутации	19

2. ПОКАЗАТЕЛИ МУТАЦИИ

Показатели естественной мутации	23
Показатели естественной мутации у человека	29
Показатели радиоиндуцированной мутации	39
Показатели радиоиндуцированной мутации у человека	46

3. РЕПРЕЗЕНТАТИВНАЯ УДВАИВАЮЩАЯ ДОЗА 62

Расчеты репрезентативной удваивающей дозы для человеческих генов	63
--	----

4. РАСЧЕТЫ ОБЩЕЙ ЧАСТОТЫ РАДИОИНДУЦИРОВАННЫХ МУТАЦИЙ В ГЕНОМЕ ЧЕЛОВЕКА 74

II. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОБЛУЧЕНИЯ

1. СВЯЗЬ МЕЖДУ МУТАЦИЕЙ И ГЕНЕТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ: ОТБОР	75
2. МЕТОДЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ОБЛУЧЕНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЙ	80
3. СОВРЕМЕННОЕ СОЦИАЛЬНОЕ ВРЕМЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЯХ, ЕГО СВЯЗЬ С МУТАЦИЕЙ И РАДИАЦИОННЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ	87
Специфические признаки	88
Биометрические признаки	95
Плодовитость	104
Резервуар рецессивных мутантов	106

Таблица

- I. Измеренные или вычисленные величины показателей естественной мутации у человека.
- II. Измеренные или вычисленные величины показателей естественной мутации в отдельных локусах у различных организмов, кроме человека.
- III. Измеренные и вычисленные величины общих показателей естественной мутации для классов локусов у различных организмов, кроме человека.
- IV. Показатели радиоиндуцированных мутаций в отдельных локусах у различных организмов, кроме человека.

Таблица

- V. Общие показатели радиондуцированных мутаций в классах локусов у различных организмов, кроме человека.
- VI. Обследование человеческих популяций для целей радиационной генетики.
- VII. Содержание ДНК в различных типах клеток.
- VIII. Вычисленные удваивающие дозы в различных организмах, кроме человека.
- IX. Сравнение различных методик количественной оценки мутационного поражения.
- X. Некоторые общие расчеты социального бремени.
- XI. Перечень специфических признаков с исчисленными частотами: категория I.
 - a) Автосомальные доминантные признаки
 - b) Автосомальные рецессивные признаки
 - c) Сцепленные с полом рецессивные признаки
 - d) Сводка признаков категории I
- XII. Перечень специфических признаков и их исчисляемая частота: категория II.
- XIII. Перечень специфических признаков и их исчисляемая частота: категория III.
- XIV. Доминантные состояния, идентифицированные среди населения Северной Ирландии, но не включенные в категории I или II по указанным причинам.
- XV. Классы биометрических показателей.

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

ДОБАВЛЕНИЕ

Таблица XVI. Вычисленные последствия изменений в параметрах, определяющих распределение веса при рождении.

I. МУТАЦИЯ

1. ПРОЦЕСС МУТАЦИИ

Ген

1. Обычно под геном понимается функциональная наследственная единица. За последние годы это понятие потребовало более точного определения, так как чувствительные пробы на аллелизм показали, что единичный функциональный ген может быть разложен на составные элементы путем рекомбинации, и таким образом было доказано, что он способен проявлять многие псевдоаллельные различия.^{1, 2} Единичные мутационные явления, модифицирующие действие этой функциональной единицы или мешающие проявлению этого действия, могут поражать различные крупные или мелкие части этой единицы.³ За это же время отмечается, что некоторые черты генетики естественных популяций указывают на степень, в которой отдельные функциональные гены могут входить в состав более крупных комплексов и не быть вполне автономными.⁴ Наиболее поразительный пример этого мы имеем в настоящее время у *Salmonella typhimurium*, у которой, возможно, имеется интегрированный линейный последовательный ряд смежных геноструктур, ответственных за всю цепь биохимических процессов, протекающих по типу сборочного конвейера.⁵

Генные мутации

2. Мутация, в самом широком смысле этого слова, означает любое изменение генетической конституции,

не обусловленное перекомбинацией — начиная от целых геномов и кончая аллелями. Часто термин мутация употребляется в более ограниченном смысле, а именно как означающий изменение действия какого-нибудь определенного гена. Это обычно называется точечной мутацией, каковой термин, однако, может ввести в заблуждение, так как известно, особенно из работы Дубинина и других об *Drosophila*,^{6, 7} что изменение в положении гена может изменить характер его действия. Кроме того, понятие точечной мутации, как отличной от понятия делеций или перестройки, базировалось раньше на самой мелкой, микроскопически различимой структурной единице. Поскольку последний структурный анализ гена, по-видимому, почти проник до гораздо более мелких конечных единиц физико-химической структуры, — быть может до отдельных нуклеотидов, — то было предложено сохранить термин «точечная мутация» за мутационными событиями, ограничивающимися лишь одной такой единицей.⁸ Это само по себе не затрагивает различия между внутргенными и междугенными мутациями⁹ и может в действительности даже объяснить их. Так, например, остается возможным, что дальнейшие исследования генов и хромосом¹⁰ поведут к установлению различия между структурным осевым скелетом и отдельными присоединенными к нему генами. Не подлежит сомнению, что дальнейший прогресс в этой области в конечном счете значительно углубит современные представления относительно всех аспектов мутации.

3. У человека генетически главный интерес представляют передаваемые потомству наследственные изменения, симулирующие изменение в новый аллель. Эти изменения, пожалуй, лучше всего сгруппировать вместе, называя их, независимо от их структурной природы, «предполагаемые генные мутации» (apparent gene mutations). Однако другие формы генетического повреждения также требуют обсуждения в связи как с соматическими эффектами, так и с условием, что мутации, чтобы быть наблюдаемыми, должны быть в состоянии выдержать передачу через зародышевые клетки. Эти последние формы включают генные мутации, равно как хромосомные структурные изменения в соматических клетках, которые могут вполне обладать чувствительностью к радиондуцированному процессу, довольно аналогичной таковой у клеток зародышевой линии.¹⁰⁴ Мутации и хромосомные изменения в этих клетках могут иметь последствия, распознаваемые для организма как тяжелые соматические эффекты: от смерти или неспособности клеток выполнять жизненно важные специализированные функции до бесконтрольной пролиферации.

Разрывы хромосом

4. Остается важный вопрос, до какой степени хромосомные или другие генетические эффекты могут быть ответственны за смерть или повреждение клетки в соматических или зародышевых тканях человека.¹¹ Видимые хромосомные изменения, наступающие в результате облучения, изучались на цитологически благоприятном материале — главным образом на растениях и насекомых. Они обычно возникают в результате одного или нескольких хромосомных разрывов в клетке, сливающихся затем в какую-нибудь новую конфигурацию. Частым результатом этого оказывается доминантная летальность в результате потери важных хромосомных частей или нарушения процесса клеточного деления. Несмотря на трудности объективного численного учета цитологических явлений, было проведено много количественных исследований этого рода;¹² было показано, что более плотно ионизирующие излучения относительно более эффективны в смысле индуцирования клеточных изменений^{12, 13} и что на количества наблюдаемых или обнаруживаемых клеточных изменений можно оказывать значительное влияние посредством различных процедур, если их применить достаточно вскоре после облучения.^{12, 14} В недавно опубликованной работе была высказана мысль, что бывают некоторые разрывы ионных связей, заживающие весьма быстро, и разрывы ковалентных связей, которые заживают более медленно,¹⁴ а также, что имеются два отдельных эффекта радиации — один, обуславливающий разрывы хромосом, и другой, влияющий на механизм слияния.¹⁴ Эффект кислородного режима как в момент облучения, так и в течение последующего процесса слияния хромосом играет важную и противоречивую роль в этом процессе.¹⁵ Было бы интересно знать, до какой степени изучение вводимых после облучения модификаторов процесса слияния хромосом показывает наличие биохимических отношений, аналогичных тем, которые наблюдаются с модификаторами клеточной летальности, обусловленной радиацией.

5. Многие исследования — особенно исчерпывающая работа Мортимера и его коллег с дрожжевыми грибами¹⁶ — связывают пloidность с радиорезистентностью у одноклеточных организмов. Этот факт вместе

с увеличением ОБЭ более густоиницирующих радиаций привел к мысли, что началом многих случаев радиондуцированной клеточной летальности являются доминантные генетические изменения. Известны, однако, некоторые случаи, где это не так. В этих случаях летальность обуславливается несбалансированностью или блокированием метаболизма (как это имеет место у весьма сильно облученных лиц *Habrobron*¹⁷) или общим нарушением митотического процесса, которое едва ли может быть объяснено индивидуальными процессами типа «разрыв-слияние». Базируясь на двухударной кривой летальности для клеток тканевой культуры млекопитающих различной ploидности, Пук недавно заявил, что обусловленная радиацией смерть у этих клеток является хромосомной по своему происхождению.^{18, 194} Потребуется, быть может, цитологическое доказательство, прежде чем можно будет считать такое заключение как окончательно установленное. Однако снижение скорости роста, которое наблюдали Пук и сотрудники в колониях, полученных от переживавших облучение X-лучами диплоидных клеток тканевой культуры млекопитающих, уже является с первого взгляда доказательством того, что даже при дозах порядка 100 р большинство выживших клеток претерпевает доминантные вредные изменения.^{18, 194} Кроме того, Бендер недавно показал, что тканевые клетки, происходящие от человеческой почки, обладают довольно высокой чувствительностью к разрывам хроматид, вызванным рентгеновыми лучами.¹⁹

Наследственное вещество

6. Последние годы значительно углубили наши знания о генетическом веществе и роли, которую играет в нем дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК). Косвенные доказательства из различных источников уже давно заставили клеточных физиологов предположить, что ДНК в тесном соединении с белком образует часть генов и хромосом. За это говорит: относительное содержание ДНК в гаплоидных и диплоидных клетках различных тканей организма;²⁰ цитохимические данные, в том числе тот факт, что ДНК находится почти исключительно в клеточном ядре; связь синтеза ДНК с клеточным делением.²¹ Недавно была показана весьма тесная связь между ассимилированием инкорпорированных в ДНК радиоактивных индикаторов и делением хромосом.¹⁰ За последние годы другие данные заставили многих генетиков считать, что ДНК может быть именно тем веществом, конфигурация которого обуславливает генетическую информацию. Сюда относятся:

а) Трансформация наследственных признаков клеток бактерий *Pneumococcus*²² и *Haemophilus*²⁴ при помощи растворов чистой ДНК.

б) Роль, которую играет ДНК в росте и наследственности колифагов серии T.^{25, 26}

в) Получаемые в ходе текущей работы указания на то, что в микробных системах в условиях недостаточности какого-нибудь важного компонента ДНК, например тимина, или в присутствии конкурирующего аналога какого-нибудь компонента, например бромгуанидина,²⁷ частота мутации увеличивается.

Все это открывает новые перспективы для изучения механизма генной мутации.

7. Параллельные исследования поразительно углубили понимание химии и структуры ДНК, в частности исследования дифракции рентгеновых лучей, проде-

ланные Уильямсом и другими,²⁸ а также взаимодополняющие открытия Чаргаффом и сотрудниками²⁹ биохимические соотношения, которые привели к идее о замечательной двойной спиральной структуре, предложенной Криком и Уотсоном,³⁰ так прекрасно объясняющей точный «копировальный» процесс, требующийся для обеспечения передачи наследственных признаков. Эта гипотеза уже оказалась столь плодотворной в отношении новых идей о механизме мутации.

8. Хотя ни один из этих доводов сам по себе не является доказательным и хотя признается, что генетический материал клеток высших организмов организован в весьма солидные красящиеся структуры, которые должны быть физически и химически более сложными, чем тонкие волокна ДНК, видимые лишь под электронным микроскопом,²¹ тем не менее очень многие генетики думают, что конечным носителем генетической информации является, вероятно, расположение нуклеотидов в ДНК.

9. В таком случае можно ожидать, что общие показатели радиоиндуцированной мутации, понимаемой в самом широком смысле как изменение наследственной информации, могут быть количественно коррелированы с содержанием ДНК в клетках зародышевой плазмы, вместе с биохимическими процессами, строящими и сохраняющими ДНК. Во всяком случае, представляется разумным в тех случаях, когда сравниваются показатели мутации у различных видов или при различных физиологических состояниях, иметь в виду параллельные сравнения ДНК. Содержание ДНК в некоторых относящихся сюда типах клеток приведены в таблице VII. Большинство клеточных ядер содержат достаточно ДНК для образования структурной молекулы большой длины, которую можно упаковать внутри ядра лишь путем многократного свертывания. Это привело к недавно высказанному предположению, покоящемуся на чисто структурных соображениях, что хромосомы могут иметь многоволоконистую структуру.¹⁰ Если окажется, например, что она представляет собой белковую скелетную основу с прикрепленными по бокам молекулами ДНК, которые являются генами (что не исключается), то основание для различения между внутригенными и междугенными мутациями может в конце концов оказаться весьма реальным, и эти два вида мутации могут отличаться между собой по своему механизму.

Линейность кривой зависимости мутации от дозы

10. Экспериментальное оправдание для того, чтобы говорить о показателях радиоиндуцированной мутации при воздействии низких доз, базируется на данных, полученных с дрозофилой, у которой линейность кривой зависимости мутации от дозы, при исследовании в достаточно жестких условиях, была подтверждена для рентгенизации сперматозоидов до дозы в 25 рад. Вслед за более ранними экспериментами³⁴⁻³⁶ эта кропотливая работа была проделана Стерном с сотрудниками.³¹⁻³³ Недавно Меллер³⁷ убедительно доказывал, что нет никакой необходимости доводить опыт линейности ниже 5 рад, указав при этом, что этого предела можно достигнуть у дрозофилы, пользуясь теперешней методикой. Многие генетики соглашались с тем, что линейность может уже считаться определенно доказанной и что нет необходимости затрачивать огромный труд, связанный с расширением

опытов до еще более низких доз — во всяком случае пока нет определенного основания предполагать наличие нелинейности. Однако необходимо помнить, что линейность не была испытана в этом интервале доз для облучения сперматогониев. В случае облучения этих клеток все же трудно априорно представить себе нелинейность при воздействии низких доз, за которой следует линейный отрезок кривой при средних или высоких воздействиях. Однако Оакберг³⁸ показал, что некоторые классы сперматогониевых клеток мышей весьма чувствительны к летальным эффектам низких доз (5 рад — 100 рад) гамма-излучения. Если окажется, что эти же классы также необыкновенно чувствительны к индуцированию мутаций под действием радиации, то кривая обнаруженных мутаций как функция дозы может оказаться линейной в интервале средних доз, но быть гораздо более крутой в интервале очень низких доз, где значительная часть клеток, переживших облучение, принадлежат к чувствительной группе.

11. Комитету было сообщено о проводимых в настоящее время опытах на мышах. Эти опыты дадут возможность проверить линейность кривой зависимости мутации от дозы при облучении сперматогониев, оогониев и ооцитов дозами до 37,5 рад.³⁹ Необходимо, однако, снова указать на зависимость всей количественной оценки генетических эффектов низких доз от сделанного допущения линейности и для облучения определенного типа клеток в дозном интервале, экспериментально не исследованном.

Механизм мутации

12. Было сделано много попыток, пользуясь ионизирующей радиацией, оказать влияние на процесс индуцированной мутации после того, как он уже начался. Некоторые из этих попыток оказались в большей или меньшей степени успешными,⁴⁰⁻⁴⁴ и этот факт имеет кардинальное значение, так как он во всяком случае доказывает возможность вмешательства в этот процесс между моментом облучения и его главным генетическим последствием. К сожалению, во многих из этих случаев истинная генетическая природа мутационного явления неизвестна и можно поэтому подозревать связь с разрывом хромосом или с их слиянием. Кроме того, многие из этих экспериментов относятся к микробам, у которых генные структуры возможно более поражаемы и более легко доступны воздействию внешних агентов по сравнению с хромосомами млекопитающих. Тем не менее, благоприятным признаком является то обстоятельство, что недавние эксперименты, о которых было сообщено Комитету, расширили возможность вмешательства после облучения на хорошо известный класс предполагаемых генных мутаций, на сцепленные с полом рецессивные летали дрозофилы.⁴⁵ Эти эксперименты, по-видимому, показывают, что у дрозофилы до «фиксации» радиоиндуцированных мутаций проходит какой-то определенный срок — по крайней мере в несколько десятков минут.

13. В связи с любой возможностью практического использования в будущем химических или других модификаторов индуцированных мутаций, необходимо твердо помнить, что самое значительное искусственное облучение гонад многих человеческих популяций происходит путем воздействия сравнительно больших доз, сообщенных в процессе медицинской работы в контролируемые сроки. Возможность модифицировать мутационные эффекты радиации необходимо рассмот-

реть в свете более общего обсуждения вопроса о модификаторах радиационных эффектов в главе IV и приложении F настоящего доклада.

Другие возможности вмешательства в процесс между облучением и его действием на клеточном уровне

14. Вмешательство в генетические последствия облучения и борьба с ними не кончается с завершением мутационного процесса. Чтобы иметь возможность воздействовать на этот процесс, необходимо, очевидно, чтобы закончившиеся мутации были уловимыми. Число состояний, в которых могут быть обнаружены носители невыраженных вредных генов, недавно значительно увеличилось,^{46, 47} каковая тенденция тесно связана с прогрессом в области общей биохимической и иммунологической генетики, и можно надеяться, что правительства будут содействовать этому прогрессу и поощрять его. Вторая область, тесно связанная с этим и другими аспектами этой проблемы, — это область хромосомной цитологии человека. В отношении человека мы правда еще очень далеки от прекрасного положения с *двукрыльцами*, хромосомы гигантской слюнной железы которых были изучены до мельчайших деталей. Тем не менее за последнее время были отмечены значительные достижения в этой области,⁴⁸⁻⁴⁹ и это может нам служить надеждой на будущий прогресс. Эти достижения могут привести к радикальным изменениям в генетике человека и особенно в радиационной генетике.

15. Бесспорно существуют другие радикальные возможности изучения проблемы радиониндуцированной мутации помимо громоздкого и часто трудного процесса селекции. Пример, который должен быть рассмотрен в свете технологического прогресса, — это проблема естественного или управляемого процесса передачи генетических признаков. Этот феномен хорошо установлен на микробах,⁵⁰ хотя обычно (но не всегда) с очень низкой частотой,⁵¹ и нельзя совершенно отбросить, как спекулятивную, возможность добиться с помощью этого явления элиминации вредных генов или их последствий.

Сравнение между естественными и радиониндуцированными мутациями

16. Среди генетиков широко распространен основанный главным образом на результатах классической работы Стадлера с кукурузой⁵² взгляд, согласно которому радиация в общем ведет к образованию мутантных аллелей иного типа, по сравнению с теми, которые встречаются естественно: более крайние, менее легко обратимые, чаще связанные с потерей функции. Однако работа Стадлера может не быть вполне типичной даже для растительного материала.¹⁸⁸ Меллер недавно дал обзор данных, говорящих против существования такой разницы.⁹ Конечно, как механизмы образования, так и распределение между локусами различны при радиониндуцированных и естественных мутациях;⁵³ имеется также некоторое указание на небольшие различия в пропорциях мутации в различные аллели в одном локусе.⁵⁴ Крошечные одноударные делеции возникают под действием радиации,⁵⁵ и некоторые радиониндуцированные точечные мутации у *дрозофилы* могут быть связаны с разрывами хромосом или со структурными изменениями вблизи их.⁵⁶ Более того, данные, полученные на опытах с *дрозофилой*, говорят против сколько-нибудь значи-

тельной корреляции между частотой естественной мутации и радиониндуцированной мутабельностью там, где индивидуальные гены,⁵⁷ линии⁵⁸ или физиологические состояния⁵⁹ обуславливают изменение естественных показателей мутации. Очень мало корреляции найдено также между радиониндуцированной мутабельностью и частотой естественной мутации в выборочной группе тридцати биохимических обратных мутаций, исследованных Гловером.⁵³ Однако широкие колебания в соотношении между радиониндуцированной и естественной мутабельностью, найденные как в работе Гловера с бактериями, так и в обширной работе с растениями,⁶⁰ по-видимому, не коррелированы с типом или тяжестью соответствующей прямой или обратной мутации, причем всеми признается, что соотношение между видимыми мутациями и летальными почти одинаково в случае естественных и радиониндуцированных мутаций у *дрозофилы*, хотя специально этот вопрос не изучался. Более того, весьма подробное исследование Джайлса⁶¹ с пурпуровым аденином и другими мутантами у *Neurospora* не дали никаких данных, свидетельствующих о наличии качественной или количественной разницы между радиониндуцированными и спонтанными мутациями в одном и том же локусе. Данные Стадлера в основном относятся к сложному локусу A. Таким образом, возможное объяснение — это то, что локус A обладает весьма слабой чувствительностью к радиониндуцированной точечной мутации. Поэтому представляется разумным ориентировочно допустить, что спонтанные и радиониндуцированные мутации качественно сходны. Между этими двумя мутационными процессами существуют значительные различия, но эти последние зависят от индивидуальных локусов и не связаны заметно с типом или тяжестью эффекта, оказываемого данным мутантным аллелем.

17. В связи с этой проблемой следует обратить внимание на некоторые организмы, такие, как *аспергиллы*,⁶² бактерии⁶³ и колифаг,⁶⁴⁻⁶⁶ с которыми возможны весьма чувствительные тесты на аллелизм — тесты, рассчитанные⁵¹ в некоторых случаях на то, чтобы быть адекватными для разрешения рекомбинационных расстояний, соответствующих одной паре нуклеотидов, при условии, что гены в основном состоят из ДНК. Такие исследования могли бы в конце концов пролить много света на истинную величину структур, нарушенных различными типами мутационного события разного происхождения, и, косвенно, на «качество» мутаций, обусловленных различными агентами. К сожалению, все вышеупомянутые организмы — микробные, и потому необязательно репрезентативны для крупных хромосом высших организмов.

18. В отношении человека имеется еще мало сведений, касающихся сравнительной чувствительности генов к определенным мутагенам. Однако существенное начало разрешению этой проблемы положено Пенрозом,^{67, 198} который анализировал средний возраст родителей в момент рождения *propositi*, обнаруживающих различные аномальные состояния, и увязал эти сдвиги с гипотезами относительно главных кинетически различных классов мутагенов, таких как природная радиация (ожидается, что это повысит средний отцовский, равно как и средний материнский возраст на одинаковую небольшую добавочную величину), «копия-ошибка» (ожидается, что это слегка повысит средний отцовский возраст) или химические

мутагены (которые могут при наличии некоторых условий повысить средний материнский возраст таким образом, что мутабельность увеличится с возрастом больше, чем линейно). Таким образом уже теперь существует надежда на возможность анализировать человеческие гены в терминах их чувствительности к различного рода мутагенам.

Обнаружение мутации

19. Предполагаемая генная мутация может быть обнаружена, если она ведет к образованию нового аллеля, который настолько отличается в своем действии от первоначального аллеля, что его можно количественно учесть, пользуясь надлежащими методами. Существуют различные аллели (изоаллели), фенотипические проявления которых в настоящее время невозможно различить, но которые могут различаться между собой в других отношениях, например, в отношении мутабельности.⁶⁸ Изучение естественных и индуцированных мутаций ограничено теми мутациями, которые могут быть различимы фенотипически, и измерения их частоты дадут, поэтому, минимальные цифры для общих показателей мутации этих генов.

20. У *дрозофилы*, так же как и у мышей, частота видимых мутаций в определенных локусах изучалась после скрещивания подопытной расы с животными противоположного пола, содержащими маркерные гены, частота мутаций которых подлежала изучению. При этом методе учетные видимые мутации включают как рецессивные летали в гомозиготном состоянии, так и те, которые являются жизнеспособными гомозиготами, при условии, что они видимы и жизнеспособны как гомозиготы с аллелем в маркерной расе.¹⁸⁹ По сообщениям Рассела⁶⁹ шесть из двадцати одного тестируемых мутантов, индуцированных в сперматогониях мышей, оказались летальными, семь — семилетальными и восемь — жизнеспособными. Соответствующие данные, полученные Александером⁷⁰ при исследованиях мутаций у сперматогоний *дрозофилы*, следующие: — три летали, один — семилеталь и четыре — жизнеспособные. Если исключить редкие гетерозиготы, сочетающие рецессивного жизнеспособного видимого мутанта с рецессивным летальным видимым мутантом, то у человека можно было бы учесть лишь те рецессивные видимые изменения, которых ассоциирование с рецессивным леталем не сделало неучитываемыми. Допустив то же соотношение между жизнеспособными и летальными видимыми мутациями, что и у мышей, можно легко было бы занизить общие показатели мутации генов у человека в два или три раза.

21. При вычислении показателей мутации необходимо также иметь в виду, что один и тот же фенотипический эффект не обязательно означает генетически идентичное состояние. У человека, так же как и у многих других организмов, могут существовать несколько различных генотипов, которые могут вести к неотличимым фенотипическим проявлениям. В случае человека мы должны скорее мыслить себе классы генов, из которых каждый обуславливает сходный эффект, чем определенные единичные гены. Число генов в каждом таком классе может варьировать значительно, обуславливая сильное колебание между наблюдаемыми показателями естественных мутаций в различных классах. Таким образом у человека, поскольку у него нельзя пользоваться методами экспериментального скрещивания, чтобы приурочить какое-нибудь

изменение к определенному локусу, частота мутации фактически всегда измеряется для целого класса генов, ведущих к какому-нибудь одному измененному состоянию, распознаваемому признаку или нозологической единице.

22. За последние годы было проделано много важных исследований мутационного процесса у одноклеточных организмов. При измерении показателей генной мутации на одноклеточном материале возникает, однако, ряд крупных проблем, в том числе проблема разрыва во времени между применением радиации или другого мутагенного агента и уловимым проявлением мутаций, когда становится возможным их подсчет. Этот разрыв может обуславливаться различными факторами — расщепляющими или физиологическими.⁷¹ Далее всегда возможно влияние немутантных клеток на выживаемость мутантов во время тестов.⁷² Другая проблема характерна для обратных мутаций, — это трудность различения предполагаемой обратной мутации в том же локусе от действия ингибитора или модификатора. Для изучения этой проблемы, которая довольно тесно связана с важным вопросом обратимости или необратимости радиоиндуцированных мутаций по сравнению со спонтанными мутациями, большое преимущество имеет микробный материал, на котором изучались и продолжают изучаться как прямая, так и обратная мутация. У одноклеточных организмов — особенно у бактерий — были измерены с относительной большой точностью показатели как радиоиндуцированной, так и спонтанной мутации при разнообразных состояниях.^{73, 74} Можно надеяться, что новая техника и новые методы дадут одинаково ценные результаты при исследовании клонов имеющих в настоящее время клеток тканевой культуры млекопитающих.

2. ПОКАЗАТЕЛИ МУТАЦИИ*

Показатели естественной мутации

23. Проблема чисел является основной проблемой при всяком количественном исследовании показателей естественной мутации, так как эти показатели низки (таблицы I и II) и, конечно, не могут быть искусственно увеличены для целей исследования. Поэтому исследование было ограничено организмами, которые можно получить или которые имеются в довольно больших количествах, как, например, бактерии, *дрозофила* и люди. Предел информации относительно показателей естественной мутации, которую (информацию) можно получить из весьма обширных и тщательных контрольных наблюдений над мышами, приведенных в работе Картера, Лайона и Филиппса,⁷⁵ а также наблюдений Рассела,^{69, 76} является хорошим примером таких трудностей. Ввиду того что хромосомные структурные изменения естественно случаются гораздо менее часто чем даже предполагаемые генные мутации,^{77, 80, 164} а изучение показателей мутации было почти исключительно ограничено этими последними

* Строго говоря, термин «частота мутации» относится к частоте случаев мутационных явлений, а не к частоте мутантных гамет среди исследуемых гамет, хотя часто этот термин употребляется для указания этой последней величины. Это различие необходимо, однако, иметь в виду в определенных положениях, например, когда хотят сравнить истинные показатели естественной мутации, вычисленные для свободно живущих одноклеточных форм жизни, с частотами появления свободных гамет у высших организмов, поскольку последние не отражают непосредственно показателей распространенности мутационных явлений в клетках зародышевой линии (см. таблицу II).

явлениями, то только они и будут здесь рассмотрены. У человека отдельные случаи, будучи однажды установлены, могут быть прослежены сравнительно легко, даже в больших контингентах населения, так как семья и отдельный человек могут быть идентифицированы по имени и т. д. В результате этого возможно, что относительно отдельных фенотипических единиц существует больше данных об естественной мутации в отношении человека, чем в отношении любого другого организма. Однако, так же как и у других организмов, основная проблема при изучении процесса мутации у человека — это проблема малых чисел.

Частота и колебания естественной мутации у подопытных организмов

24. У других организмов, помимо человека, было возможно экспериментально и при помощи опытного скрещивания изучать более подробно вариации показателей естественной мутации, так же как и абсолютные величины. Пределы этих последних колеблются не очень широко (таблица II).

Физиологические вариации

25. Как было отмечено выше в другой связи, физиологические переменные, влияющие на естественную мутацию индивидуальных локусов были исследованы у бактерий Новиком и Сцилардом,⁷⁸ которые пришли к заключению, что количество мутаций увеличивается скорее, как функция хронологического времени, чем клеточных делений. Это, однако, может не всегда быть так.⁷⁹ Кроме того, генетическое вещество бактерий может не быть вполне репрезентативным для высших организмов. К тому же общее отсутствие систематической вариации, удваивающей дозы среди видов весьма различной продолжительности жизни одного поколения говорит против существования какой-либо предполагаемой зависимости числа естественных мутаций от хронологического времени.

26. Работа по изучению физиологических переменных у *дрозофилы* была проделана больше в отношении мутации для классов локусов, таких как рецессивные летали, чем для единичных локусов. Различия между естественными линиями¹⁷⁴ и между полами⁸⁰ и зависимость от возраста⁸⁰ были установлены для ряда организмов. Неизвестно, чтобы эти вариации в естественной мутабельности были коррелированы с вариациями в радиоиндуцированных показателях.

Вариации между локусами

27. Трудность получить даже у *дрозофилы* достаточно данных для того, чтобы доказать значимые вариации в показателях естественной мутации между различными локусами, за исключением особо неустойчивых генов, еще раз подчеркивает основную проблему чисел при исследовании показателей естественной мутации. Однако у этого организма наличие вариации между различными локусами, а в некоторых случаях между изоаллелями в одном и том же локусе, хорошо известно.⁶⁸ Она была установлена на гораздо большем материале у бактерий — во всяком случае для обратных мутаций, показатели которых варьируют от 10^{-8} до нижнего предела обнаружения лежащего около 10^{-10} : они коррелированы с мутабельностью обусловленной радиацией лишь в весьма малой степени.⁵³

28. В крайних случаях вариации между локусами могут иметь своим началом гены, которые сами являются неустойчивыми или делают неустойчивыми

другие гены. Там, где мутаторные гены затрагивают весь геном или значительную часть его, они могут быть, кроме того, частично ответственны за вариации в спонтанной мутабельности между линиями. Опять-таки неизвестно, чтобы такие генетические модификации показателей спонтанной мутации были связаны с изменением в радиоиндуцированных показателях.

Показатели естественной мутации у человека

29. Пенроз, Нил и другие свели в таблицы ряд численных показателей для отдельных нозологических единиц у человека (см. таблицу I). При изучении этих величин необходимо иметь в виду границы этих данных и методов вычисления, при помощи которых они были получены.

Прямые методы: автосомальные доминантные признаки и сцепленные с полом рецессивные мутации (таблица I)

30. В случае четких автосомальных доминантных видимых нозологических единиц частота мутации в принципе прямо определяется при помощи наблюдения над *propositi*, родители и близкие родственники которых являются нормальными. В литературе^{81, 82} обсуждаются различные технические трудности, такие как нераспознавание и распространенность фенотипов, степень пенетрантности и процент случаев, не обусловливаемых непосредственно свежей мутацией. С экспериментальной точки зрения идеальный доминантный видимый признак — полностью пенетрирующий вполне распознаваемый и ответственный за абсолютную стерильность — имел бы лишь ограниченную ценность, так как нельзя было бы прямо доказать, что он генетического происхождения. Кроме того, на практике исследования обычно производятся над показателями естественных мутаций в тех популяциях, в отношении которых известно, что их показатели наиболее высоки — просто для того, чтобы получить достаточно документально подтвержденные случаи и тем самым сделать результаты статистически значимыми. Поэтому представляется спорным, являются ли наблюдаемые показатели репрезентативными. Они группируются около величины 10^{-5} на одну гамету в распределении, которое является довольно несимметричным. Если какая-нибудь популяция численностью 10^7 обследуется в течение пяти лет на какое-нибудь идеальное состояние, наблюдаемое в течение тридцати лет, то это уже требует затраты значительного труда, и все же едва ли можно получить при этом значимые результаты, если частота мутации не больше 10^{-6} . На практике таких идеальных состояний не существует. Вполне вероятно, что некоторые из хорошо проверенных человеческих мутаций⁸³ имеют гораздо меньшие частоты. Быть может, необходимо считаться с вполне мыслимой возможностью, что выбранная группа показателей спонтанной мутации, которые были измерены у человека, не является репрезентативной и что истинный центр тяжести показателей для этой группы клинических единиц лежит скорее у или ниже 10^{-6} на гамету, чем около 10^{-5} на гамету. Это заставляет подозревать, что среди автосомальных рецессивных видимых мутаций, по которым коэффициенты были высчитаны косвенно, имеется больше, чем это до сих пор подозревалось, таких, которые до некоторой степени полезны в гетерозиготном состоянии. Необходимо, чтобы правительства поощряли расширение охвата существующих методов исследования,

особенно таких состояний, которые являются редкими или слабо или нерегулярно выраженными.

Непрямые методы: автосомальные рецессивные мутации (таблица I)

31. Частота мутации для автосомальных видимых рецессивных признаков вычисляется косвенно, посредством метода, первоначально разработанного Холдейном.⁸⁴ Для расчета скорости исчезновения означенных мутантных аллелей из популяции берется наблюдаемое число *propositi*, вместе с вычисленным селективным ущербом в гомозиготном состоянии, а уравновешивающая частота прямой мутации вычисляется косвенно на основании допущения о генетическом равновесии. Неопределенность возможного существования небольших селективных эффектов в гетерозиготе и значительных отклонений от равновесия делают полученные таким методом величины чрезвычайно неопределенными: в самом деле, быть может наиболее важное использование этих цифр состояло в априорном заключении о вероятности гетерозиса на основании немногих «ненормально высоких» вычисленных показателей мутации, хотя большинство из них лежит в пределах такого же порядка величины, что и показатели доминантных признаков (см. таблицу I).

Нижний предел обнаружения рецессивных признаков

32. Автосомальная рецессивная мутация с селективным ущербом всего лишь в 1% в гетерозиготе в популяции с коэффициентом инбридинга в 0,01% проявлялась бы фенотипически при частоте мутации 10^{-6} не больше чем приблизительно 1 на 10^8 популяции. Даже если бы это состояние было полностью проникающим, то было бы очень трудно рассчитать частоту мутации. При частоте естественной мутации порядка 10^{-7} едва ли вообще можно было бы наблюдать такие гены. Поэтому есть основание думать, что даже наилучше документированная выборочная группа рецессивных признаков, по которым имеются расчеты частоты мутации, может быть непредставительной. Если это объясняется тем, что они показывают весьма небольшое преимущество в гетерозиготном состоянии, то рассчитанные для них показатели мутации также слишком высоки. Но тогда было бы ошибочно обратное утверждение, т. е., что поскольку многие мутантные гены при исследовании оказываются гетеротичными, то стало быть большинство мутантных аллелей у человека таковы.

Браки между близкими родственниками

33. Изучение браков между близкими родственниками не дает расчетов показателей естественной мутации, а лишь расчеты количеств рецессивных аллелей, имеющих в популяции. В принципе эти браки можно рассматривать как экспериментальное скрещивание на присутствие рецессивных аллелей при заданной степени гомозиготности ($1/16$ для двоюродных братьев и сестер), которую они обуславливают. Можно, однако, сомневаться, может ли когда-нибудь быть получена действительно сопоставимая контрольная группа. Ограниченное число проделанных исследований пока еще не выявило какой-либо определенной картины. Наиболее обширные исследования проделаны Суттером и Таба^{85, 86} и Шулом,¹⁹⁰ тогда как исследования Бээка⁸⁷ являются наиболее углубленными. Мортон, Кроу и Меллер⁸⁸ остроумной гипотезой показали, как представить общее понижение жизнеспособности, наблюдаемое в трех из этих исследований, в

форме эквивалентного числа аллелей на душу населения, которые в случае гомозиготности были бы летальными, или летальными эквивалентами. На основании анализированных ими обследований они пришли к заключению, что в данной популяции имелись 3—5 летальных эквивалентов на человека, действующие до наступления зрелости — цифра, с которой обследование Шулла находится в удовлетворительном согласии. К сожалению, углубленное исследование Бээка показывает совершенно иную картину жизнеспособности, хотя и на очень небольшой выборочной группе. Общее число смертей, включая случаи внутриутробной смерти и до возраста 30, в выборочной группе Бээка были почти одинаковыми в браках между двоюродными братьями и сестрами и в контрольной группе.

34. Содержание вредных рецессивных генов в какой-нибудь популяции, выражено ли оно в летальных эквивалентах или иначе, является ценным параметром, указывающим на ее генетическое состояние. Эта величина является также ценным мерилем для сравнения действительных и постулированных показателей мутации. Имеется, однако, другое возможное применение этой величины. Можно сравнить общее число всех рецессивных состояний в летальных эквивалентах, полученное на основании одних лишь данных естественного движения населения, с результатами обширного исследования всех известных имеющих рецессивных леталей, как это было проделано Бээком. (Идеально было бы взять общее понижение жизнеспособности и плодовитости потомков до второго поколения от браков между двоюродными братьями и сестрами (см. пункт 113 ниже), причем углубленное исследование должно охватить все известные рецессивные состояния.) Таким образом можно было бы получить некоторое представление о том, какая часть рецессивного вреда покрывается известными эффектами и какая часть остается неизвестной. Это имеет большое значение для нашей уверенности в правильности любых расчетов и предсказаний, основанных, неизбежно, на современных ограниченных знаниях. Эта возможность обсуждается более детально в пункте 113, ниже.

35. Ясно, что улучшенная регистрация таких браков между близкими родственниками в родильных домах или центральных учреждениях, ведающих статистикой естественного движения населения, была бы весьма ценной и должна поощряться правительствами, если они хотят быть в курсе общего состояния генетического здоровья их народов.

36. Комитету было сообщено о проводимых в настоящее время в широких масштабах или планируемых обследованиях браков между близкими родственниками в Японии, где такие браки весьма часты, а поскольку речь идет о статистике естественного движения населения, так и в Канаде.^{89, 90}

37. К сожалению, пока не было возможно установить у человека общих показателей естественной мутации для весьма больших классов генов, таких как те, которые образуют сцепленные с полом рецессивные летали *дрозофилы*. Такие большие классы, если бы их можно было обследовать на прочной генетической основе, скорее могли бы дать адекватные числа для надежного статистического анализа, чем их можно получить в результате трудных поисков определенных редких состояний. В этой связи интересно отметить, что Лежен и Тюрпен⁹¹ недавно пытались объяснить

мутационной гипотезой факт уменьшения соотношения полов при рождении с возрастом одного из родителей. Нет, однако, никакой уверенности в том, что вторичное соотношение полов действительно уменьшается с возрастом матери,¹⁸⁶ и комбинированные данные, касающиеся облученных и пожилых отцов, в настоящее время противоречивы. Поскольку соотношение полов, по-видимому, уменьшается с возрастом отца,^{186, 187} то вполне возможно, что здесь речь идет о мутациях в ограниченные полом вредные автосомальные доминанты и что они обуславливаются естественной радиацией или другими некумулятивными и независимыми от времени причинами (класс I Пенроза,⁶⁷ см. пункт 18 выше). Было бы очевидно весьма интересно, если бы можно было установить четкие толкования у какого-нибудь другого млекопитающего, например мыши, так как в крупных популяциях, широко отмечаются данные, касающиеся вторичного соотношения полов, (хотя не всегда в форме, пригодной для генетического анализа) и они относительно свободны от всех тонкостей диагностических различий. Возможное толкование данных, касающихся соотношения полов, обсуждается также в пункте 64 ниже.

Мутаторные и нестойкие гены

38. При всяком рассмотрении вариаций показателей спонтанной мутации необходимо иметь в виду мутаторные гены и нестойкие гены, наличие которых твердо установлено у кукурузы, *дрозофилы* и бактерий,⁹² равно как и тот факт, что эти гены обычно не влияют на частоту индуцирования мутаций посредством облучения. Мелкие эффекты этого рода могут встречаться более часто, чем это обычно предполагается, и, возможно, ведут к некоторым различиям в показателях естественной мутации среди человеческих популяций. Если бы это было так, то можно было бы ожидать, что эти вариации, в свою очередь не поведут к соответствующей вариации в радиоиндуцированных показателях. Хотя хорошо известно наличие колебаний частоты появления мутантных фенотипов среди различных человеческих популяций,⁹³ они не были достаточно документированы, особенно для доминантных состояний. В случае рецессивных состояний эти вариации обычно приписываются прошлым селективным различиям, хотя вполне мыслимо, что генетический дрейф также играет при этом какую-то роль.⁹⁴

Показатели радиоиндуцированной мутации

39. Радиоиндуцированные генные мутации не были еще с несомненностью наблюдаемы у человека, и поэтому нет количественной зависимости мутации от дозы для генов, ответственных за любую конкретную фенотипическую единицу. Поэтому при количественных оценках мутационных эффектов облучения человеческих популяций приходится полагаться в настоящее время на слабые доводы и на часто сомнительные экстраполяции. Но во всяком случае эти оценки зависят от твердо установленных результатов изучения радиоиндуцированной мутации у других организмов.

Величина и вариация показателей радиоиндуцированной мутации у других организмов, помимо человека

40. С тех пор как область мутационной радиогенетики была открыта Меллером в 1927 г.,⁹⁵ у всех многочисленных обследованных организмов было установлено, что ионизирующие радиации могут индуцировать предполагаемые генные мутации, и поэто-

му то же самое считается правильным и в отношении человека. Показатели мутации, вызванной воздействием X-лучей, были измерены для большого количества единичных локусов, особенно у *дрозофилы*. Как амплитуда, так и средняя таких показателей известны широким разнообразием индивидуальных видимых маркеров в результате измерений, проделанных в весьма тщательно контролируемых условиях. Также известна общая частота для некоторых больших классов маркеров, таких как сцепленные с полом рецессивные аллели у *дрозофилы*. Ряд показателей, найденных у экспериментальных видов, перечислены в таблицах III, IV и V.

41. У млекопитающих наиболее обширное исследование процесса индуцирования X-лучами мутаций в единичных локусах пока было проведено у мышей,^{69, 75, 76, 96} при котором изучались показатели мутации в семи автосомальных рецессивных видимых локусах у сперматогониев; при этом было найдено, что их средняя приблизительно в пятнадцать раз превышает среднюю для группы сопоставимых локусов у *дрозофилы*.⁷⁰

42. Была проделана обширная исследовательская работа по изучению вариации чувствительности к радиоиндуцированной мутации в зависимости от физиологического состояния. Как у *дрозофилы*,^{97, 98} так и у мыши,⁹⁹ в настоящее время установлено, что у самцов мутабельность является низкой в стадии сперматогониев, повышается до максимума во время образования сперматидов, затем падает до второго минимума у незрелых сперматозоидов и снова повышается до момента эякуляции. У женской *дрозофилы* оогонии показывают мутабельность, сходную с таковой сперматогониев, тогда как ооциты в поздней стадии весьма мутабельны.^{37, 100} Этот вопрос недавно был пересмотрен Глассом.¹⁰⁰ *Дрозософила* также единственный организм, для которого существуют обширные определения относительных показателей мутации в различных селективных и других классах — либо по отдельным локусам, либо суммированные для больших частей генома.^{101, 102}

43. Меллер¹⁰³ показал, что данные, полученные на опытах с *дрозофилой*, говорят за то, что показатели мутации соматических и гонадных клеток приблизительно одинаковы. Распространение этого положения на другие виды,¹⁰⁴ и в конечном счете на человека, может позволить сделать весьма ценные заключения на основании исследований показателей соматических мутаций *in vivo* у человека.

44. Холдейном¹⁰⁵ и другими авторами были сделаны вычисления практической наблюдаемости показателей не единичных локусов, а общих показателей для большой части генома у таких млекопитающих, как мышь. Такой опыт, поставленный в надлежаще большом масштабе, мог бы быть весьма ценным на этой стадии в процессе экстраполяции на человека. Он потребовал бы, однако, многих лет ценной работы генетиков и большого количества мышей. Комитет был поставлен в известность о том, что в настоящее время ведется показательный эксперимент такого рода.¹⁰⁶

45. Понятие генов как конечных структур разной величины, несущих наследственную информацию главным образом в форме различных группировок нуклеотидов в ДНК, недавно сделало возможным одно особенно интересное сравнение индуцированных мутаций между различными видами.^{107, 108} Имеются

данные, свидетельствующие о том, что у мышей общая частота индуцирования рецессивных летальных мутаций в спермиях выше соответствующей частоты мутаций у *дрозофилы* приблизительно в 20 раз.¹⁰⁷ То же самое правильно и в отношении средней частоты мутаций на один локус. Подобная же разница приблизительно в двадцать раз существует в содержании ДНК на одно ядро. Это заставляет предполагать, что мышьи гены, возможно, не более многочисленны, а крупнее, чем гены *дрозофилы*, т. е. что добавочная ДНК идет на построение генов, скорее более крупных и более сложных, чем более многочисленных. Возможное применение этой идеи к человеку — организму, у которого мутационные явления не могут быть в общем даже отнесены к определенным локусам посредством опытного скрещивания, но у которого содержание ДНК на одно ядро сходно с таковым у мыши — может заставить нас ожидать у человека скорее высоких показателей мутации, как спонтанной, так и индуцированной, при измерении «на одну нозологическую единицу», равно как ожидать все сложности и особенности крупных множественных аллельных рядов, интересный пример которых был установлен Дюнном в t-аллелях мыши.¹⁰⁹ В связи с весьма высокими наблюдаемыми показателями естественной мутации Пенроз⁹³ уже обратил внимание на возможность наличия некоторых необычайно комплексных генов в X-хромосомах человека.

Показатели радиоиндуцированной мутации у человека

Обследования радиоиндуцированных генных мутаций у человека

46. Как бы ни подходить к решению проблемы показателей радиоиндуцированной мутации, необходимо знать гонадные дозы, полученные как контрольными, так и подопытными группами.

47. В принципе, наиболее простой метод получения количественного отношения между дозой и радиоиндуцированными генными мутациями у человека — это проведение сравнительного обследования потомства облученной («подопытной») и сопоставимой необлученной («контрольной») популяции. Опубликованные до настоящего времени данные таких обследований касаются лишь первого поколения, рожденного от облученных родителей. Однако легко показать, что, у людей, живущих в условиях свободного брака, изучение первого поколения само по себе дает больше информации, чем изучение последующих поколений.

48. В конечном счете все наблюдаемые количества сводятся к вариациям в частоте и поэтому:

а) все исследования должны сопровождаться изучением контрольной выборочной группы, в отношении которой существует вероятность, что она происходит от генетического рода, идентичного с таковой облученной группы. Это условие весьма ограничивает ценность опубликованных до настоящего времени результатов;

б) все полученные результаты подвержены неизбежной выборочной ошибке, которая делает необходимым собирание данных на весьма большом материале.

Был предложен и исследован ряд количественных признаков, таких как вес при рождении, величина и разные антропометрические измерения, равно как и статистические данные, например смертность ново-

рожденных. К сожалению, точный генетический компонент в этих переменных неизвестен. Напротив, известно, что они зависят от экономического (жизненный уровень), демографического (возраст родителей, порядок рождения, т. е. который по счету у данной матери и т. п.) и социологического (медицинское обеспечение) факторов.

49. Признаки, которые могут быть использованы, могут быть сгруппированы в две категории в зависимости от того, связаны ли они с доминантными (или сцепленными с полом) видимыми мутациями или с доминантными (или сцепленными с полом) летальными мутациями. Выявление видимых доминантных мутаций проводится на практике наблюдением уродств при рождении. Фактически разумно предположить, что увеличение частоты доминантных мутаций, ассоциированных с видимыми эффектами, скажется в какой-то степени в увеличении частоты уродств. То же самое относилось бы к видимым сцепленным с полом рецессивным мутациям у мальчиков, рожденных от облученных женщин. Летальные мутации могут проявиться четырьмя способами:

а) увеличение частоты выкидышей (фактически невозможно определить с уверенностью);

б) увеличение частоты мертворождений (гораздо легче определяемое, но зависит от демографических соображений, упомянутых в связи со смертностью новорожденных);

с) падение плодовитости или даже стерильность (фактически не поддается измерению у человека);

д) нарушение соотношения полов при рождении (отклонение соотношения полов — легко наблюдаемый критерий).

50. Различные исследования, которые могут быть приняты во внимание в настоящее время, перечислены вместе с важными результатами в таблице VI. Учитывая весьма неодинаковое качество данных, представленных различными авторами, и особый способ их группирования каждым из них, невозможно суммировать цифровые данные отдельных обследований. В общем ни одно из исследований не показало определенно наличие генетического феномена. По-видимому лишь снижение соотношения полов, которое было найдено в трех исследованиях, касавшихся облученных матерей, может считаться определенно установленным фактом. Хотя ни одно из этих исследований относительно соотношения полов само по себе не дает статистически значимых результатов, тот факт, что все три отклоняются в том же направлении, дает некоторую уверенность в реальности этого эффекта. Хотя некоторые из исследований, сделанных до настоящего времени, говорят, о возможности увеличения наследственных уродств среди потомков облученных лиц, полученные результаты в этом отношении гораздо менее постоянны, чем результаты относительно соотношения полов. В этом отношении необходимо всегда помнить, что в тех случаях, где сравнение проводится между двумя группами, на основе одной лишь случайности, одно из двадцати этих сравнений даст отклонения превосходящие пятипроцентный уровень значимости. Весьма желательны дальнейшие наблюдения относительно возможности увеличения случаев наследственного дефекта или ранней смерти.

51. В общем, по-видимому возможно, хотя и очень трудно, отличить вредный эффект облучения у перво-

го поколения, родившегося от облученных родителей. Возможность определенно продемонстрировать и измерить это явление заставляет считать, что все эти исследования должны быть расширены в возможно большем масштабе во всех тех случаях, где можно провести практические наблюдения с вероятностью получить положительные значимые результаты при сравнении с надлежащими контролями.

52. Ввиду этой возможности будущих обследований потомков облученных лиц имеет смысл указать критерии, которые определяют ценность или «разрешающую способность» любого такого обследования. Коротко говоря, необходимо учитывать пять факторов:

- а) дозу, полученную родителями исследуемых лиц;
- б) число индивидуумов, родители которых подверглись такому облучению;
- в) число признаков, имеющих генетическое значение, которые должны быть отмечены;
- д) способ собирания сведений по поводу этих признаков и
- е) наличие подходящей контрольной группы.

53. Для иллюстрации способа, каким а) и б) могут быть учтены, взят особенно простой гипотетический случай: обнаружение идеального автосомального доминантного видимого аллеля, являющегося причиной полной стерильности:

Предположим, что мутация данного гена происходит с частотой m на гамету в контрольной популяции и с увеличенной частотой fm на гамету в облученной популяции. Если удваивающая доза для рассматриваемой мутационной ступени составляет D_2 рад и среднее генетически значимое облучение на одного родителя в облученной группе равно D рад, то

$$f - 1 = D/D_2$$

Если P потомков облученной группы и Q необлученной группы будут исследованы при полной распознаваемости видимого аллеля, то числа, которые надо ожидать, будут соответственно $2mfP$ и $2mQ$. Наблюдаемая разница в частоте скорости мутаций между двумя группами составляет $\Delta = 2m(f - 1)$ и имеет приблизительную вариантность, обуславливаемую незначительными размерами выборочной группы, равную

$$\sigma_{\Delta}^2 = 2m(f/P + 1/Q).$$

Поэтому, даже не учитывая никаких других источников погрешностей,

$$X^2 \gg \frac{\Delta^2}{\sigma_{\Delta}^2} = \frac{2m(f - 1)^2}{(f/P + 1/Q)}.$$

Если требуется установить $X^2 \geq 4$ для значимого увеличения частоты мутаций в облученной группе и если мы обозначим $X^2/4$ буквой R для значимого увеличения частоты мутации у единичного локуса, то

$$R = \frac{m}{2}(f - 1)^2 / (f/P + 1/Q) \geq 1.$$

Выразив эту формулу в величинах D и D_2 , мы получим

$$R = \frac{m}{2} (D/D_2)^2 / \left(\frac{1 + D/D_2}{P} + 1/Q \right)$$

Так, например, в исследовании Нила и Шулла¹¹¹ число потомков облученных родителей составляло $3,3 \times 10^4$, а число потомков контрольных родителей — $3,2 \times 10^4$, а средний избыток лучевого воздействия на всех родителей первой группы равен приблизительно 17 рад. Ввиду известной разнородности радиационных воздействий, R для всякого единичного локуса должно быть вычислено суммированием вычисленных величин R для разных классов воздействия, что добавляет до $2,3 \times 10^{-2}$ при условии, что репрезентативная удваивающая доза равна 30 рад. Что же касается возможности получения значимых данных, основанных на мутации в любом единичном локусе, то это исследование (и всякое другое исследование, проведенное до настоящего времени) находится гораздо ниже уровня значимости.

54. В тех случаях, где предметом обследования являются множественные признаки, разрешающая способность исследования является функцией точного числа признаков, подлежащих исследованию. Так, например, если сделать слишком упрощенное предположение, что мутация в любом из ста локусов даст полностью проникающие доминантные мутации, ответственные за какой-нибудь врожденный дефект, при условии независимости проявления мутации в этих локусах, то вычисленная разрешающая способность ранее упомянутого исследования становится 2,3, причем отсутствие видимого значимого эффекта радиации на частоту врожденных уродств в вышеупомянутом исследовании могло бы служить указанием на то, что предположенная удваивающая доза была слишком низкой.

55. Соотношение полов является одним из удобных для изучения индикаторов возможного генетического повреждения. Собираание данных по этому вопросу сравнительно просто, и они имеют высокую степень объективности. Вычисления, соответствующие таковым пункта 53, сравнительно просты и представляются в следующем виде:

Предположим, что группа матерей получает до зачатия детей гонадные дозы, равные в среднем D_m , и предположим, что облучение вызывает сдвиг во вторичном соотношении полов s , который находится в линейном отношении с дозой

$$\Delta s_m = k_m D_m$$

Предположим, что P_m потомков этих матерей подверглись исследованию, вариантность в определении соотношения полов в потомстве этой группы, вследствие небольших размеров выборочной группы, будет составлять

$$\sigma^2 = \frac{s(1 - s)}{P_m}.$$

Так как s всегда почти равно $1/2$, то эта формула может быть выписана следующим образом

$$\sigma_{\Delta}^2 = \frac{1}{4P_m}.$$

Если такую группу сравнить с Q_m с потомками контрольной группы, то вариантность наблюдаемой разницы будет составлять

$$\sigma_{\Delta}^2 = \frac{1}{4P_m} + \frac{1}{4Q_m},$$

причем значимость наблюдений определяется формулой:

$$\chi^2 = 4k_m^2 D_m^2 / \left(\frac{1}{P} + \frac{1}{Q_m} \right).$$

Если требуется, чтобы $\chi^2 \geq 4$ прежде чем сдвиг может рассматриваться как значимый, то

$$R_m = k_m^2 D_m^2 / \left(\frac{1}{P_m} + \frac{1}{Q_m} \right) \geq 1.$$

Аналогичные формулы могут быть также выведены для сравнения потомства облученных отцов с контрольной группой, где

$$R_f = k_f^2 D_f^2 / \left(\frac{1}{P_f} + \frac{1}{Q_f} \right).$$

Ряд законченных обследований, независимо от значимости их результатов, показывает в каждом случае уменьшение s при облучении матери, из которого может быть выведена величина k порядка 1×10^{-4} /рад. Если принять эту цифру для целей вычислений, то

$$R_m = 10^{-8} D_m^2 / \left(\frac{1}{P_m} + \frac{1}{Q_m} \right).$$

На основе современных ограниченных сведений были вычислены значения R_f , пользуясь аналогичным числовым значением k , но с обратным знаком

$$R_f = 10^{-8} D_f^2 / \left(\frac{1}{P_f} + \frac{1}{Q_f} \right).$$

Ясно, что если k_f и k_m фактически имеют различные знаки, то значимые результаты могут иногда быть получены посредством сравнения потомств облученных матерей и облученных отцов, даже когда эти группы не отличаются значительно от контрольных групп. Исходя из числовых значений, принятых здесь, такое же условие значимости результатов тогда выразится следующей формулой:

$$R_{f,m} = 10^{-8} (D_f + D_m)^2 / \left(\frac{1}{P_f} + \frac{1}{P_m} \right)$$

где P_f — число потомков облученных отцов, которые были обследованы, а P_m — число потомков обследованных облученных матерей. Разрешающая способность сравнений потомков, оба родителя которых подверглись облучению, с контрольными группами будет в данных условиях зависеть от $D_f - D_m$ и будет сравнительно малой, если дозы, полученные обоими родителями, более или менее одинаковы. Если бы k_f и k_m имели одинаковые знаки, то положение было бы обратное. Данные Тюрпена и Леджена^{117, 118, 165} могут быть рассмотрены на числовом примере. В этом исследовании P_m равно 136, а Q_m — 236. Для целей этого вычисления D_m и D_f будут приняты равными 450 рад. Тогда R_m может быть вычислено равным 0,175. Вычисленное R_f для тех же данных равно 0,52. Между прочим, можно отметить, что ввиду наличия многих соматических факторов, которые считаются влияющими на соотношение полов, принципиально можно считать более доказательным генетическое происхождение изменения в соотношении полов среди потомков облученных отцов, нежели среди потомков облученных матерей.

56. То, что сравнения потомков облученных и необлученных групп должны проводиться в довольно большом масштабе, если хотят получить значимые положительные результаты, подчеркивается высоким процентом лишенных значения результатов, полученных в проведенных обследованиях, указанных в таблице VI. Кроме того, они могут потребовать точного и сложного анализа контрольных групп,¹¹¹ и поэтому быть связаны с затратой значительного труда весьма специализированного характера. В то время как отрицательные результаты обследований достаточно большого масштаба могут иметь большую ценность, поскольку они позволяют исключить наиболее тревожные возможности,¹¹¹ лишь положительные результаты дают возможность количественного определения зависимости частоты мутаций от дозы. В этой связи, обследование высокорadiационной местности Керала^{112, 195} по-видимому будет потенциально иметь несколько большую разрешающую способность, чем какое-либо из прежних обследований, при условии одинаково интенсивного обследования в течение десятилетнего периода.

57. На своей первой сессии Комитет просил Всемирную организацию здравоохранения дать свое заключение относительно возможности установления критерия распознавания одного или нескольких ясно распознаваемых медицинских состояний, которые считаются главным образом, или даже исключительно, генетическими по своему происхождению. При обсуждении этого вопроса генетики исследовательской группы, формулировавшей ответ Всемирной организации здравоохранения, ясно заявили, что они очень сомневаются в возможности использования какого-нибудь одного состояния в качестве показателя мутационного уровня в больших популяциях.¹¹³ Их мнение, по-видимому, основано отчасти на целом ряде неопределенностей, существующих в отношении почти каждого отдельного вероятного индикаторного состояния,¹¹⁰ отчасти же на взгляде, что надежность результатов в этой области зависит от тщательного изучения каждого отдельного случая. Исследовательская группа рекомендовала всегда проводить одновременные обследования на несколько состояний.¹¹³ Действительно, смысл указанного документа таков, что он ставит под сомнение осуществимость таких обследований ввиду трудностей, связанных с получением численно достаточно больших групп. Он не исключает, однако, программ обследований большого масштаба, если срочность положения оправдывает проведение таких программ. Кроме того, если ставить себе цель провести сериальное наблюдение какой-нибудь популяции, чтобы быть в состоянии установить границы возможных относительных увеличений частоты мутации, не пытаясь при этом интерпретировать причину, то некоторые трудности могли бы быть уменьшены.¹¹⁰ Одна из трудностей лежит по-видимому, в сочетании углубленного изучения случаев, что является классическим подходом в области генетики человека, с широким обследованием весьма больших популяций. Последнее необходимо, если хотеть получить достаточные числа для изучения показателей мутации, близких или равных по частоте спонтанной мутации у человека. Эта трудность подчеркивается резким пределом порядка 3×10^6 , установленным при обсуждении вопроса о величине человеческой популяции, которая может быть охвачена одним институтом, проводящим эпи-

демологические обследования классического типа (см. также источн. 11).

58. Трудность проведения сравнительных обследований высокой разрешающей способности заставила Пенроза⁹³ предложить модифицированный подход: сначала отбирать данный класс мутантных *propositi* из большой популяции, гетерогенной в отношении воздействия радиации, равно как и в других отношениях, и лишь затем собирать личные биографические данные, в том числе сведения относительно облучения родителей данной группы *propositi* и сопоставимой контрольной группы. Это — мощный метод для более широкого поля общей генетики человека, так как он может служить основой для количественных исследований других мутагенов, кроме радиации. В применении к изучению радиационной проблемы та же самая возможность альтернативных и быть может неизвестных причин осложняет выбор пригодной контрольной группы. Более того, тяжесть работы отчасти переносится в сферу, где также имеется довольно значительная трудность: количественное собирание индивидуальных историй облучения.¹¹⁴ Для того чтобы на основании такого типа обследования получить количественную зависимость эффекта от дозы, необходимо знать не только распространенность исследуемого состояния в общей популяции, но и общий процент индивидуумов в данной популяции, подвергнувшихся облучению дозами примерно такой же величины, что и различные классы *propositi*. Многие особенности этого подхода показаны в недавней работе Стюарта и других¹¹⁵ относительно проблемы соматической радиации.

Возможные приемы, облегчающие экстраполяцию показателей радиационноиндуцированной мутации с других видов на человека

59. Ввиду трудностей формальной радиационной генетики человека необходимо рассмотреть возможные способы измерения радиационноиндуцированных показателей мутации в системах, более близко стоящих к зародышевым клеткам человека *in vivo*. В этой связи была открыта новая область работы, когда Пук и его сотрудникам удалось вырастить колонии клеток тканевой культуры, большинство которых жизнеспособны и способны каждая в отдельности дать свежие колонии.^{121, 122} Хорошо развитые методы микробной генетики могут теперь в принципе быть применены к таким культурам как для естественных, так и для радиационноиндуцированных мутаций, хотя многие авторы считают, что следующие моменты все еще ограничивают применимость указанного материала к этой проблеме:

а) Клетки тканевых культур обычно нуждаются в более сложной питательной среде, чем целый организм, откуда они происходят.

б) Хорошо установленные линии имеют тенденцию быть поли- или анеуплоидными. Они похожи друг на друга и на злокачественный штамм HeLa, с которым Пук впервые разработал свою технику. В некоторых типах радиационного эксперимента это затруднение можно обойти, как это сделал Бендер,¹⁹ который для цитологического изучения индуцированных разрывов хромосом употребил клетки тканевой культуры, совсем недавно полученные от человеческой почки (с четырьмя пересевами). Но повторное размножение штаммов устойчивых диплоидов из одной клетки по-видимому является предпосылкой для систематических исследова-

ний генной мутации в клетках тканевой культуры человека.

с) Некоторые работники в этой области сомневаются, был ли какой-нибудь штамм нормальных (т. е. не злокачественных) клеток действительно успешно культивирован как таковой (см. Пук^{18, 121, 122, 194}).

д) Еще не известно, в какой точно степени результаты исследования мутационного поведения соматических клеток *in vitro* применимы к мутационному поведению зародышевых клеток млекопитающих *in vivo*.

Трудности б) и с) быть может возможно частично обойти применением этой техники к культурам, полученным насколько возможно свежими из нормальных тканей. Однако остается принципиальная проблема: клетка тканевой культуры является свободной живущим организмом, тогда как прародительская тканевая клетка есть часть организма, так что ее рост, деление и дифференцировка подвержены контрольным механизмам развития со стороны этого организма. Ввиду тесной связи всех и особенно генетических эффектов радиации на клетку с процессом клеточного деления, бесспорно вначале требуется некоторая осторожность в интерпретации. Тем не менее будущая роль методов тканевой культуры для проведения сравнения между отдельными видами, как основы для экстраполяции с известных показателей мутации *in vivo* или показателей распространенности грубых структурных изменений по-видимому не подлежит сомнению.

60. Имеется некоторое доказательство^{103, 104} того, что частота радиационноиндуцированных мутаций в соматических клетках аналогична таковой в зародышевых клетках. Если эта корреляция может быть расширена на вариацию между видами, то попытки измерить показатели индуцированной и (или) естественной мутации в человеческих соматических клетках *in vivo* могут дать весьма ценные сведения в качестве критерия для расчета показателей мутации в человеческих генах.

Постоянная необходимость в научно-исследовательской работе в области основной генетики

61. Нельзя достаточно сильно подчеркнуть, что без большой основной научно-исследовательской работы, проделанной на других организмах исключительно из-за внутреннего интереса, который она собой представляет, и единственным мотивом которой является стремление расширить наши познания, было бы почти невозможно планировать специальные обследования по радиационной генетике у человека или интерпретировать полученные данные, равно как производить расчеты радиогенетических эффектов у человека. Необходимо расширять и укреплять этот научный фундамент основной научно-исследовательской работы, а отнюдь не ослаблять его в интересах прикладной области.

3. РЕПРЕЗЕНТАТИВНАЯ УДВАИВАЮЩАЯ ДОЗА

62. Если зависимость мутации от дозы имеет линейную форму

$$m = m_0 + kD$$

то относительное увеличение скорости мутации на единицу дозы легко выразить соотношением k/m_0 . Другой удобный параметр, которым можно пользоваться, — это обратная величина этого соотношения, m_0/k , выражающая дозу радиации, необходимую, чтобы вы-

звать число мутаций, равное количеству мутаций, происходящих естественно — так называемая «удваивающая доза» (D_2). Для целого ряда мутаций m_i , эффекты которых суммируются или коллективно наблюдаются

$$\sum_i m_i = \sum_i m_{oi} + D \sum_i K_i$$

и можно определить среднюю \bar{D}_2 как

$$\frac{\sum_i m_{oi}}{\sum_i K_i} = \bar{D}_2.$$

Этим приемом можно пользоваться для вычисления \bar{D}_2 для столь репрезентативной группы человеческих генов, как это только возможно. Нет необходимости знать, о каком количестве генов идет речь или какого рода они, при условии, что их можно разумно считать репрезентативной выборкой, и при условии, что предполагается отсутствие корреляции между D_{2i} , K_i или m_{oi} и степенью или родом проявления. Репрезентативная величина \bar{D}_2 должна тогда выражать соотношение между дозой и эффектом для любого ряда радиационноиндуцированных мутационных явлений, поскольку это само зависит от достаточно репрезентативной выборки человеческих генов. Обычно эти ряды будут такого рода, в котором мутации суммируются для весьма большого числа локусов как при вычислении величин \bar{D}_2 , так и при пользовании ею.

Расчеты репрезентативной удваивающей дозы для человеческих генов

Общие уровни у других видов

63. Было указано,^{145, 150} что ряд удваивающих доз, вычисленных для различных видов организмов, колеблется в пределах 30–60 рад (таблица VIII). Однако значение этого факта для целей данного исследования ограничено несколькими соображениями:

1) В большинстве случаев экспериментальных лучевых воздействий, о которых идет речь, воздействию подвергались клетки гамет. Что касается облучения половых клеток, то правда, что наиболее точный расчет дозы, который в настоящее время может быть сделан для группы генов у мыши (единственного млекопитающего, с которым пока производились опыты), выражается порядком 30 рад, но эту цифру необходимо сравнить, например, с дозами у *дрозофилы*, достигающими до 400 рад (см. таблицу VIII).

2) Не существует никакого удовлетворительного объяснения наблюдаемого совпадения чисел или диапазона величин, и следовательно любая эмпирическая экстраполяция на человека должна будет покоиться на непрочном основании.

3) Отсутствие корреляции между наблюдаемыми удваивающими дозами и продолжительностью жизни может быть истолковано как указание на то, что мутация, происходящая с постоянной скоростью в хронологическом времени, не является доминирующим фактором при определении естественных показателей у экспериментальных видов. Но человек живет настолько дольше, чем экспериментальные организмы, что в его случае заметная часть естественных мутаций, вполне вероятно, уже является результатом таких не зависящих от времени причин, как облучение от естественных источников. (См. у Пенроза¹⁴⁰ предварительное исследование этого вопроса.)

Соотношение полов

64. Были сделаны наблюдения сдвига в соотношении полов у потомства облученных матерей (см. пункты 50, 55). При первой попытке использовать имеющиеся данные Лежен и Тюрпен¹²⁰ предложили сравнение между эффектом радиации и эффектом старения. Эти авторы вычислили значительное понижение соотношения полов в случае старения одной только матери, причем частичный коэффициент регрессии был ими указан равным $3,36 \times 10^{-4}$ для пятилетнего периода старения. Взяв величину 6×10^{-5} для одного рад как расчет уменьшения соотношения полов после облучения матери (таблица VI) и допустив, что в обоих случаях уменьшение связано в одинаковой степени с вновь возникающими ограниченными полом вредными мутациями, они предложили следующую формулу для вычисления удваивающей дозы:

$$\frac{-3,36 \times 10^{-4} \times 6}{-6 \times 10^{-5}} \doteq 30 \text{ рад} / \begin{matrix} \text{с возраста 0 до} \\ \text{возраста 30 лет} \end{matrix}$$

К сожалению, как это признают и сами эти авторы, такой расчет не может считаться правильным, прежде чем не будут разрешены многие проблемы. Необходимо в частности:

1) хорошее количественное определение гонадной дозы, эффективно полученной матерями;

2) лучшее количественное определение уменьшения величины соотношения полов в результате облучения, включая тест на линейность соотношения между этими величинами, что подразумевается во всех современных расчетах, касающихся соотношения полов;

3) объяснение кажущегося противоречия между уменьшением соотношения полов с повышением возраста отца с одной стороны^{186, 187} и возможным *увеличением*, наблюдаемым после острого облучения гонад отца с другой стороны;^{111, 124}

4) изучение других факторов, таких как порядок рождения (который по счету у данной матери),¹⁸⁶ что могло бы переплетаться с истинным эффектом старения матери.

65. Что касается облучения отца, то имеются лишь некоторые предварительные данные, относящиеся к этой проблеме, но они указывают на то, что у человека¹²⁶ и у мыши¹²⁵ быть может имеет место снижение соотношения полов после хронического облучения. Данные, касающиеся мыши, хотя и незначительные на пятипроцентном уровне, дают номинально репрезентативную удваивающую дозу, которая находится в удовлетворительном согласии с другими данными для этого вида животного.

66. Резюмируя сказанное, можно считать, что в то время, как в принципе существует возможность вывести репрезентативную удваивающую дозу, сравнивая изменения во вторичном соотношении полов, когда родители стареют или подвергаются облучению, относящиеся сюда явления в настоящее время недостаточно хорошо установлены как количественно, так и качественно, для того, чтобы этот метод мог быть надежным. И все же соответствующие обследования вторичного соотношения полов более легко и широко проводятся в человеческих популяциях, чем другие обследования, зависящие от более тонких диагностических различий. Поэтому необходимо продолжать

искать более обширные количественные данные относительно сопоставимых облученных и необлученных человеческих популяций. В частности, быть может имеет смысл попытаться искать уменьшения соотношения полов среди потомков мужчин, облученных не слишком большими дозами. Заключение такого теста может идти далеко в попытке определить полезность этого параметра при обсуждении проблемы радиационной опасности для наследственности человека.

67. В настоящее время неизвестно, даже у *дрозофилы*, имеют ли постулированные генетические причины сдвигов в соотношении полов, то количественное значение, которое им приписывают; иметь же количественные данные этого рода необходимо. Возможно также, что дальнейшие исследования на экспериментальных животных, особенно среди потомков самцов мышей, облученных низкими дозами, наряду с аналогичными наблюдениями над облученными самками мышами, смогут показать, что в обоих случаях удваивающая доза может быть выведена на основании сдвигов в соотношении полов, и что она такого же порядка величины, что и доза, высчитанная на основании данных чисто мутационных экспериментов. Если бы эти факты были установлены, то можно было бы с гораздо большей уверенностью интерпретировать соответствующие наблюдения у человека.

68. Хотя в настоящее время нельзя считать величину соотношения полов надежным показателем частоты мутации, необходимо иметь в виду, что этот параметр, хотя и не вполне удовлетворительный, является единственным легко поддающимся обследованию в целых популяциях, а также, что он представляет собой «самую дешевую» генетическую тенденцию, имеющуюся в распоряжении научных работников, с точки зрения технических усилий, которые необходимо затратить для ее изучения.

Индукция лейкемии

69. В настоящее время представляется вполне вероятным, что при средних дозах число случаев лейкемии, вызванной радиацией, является линейной функцией лучевого воздействия на костный мозг, независимо от того, каким образом эта доза была сообщена. Исходя из этой гипотезы было вычислено, что облучение красного костного мозга средней дозой в 30-50 рад может быть достаточно для удвоения естественной частоты лейкемии среди взрослого контингента населения.¹²⁷

70. Лейкемия безусловно связана с передаваемым наследственным изменением в определенных тканевых клетках — «мутацией» в самом широком смысле этого слова. Соответствует ли процесс индукции в соматических клетках качественно или количественно в каком-нибудь отношении процессу предполагаемой генной мутации, как она обычно мыслится в зародышевых клетках, — крайне сомнительно. Тем не менее нельзя совершенно отрицать, что этот процесс служит указанием на относительную чувствительность человеческих клеток к естественным и радиационноиндуцированным генетическим изменениям. К этому указанию необходимо, однако, относиться с большой осторожностью: даже если бы в результате самая полезная гипотеза оказалась правильной и было бы доказано, что лейкемогенез является в первую очередь процессом соматической генной мутации, то ответственным за этот процесс мог бы оказаться весьма атипичный ген в одной соматической клетке и весь

процесс мог бы быть совершенно нерепрезентативным для мутаций, передаваемых по зародышевой линии.

Обследование японских городов

71. Обширные наблюдения Нила и Шелла¹¹¹ в Нагасаки и в Хиросиме, несмотря на отрицательные результаты, являются некоторым доказательством более низкого предела для репрезентативной удваивающей дозы для человеческих генов, во всяком случае для доминантных мутаций, которые, очевидно, наблюдались этими авторами. Необходимо подчеркнуть здесь трудность проведения такого рода обследований: чтобы получить значимые данные, необходимо продолжать собирать их в течение довольно продолжительного времени. Среди популяций, подвергнувшейся гетерогенным тяжелым радиационным воздействиям, имеется, быть может, некоторая прогрессирующая стерильность, избирательно индуцированная среди наиболее тяжело облученных групп. В таком случае первоначальные положительные результаты могут быть позднее замаскированы более поздними данными, собранными в надежде сделать эти наблюдения более значимыми. Возможно, что значение наблюдений, сделанных при такого рода обследовании, вследствие их масштаба, сложности и исключительности, может быть надлежаще оценено лишь самими авторами. Поэтому представляется разумным принять мнение Нила и Шелла, что их отрицательные результаты делают маловероятным, чтобы репрезентативная удваивающая доза для человеческих генов была ниже 10 рад.

Естественное облучение

72. Репрезентативная удваивающая доза для человеческих генов, подвергающихся хроническому облучению, не может быть меньше, чем генетически значимое воздействие естественного происхождения. В большинстве мест это составляет около 3 рад на поколение. В редких местностях вклад природной радиации в величину частоты естественной мутации может быть столь большим, что наблюдаемая репрезентативная удваивающая доза должна быть увеличена.*

Современные наилучшие расчеты

73. Ни одна из гипотез, приведенных в пунктах 63-71 не позволяет надежно рассчитать репрезентативную удваивающую дозу, при чем каждая из них исходит из иного, самостоятельного ряда абстрактных идей. Комитет признает необходимым при современном уровне наших знаний использовать все имеющиеся источники информации, как бы незначительны они ни были. Он считает, что отдельные гипотезы и повторные, друг от друга независимые наблюдения небольших изменений дают, будучи взяты вместе, несмотря на их ограниченную статистическую значимость, достаточно указаний на то, что репрезентативная удваивающая доза для человеческих генов, облученных в прегааметических клетках, лежит, вероятно, где-то между 10 и 100 рад. Имеются еще и другие данные, говорящие за то, что эта доза не может быть меньше 3 рад. Комитет отмечает, что

* Биологически интересным параметром является, конечно, отношение частоты спонтанной мутации к частоте индуцированной мутации на единицу дозы. У человека спонтанные и индуцированные компоненты естественной частоты не могут быть разделены, и репрезентативную удваивающую дозу принято выражать в зависимости от общей естественной частоты. Однако при наличии таких условий, как описываемые здесь, различие между спонтанной и естественной частотой становится важным и должно сохраняться.

величина 30 рад совместима с полным вышеуказанным, вероятным диапазоном в пределах фактора около 3. Поэтому она до известной степени полезна там, где требуется вычислить «наиболее вероятную» величину репрезентативной удваивающей дозы.

4. РАСЧЕТЫ ОБЩЕЙ ЧАСТОТЫ РАДИОИНДУЦИРОВАННЫХ МУТАЦИЙ В ГЕНОМЕ ЧЕЛОВЕКА

74. Ввиду того, что радиоиндуцированная мутация до настоящего времени еще не наблюдалась с несомненностью у человека, невозможно дать для него удовлетворительный расчет общей индуцированной частоты мутаций. В действительности это довольно трудно даже в случае *дрозофилы*.¹⁰⁸ Тем не менее, можно было думать, что общая частота мутаций находится в каком-то соотношении ко всему генетическому материалу. Это было недавно подтверждено на единственном примере: сравнением между вычисленными общими индуцированными рецессивными показателями летальности и содержанием ДНК у мышей¹⁰⁷ и *дрозофилы*.* По Вендрели количество ДНК, содержащейся в человеческих клетках составляет около 6/5 ее количества в мышинных клетках.²⁰ Поэтому на основании формулированной гипотезы можно было бы ожидать, что при облучении человеческой спермы будет индуцирован приблизительно один рецессивный леталь на 250 рад. Опять-таки по аналогии с мышью и *дрозофилой*, которые ведут себя в этом отношении одинаково, можно ожидать, что в сперматогониях будет иметь место лишь около одной четверти этого количества генных мутаций. Однако у *дрозофилы* общая частота мутаций в заметно вредные аллели приблизительно в четыре раза превышает частоту рецессивных летальных мутаций.¹⁰⁸ Сделанные до сих пор допущения могли базироваться на общем количественном поведении этих двух различных видов организмов. Но индуцированной частоты мутации по отдельным локусам мышей, равно как и общая частота рецессивных летальных мутаций больше таковых у *дрозофилы* в 20 раз, что приблизительно соответствует количественному соотношению содержания ДНК в клетках у этих видов. Это заставляло думать, что мышь, возможно, имеет не больше генов, чем *дрозофила*, но что у нее они более крупные и более сложные, что может иметь большое влияние на соотношение между общим количеством мутаций и рецессивными летальными мутациями. О том, что в действительности это быть может не так, можно допустить на основании сравнения индуцированных мутаций в ряде видимых рецессивных локусов у этих двух организмов. В обоих случаях около двух третей экспериментально индуцированных мутаций оказываются при исследовании летальными. Это сходство может объясняться, характерной особенностью видимых локусов. Но это во всяком случае дает основание думать, что соотношение между общими и рецессивными показателями летальной мутации может быть одинаковым для этих двух видов, а возможно и для других. Применяя на основании этой шаткой гипотезы, найденное у

* В тщательной работе Магни¹²⁸ дана величина общей частоты индуцированных рецессивных леталей также для дрожжевых грибов. На первый взгляд даваемая им цифра как будто противоречит выставленной здесь гипотезе, учитывая исключительно низкое содержание ДНК в дрожжевых клетках (таблица VII). Однако дрожжевые клетки, как известно, обладают относительно хорошо развитым нехромосомным генетическим аппаратом.¹²⁹ Поэтому эта цифра не принималась в расчет для сравнения.

дрозофилы соотношение к человеку, мы получим общую индуцированную частоту заметно вредных мутаций — приблизительно одну мутацию на каждые 250 рад, сообщенных половым клеткам. Читатель поймет, что поскольку эта цифра основана на ряде шатких гипотез, к ней нужно относиться с крайней осторожностью. В частности, эта цифра относится лишь к сумме олигогенов с индивидуально уловимыми эффектами и оставляет без внимания полигены, играющие роль в количественной наследственности. Это — особенно серьезное упущение, когда речь идет об организмах, гены которых могут быть значительно больше и сложнее, чем гены *дрозофилы*, и которые, поэтому, могут быть гораздо более склонными к небольшим изменениям, ведущим к образованию многих изоаллелей, даже в известных локусах.

II. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОБЛУЧЕНИЯ

1. СВЯЗЬ МЕЖДУ МУТАЦИЕЙ И ГЕНЕТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ: ОТБОР

75. Судьба мутантного аллеля, недавно введенного в популяцию, определяется отбором. Поэтому связь между мутацией и вызываемым ею генетическим поражением зависит главным образом от селективных свойств данных мутантных аллелей и, в частности, от степени их доминантности или рецессивности. Напе неведение относительно соответствующих фактов у человека представляется весьма полным, и срочно необходимо заполнить этот пробел.

76. Исследованию действия селективного процесса на мутантные аллели полезно предпослать изучение причины генетической вариации в естественных популяциях и ее связи с биологической приспособленностью к условиям существования. Это — старый вопрос, особенно поскольку он касается растительного материала, где давно была отмечена большая степень естественной генетической вариации и где опыты со скрещиванием давно выдвинули спорное понятие о «гибридной силе». Однако агрономическая литература интересуется главным образом внешним критерием «выхода», а не приспособленностью. К тому же естественные популяции растений радикально отличаются от животных популяций в тех аспектах генетической структуры, которые нас здесь непосредственно интересуют.

77. То, что можно назвать классическим понятием адаптивной нормы естественной популяции, предполагает, что оптимальный аллель гомозиготен в большинстве локусов. Это положение максимальной приспособленности нарушается мутацией и постоянно восстанавливается отбором. Иногда — благодаря случаю, изменением внешних условий времени и пространства или изменениям в других частях генотипа — мутантный аллель окажется благоприятным, заместит собой прежний преобладающий аллель в том же самом локусе и станет новым диким аллелем (см. обзор, источ. 130). Последние годы этот взгляд все более и более оспаривается некоторыми авторами,¹³⁰ особенно в связи с накоплением большого количества данных относительно преобладания и превосходства во многих отношениях структурных гетерозигот в естественных популяциях *дрозофилы*,^{131, 132} что, впрочем, совместимо с классическим понятием генетической гомозиготности как адаптивной нормы. Приводились также доводы более общего характера¹³³ в пользу

того, что гетерозиготность является адаптивной нормой в большинстве локусов и что гетерозиготы, фактически, внутренне могут лучше приспособляться и поддерживать свою собственную устойчивость при изменяющихся условиях среды. Недавно проведенный Уоллесом¹³⁴ эксперимент по-видимому говорит за то, что даже случайная радиоиндуцированная гетерозиготность в общем дает преимущество, во всяком случае особям, в остальном гомозиготным по некоторым парам произвольно выбранных хромосом в лабораторных популяциях *дрозофилы*.

78. Эти два взгляда ведут к различным общим прогнозам относительно последствий мутации. Согласно первому взгляду, большинство мутантных аллелей будут способствовать ограниченной степени гетерозиготности, будут вредными и должны быть элиминированы, уменьшая приспособленность популяции. Согласно второму взгляду, мутации, хотя большинство из них будут вредными и должны быть элиминированы, едва ли повлияют в значительной степени на уже существующую гетерозиготность и потому они уменьшат существующую воспроизводительную способность лишь в небольшой степени. Однако поскольку при скрещивании диплоидных гетерозигот получается некоторое количество гомозигот, то согласно второй гипотезе популяция должна расплачиваться за свою структурную приспособляемость и пластичность перманентно пониженной жизнеспособностью, обусловленной наличием гомозигот.

79. К сожалению, хотя в настоящее время и имеются данные, говорящие в пользу второго взгляда в отношении естественных популяций *дрозофилы*, именно этот организм обладает некоторыми чертами (главным образом хромосомальные инверсии), которые наделяют его особой способностью быть носителем структурных гетерозигот, вместе со всеми последствиями, могущими происходить из этой способности. Эти черты включают отсутствие кроссинговера у мужских особей,¹³⁵⁻¹³⁷ и существование в яйце самки особого механизма для элиминации нежелательных продуктов кроссинговера между структурно различными хромосомами.¹³⁸ Нет никакого основания предполагать, что человек обладает этим особым структурным механизмом или оптимальной степенью генетической гетерозиготности, хотя не исключена возможность, что у него могут быть найдены эквивалентные механизмы. Поэтому Комитет вынужден предположить, что общая генетическая структура человеческих популяций соответствует более точно классической модели, поскольку речь идет об известных генах, оказывающих, каждый в отдельности, уловимые эффекты. Однако при наших теперешних ограниченных знаниях нельзя дать ответа на вопрос, сохраняют ли себя посредством надоминантности ответственные за количественную наследственность гены, поскольку они влияют на общую приспособленность к условиям существования. Необходимо подчеркнуть, что при всех рассмотренных здесь гипотезах громадное большинство радиоиндуцированных мутаций ведет к образованию аллелей, которые в основном являются вредными и едва ли сохраняются в популяции.

2. МЕТОДЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ОБЛУЧЕНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЙ

80. Согласно классической гипотезе, при облучении человеческих популяций можно ожидать мутаций в

аллели, эффекты которых вредны и ведут к их элиминации: проявления этих аллелей также вносят свою долю в генетический компонент человеческих недугов.

81. Пока нам еще ничего не известно о том, как часто радиация вызывает мутации, ответственные за то или иное конкретное состояние у человека. Поэтому дальнейшее обсуждение будет ограничено широкими категориями эффектов. Лишь группируя таким образом вместе последствия мутации у какой-нибудь большой группы локусов, можно применять репрезентативную скорость индуцирования на один ген или репрезентативную удваивающую дозу. Это — пока что единственные два имеющиеся в нашем распоряжении параметра, выражающие зависимость эффекта от дозы.

82. Естественно, пользуясь результатами экспериментальной науки, попытаться применить синтетический метод для количественной оценки какого-нибудь эффекта на основании накопленных знаний о различных причинах. В данном случае это значит попытаться определить величину социальных последствий увеличенной мутации, пользуясь частотами мутаций на один рад в определенных локусах, чтобы получить общую расчетную величину социального бремени, обуславливаемого эффектами индуцированной мутации во всех локусах. Чтобы пользоваться этим методом, допустим, что частота мутации в аллели, ответственные за какое-нибудь определенное состояние, обозначенное буквой i , равна $k_i D$, где D обозначает генетически значимую дозу радиации, полученную данной популяцией. Согласно теореме, первоначально сформулированной Холдейном,⁸⁴ в среднем должно быть $k_i D$ последующих элиминаций мутантных аллелей вследствие дифференцированной стерильности. Этот процесс элиминации часто называют генетической смертью, хотя он может происходить в форме таких явлений, как очень ранние выкидыши, которые не имеют социального значения, равно как в форме более или менее серьезных недугов или даже преждевременной смерти. Предположим, что фракция r_i элиминируется социально серьезными проявлениями, и допустим, что r_i включает некоторый взвешивающий фактор, благодаря которому такие качественно различные конечные результаты, как смерть, физические недуги, психическая неполноценность и тому подобное, могут как-то количественно быть сопоставимы. Тогда $k_i r_i D$ будет выражать долю в социальном бремени, а общий вклад дозы D в будущее бремя будет равен $\sum_i k_i r_i D$ для всех таких специфических состояний. Приведенное выше рассуждение остается верным независимо от того, происходит ли мутация в аллель, с селективной точки зрения условно или безусловно вредный. Однако если мутантный аллель вреден только условно, то а) он не может быть элиминирован в тех случаях, где он селективно полезен, и б) общая частота элиминации в любой данный момент может намного превышать частоту мутации, т. е. повышенная плодовитость носителей при селективно благоприятных условиях увеличивает генную частоту. Если показатель естественной мутации m_i известен, то k_i может быть снова выражен в терминах удваивающей дозы D_{2i} как $k_i D_{2i} = m_i$ и для всех мутаций или для большого класса их средняя удваивающая доза D_2 может быть определена из уравнения $k D_2 = m$, где $k = \sum_i k_i$ и $m = \sum_i m_i$. К сожалению, в отношении человека нам неизвестны какие-либо индивидуальные величины k_i или D_{2i} . К еще большему сожалению, нам неизвестны доли, элиминируемые социально серьезными проявле-

ниями, p_i , и они могут зависеть от довольно незначительных положительных или отрицательных дифференциаций плодовитости у тех, кто является носителями мутантного аллеля, не выявляя его, если число таких носителей сильно превышает число индивидуумов, у кого он выявляется. Средняя величина p_i также не может быть определена для мутантных аллелей человека. Таким образом, синтетический метод ведет к расчету, выраженному таким образом, что он не может еще быть удовлетворительно увязан с социальным бременем.

83. Имеется другой подход к этой проблеме, основанный на анализе теперешнего социального бремени в терминах естественно встречающихся наследственных дефектов. При этом возникают вопросы: а) каково социальное бремя b_i , причиной которого является данное состояние, обозначенное буквой i , частота которого зависит от наличия неблагоприятных генов? б) Какая доля f_i генетического бремени b_i обуславливается повторной мутацией? с) На какую долю g_i предыдущая величина возрастет немедленно или в будущем в результате заданного дробного изменения c_i в частоте естественной мутации m_i ? Если изменение c_i вызвано генетически значимой дозой D , полученной данной популяцией, то

$$c_i m_i = k_i D \text{ или } c_i = D/D_{21}$$

Для всех состояний или для большого класса их общее генетическое бремя может быть записано как $b = \sum_i b_i$, доля в этом бремени повторной мутации $fb = \sum_i f_i b_i$, а доля заданной дозы. D может быть обозначена как $\sum_i g_i f_i b_i$. Если принять, что $g_i = c_i$, то это может быть выражено следующим образом:

$$D = \frac{\sum_i f_i b_i}{\sum_i \bar{D}_{21}}$$

Можно предположить, что b_i и f_i независимы от D_{21} . Тогда увеличенное бремя может быть записано следующим образом:

$$D/\bar{D}_2 = \sum_i f_i b_i \text{ что можно выразить как } (D/\bar{D}_2) f b \text{ где } f = \sum_i f_i b_i / \sum_i b_i$$

Т. е. генетическое бремя, обусловленное заданной дозой, равно

$$\frac{\text{заданная доза}}{\text{удваивающая доза}} \times \begin{matrix} \text{(часть генетического} \\ \text{бремени, сохраняемая} \\ \text{повторной мутацией)}. \end{matrix}$$

Соотношение между частотой индуцированной мутации и воздействием введено здесь лишь через посредство репрезентативной удваивающей дозы. Поэтому при настоящем уровне наших знаний аналитический подход является более верным методом чем синтетический.

84. Даже если предположить, что необходимые количественные отношения между частотой мутации и дозой, или лучевым воздействием, известны, для вычисления социальных последствий требуется еще знать один из параметров p_i или f_i , зависящих от селективного поведения мутантных аллелей. Оба подхода сравниваются с этой точки зрения в таблице IX. Мы видим, что в тех случаях, где мутация ответственна за большую часть социального бремени, величина f_i сравнительно хорошо известна, — но не величина p_i . Более того, есть некоторые основания

считать, что плодовитость большинства гетерозиготных носителей индивидуально уловимых социально вредных рецессивных аллелей, слегка ниже средней.^{88, 132, 133} Если это верно, то большинство f_i известны, большинство же p_i неизвестны. Отсюда делается заключение, что при современном уровне наших знаний для большинства целей аналитический метод исходящий из теперешних социальных последствий неблагоприятных аллелей, предпочтительнее синтетического.

85. Некоторые предположения подразумеваются, но не указаны в принятом здесь аналитическом подходе к проблеме.

Во-первых, принимается, что генетический компонент социального бремени непосредственно связан с выраженными эффектами неблагоприятных аллелей. Однако фактическое социальное бремя, реализованное в какой-либо популяции, будет зависеть и от средовых факторов, таких, как степень заботы о пораженных индивидуумах. Поэтому фактическое социальное бремя, обусловленное данным генетическим положением, может быть особенно тяжелым в странах с наилучше поставленным медицинским обслуживанием пораженных лиц.

Во-вторых, генетический компонент сегодняшнего социального бремени принят связанным с современной естественной скоростью появления мутаций и с современными условиями отбора. Несомненно, что это допущение неверно; число и распределение рецессивных аллелей определяется показателями прошлых мутаций, имевших место на протяжении долгого времени, и условиями отбора в прошлом. Тем не менее, при наших ограниченных знаниях далекого прошлого и будущего, никакое другое допущение не дает, по-видимому, никакой рабочей основы для расчета. Ряд соображений указывает на то, что допускаемые при этом ошибки, возможно, не слишком серьезны:

а) Благодаря недавним улучшениям в области медицинского обслуживания, современное генетическое бремя может быть ниже равновесия с сегодняшними показателями элиминации нежелательных аллелей, в результате чего последствия данного увеличения показателей мутации оказываются заниженными. С другой стороны, дальнейший прогресс в медицинском обслуживании вероятно поведет в будущем к сокращению социально тяжелых последствий мутации. Этот процесс сам по себе не может отразиться на влиянии мутации на дарвиновскую приспособленность к условиям существования данной популяции, но может оказать влияние на будущее социальное бремя за счет нынешних мутаций, если он будет происходить без соответствующего влияния на скорость элиминации социально вредных аллелей. Если эта элиминация главным образом происходит посредством довольно мелких эффектов у гетерозиготных или других носителей невыраженных аллелей, то можно добиться смягчения этих проявлений у сильно пораженных индивидуумов, не оказывая значительного влияния на процесс элиминации. Тогда мы зависли бы будущее социальное бремя, обусловленное современными мутациями. Таким образом, эти два источника ошибки, обуславливаемые улучшением медицинского обслуживания, действуют в противоположных направлениях.

б) Несмотря на изменения в пищевом режиме и условиях жизни, нет оснований предполагать, что частоты естественных мутаций очень сильно изменились.

Так, например, хондродистрофия, которая у человека является большей частью доминантной болезнью, встречалась, хотя и нечасто, с давних времен.¹³⁹ С другой стороны, отбор несомненно подвергся большим изменениям. Этот факт лежит в основе рекомендации, содержащейся в представленном Комитету докладе¹¹ исследовательской группы Всемирной организации здравоохранения, начать изучение процесса отбора в примитивных коллективах, пока такая возможность еще имеется. Однако многие из конкретных уловных состояний, с которыми мы будем иметь здесь дело, либо вызваны доминантными аллелями и потому в общем не сохраняются в течение стольких поколений, как в случае рецессивных аллелей, либо же они вызывают снижение селективной приспособленности, которая пока еще не изменилась значительно в результате успехов в области медицины. Поэтому это рабочее допущение может оказаться не слишком ошибочным в отношении широких категорий эффектов, которые подлежат рассмотрению. Фактически, эффект улучшения жизненных условий и улучшения медицинского обслуживания далеко не так очевиден. Пенроз¹⁴⁰ указал на то, что помимо того, что при этом сохраняются менее жизнеспособные индивидуумы, это изменение в последние годы могло устранить селективное преимущество аллелей, которые дают некоторую степень защиты против какой-нибудь инфекционной болезни у гетерозиготных индивидуумов, но которые чрезвычайно вредны у гомозиготных; классическим примером этого является анемия, сопровождаемая появлением в крови красных кровяных телец серповидной формы (anaemia drepanocy-tica).¹⁴¹ Трудно сказать, сколько существует таких положений. Однако последствия улучшения медицинского обслуживания могут быть в таких случаях названы скорее евгеническими, чем дизгеническими. Также необходимо помнить, что общая потенциальная интенсивность отбора в популяциях, по крайней мере, за последние годы, далеко не изменялась так быстро, как ее качественная основа.^{142, 143} Здесь можно отметить, что возможный дизгенический эффект будущих улучшений в социальном обеспечении и медицинском обслуживании лимитирован тем фактом, что для будущих поколений не может быть сохранено больше вредных мутантных аллелей, чем их возникает посредством мутации; более того, последующее прекращение улучшенного медицинского обслуживания вследствие какой-нибудь социальной катастрофы не причинит больше потерь по сравнению с теми, которые все равно имели бы место, если бы такое медицинское обслуживание никогда не существовало. Изменение произойдет только в распределении во времени. Таким образом, в какой-нибудь стационарной популяции дизгенический эффект меняющегося отбора не увеличивает общего числа серьезно пораженных индивидуумов. В противоположность этому дизгенический эффект увеличения числа мутаций повысит общее число серьезно пораженных индивидуумов. Наконец, было сделано допущение, что радиоиндуцированные мутации и спонтанные мутации качественно аналогичны, т. е. что между D_{21} и степенью или родом проявления (f_1 , b_1 , p_1) данной мутации не существует никакой корреляции. Это допущение обсуждалось в другом разделе доклада, и оно приемлемо для Комитета.

86. На основании выше изложенных доводов Комитет считает, что:

а) наиболее удовлетворительная оценка генетических последствий облучения человеческих популяций, которую можно попытаться дать в настоящее время, должна базироваться на теперешнем социальном бремени, обуславливаемом наследственными поражениями. Ввиду того, что при этой оценке необходимо пользоваться репрезентативной удваивающей дозой, она должна быть ограничена довольно широкими категориями эффектов;

б) источники погрешности при оценке такого рода не обязательно должны быть слишком серьезными;

в) два главных источника погрешности связаны с тем, в какой мере в переходный период от технологически примитивной к технологически передовой среде имеют место изменения в отборе и в какой мере аллели, ответственные за социально тяжелые состояния, могут создавать небольшие благоприятные изменения плодовитости у гетерозиготных, непенетрантности или других состояний, передаваемых через «носителей». Необходимо изучать оба источника погрешности.

3. СОВРЕМЕННОЕ СОЦИАЛЬНОЕ ВРЕМЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЯХ И ЕГО СВЯЗЬ С МУТАЦИЕЙ И РАДИАЦИОННЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ

87. Чтобы использовать обсуждавшуюся выше репрезентативную удваивающую дозу, здесь будут рассмотрены только широкие категории повреждений, каждая из которых может быть вызвана мутацией в любом из многих локусов. Например, совокупность специфических нозологических единиц или признаков внутри различных генетических категорий, или биометрические показатели, такие как умственные способности (одаренность), продолжительность жизни или вес при рождении (каждый из этих показателей зависит, вероятно, от многих генов), а также плодовитость.

Специфические признаки

88. Для целей настоящего исследования, имеющиеся сведения о распространенности определенных болезней или недугов генетического происхождения у человека чрезвычайно ограничены. Только очень немногие крупные контингенты населения подвергались интенсивному обследованию, главным образом в Дании,¹³⁹ в Мичигане (США) и в Северной Ирландии.¹⁴⁴ Кроме того, хорошие количественные данные имеются только для четких клинических признаков и расстройств и даже здесь генетическое толкование фактов почти никогда не бывает прямым.¹¹⁰ В прошлом были сделаны различные расчеты частот таких признаков, но основа этих расчетов не всегда была ясна. Иногда неизвестно, отнесены ли упоминаемые частоты признаков на момент рождения или на все население. Можно ожидать, что последний расчет всегда будет ниже, особенно если данный признак серьезный по своим последствиям. Независимые друг от друга общие расчеты как в литературе, так и в докладах, представленных Комитету, находятся, по видимому, на первый взгляд в удовлетворительном согласии друг с другом и сведены в таблице X. Каждый из этих расчетов охватывает ту или другую категорию аномалий из общего числа, приблизительно, 500 четких расстройств или признаков.¹³⁹ Однако редко точно указывается, какие аномалии включены в эти расчеты и какие нет.

89. Для того чтобы формулировать на точном основании общие расчеты, к которым репрезентативная

удваивающая доза может быть разумно применена, Комитет в настоящем докладе использовал единый, определенный перечень признаков и их расчетные частоты появления в одной популяции, а именно, список, составленный Стивенсоном¹⁴⁴ для населения Северной Ирландии. При этом признается, что частоты конкретных признаков будут различными в разных популяциях, так что некоторые из перечисленных здесь признаков могут иногда совсем отсутствовать, тогда как другие, не фигурирующие в настоящем перечне, будут, наоборот, превалировать. Тем не менее, такие сравнения, которые были сделаны для популяционных частот разных признаков в различных частях Европы, Северной Америки и Японии, заставляют предполагать, что, в то время как доли отдельных признаков могут значительно отличаться в различных популяциях, общая сумма признаков по отдельным странам и их подразделение на главные категории не будут значительно разниться друг от друга, пока применяются нынешние методы выявления.

90. Перечень признаков, составленных Стивенсоном, был разбит на следующие отдельные категории, причем эти категории несколько отличаются от тех, которые фигурировали в первоначальной сводке.¹⁴⁴

Категория I (таблица XI (a)-(b)): Эта категория включает признаки, определяемые отдельными вредными мутантными аллелями. Большинство этих аллелей является доминантными с высокой степенью проявляемости, тогда как некоторые являются автосомальными рецессивными аллелями и немногие сцеплены с полом. Большинство из этих признаков не распознаваемо у пораженного субъекта в момент рождения. По-видимому разумно предположить, что в случае этих признаков не существует никакого значительного селективного давления, ни в том ни в другом направлении в отношении, внешне, непораженных носителей мутантных аллелей, хотя при настоящем уровне наших знаний доказать этого нельзя. Поэтому можно ожидать, что конечным результатом увеличения частоты мутации в каждом или во всех этих локусах будет прямое действие на частоту появления данного признака. Требуется около 110 различных мутаций, чтобы объяснить эти признаки. Не подлежит сомнению, что некоторые аналогичные, но индивидуально нерасознаваемые признаки определяются альтернативными аллелями. Из этих мутантных аллелей около 72 являются доминантными, 30 — автосомальными рецессивами и 8 — рецессивными, сцепленными с полом. Общее число пораженных живорожденных индивидуумов исчисляется в 1,1%.

Категория II (таблица XII): Эта категория включает значительное число признаков, большей частью обнаруживаемых в момент рождения. Часть из них иногда ведет к внутриутробной смерти, но эта фракция здесь игнорируется. Здоровье матери и внутриутробная среда, по-видимому, играют значительную роль в том, проявляются ли эти признаки и в какой степени. Их семейные типы в каком-нибудь коллективе редко удовлетворяют критериям единого мутантного выражения. Всегда отмечается большая концентрация случаев в определенных семьях, чем если бы это зависело от случая. В случае некоторых признаков семейный тип приближается к некоторым из критериев признаков, включенных в категорию I, и читателю должно быть ясно, что здесь пришлось принимать произвольные решения. Исчисляемое общее

число пораженных живорожденных индивидуумов этой категории составляет 1,0%.

Категория III (таблица XIII (a)-(b)): Эта категория включает два неодинаковых класса признаков. Первая и меньшая часть (категория III (a); таблица XIII (a)) состоит из признаков, которые, по-видимому, точно следуют ожидаемым семейным типам единичных рецессивных мутантных генов, но показывают слишком высокую частоту, чтобы их можно было объяснить на основе одного лишь мутационного давления, если не допустить, что мутация происходит гораздо более часто в относящихся сюда локусах, чем в тех локусах, которые ведут к доминантным мутациям у человека, или чем в общем диапазоне всех типов мутаций у подопытных животных. В данных по Северной Ирландии¹⁴⁴ и в других местах по Соединенному Королевству лишь фиброкистозное перерождение поджелудочной железы и глухонмота ясно попадают в эту категорию, хотя другие состояния, хорошо известные в других местах, как например, анемия с появлением серповидных эритроцитов (*anaemia drepanocytica*) и *anaemia Cooley** тоже принадлежат сюда. Возможно, хотя в настоящее время это не может быть ни доказано, ни опровергнуто, что генные частоты в этих состояниях сохраняются главным образом благодаря их относительной селективной полезности у гетерозиготных носителей. В случае глухонмота частота этого признака обуславливается несколькими независимыми мутантами. Оба эти состояния вместе определяют около 37 процентов общей частоты рецессивных признаков в момент рождения в исследованной Стивенсоном популяции (*loci cit.*) и имеют общую комбинированную частоту 0,09% от всех живорождений. Вторую и большую часть (категория III (b); таблица XIII (b)) категории III трудно определить и отграничить. В этой таблице перечислены 6 примеров серьезных «конституциональных» болезней, но трудно знать, где следует провести границу согласно этому. В различных коллективах эти частоты будут значительно варьировать. Невозможно рассчитать частоты, не принимая некоторых произвольных решений в отношении того, что будет включено в эти расчеты. Прием в больницу мог бы, например, быть взят в качестве критерия. Далее, частоты зависят от возраста, до которого люди доживают в разных популяциях, например, в случае диабета и первичных пресенильных психозов. Наконец, имеются важные факторы окружающей среды, варьирующие в разных популяциях. В общем, не меньше 1,5% живорожденных индивидуумов будут страдать тем или другим расстройством этой группы.

91. Следует указать на то, что перечень признаков, их частот и категорий, упомянутых выше и в таблицах XI—XIII:

a) представляет лишь осязаемое или уловимое генетическое поражение, которое в принципе, хотя практически лишь с большим трудом, может быть оценено посредством «подсчета случаев»;

b) включает лишь дефекты такой тяжести, которые по меньшей мере причиняют большое неудобство данному лицу;

c) представляют бесспорно неполный перечень даже таких состояний;

d) не учитывает ни несовместимости матери и плода, ни монголизма. В последнем случае, генетический

* Средиземноморская анемия.

компонент представляется слабым, а в первом случае на относительную частоту аллелей — самый важный фактор, определяющий процент пораженных младенцев — не будут, вероятно, заметно влиять увеличенные показатели мутации;

е) исключает группу индивидуально редких или легких признаков, которые большей частью, по-видимому, определяются простыми нерегулярными доминантными генами, и которые перечислены в таблице XIV.

Тем не менее, этот перечень дает основание предполагать, что около 4% всех живорожденных страдают или будут страдать дефектами преимущественно генетического происхождения. К этому расчету необходимо сделать следующие пояснения:

1) Любой современный полный расчет общего генетического поражения будет, в силу необходимости, минимальным. Однако, даже если можно ожидать, что более уточненные методы выявления дадут более высокие цифры, едва ли можно думать, что в ближайшем будущем будут обнаружены больше чем очень небольшое число новых специфических признаков, по сравнению с общим числом известных в настоящее время признаков (см. также пункт 104 ниже).

2) Современные расчеты касаются родившихся живыми. В добавление к этому приблизительно еще от четверти до полупроцента плодов, живых после двадцать восьмой недели беременности, рождаются мертвыми главным образом вследствие уловимых дефектов развития, которые могут быть генетического происхождения.

3) Приблизительно у половины пораженных живорожденных индивидуумов дефект может быть обнаружен в момент или вскоре после рождения, тогда как у другой половины проявления генотипа станут ясными лишь в конце периода детства или в зрелом возрасте.

92. Деление 4% пораженных живорожденных на категории, как в общих чертах указано выше, может быть суммировано следующим образом:

Категория I: около 1% дефектов за счет отдельных мутантов классического типа (большинство не опознаваемы в момент рождения);

Категория II: около 1% дефектов, не обнаруживающих никакого постоянного семейного типа, совместимого с простой генетической гипотезой, и часто имеющих в своей этиологии средовой компонент (большинство опознаваемы в момент рождения);

Категория III: около 1,6% дефектов, которые: либо (а) показывают слишком высокие частоты, чтобы они могли поддерживаться мутационным давлением; либо (б) определяют конституционные болезни, частота которых также ненормально велика, учитывая их тяжесть.

Это деление на категории имеет большое значение для предсказания результатов увеличенного облучения популяций ионизирующими излучениями. Количество явно вредных мутантных аллелей в какой-нибудь популяции сохраняется либо посредством повторных мутаций, сбалансированных отбором, либо посредством селективного преимущества среди индивидуумов, у которых данный ущерб не выражен, т. е. посредством равновесия между противоположными селективными силами. Нельзя ожидать, чтобы сравнительно небольшое увеличение частоты мутации оказало сильное влияние на процесс элиминации генов, и поэтому оно должно обусловить в состоянии равнове-

сия одинаково незначительное увеличение генетического поражения за счет аллелей, сохраняемых первым способом (соответственно признакам в категории I выше, вместе с неизвестной долей признаков в категориях II и III), но гораздо меньшее увеличение генетического повреждения за счет аллелей, сохраняемых вторым способом (соответственно неизвестной доле признаков категорий II и III выше). Отсюда следует, что постоянное воздействие на популяцию избыточной генетически значимой дозы D на одно поколение, в конце концов, поведет, вероятно, к увеличению числа случаев живорожденных, которые поражены, или которые будут поражены, от $D/\bar{D}_2\%$ и до $4D/\bar{D}_2\%$, где \bar{D}_2 означает репрезентативную дозу. Если бы увеличенному облучению подверглось лишь одно поколение какой-нибудь популяции с фиксированной величиной воспроизводительного контингента P, то отсюда, согласно принципу детального равновесия следует, что вычисленное общее количество пораженных живорожденных детей будет, вероятно, лежать между

$$\frac{D}{\bar{D}_2} \times \frac{P}{100} \quad \text{и} \quad \frac{D}{\bar{D}_2} \times \frac{4P}{100}.$$

93. Следует иметь в виду, что мутантные аллели, фигурирующие в вышеупомянутых расчетах, охватывают весь диапазон от тяжелых доминантных аллелей до истинно рецессивных, и что время, в течение которого генетическое поражение либо достигает равновесия, либо заканчивает свое проявление после воздействия на одно поколение, в свою очередь, варьирует от одного-двух до многих десятков поколений. Таким образом, в случае облучения ныне живущей популяции, повреждение может вполне проявиться в таких социальных и технологических условиях, которые мы сегодня себе даже отдаленно не можем представить, и которые могут сильно повлиять на соотношение между элиминацией генов и их социальными последствиями. Некоторые генетики сомневаются, поэтому, в полезности количественной оценки опасностей для столь далекого будущего.¹⁴⁵

94. В заключение, следует подчеркнуть, что даже для этого наиболее осязаемого генетического поражения необходимо проделать гораздо большую работу по изучению семей, корреляций между родными братьями и сестрами, частоты поражения в браках между близкими родственниками, по изучению близнецов и т. д., с тем чтобы установить более точно генетическую природу признаков, которые перечислены здесь, а также и других состояний. Если правительства хотят знать состояние генетического здоровья своих народов, они должны оказывать поддержку необходимой работе в этой области. Указывалось на то, что в настоящее время популяции, обследуемые единичными институтами по генетике человека, не могут рационально превышать 3×10^6 .¹¹ Однако проблемы, касающиеся как масштаба, так и размаха такой работы, связаны с вопросами общего медицинского просвещения и сотрудничества, равно как и правовых и административных аспектов, заслуживающих внимания как со стороны правительств, так и со стороны органов здравоохранения. Так например, ряд специалистов по генетике человека считают, что существующее *Руководство по международной статистической классификации болезней, травматических повреждений и причин смерти* в его настоящем объеме и фор-

ме недостаточно для научных целей классификации врожденных состояний.

Биометрические показатели

95. Многие важные характеристики человека, среди которых надо особо упомянуть умственные способности (одаренность), продолжительность жизни и вес при рождении, постоянно колеблются в естественных популяциях около некоторой средней, которая часто близка к селективно оптимальной величине. Там, где это так, отбор может действовать на фенотип, в значительной степени, скорее путем уменьшения вариантности, чем перемещением средней величины. В этой степени отбор является нормализующим или стабилизирующим фактором.¹⁴⁸ На такую количественную вариацию часто оказывает влияние комбинация многих генов, отдельные эффекты каждого из которых не различимы, в противоположность тем генам, которые обнаруживают специфические качественные эффекты и которые обсуждались выше. Эти гены можно изучать только статистически, главным образом пользуясь той частью вариантности данного показателя, за которую они ответственны. Эта вариантность может иметь большое значение как социальное бремя или утрата популяционной приспособленности. Последствия возможных сдвигов в средней величине таких показателей будут рассмотрены позднее в пункте 99 ниже.

96. Пенроз и Робсон определили генетический компонент вариантности в случае веса при рождении приблизительно в 40%,^{149, 185} причем половина его связана с материнским генотипом, а в случае умственных способностей — в 50% и быть может до 75%.¹⁵⁰ В каждом из этих случаев наблюдалось, что более крайние фенотипы распределения связаны с потерей жизнеспособности или репродуктивной способности и с увеличением социального бремени. Таким образом на основе работы Пенроза,¹⁴⁹ а также Карна и Пенроза¹⁵¹ можно вычислить (см. приложение), что генетический компонент этой вариантности ответственен приблизительно за 1,6% мертворождений и смертей новорожденных среди детей мужского пола. Матер¹⁵² вычислил, что по шкале показателей умственных способностей, нормализованной на средней 100 и при стандартном отклонении 15, показатель умственных способностей у 2,3% детей будет ниже 70 и что удвоение наследственного компонента вариантности, при условии неизменности средней, увеличивает это число в 2,2 и до 2,9 раза. Этот расчет зависит от допущения гауссовского распределения измеряемой переменной на концах кривой распределения, где это допущение является наименее достоверным и создает наибольшую возможность погрешности. Расчет Матера является полезным руководством для определения верхнего предела социального бремени, которое, как ожидается, будет результатом радиоиндуцированных генетических изменений в вариантности умственных способностей (однако см. примечание к пункту 102, ниже).

Зависимость генетического компонента вариантности от мутации

97. Несколько авторов тщательно изучали у *дрозофилы* зависимость селективно нейтрального признака (число щетинок) от мутации. В частности, Клейтон и Робертсон¹⁵³ смогли показать, что естественная аддитивная генетическая вариантность в аутбредной популяции, от которой их экспериментальные мухи были первоначально получены, в 1000 раз превышает

спонтанное увеличение генетической вариантности на поколение, и это заключение подтверждается наблюдениями Паксмана (цитируемые Матером^{157, 196}). Сравнивая облученные и необлученные популяции, Клейтон и Робертсон далее показали, что, для того чтобы вызвать увеличение, равное естественной вариантности, понадобилось бы приблизительно 10⁵р. При селективной нейтральности такая генетическая вариантность в естественной популяции вполне совместима с установившимся равновесием между мутацией и степенью инбридинга, вследствие ограниченной численности эффективной популяции. Для показателя большего селективного значения генетическая вариантность, обнаруживаемая данной популяцией, будет превосходить величину возрастания на поколение на соответственно меньший фактор. Галдейн¹⁵⁴ отмечает, что в упомянутом случае веса при рождении отбор снимает 10% наблюдаемой вариации на поколение. Если этот отбор и не делает различия между вариацией генетического происхождения и вариацией, обусловленной окружающей средой, то он несомненно ставит вопрос: как сохраняется генетический компонент вариантности?

98. Робертсон¹⁵⁵ недавно обследовал вопрос относительно теоретических последствий отбора для оптимального центрального фенотипа. Этот процесс, сам по себе не может, по-видимому, поддерживать генетическую изменчивость, даже если гетерозиготы имеют промежуточные значения этого показателя (см. Фишер¹⁵⁶). Генетическая вариация должна, поэтому, поддерживаться либо посредством селективного преимущества (при наличии некоторых обстоятельств) гетерозигот, как таковых (т. е. это значит, что большинство генов индивидуально-гетеротичны), либо посредством мутации. Лернер¹³³ утверждает, что среди генов этого рода надо ожидать гетерозис, причем его довод частично основан на предположении улучшения буферного действия или канализации в процессах развития гетерозигот, отчасти же на экспериментальных данных (значительная часть которых, однако, получена на опытах с *дрозофилой*) и на общем опыте с инбридингом. С другой стороны, Паксману,^{157, 196} несмотря на поиски, не удалось найти доказательства такого гетерозиса. Таким образом доводы относительно наличия гетерозиса отнюдь не являются доказательными и крайне необходимо иметь больше данных. В то же время высокая частота селективной элиминации по-видимому несовместима с заменой путем мутации при низких частотах, наблюдаемых в эксперименте. Это затруднение может вполне, однако, оказаться меньше, чем оно представляется, так как в тех случаях, где вариация какого-нибудь признака обуславливается многими генами, оказывающими аналогичный эффект, лишь часть общей генетической изменчивости, имеющейся в данной популяции, проявляется как вариация, фактически подающаяся наблюдению в виде различия между фенотипами индивидуумов. В полигенной системе аллели различных локусов могут действовать в разных направлениях, взаимно компенсируя свои эффекты и таким образом некоторая доля вариации остается скрытой в виде сбалансированных различий внутри генотипов индивидуумов.¹⁹⁷ Доля общей изменчивости (вариабильности), остающейся таким образом скрытой, увеличивается прямо пропорционально числу генов в данной системе и может быть даже больше, если данные гены связаны. Скрытая вариабильность освобождается в

результате рекомбинации уравнивающих друг друга генов, выявляясь в виде фенотипических различий, и скорее именно это процесс, нежели мутация, является непосредственным источником пополнения наблюдаемой вариации, элиминируемой естественным отбором. В конечном счете пополнение должно зависеть от мутации, но благодаря запасу скрытой вариативности аккумулятивное пополнение новой вариации за счет мутации может балансировать потерю, обуславливаемую отбором лишь на протяжении длительного периода. Таким образом частота селективной элиминации, наблюдаемой в каждый данный момент, может не быть надежным указателем частоты, с которой новая вариация возникает путем мутации. Далее, селективная элиминация любой доли наблюдаемой вариации представляет собой потерю гораздо меньшей доли общей генетической вариативности. Так, например, в отношении веса при рождении, 10% наблюдаемой вариации элиминируется в каждом поколении, но эта потеря может составлять не больше 1% общей генетической изменчивости для данного показателя в популяции, если она зависит от одновременного действия не больше 10 полигенов. Мутационные увеличения, довольно низкие в отношении общей вариативности, могут таким образом быть достаточными для сохранения полигенной вариации какого-нибудь признака против эрозийного действия процесса отбора. Для решения этой проблемы требуется больше данных. Но, пока будут иметься такие данные, будет, по-видимому, разумно предположить, что максимум 1/10 генетической вариативности большинства количественных показателей возобновляется путем мутации в каждом поколении, причем эта фракция может большей частью действительно быть гораздо меньше одной десятой. Комитет подчеркивает, однако, что в настоящее время нет достаточной экспериментальной основы для того, чтобы определить, является ли эта фракция большой или малой даже у экспериментальных организмов, а тем более у человека. Ясно, что во всей этой области крайне необходимо получение дальнейших данных.

Сдвиги в средних значениях измеримых показателей

99. Помимо их вклада в вариантность какого-либо измеримого показателя, генетические факторы могут налагать социальное бремя, влияя на положение его средней величины. Здесь надо иметь в виду три величины: популяционную среднюю, селективный оптимум и социальный оптимум. Все эти три величины могут отличаться друг от друга, как это можно видеть в таблице XV для показателей, упомянутых в пункте 95.

100. Громадное большинство хорошо изученных одноклусных мутантов в подопытных организмах гипоморфичны,^{159, 160} т. е. они, по-видимому, ведут к сокращению функции или показателя, наиболее непосредственно затронутых. Этого вполне можно было априорно ожидать, так как случайное вмешательство в работу какого-нибудь сложного механизма чаще будет деструктивным, чем конструктивным. Поэтому можно ожидать, что большинство мутаций и мутантных аллелей будут иметь тенденцию снижать популяционную среднюю в отношении селективного оптимума. Однако можно сомневаться, имеются ли достаточные основания для того, чтобы распространить этот взгляд на полигены, затрагивающие количественные показатели. При условии, что изменения не настолько велики, чтобы сильно нарушить общий контроль организма над указанными путями развития, не будет

ли одинаково разумным предположить, что для какого-нибудь определенного органа, имеющего социальное значение — например мозга — гипоморфические изменения в большинстве других органов могут оказаться фактически полезными вследствие компенсирующего отвлечения ресурсов, т. е. многие такие изменения окажутся для него гиперморфичными? Относительно показателей, указанных в таблице XV, интересно отметить, что данные, касающиеся веса при рождении,¹⁵¹ согласуются с классической вероятностью, тогда как данные, касающиеся умственных способностей возможно¹⁶¹ не согласуются с таковой.

101. В случае веса при рождении может быть вычислено (см. добавление), что разница, на которую по наблюдениям Карна и Пенроза селективный оптимум превышает популяционную среднюю у мужчин, связана с 0,4 числа смертей, в момент или вскоре после рождения, от общей вариантности, и приблизительно с 0,7 от исчисленного генетического компонента вариантности. Неизвестно, какая часть этого отклонения генетического происхождения — но из приведенных выше доводов ясно, что повторная мутация вполне может быть главной причиной. Если это так, то постоянное воздействие удваивающей дозы на каждое поколение может в результате увеличить приблизительно на 1,2 процента число смертей в момент или вскоре после рождения. Этот отбор ведет к уменьшению разницы между средним и селективным оптимумом, приблизительно, на 7 процентов за поколение.¹⁵⁴ Если отбор не различает между генетическим компонентом этой разницы и средовым компонентом, то следует ожидать, что генетический эффект измененной частоты мутации на среднюю величину растянется на период свыше примерно десяти поколений и любой сдвиг к новой равновесной величине потребует примерно столько же времени.

102. В случае умственных способностей дело обстоит несколько иначе. Здесь социальный оптимум лежит очень далеко от селективного оптимума, и нелегко даже решить, что должно быть вычислено для оценки социальных последствий данного изменения. Кроме того, генетическая картина усложняется высокой степенью фенотипического сортирующего скрещивания.¹⁵⁸ В настоящем докладе были использованы расчеты Матера,¹⁵² основанные на цифрах по Соединенному Королевству. Матер основывал свои расчеты относительно эффекта увеличения вариантности на неизменной средней, но он также рассмотрел положение, при котором увеличение числа мутаций было связано также и с падающей средней, так что эффекты выраженные посредством средней и вариантности, были приблизительно сопоставимы по величине. Однако в цифрах, имеющихся в настоящее время по Соединенному Королевству, нет никаких указаний на то, что популяционная средняя лежит ниже селективного оптимума. Это заставляет предположить, что увеличение числа мутаций может не понижать заметно среднюю. Представляется важным попытаться выяснить, так ли это в действительности, и в положительном случае установить, есть ли это результат несколько своеобразного демографического положения в Соединенном Королевстве или же это носит более общий характер, так как это выдвигает вопрос, как такое положение могло возникнуть и сохраниться.¹⁵⁸ Пока же представляется преждевременным пытаться произвести какую-либо оценку ожидаемого эффекта повышения ча-

стоты мутаций на среднюю величину умственных способностей. Социальные последствия наследственных сдвигов в уровнях умственных способностей, вероятно имеют место главным образом вследствие сдвига в цифрах на концах кривой распределения показателя умственных способностей (в пункте 96 выше приведены лишь цифровые данные относительно изменений на нижнем конце кривой распределения):* изменение вариантности будет во всяком случае оказывать на них более заметное влияние, чем одинаковое изменение средней. Трудность рассмотрения сдвигов в средней величине умственных способностей, измеряемых посредством показателя умственных способностей, отчасти может заключаться в необходимости учета небольших различий в показателе умственных способностей. Возможно, что существующие тесты умственных способностей недостаточно хорошо разработаны и недостаточно свободны от влияния, связанного с другими переменными, чтобы служить подходящим материалом для тщательного количественного анализа. Дальнейший прогресс в этой области может, таким образом, зависеть от дальнейших успехов в области чистой биологии человека. При всяком общем обсуждении вопроса относительно умственных способностей необходимо иметь в виду, что этот показатель подвержен не только как биометрический признак влиянию многих ген с небольшими взаимодействующими эффектами, но также влиянию известных специфических локусов, радиониндуцированные мутации в которых почти всегда окажутся вредными для любого индивидуума с выраженными мутантными аллелями.

103. Что касается продолжительности жизни, то данные Рассела¹⁶² о потомстве мышей-самцов, облученных быстрыми нейтронами, указывают на существование такого рода эффекта, который надо было бы ожидать от классических гипоморфичных мутаций, а именно появления радиониндуцированных мутаций с образованием целого ряда слабодоминантных аллелей, которые совокупно вызывают сокращение продолжительности жизни. Однако величина любого соответствующего эффекта, которого можно ожидать у человека, совершенно неизвестна. С первого взгляда могло бы казаться, что увеличенная вариантность в продолжительности жизни мало или совсем не увеличивает социальное бремя, но будет оставаться селективно нейтральной, пока она касается лишь групп старше воспроизводительного возраста. Однако, если механизм сокращения продолжительности жизни связан с эффективным сокращением периода физиологических процессов, то это может неблагоприятно отразиться на воспроизводительном периоде, и селективный оптимум для продолжительности жизни может быть тогда очень длительным. Важно подтвердить результаты ра-

боты Рассела и расширить последнюю, чтобы получить адекватную экспериментальную базу на опытах с другими организмами для обсуждений возможных осложнений у человека. Опыты Рассела согласуются с эффектами, наблюдаемыми в облученных клетках тканевых культур млекопитающих и у других организмов, у которых выжившие особи часто несут слегка вредные доминантные аллели,^{18, 194} равно как и с наблюдаемыми корреляциями между продолжительностью жизни родственных индивидуумов, составляющими предполагать наличие генетических влияний.¹⁶³

Плодовитость

104. Наиболее прямым образом эффект нежелательных мутаций проявляется через чистое воспроизводство на поколение или дифференцированные коэффициенты плодовитости. Пенроз⁹³ высказал мысль, что у человека приблизительно 50% зигот каждого поколения не делают вылада в следующее поколение путем воспроизводства, и предположил по аналогии с другими количественно измеряемыми показателями, что это явление приблизительно наполовину может быть генетического происхождения. Пенроз также указывает на то, что по той же аналогии, многие случаи бесплодия вполне могут быть результатом присутствия условно вредных аллелей, которые в основном не сохраняются мутацией и на которых изменения частоты мутации существенно не отражаются. Однако можно сравнить такую скорость элиминации с расчетом общей частоты мутаций, дающих безусловно вредные аллели, как это было указано в пункте 74 выше.

105. Применяя репрезентативную удваивающую дозу в 30 рад к расчету пункта 74, мы получим естественную частоту мутаций во вредные аллели, равной приблизительно $\frac{1}{8}$ (т. е. 30/250) на гаплоидную гамету или $\frac{1}{4}$ на диплоидную зиготу. В состоянии равновесия они могут быть элиминированы фактом неучастия в воспроизводстве $\frac{1}{4}$ зигот. Эти расчеты мутации находятся таким образом в согласии с расчетом Пенроза относительно плодовитости, равно как и с гипотезой генетического равновесия, согласно которой в настоящее время, возможно, $\frac{1}{4}$ всех зигот не вносят вклада в следующее поколение вследствие присутствия вредных аллелей, сохраняемых повторной мутацией. Если принять это как максимальную величину, то воздействие в течение неопределенно долгого времени удваивающей дозы на каждое поколение может в дальнейшем увеличить долю не участвующих в воспроизводстве зигот с $\frac{1}{2}$ до $\frac{3}{4}$ и может потребоваться увеличение вдвое размера средней семьи, чтобы прежде стационарная популяция могла сохранить себя. Это по-видимому находится в пределах способности человека. Если, далее, предположить, что смесь соответствующих доминантных и рецессивных признаков в среднем сохраняется в популяции в течение 10 - 100 поколений, то воздействие на одно поколение дозой от десяти- до стократной удваивающей дозы даст эквивалент того же самого бремени в течение периода от 10 до 100 поколений. Эти дозы — порядка величины от 300 до 3 000 рад, и этот диапазон таков, что дальнейшее обсуждение генетических проблем становится излишним. Поэтому представляется вероятным, что человек обладает достаточной способностью размножения, чтобы пережить генетические последствия любого лучевого воздействия, которого можно нормально ожидать.

* Увеличение вариантности без изменения средней также вызывает увеличение классов, обладающих самым высоким показателем умственных способностей, от которых, как утверждается, в большей мере зависит прогресс человечества. Всякое суждение об относительной ценности этого повышения является суждением социального характера. Поэтому оно не было вычислено здесь и в настоящем докладе не было сделано никакой попытки противопоставить его значение социальному бремени, обуславливаемому вычисленным увеличением числа лиц с показателем умственных способностей ниже 70. Необходимо иметь в виду, что имеется некоторое основание считать, что распределение сравнительной вариантности за счет новых мутаций не будет симметричным и что большая часть увеличения будет в направлении более низкого показателя умственных способностей.

106. Изучение потомков, родившихся от браков между родственниками, может дать информацию относительно общего числа вредных рецессивных мутантных аллелей в данной популяции. Мортон, Кроу и Меллер⁸⁸ недавно показали, как результаты статистических обследований такого рода могут быть выражены в виде числа летальных эквивалентов на одного индивидуума данной популяции. При отсутствии цифровых данных, оперативно эквивалентных общему числу генов на индивидуум, эта информация не имеет прямого отношения к социальному бремени, которое несет на себе эта популяция, и не может, без допущения средней доминантности, быть увязана с частотой естественной мутации. Число летальных эквивалентов на душу населения уже само по себе является крайне важным параметром, который определяет генетическое состояние данной популяции и который можно вывести на основании данных чисто демографического характера. Желательно, чтобы правительства изучили этот параметр среди населения своих стран.

107. В принципе также возможно сравнивать число летальных эквивалентов, вычисленных по данным статистики естественного движения населения с числом рецессивных вредных генов, обнаруженных при прямых углубленных обследованиях небольшого количества браков между родственниками. Идеально, такие исследования должны охватывать весь период, в течение которого идентичные аллели находятся вместе и таким образом имеется вероятность проявления эффекта в результате гомозиготности; таким образом должны быть обследованы не только число и жизнеспособность, но также и плодовитость потомков, рожденных от браков между родственниками. Предварительное исследование такого рода было начато Фразером.¹⁹³ Такое сравнение имело бы большое значение, так как оно указывало бы, какая часть общего резервуара рецессивных вредных ген нам известна, благодаря распознаваемым специфическим эффектам. В настоящее время данные обоим рода чрезвычайно скудны. Непосредственным обследованием одной популяции в северной Швеции Бээк определил, что в среднем каждый индивидуум является носителем почти трех рецессивных вредных генов.⁸⁷ Однако если пользоваться критериями Стивенсона, то эта цифра равнялась бы только 0,8 - 1,7.¹⁴⁴ Сам Стивенсон на одной несколько меньшей выборочной группе нашел величины 0,5 - 0,9.¹⁴⁴ Невозможно точно рассчитать, какова воспроизводительная способность пораженных индивидуумов по отношению ко всему населению, но разумно будет предположить, что средняя величина будет лежать между 20% и 80%. Вероятно, поэтому самые лучшие прямые интенсивные исследования по-

казывают сегодня около 0,2 - 0,8 постнатальных летальных эквивалента на человека в общей популяции. Согласно анализу работы Соттера и Таба,^{85, 86} произведенному Мортон, Кроу и Меллером, в обследованной ими популяции, за исключением мертворождений и смертей новорожденных, имеется вероятно в общем около 2-2,8 постнатальных летальных эквивалента. Это говорит за то, что в настоящее время опознается от 7 до 40% возникающего общего вредного рецессивного поражения. Эти числовые данные отражают жесткость специального критерия, примененного Стивенсоном при пользовании термином «рецессивный».

108. Специфические генетические состояния, о распространности которых сообщает Стивенсон, разделяются на доминантные и рецессивные состояния. Наиболее поразительной особенностью этих данных является то, что общая частота редких доминантных состояний превосходит общую частоту рецессивных состояний в 10 раз. Если ввести поправку на те рецессивные состояния, которые в настоящее время не распознаны, то, пользуясь цифрами предыдущего пункта, мы получим, что отношение общей частоты рецессивных состояний к общей частоте доминантных состояний меняется с 0,1 на 0,25-1,4, а общая частота состояний увеличивается в 1,2-2,3 раза. Этот расчет теперь сравнительно не зависит от примененного точного критерия рецессивности, при условии, что он повсюду одинаков. Это, пожалуй, может дать некоторое представление о том, в какой мере можно доверять современным расчетам генетического и социального бремени, обуславливаемого специфическими распознаваемыми состояниями.

109. Небезынтересно сравнить отношение наблюдаемых коэффициентов элиминации вредных рецессивных и доминантных аллелей (исправленных, как это указано в предыдущем пункте) с отношением, которого можно ожидать на основании равновесия с новыми мутациями. У мышей соотношение между рецессивными летальными и доминантными, встречающимися естественно, повидимому равно приблизительно 2,5:1 или 3:1.^{107, 164} Это соотношение совсем иное для *дрозофилы*, у которой оно возможно опускается до 0,1:1; но если *дрозофила* имеет гораздо менее сложные гены, чем мышь или человек, то она может быть плохим объектом для сравнения). Если соотношение между естественными коэффициентами сходно у человека и у мыши, то исправленное соотношение коэффициентов элиминации, лежащее между 0,5:1 и 2,8:1, находится в удовлетворительном согласии с этим, но по-видимому указывает на то, что рецессивные аллели имеют тенденцию в среднем быть в гетерозиготном состоянии скорее слегка вредными, чем полезными.

ТАБЛИЦА I. ИЗМЕРЕННЫЕ ИЛИ ВЫЧИСЛЕННЫЕ
ВЕЛИЧИНЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЕСТЕСТВЕННОЙ
МУТАЦИИ У ЧЕЛОВЕКА^{111, 169}

Изучавшийся признак	Число мутантов на исследованную гамету
<i>Автосомные доминанты (прямое наблюдение)</i>	
Эпистоля	8×10^{-6}
Ахондроплазия	45×10^{-6}
Аниридия	5×10^{-6}
Ретинобластома	$4-23 \times 10^{-6}$
Частичный альбинизм с глухотой	4×10^{-6}
Микрофтальмия	5×10^{-6}
Неврофиброматоз	$1,3-2,5 \times 10^{-4}$
Среднее для семи локусов	4×10^{-5}
<i>Редкий доминант</i>	
Ихтиоз	$<10^{-9}$ *

ТАБЛИЦА I. (продолжение)

Изучавшийся признак	Число мутантов на исследованную гамету
<i>Сцепленные с полом рецессивы (прямое наблюдение)</i>	
Гемофилия	3×10^{-5}
Мышечная дистрофия типа Дюшена	$4-10 \times 10^{-5}$
<i>Автосомные рецессивы (непрямое наблюдение)</i>	
Альбинизм	$2,8 \times 10^{-5}$
Врожденный ихтиоз	$1,1 \times 10^{-5}$
Полный дальтонизм	$2,8 \times 10^{-5}$
Детская амавротическая идиотия	$1,1 \times 10^{-5}$
Врожденная амблиопия	$2,0 \times 10^{-5}$
Истинная микроцефалия	$4,9 \times 10^{-5}$
Фенилкетонурия	$2,5 \times 10^{-5}$
Среднее для 7 локусов	$2,4 \times 10^{-5}$

* По очень грубым вычислениям: См. источник 83.

ТАБЛИЦА II. ИЗМЕРЕННЫЕ ИЛИ ВЫЧИСЛЕННЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ЕСТЕСТВЕННОЙ МУТАЦИИ В ОТДЕЛЬНЫХ ЛОКУСАХ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИЗМОВ,
КРОМЕ ЧЕЛОВЕКА

Изучаемые мутации	Число мутантов на исследованную гамету	Источник
<i>D. melanogaster</i>		
Среднее для 9 сцепленных с полом рецессивных видимых мутаций у XXУ-самок	3×10^{-5} *	Меллер, Валенсна и Валенсна ¹⁷¹
Среднее для 4 автосомных рецессивных видимых мутаций у самок линии Орегон-R	$2,5 \times 10^{-6}$	Гласс и Риттергоф ¹⁷²
Среднее для 4 автосомных рецессивных видимых мутаций у самцов линии Орегон-R	$4,5 \times 10^{-5}$	Гласс и Риттергоф ¹⁷²
Среднее для приблизительно 12 сцепленных с по- лом рецессивных видимых мутаций у самок линии Орегон-R	$2,4 \times 10^{-6}$	Гласс и Риттергоф ¹⁷²
Белоглазие	$0,7-3,7 \times 10^{-5}$	Боннье и Люннинг ¹⁷³
8 сцепленных с полом рецессивных видимых му- таций у мутабельной флоридской расы	3×10^{-5}	Демерец ¹⁷⁴
<i>Мыши</i>		
Среднее для 7 автосомных рецессивных видимых мутаций у самцов	около 7×10^{-6} Частота мутации на одно деление клетки	Рассел, ⁷⁶ Картер и др. ⁷⁵
<i>Бактерии</i>		
Среднее для приблизительно 30 биохимических обратимых мутаций	$4,5 \times 10^{-9}$	Гловер в Демерец и др. ⁵³
Диапазон указанных выше мутаций	от 10^{-11} до 4×10^{-8}	Гловер в Демерец и др. ⁵³

* Но приблизительно 5×10^{-6} , если сделать поправку на тот факт, что частота сцепленных с полом рецессивных леталей была ненормально высокой в этом эксперименте. У дрозофилы показатели мутации варьируют широко в зависимости от стадии жизни, клеточного развития и т. д.

ТАБЛИЦА III. ИЗМЕРЕННЫЕ И ВЫЧИСЛЕННЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ОБЩИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЕСТЕСТВЕННОЙ МУТАЦИИ ДЛЯ КЛАССОВ ЛОКУСОВ У РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИЗМОВ, КРОМЕ ЧЕЛОВЕКА

Изучаемый класс мутантов	Число мутантов на исследованную гамету	Источник
<i>D. melanogaster</i>		
Сцепленные с полом рецессивные летали:		
Молодая сперма	$1,0 \times 10^{-3}$	{ Спенсер и Стерн ³² Опгоф и Стерн ³¹
Зрелая сперма	$2,0 \times 10^{-3}$	{ Каспари и Стерн ³³ Опгоф и Стерн ³¹
Диапазон для различных рас различного типа	$0,7-11 \times 10^{-3}$	Демерец ¹⁷⁴
Мутабельная флоридская раса	$1,1 \times 10^{-2}$	Демерец ¹⁷⁴
XXY-самки	$7,0 \times 10^{-3}$	Меллер и др. ¹⁷¹
	$1,8 \times 10^{-3}$	Меллер ¹⁰⁸

ТАБЛИЦА IV. ПОКАЗАТЕЛИ РАДИОИНДУЦИРОВАННЫХ МУТАЦИЙ В ОТДЕЛЬНЫХ ЛОКУСАХ У РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИЗМОВ, КРОМЕ ЧЕЛОВЕКА

Изучаемые локусы	мутации/ локус/р	Источник
<i>D. melanogaster</i>		
Среднее 9 автосомных рецессивных видимых мутаций в ооцитах, оогониях	$1,4 \times 10^{-8}$	Меллер, Валенсна и Валенсна ¹⁷¹
Среднее 9 автосомных рецессивных видимых мутаций: сперматогонии	$1,5 \times 10^{-8}$	Александр ⁷⁰

ТАБЛИЦА IV. (продолжение)

Изучаемые локусы	мутации/ локус/р	Источник
зрелая сперма	6×10^{-8}	Александр ⁷⁰
зрелая сперма	$4,4 \times 10^{-8}$	Паттерсон ¹⁷⁵
зрелая сперма	$5,2 \times 10^{-8}$	Деморец ¹⁷⁶
Белоглазие зрелая сперма	$0,8-1,2 \times 10^{-7}$	Боннье и Люннинг ¹⁷³
<i>D. virilis</i>		
Среднее 7 сцепленных с полом рецессивных видимых мутаций: зрелая сперма	$7,6 \times 10^{-8}$	Гирвин ¹⁷⁷
<i>E. coli</i>		
Среднее приблизительно 30 биохимических обратных мутаций	$2,7 \times 10^{-10}$	Гловер и Демерец и др. ⁵³
<i>Мыши</i>		
Среднее 7 рецессивных видимых автосомных мутаций: сперматогонии	$2,5 \times 10^{-7}$	Рассел ⁷⁶

ТАБЛИЦА V. ОБЩИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАДИОИНДУЦИРОВАННЫХ МУТАЦИЙ В КЛАССАХ ЛОКУСОВ У РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИЗМОВ, КРОМЕ ЧЕЛОВЕКА

	Мутации/р	Источник
<i>D. melanogaster</i>		
Сцепленные с полом рецессивные летали		
зрелая сперма	$2,3 \times 10^{-5}$	Опгоф и Стерн ³¹
молодая сперма	$2,8 \times 10^{-5}$	Опгоф и Стерн ³¹

ТАБЛИЦА VI. ОБСЛЕДОВАНИЕ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЙ ДЛЯ ЦЕЛЕЙ РАДИАЦИОННОЙ ГЕНЕТИКИ

Результаты									
Опыт	Источник	Число облученных родителей	Диапазон дозы в рад	Выкидышей	Мертворожденных	Врожденные уродства*	Соотношение полов (у живорожденных)	Замечания	
				Облущ.	Контроль.	Облущ.	Контроль.	Облущ.	Контроль.
Обследованные беременные в Хирокане и Натасаки	Нид и Шолли	приблизительно 27 000 ♀	8-200	—	546	408	300	294	Линия регрессии, основанные на нескольких дозах; для необработанных данных смотри ссылку 111 главы VII
			8-200	—	33 181	31 559	33 527	31 904	
		приблизительно 14 000 ♂							
Обследованные потомки французских бойцов	Тюрпен, Де-жен и Ре-тор	289 ♂	4-450*	47	46	8	7	8	225
		97 ♀	40-450*	452	742	405	696	696	405
				26	18	7	5	1	63
Наблюдение за потомками женщин, леченных по поводу стерильности	Каплан	311 ♀	около 60	91	—	2	3	—	191
				513	—	513	—	—	409
Обследованные дети американских рентгенологов	Кроу	654 ♂	Неизвестное накопление	Выкидыши и мертворожденные					
			много доз	Контроль.					
				Облущ.	274	215	—	—	—
Махт и Лоренс	Махт	5 461 ♂		1 653	—	1 348	—	—	—
				766	—	548	—	—	—
	и Лоренс	126		5 461	—	4 484	—	—	—

* Более ранние литературные обзоры, произведенные Маурером¹ и Морфи и Гольдштейном² обнаружили соответствие $\frac{1}{1}$ уродств среди матерей, которые получили большие дозы, но без контрольных групп.

¹ В Гондана доза принята равной $\frac{1}{3}$ кожной дозы.

ТАБЛИЦА VII. СОДЕРЖАНИЕ ДНК В РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ КЛЕТОК^{20a}

Организм и типы клеток		μ ДНК-фосфора на клетку	μ ДНК на клетку
Бактерии . . .	<i>B. lact. aerog.</i>	2×10^{-15}	
	<i>E. coli</i>	$2,3 \times 10^{-15}$	
	(Сравни бактериофаг T2)		3×10^{-16} на частицу)
Микробы . . .	<i>Penicillium</i>		$1,5 \times 10^{-13}$ на спору
	<i>Aspergillus</i>		$1,9 \times 10^{-12}$ на спору
	Дрожжи		$6,2 \times 10^{-15}$
Дрозофила . . .	Слюнные железы ♂	$2,6 \times 10^{-11}$	
	♀	$2,8 \times 10^{-11}$	
	Диплоидные клетки (конечности)		$1,7 \times 10^{-13}$
Крыса	Диплоидные клетки	$0,6-1,0 \times 10^{-12}$	
Мышь	Подчелюстные железы (диплоидные)	$0,7-1,4 \times 10^{-12}$	
Человек	Костный мозг	$8,7 \times 10^{-13}$	
	Лейкоциты	$8,6 \times 10^{-13}$	
	Эритроциты	$7,0 \times 10^{-13}$	
	Печень	$1,0 \times 10^{-13}$	
	Почки	$8,7 \times 10^{-13}$	

^a Для более подробной таблицы см. источник 21.

ТАБЛИЦА VIII. ВЫЧИСЛЕННЫЕ УДВАИВАЮЩИЕ ДОЗЫ В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИЗМАХ, ПОМИМО ЧЕЛОВЕКА^{17b}

Организм	Локусы	Состояние облученной клетки	Удваи- вающая доза (рад)	Ссылка
<i>Zea mays</i>	4 рецессивных видимых мутаций	Пыльца	28	179
<i>Oenothera, Prunus</i>	Самонесовместимость	Пыльца	60	180, 181
Дрозофила	Сцепленные с полом летали	сперматозонды	50	31-33
		старые сперма- тозонды	140	31-33
		ооциты и овогонии	390	171
Мышь	7 рецессивных авто- сомных видимых мутаций	Сперматогонии	30	76, 69, 75
	Доминантные летали	через спермиогенез, за исключением времени максима- льной чувстви- тельности	<50	164
	Соотношение полов ^a	сперматогонии	50	125

^a По приблизительным вычислениям для естественной частоты, соответствующей возрасту мышей, которыми пользовались в источниках 76, 69, 75.

ТАБЛИЦА IX. СРАВНЕНИЕ МЕТОДОВ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ МУТАЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ

Плодовитость носителей невыраженного мутантного аллеля	Данные о P_i	Данные о f_i	Относительный эффект мутации на частоту состояния
Выше среднего	$P_i = 1$	Небольшая, но точно неизвестна	Незначительный
Ниже среднего	Небольшая, но точно неизвестна	$f_i = 1$	Большой

ТАБЛИЦА X. НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ РАСЧЕТЫ СОЦИАЛЬНОГО БРЕМЕНИ

Автор	Класс признаков	Распространенность	
		В популяции	При рождении
Стивенсон ¹⁴⁴	Редкие гетерозиготы	$1,36 \times 10^{-2}$	$1,9 \times 10^{-2}$
	Редкие гомозиготы	$1,0 \times 10^{-3}$	$2,1 \times 10^{-3}$
	Редкие сцепленные с полом	$1,6 \times 10^{-4}$	4×10^{-4}
	Широко распространенные признаки, трудно поддающиеся толкованию	$1,0 \times 10^{-2}$	$1,5 \times 10^{-2}$
	Всего	$2,7 \times 10^{-2}$	$3,6 \times 10^{-2}$
Рабочая группа США ¹⁴⁵	Ясные дефекты генетического происхождения ($\frac{1}{2}$ общего числа)		2×10^{-2}
Кемп ^{139, 191}	Физические уродства и дефекты		$\leq 1 \times 10^{-2}$
	Серьезные наследственные недуги		$\leq 2-3 \times 10^{-2}$

ТАБЛИЦА XI. ПЕРЕЧЕНЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ С ИСЧИСЛЯЕМЫМИ ЧАСТОТАМИ: КАТЕГОРИЯ I

А) АВТОСОМАЛЬНЫЕ ДОМИНАНТНЫЕ ПРИЗНАКИ

Признак	Замечания	Частота фенотипа на миллион	
		Родилось	В живых
Ахондроплазия	Chondrodystrophia foetalis	28	28
Арахнодактилия	Синдром Марфана	60	26
Брахидактилия (большая)	Поражены руки и ноги — рост ниже среднего	6	6
Эктродактилия	Включая все виды врожденного расщепления кисти руки	30	20
Множественные экзостозы	Лишь редко причиняют неудобство	400	400
Osteitis deformans		30	25
Osteogenesis imperfecta	Хрупкость костей. Имеется несколько типов, все нерегулярно доминантные — генетическая связь неизвестна	60	25
Disostoses cranio-faciales, cranio-cleidales, mandibulo-faciales	Ряд отдельных расстройств, каждое в отдельности встречается редко	30	20
Гипертелоризм		20	8
Атаксия	Доминантная наследственная атаксия — группа болезней, из которых наиболее известной является болезнь Фридриха	200	110
Эпилепсия	Sclerosis tuberosa (9 спорадических случаев, живые в Нью-Джерси) (Три семьи в Северной Ирландии)	30	7
Хантингтоновская хорея		10	8
Hydrocephalus interna obstructiva	Включает стеноз и разделение ствольцевого водопровода — вероятно та и другая аномалия вызывается неправильным доминантным геном	1 230	25
Atrophia muscularis peronea	Болезнь Шарко-Мари-Тута	40	24
Diplegia spastica		100	20
Distrophia myotonica		40	24
Мышечная дистрофия тазовый и плечевой пояс	Лицо вовлечено	25	14
Myositis ossificans		20	10
Глухонемота (полная глухота, наследственная)	Считается, что 3% всех случаев наследственной глухоты обуславливается доминантными генами	46	46
Глухое восприятие	Начало в раннем возрасте — доминантный тип	12	12
Глухота и катаракта	Тяжелая глухота начинается в раннем возрасте и сопровождается катарактой	6	6
Глухота	Отсутствие или заращение наружного слухового прохода	12	12
Неврофиломатоз	Болезнь Реклинггаузена	300	200
Множественные полипы толстой кишки		100	55
Alopecia areata		700	700
Ангидроз (синдром)	Dysposia "ectodermalis" anhidrotica	34	5
Haemangiomas cephalo-facialis	Amentia naevoides	30	7
Epidermolysis bullosa		100	40
Pityriasis rubra pilaris		20	20
Telangiectasia haemorrhagica		100	12
Tylosis palmaris et plantaris		35	35
Urticaria pigmentosa		90	90

ТАБЛИЦА XI. ПЕРЕЧЕНЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ С ИСЧИСЛЯЕМЫМИ ЧАСТОТАМИ: КАТЕГОРИЯ I (продолжение)

А) АВТОСОМАЛЬНЫЕ ДОМИНАНТНЫЕ ПРИЗНАКИ

Признак	Замечания	Частота фенотипа на миллион	
		Родилось	В живых
Xantoma tuberosum multiplex	Кожный ксантоматоз и идиопатическая гиперхолестеремия	40	25
Болезнь Виллебранда	Гемофилиподобный синдром	25	8
Polycythaemia vera		45	20
Spherocytosis	Icterus acholuricus	60	25
Тромбоцитопения, хроническая возвратная		60	45
Porphyrria	Генотип доминантного типа; распознаваемое состояние, но редко является причиной болезни	200	130
Diabetes (insipidis)		40	20
Кистозное заболевание легких	(Сюда включена врожденная бронхоэктазия)	500	400
Megalocolon	Болезнь Гиршпрунга	100	10
Aniridia	Доминантный признак; весьма нерегулярная степень проявления и вероятно может быть вызвана несколькими доминантными мутантами	60	60
Катаракты врожденные	Обнаруживается при рождении или в раннем возрасте	160	150
Катаракты старческие и пресенильные		2 000	2 000
Sclerosis choroidalis	Имеется несколько типов разной тяжести, клиническая картина зависит главным образом от локализации	500	500
Colobomata	Встречается часто — варьирует от небольшого дефекта радужки до больших дефектов радужки, сосудистой оболочки и сетчатки глаза с вовлечением macula lutea	250	200
Dystrophiae corneales	Встречается несколько типов весьма различной тяжести	140	140
Дистрофии глазного дна		150	150
Glaucomas, infantile et juvenile		100	100
Дальнозоркость	Можно лишь произвольно принять за отщепляющийся признак приблизительно в 10 лет	100	100
Keratoconus		20	20
Dystrophiae maculae	Встречаются по крайней мере два типа	100	100
Nystagmus	Семейная, идиопатическая болезнь без альбинизма, обычно двухсторонняя	700	700
Retinitis pigmentosa	Сравнительно легкий, регулярный доминантный тип	150	150
Retinoblastoma		58	14
Подвывих глазного хрусталика	Первичное состояние, а не часть синдрома Марфана	6	6
Атрофия зрительного нерва		7	7
Всего		9 555	7 100

В) АВТОСОМАЛЬНЫЕ РЕЦЕССИВНЫЕ ПРИЗНАКИ

Признак	Замечания	Частота фенотипа на миллион	
		Родилось	В живых
Альбинизм	Обыкновенный тип с глазными симптомами. Может быть вызван больше, чем одним мутантом (аллелем)	130	130
Алькаптонурия		5	3
Метгемоглобинемия		5	5
Острое галлюцинаторное помешательство, обусловленное присутствием в крови фенил пировиноградной кислоты	Фенилкетонурия	100	30
Гематопорфирия, врожденная	Рецессивный слегка чувствительный тип	50	5
Галактозурия		50	2
Липодистрофия (гаргонизм)		20	4
Амавротическая идиотия	Болезнь Веррена-Тэйя-Закса. Различные формы, начинающиеся в разном возрасте. Мутанты разных локусов? Аллели?	50	5
Гепато-лентиккулярная дегенерация	Болезнь Вильсона	10	3
Синдром Лауренса-Муна-Бидля		40	6
Микроцефалия, истинная	Микроцефалическое слабоумие	40	21
Атаксия		40	20

ТАБЛИЦА XI. ПЕРЕЧЕНЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ С ИСЧИСЛЯЕМЫМИ
ЧАСТОТАМИ: КАТЕГОРИЯ I (продолжение)

В) АВТОСОМАЛЬНЫЕ РЕЦЕССИВНЫЕ ПРИЗНАКИ

Признак	Замечания	Частота фенотипа на миллион	
		Роди- лось	В живых
Хореоатетоз		70	15
Эпилепсия, миоклоническая		50	6
Диплегия, спастическая	Семейная спастическая диплегия часто сопровождается олигофренией	50	18
Мышечная дистрофия с вовлечением тазового и плечевого пояса	Мышцы лица не поражены	30	16
Пойкилодермия		10	3
Epidermolysis bullosa dystrophica		20	6
Ихтиоз, врожденный	Возможно существует несколько форм	10	—
Анофтальмия		100	50
Роговичные дистрофии	Тяжелая рецессивная форма	5	5
Глаукомы	Большее одной рецессивной формы	15	15
Дистрофии в области желтого пятна	Юношеская и взрослая формы	10	10
Микрофтальмия	Чистая форма в отличие от форм, связанных с другими де- фектами глаз. Часто сопровождается психической дефек- тивностью	100	100
Высокая степень близорукости	Отщепляющиеся признаки, наряду с обыкновенными анома- лиями рефракции. Имеется 3-6 форм в сочетании с дру- гими дефектами, включенными здесь, например в сочета- нии с микрофакией и сферофакией	150	150
Атрофия зрительного нерва	Форма с началом в очень раннем возрасте	50	50
Retinitis pigmentosa	Вероятно участвуют несколько независимых мутантов	60	60
Всего		1 260	738

С) СЦЕПЛЕННЫЕ С ПОЛОМ РЕЦЕССИВНЫЕ ПРИЗНАКИ

Признак	Замечания	Частота фенотипа на миллион	
		Роди- лось	В живых
Несахарное мочеизнурение		50	5
Гемофилия		100	66
Болезнь Крисмеса (Christmas disease)		10	4
Ichthyosis vulgaris		6	6
Мышечная дистрофия	Форма Дюшенна	176	24
Megalocornea (Keratoglobus)	Только ограниченные полом?	20	20
Атрофия зрительного нерва	Тип Лебера — действительно сцеп- ленные полом?	15	10
Retinitis pigmentosa		20	20
Всего		397	155

Д) СВОДКА ПРИЗНАКОВ КАТЕГОРИИ I

Механизм наследования	Частота на миллион	
	Родилось	В живых
Автосомальные доминанты	9 555	7 100
Автосомальные рецессивы	1 260	738
Сцепленные с полом рецессивы	397	155
Всего	11 212	7 993

ТАБЛИЦА XII. ПЕРЕЧЕНЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ С ИСЧИСЛЯЕМЫМИ ЧАСТОТАМИ: КАТЕГОРИЯ II

Признак	Замечания	Частота фенотипа на миллион	
		Родилось	В живых
Отсутствие конечностей или частей конечностей	Врожденные эндогенные ампутации	200	80
Небная расщелина и заячья губа, вместе или по отдельности	Не включая эти аномалии, если они являются частью синдрома или связаны с другими грубыми дефектами	970	700
Врожденный вывих бедра	Большой частью ограничен по своим эффектам женским полом	900	900
Остеонекроз	Включает osteochondritis dissecans и местные заболевания, например, болезнь Кинбока, Колера, Пертеса и Шлаттера	200	200
Радно-ульнарные дефекты	Различные степени дефектов и деформации, первичное поражение обычно в лучевой кости и оно определяет также дефекты кисти	205	205
Talipes equino-varus	Исключая случаи с неврологической этиологией, если они распознаны, и когда это состояние является частью какого-нибудь тяжелого синдрома, например, апенсифалуса	800	700
Дефекты и слияния позвонков	Большая группа, включая синдром Клиппеля-Фейля, аномалию Шпренгеля и т. д.	400	200
Псориаз	Неизвестно, все ли одного происхождения; различный возраст начала; различной длительности и тяжести.	3 000	3 000
Ichthyosis vulgaris		1 100	1 100
Глухота на почве отосклероза		200	200
Апенсифалус	Рожденные живыми с этими дефектами обычно умирают вскоре после рождения; одновременно может быть или нет spina bifida or rachischis	360	—
Occipital Meningocele		80	—
Hydrocephalus (Arnold-Chiari)		300	—
Spina ifida lumbosacralis		800	100
Другие аномалии развития центральной нервной системы		320	—
Врожденные пороки сердца		1 200	400
Аномалия развития пищеварительного тракта		630	100
Аномалия развития мочеполового тракта		260	40
Общая частота признаков		9 825	8 725

ТАБЛИЦА XIII. А) ПЕРЕЧЕНЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ С ИСЧИСЛЯЕМЫМИ ЧАСТОТАМИ: КАТЕГОРИЯ III

Признак	Замечания	Частота фенотипа на миллион	
		Родилось	В живых
Полная глухота от рождения	97% всех случаев генетической глухоты при рождении. Участвует ряд независимых мутантов. Относительная плодовитость гомозиготов приблизительно 1/3	264	264
Фиброкистозное заболевание поджелудочной железы	Генерализованное расстройство желез внешней секреции. Для практических целей относительная плодовитость зиготы равна нулю	600	15
Общие частоты признаков		864	279

ТАБЛИЦА XIII. В) ПЕРЕЧЕНЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ С ИСЧИСЛЯЕМЫМИ ЧАСТОТАМИ: КАТЕГОРИЯ III

Признак	Замечания	Частота фенотипа на миллион	
		Родилось	В живых
Пернициозная анемия	Аддисонова болезнь	1 300	1 000
Сахарное мочеизнурение		4 000	3 000
Тиреотоксикоз	Болезнь Гриве или Базедова	1 700	1 500
Маниакально-депрессивные состояния	Основано на тяжести заболевания, требующей госпитализации	4 000	2 500
Шизофрения	Основано на тяжести заболевания, требующего госпитализации	1 300	1 100
Эпилепсия	Вторичная, в результате болезни или травмы	2 500	1 200
Общие частоты фенотипа		14 800	10 300

ТАБЛИЦА XIV. ДОМИНАНТНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ИДЕНТИФИЦИРОВАННЫЕ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ, НО НЕ ВКЛЮЧЕННЫЕ В КАТЕГОРИИ I ИЛИ II ПО УКАЗАННЫМ НИЖЕ ПРИЧИНАМ

A. ПО ПРИЧИНЕ ИХ НЕЗНАЧИТЕЛЬНОГО ЭФФЕКТА
(большинство из них встречается часто)

Дефекты кисти руки: Брахидактилия — большой палец; брахидактилия — 1-й палец; брахидактилия — 1-й, 3-й и 4-й пальцы; камптодактилия; клинодактилия; полидактилия (не как часть какого-нибудь синдрома) лучевой стороны и локтевой стороны (более часто) кистей рук; синдактилия и симфалангизм — большей частью 3-й и 4-й пальцы (известны сотни случаев вышеуказанных форм аномалий, но они не были специально обследованы); семейная контрактура Дююйтрена.

Дефекты ступни: Деформация пальца Гарбера; hallux valgus (семейные случаи могут быть связаны с метатарсальными аномалиями); крючковатые пальцы (многие случаи носят семейный характер); синдактилия и симфалангизм.

Другие дефекты скелета: Achalasia diaphysaris; epiphysitis punctata.

Аномалии зубов: (Кроме тех, которые являются частью какого-нибудь синдрома). Дефективная эмаль или полное отсутствие таковой (различные формы); опалесцирующий дентин; добавочные зубы (многие формы); отсутствие постоянных резцов и премоляров; некоторые такие аномалии встречаются приблизительно у 1,3% всего населения.

Аномалии кожи: Аденома; доброкачественные множественные; кисты, эпидермоид; множественные кожные миомы; анонихия и гипоплазия ногтей; тотальная лейконихия; врожденная па-

хинонихия; белые пятна на волосах; закрученные волосы; шерстистые волосы; hydroa aestivale; porokeratosis.

Аномалии глаз: Веки: спазм; отсутствие тарсальных хрящей; неосложненный птоз; отсутствие или фистула слезного протока; сетчатка: непрозрачные волокна; сходящееся и расходящееся косоглазие (первичное).

Разные: Аномалия Пелгера; эллиптоцитоз.

Аномалии ушей: Копачьи уши; микропия; fossae prehelicinae; foveolae lobuli auris; auriculae accessoriae.

B. ПО ПРИЧИНЕ ИХ КРАЙНЕЙ РЕДКОСТИ, ХОТЯ ЭФФЕКТ В РЯДЕ СЛУЧАЕВ МОЖЕТ БЫТЬ ТЯЖЕЛЫМ, УКАЗАННЫЕ АНОМАЛИИ ВСТРЕЧАЮТСЯ МЕНЬШЕ, ЧЕМ У ПЯТИ ЛИЦ НА МИЛЛИОН

Скелет: Osteo-petrosis (Болезнь Альберс-Шенберга); phocomelus; spondylosis ankylopoetica; displasia fibrosa polyostotica (болезнь Альбрайта); множественные энхондромы; отсутствие или дефект малоберцовой кости; оксифеалия; syndactilia acrocephalia.

Кожа: Erythrodermia ichthyosiformis congenita; keratosis follicularis spinulosa (болезнь Дарье); monilethrix; urticaria pigmentosa; tylosis palmaris et plantaris; pili torti; mal de Meleda; прогрессирующая липодистрофия без гарголизма.

Разные: Болезнь Мильрой; пароксизмальный паралич; доминантная микроцитозная анемия; синдром Ваарденберга; аномалии.

ТАБЛИЦА XV. КЛАССЫ БИОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Показатель	Предполагаемое положение социального оптимума	Положение селективного оптимума	Положение популяционной средней
Вес при рождении	На селективном оптимуме	Промежуточная конечная величина	Ниже селективного оптимума ¹⁵¹
Умственные способности (измеряются в показателях умственных способностей) . .	+ ∞*	Промежуточная конечная величина	Около и, возможно, даже выше селективного оптимума; ¹⁵⁸ гораздо ниже социального оптимума
Продолжительность жизни	+ ∞*	Неизвестно: возможно + ∞*	Ниже социального оптимума и вероятно ниже селективного оптимума

* «+ ∞» обозначает положительную и неопределенно большую величину, всегда большую, чем популяционная средняя.

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Gren, M. M., Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.A., 40, p. 92 (1954).
- Lewis, E. B., Amer. Natur. 89, p. 73 (1955).
- Benzer, S., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 41, p. 344 (1955).
- Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 20, especially pp. 303-334.
- Demerec, M. et al., Public. No. 612, Carnegie Institution of Washington (1956).
- Dubin, N. P., and B. N. Sidorov, Amer. Natur. 68, p. 377 (1934) и другие работы Дубинина и сотр. в этой серии.
- Lewis, E. B., Adv. Genet. 3, p. 73 (1950).
- Lederberg, J., The Chemical Basis of Heredity, p. 754, ed.* W. D. McElroy and H. B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).

- Muller, H. J., Brookhaven Symposia in Biology, No. 8, Mutation, p. 126, U. S. Dept. of Commerce (1956).
- Taylor, J. H., P. S. Woods and W. L. Hughes, Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 43, p. 122 (1957).
- Effect of Radiation on Human Heredity, W.H.O. (1957) and UN document† A/AC.82/G/R/58.
- Kaufman, B. P., in Radiation Biology, Vol. 1, p. 627, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
- Giles, N. H., in Radiation Biology, Vol. 1, p. 713, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
- Wolff, S. and H. E. Luippold, Progress in Radiobiology, p. 217, ed. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, Oliver and Boyd (1956).
- H. J. Muller in Radiation Biology, Vol. 1, p. 475, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
- Mortimer, R. K., Radn. Res. 2, p. 361 (1955) и цитируемые там источники.

† Названия документов ООН, опубликованных под условным обозначением A/AC.82/G/R. —, приведены на русском языке в приложении I на стр. 237.

* Editor — Редактор.

17. von Borstel, R. C., and M. L. Pardue, *Genetics* 41, p. 665 (1956).
18. Puck, T. T., and P. I. Marcus, *J. Exp. Med.* 105, p. 653 (1956).
19. Bender, M. A., *Science* 126, p. 974 (1957).
20. Vendrely, R., in *The Nucleic Acids*, Vol. 2, p. 155, ed. E. Chargaff and J. N. Davidson, Academic Press, New York (1955).
21. Alfrey, V. G., A. E. Mirsky and H. Stern, *Adv. Enz.* 16, p. 411 (1955).
22. Avery, O. T., C. M. McLeod and M. McCarty, *J. Exp. Med.* 79, p. 131 (1944).
23. Hotchkiss, R. D., p. 435 in *The Nucleic Acids*, Vol. 2, ed. E. Chargaff and J. N. Davidson, Academic Press, New York (1955).
24. Alexander, H. E., and G. Leidy, *J. Exp. Med.* 93, p. 345 (1951).
25. Hershey, A. D., and M. Chase, *J. Gen. Physiol.* 36, p. 39 (1952).
26. Putnam, F. W., and L. M. Kosloff, *J. Biol. Chem.* 182, p. 243 (1950).
27. Cohen, S. S., *The Chemical Basis of Heredity*, p. 651, ed. W. D. McElroy and H. B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
28. Wilkins, M. H. F., A. R. Stokes and H. R. Wilson, *Nature* 171, p. 738 (1953).
29. E. Chargaff, *The Nucleic Acids*, Vol. 1, p. 307, ed. E. Chargaff and J. N. Davidson, Academic Press, New York (1955).
30. Crick, F. H. C., and J. D. Watson, *Proc. Roy. Soc. (A)*, 223, p. 80 (1954).
31. Uphoff, D. E., and C. Stern, *Science* 109, p. 609 (1949).
32. Spencer, W. P., and C. Stern, *Genetics* 33, p. 43 (1948).
33. Caspari and C. Stern, *Genetics* 33, p. 75 (1948).
34. Oliver, C. P., *Z.I.A.V.*, 61, p. 447 (1932).
35. Raychaudhuri, S. P., *Proc. 7th Int. Conf. Genet.*, p. 246 (1941).
36. Raychaudhuri, S. P., *Proc. Roy. Soc. Edin.*, 62, p. 66 (1944).
37. Muller, H. J., *op. cit.* ref. 9, p. 25.
38. Oakberg, E. F., UN document A/AC.82/G/R/65.
39. Устное сообщение делегации Соединенного Королевства.
40. Newcombe, H. B., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, *Mutation*, p. 88, U.S. Dept. of Commerce (1956).
41. Newcombe, H. B., *Rad. Res.* 5, p. 382 (1956).
42. Hollaender, A., D. Billen and C. O. Doudney, *Rad. Res.* 3, p. 235 (1955).
43. Hollaender, A., and G. E. Stapleton, *Proc. Int. Conf. on Peaceful Uses of Atom. Energy*, 11, p. 311, United Nations (1956).
44. Stapleton, G. E., A. J. Sbarra and A. Hollaender, *J. Bact.* 70, p. 7 (1955).
45. Luning, K. G., and J. Söderström, *Hereditas* 43, p. 563 (1958) and UN document A/AC.82/G/R/174.
46. Hsia, D. Y. Y., K. Driscoll, W. Troll and W. E. Knox, *Nature* 178, p. 1239 (1956).
47. Neel, J. V., *Amer. J. Hum. Genet.* 1, p. 19 (1949).
48. Tjio, J. H., and A. Levan, *Hereditas* 42, p. 1 (1956).
49. Ford, C. E., and J. L. Hamerton, *Nature* 178, p. 1020 (1956).
50. Zinder, N., and J. Lederberg, *J. Bacteriol.* 64. См. также работы, цитируемые в источниках 19 и 20.
51. Morse, M. L., E. M. Lederberg and J. Lederberg, *Genetics* 41, p. 142 (1956).
52. Stadler, L. J., *Science* 120, p. 811 (1954) и прежние работы.
53. Glover, S. W., *op. cit.* ref. 4, p. 121.
54. Newcombe, H. B., *J. Cell and Comp. Physiol.* 39 (Suppl. I), p. 13 (1952).
55. Обзор содержится в источ. 15, стр. 492 и след.
56. Herskowitz, I. H., *Genetics* 36, p. 356 (1951).
57. Demerec, M., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 20, p. 28 (1934).
58. См. например работу Дубовского, К. Р., Доклады Академии наук СССР 4, стр. 95 (1935).
59. Muller, H. J., *Genetics* 31, p. 225 (1946).
60. См. например обзор работ о традесканции у Giles, N. H., *Radiation Biology*, Vol. I, p. 713, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
61. Giles, N. H., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, *Mutation*, p. 103, U.S. Dept. of Commerce (1956).
62. Pontecorvo, G., and J. A. Roper, *Nature* 178, p. 83 (1956).
63. Demerec, M., and Z. E. Demerec, *op. cit.* ref. 4, p. 75.
64. Benzer, S., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, *Mutation*, p. 3, U.S. Dept. of Commerce (1956).
65. Benzer, S., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 41, p. 344 (1955).
66. Benzer, S., *The Chemical Basis of Heredity*, p. 70, ed. W. D. McElroy and H. B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
67. Penrose, L. S., *The Lancet* 2, p. 312 (1955).
68. Lefevre, G. J., Jr., *Genetics* 40, p. 374 (1955).
69. Russell, W. L., *Radiation Biology*, Vol. 1, p. 825, ed. A. Hollaender, McGraw Hill, New York (1954).
70. Alexander, M. L., *Genetics* 39, p. 409 (1954).
71. Ryan, F. J., *Amer. Natur.* 89, p. 159 (1955) и цитируемые там более ранние источники.
72. Grigg, G. W., *Nature* 169, p. 98 (1952).
73. Catcheside, D. G., *The Genetics of Microorganisms*, Pitman Press (1951).
74. Braun, W., *Bacterial Genetics*, W. G. Saunders, Philadelphia (1953).
75. Carter, T. C., M. F. Lyon and R. J. S. Phillips, *Brit. J. Radiol.* 29, p. 106 (1956).
76. Russell, W. L., *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 16, p. 327 (1951).
77. Kaufman, B. P., *Radiation Biology*, Vol. 1, p. 627, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
78. Novick, A., and Leo Szilard, *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 16, p. 337 (1951).
79. Fox, M. S., *J. Gen. Physiol.* 39, p. 267 (1955).

80. Muller, H. J., Year Book of Amer. Philos. Soc., p. 150 (1945).
81. Amer. J. Hum. Genet. 6, p. 45 (1954).
82. Proc. 1st Int. Cong. Human Genet., ed. Tage Kemp (1957).
83. Penrose, L. S., The Listener, p. 748 (1957).
84. Haldane, J. B. S., *The Causes of Evolution*, Longmans Green and Co. (1932).
85. Sutter, J., and L. Tabah, Population 8, p. 511 (1953).
86. Sutter J., and L. Tabah, Population 7, p. 249 (1952).
87. Böök, J. A., Ann. Hum. Genet. 21, p. 191 (1957).
88. Morton, N. E., J. F. Crow and H. J. Muller, Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 42, p. 855 (1956).
89. UN document A/AC.82/G/R.10.
90. Newcombe, H. B., *op. cit.* ref. 11, p. 157.
91. Lejeune, J., and R. Turpin, C.R. Acad. Sci., 244, p. 1833 (1957).
92. Goldstein, A., and Jane S. Smoot, J. Bacteriol. 70, p. 588-595 (1955).
93. Penrose, L. S., *op. cit.* ref. 11, дает некоторые примеры на стр. 101.
94. Glass, H. B., Adv. Genet. 6, p. 95 (1954).
95. Muller, H. J., Science 66, p. 84 (1927).
96. Russell, W. L., Proc. Int. Conf. on Peaceful Uses of Atom. Energy, Vol. 11, p. 382, U.N. (1956).
97. H. B. Glass, in ref. 100.
98. Luning, K. G., *Studies on X-ray Induced Mutations in Various Stages of Spermatogenesis in Drosophila Melanogaster*, Alb. Bonnier, Boktryckeri, Stockholm (1942).
99. Correspondence by A. J. Bateman, C. Auerbach, J. L. Sirlin and R. G. Edwards, Nature 179, pp. 725-733 (1957).
100. Glass, H. B., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, Mutation, p. 148, U.S. Dept. of Commerce (1956).
101. Neel, J. V., *op. cit.* ref. 11, p. 137.
102. Muller, H. J., Amer. J. Hum. Genet. 2, p. 111 (1950).
103. Muller, H. J., *op. cit.* ref. 11, p. 25.
104. Russell, L. B., and M. H. Major, Genetics 42, p. 161 (1957).
105. Haldane, J. B. S., J. Genetics 54, p. 327 (1956).
106. Устное сообщение делегации Соединенного Королевства.
107. Carter, T. C., Proc. Roy. Soc. (B), 147, p. 402 (1957).
108. Muller, H. J., Proc. Int. Conf. on Peaceful Uses of Atom. Energy, 11, p. 387, U.N. (1956).
109. Dunn, L. C., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 43, p. 158 (1957) и прежние работы. См. также работу Д. Брука, там же.
110. Stevenson, A. C., *op. cit.* ref. 11, p. 125.
111. Neel, J. V., and W. J. Schull, *The Effect of Exposure to the Atomic Bombs on Pregnancy Termination in Hiroshima and Nagasaki*, U.S. Nat. Acad. Sci. (1956) and UN document A/AC.82/G/R.24.
112. Gopal-Ayengar, A. R., *op. cit.* ref. 11, p. 115.
113. Document A of UN document A/AC.82/G/R.58.
114. *Exposure of Man to Ionizing Radiation Arising from Medical Procedures*, UN document A/AC.82/G/R.117.
115. Stewart, A., J. Webb, D. Giles and D. Hewitt, Lancet 2, p. 447 (1956).
116. Colombo, B., Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, (в печати).
117. UN document A/AC.82/G/R.16.
118. Lejeune, J., *op. cit.* ref. 11, p. 87.
119. Kaplan, I. I., J. Canad. Med. Assn. 76, p. 43 (1957).
120. Lejeune, J., and R. Turpin, C.R. Acad. Sci., 244, p. 2425 (1957).
121. Puck, T. T., and H. W. Fisher, J. Exp. Med. 104, p. 427 (1956).
122. Marcus, P. I., S. J. Ciecura and T. T. Puck, J. Exp. Med. 104, p. 615 (1956).
123. Neel, J. V., and W. J. Schull, Science 118, p. 537 (1953).
124. Turpin, R., J. Lejeune and M. O. Rethore, Acta Genet. et Stat. Med. 6, p. 204 (1956).
125. Сообщено Т. С. Картером.
126. Macht, S. H., and P. S. Lawrence, Amer. J. Roentgen. 73, p. 442 (1955).
127. Court-Brown, W. M., and R. Doll *Leukaemia and Aplastic Anaemia in Patients Irradiated for Ankylosing Spondylitis*, H.M. Stationery Office, London (1957) and UN document A/AC.82/G/R.105.
128. Magni, G. E., C. R. Carlsberg, Lab. Physiol. Serv. 26, p. 273 (1956).
129. Ephrussi, B., et al, Ann. Inst. Pasteur, 76, pp. 351, 419, 510; 77, pp. 47, 64 (1949).
130. Dobzhansky, Th., Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 20, p. 1 (1955).
131. Dobzhansky, Th., O. Pavlovsky, B. Spassky and N. Spassky, Genetics 40, p. 792 (1955).
132. Dobzhansky, Th., and H. Levene, Genetics 40, p. 797 (1955) и цитируемые там источники.
133. Lerner, I. M., *Genetic Homeostasis*, John Wiley, New York (1954).
134. Wallace, B., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 43, p. 404 (1957).
135. Относительно индуцирования кроссовера у мужских особей дрозофилы посредством рентгеновых лучей или химических агентов см. документ ООН A/AC.82/G/R.90
136. Sobels, F. H., and H. von Steenis, Nature 179, p. 29 (1957).
137. Whittinghill, M., J. Cell. and Comp. Physiol. 45, Suppl. 2, p. 189 (1955).
138. Sturtevant, A. H., and G. W. Beadle, Genetics 21, p. 554 (1936).
139. Kemp, Tage, *Genetics and Disease*, Munksgaard, Copenhagen (1951).
140. Penrose, L. S., Adv. Sci. 11, p. 387 (1955).
141. Allison, A. C., Ann. Hum. Genet. 19, p. 39 (1954).
142. Crow, J. F., Human Biology 30, p. 1 (1958).
143. Neel, J. V., Human Biology 30, p. 43 (1958).
144. Stevenson, A. C., UN document A/AC.82/6/R. 104.
145. *The Biological Effects of Atomic Radiation*, Summary Reports: Nat. Acad. Sci.—Nat. Res. Council, U.S.A. (1956), UN document A/AC.82/G/R.1.

146. Reed, T. E., Jap. J. Hum. Genet. 2 (Supp.), p. 48 (1957).
147. Panse, F., *Die Erbachorea*, Thieme, Leipzig (1942).
148. Haldane, J. B. S., Caryologia, Supp. to Vol. XI, Proc. 9th Int. Cong. Genet., p. 485 (1953).
149. Penrose, L. S. Caryologia, Supp. to Vol. XI, Proc. 9th Int. Cong. Genet., p. 521 (1953).
150. *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*, H.M. Stationery Office, London (1956), UN document A/AC.82/G/R.2.
151. Karn, M. N., and L. S. Penrose, Ann. Eug. 16, p. 147 (1952).
152. Матэр, К., добавление G к источнику 124.
153. Clayton, G., and A. Robertson, Amer. Natur. 89, p. 151 (1955).
154. Haldane, J. B. S., Caryologia, Supp. to Vol. XI, Proc. 9th Int. Cong. Genet., p. 480 (1953).
155. Robertson, A., J. Genet. 54, p. 236 (1956).
156. Fisher, R. A., *Genetical Theory of Natural Selection*, Clarendon Press, Oxford (1930).
157. Цитировано Матэром в добавлении F к источ. 150.
158. Penrose, L. S., Proc. Roy. Soc. (B), 144, p. 144 (1955).
159. Muller, H. J., *Genetics, Eugenics and the family*, 1, p. 106, Proc. 2nd Int. Cong. Eug., p. 7 (1921).
160. Muller, H. J., Vol. I, *Radiation Biology*, p. 351, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
161. *Op. cit.* ref. 158, Fig. 14.
162. Russell, W. L., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 43, p. 324 (1957).
163. Beeton, M., and K. Pearson, Biometrika, 1, p. 50 (1901).
164. Bateman, A. J., Nature 178, p. 1278 (1956).
165. Turpin, R., J. Lejeune and M. O. Rethore, Acta Genet. et Stat. Med. 6, p. 204 (1956).
166. Crow, J. F., Amer. J. Roentgen. 73, p. 467 (1955).
167. Murphy, D. P., and L. Goldstein, Amer. J. Roentgen. 22, p. 207 (1929).
168. Maurer, Zbl. Gynk., p. 819 (1933).
169. Penrose, L. S., Appendix C of ref. 150.
170. Penrose, L. S., *op. cit.* ref. 111, p. 210 и содержащиеся там ссылки на источники.
171. Muller, H. J., J. I. Valencia and R. M. Valencia, Genetics 35, pp. 125, 126 (1950).
172. Glass, H. B., and R. K. Ritterhof, Science 124, p. 314 (1956).
173. Bonnier, G., and K. G. Lüning, Hereditas 35, p. 163 (1949).
174. Demerec, M., Genetics 22, p. 469 (1937).
175. Паттерсон, Дж. Т., цитировано Александером в источ. 70.
176. Demerec, M., Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 2, p. 110 (1934).
177. Girvin, A., Univ. of Texas Publ. 4920, p. 42 (1949).
178. На основании таблицы, составленной Г. Ц. Уаддингтоном и Т. С. Картэром, добавление H к источ. 150.
179. Konzak, C. F., and W. R. Singleton, Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 42, p. 78 (1956).
180. Lewis, D., Heredity 2, p. 219 (1948).
181. Lewis, D., Heredity 3, p. 339 (1949).
182. Stern, C. *et al*, Genetics 37, p. 413 (1952).
183. Muller, H. J., J. Cell. and Comp. Physiol. 35, Supp. 1, p. 205 (1950).
184. Fraccaro, M., Ann. Hum. Genet. 20, p. 282 (1955).
185. Robson, E. B., Ann. Hum. Genet. 19, p. 262 (1955).
186. Novitski, E., and L. Sandler, Ann. Hum. Genet. 21, p. 123 (1956).
187. Lejeune, J., and R. Turpin, C. R. Acad. Sci. 244, p. 1833 (1957).
188. Caspar, A., and W. R. Singleton, Rec. Genet. Soc. Amer. Genetics 42, p. 364 (1957).
189. Neel, J. V., p. 144 of ref. 11.
190. Schull, W. J. (в печати).
191. Kemp, T., Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 15, p. 129 (1950).
192. da Cunha, A. B., Adv. Genet. 7, p. 93 (1955).
193. Fraser, Clark F., UN document A/AC.82/G/R.218.
194. Puck, T. T., D. Morkovin, P. I. Marcus and S. J. Ciecura, J. Exp. Med. 106, p. 485 (1957).
195. Bharatwal, D. S., and G. H. Vase, UN document A/AC.82/G/R.166.
196. Mather, K., Proc. Roy. Soc. (B), 145, p. 293 (1956).
197. Mather, K., Symp. Soc. Exp. Biol., 7, p. 66 (1953).
198. Penrose, L. S., Amer. J. Hum. Genet. 9, p. 167 (1957).

ДОБАВЛЕНИЕ

Выживаемость в момент или вскоре после рождения и распределение веса при рождении

110. Как Карн и Пенроз,¹⁵¹ так и Фраккаро¹⁸⁴ нашли в выборочных группах из нескольких тысяч рождений, что распределение выживших, S, и невыживших, N, в период рождения и в последующие 30 дней является гауссовским распределением. В этих условиях влияние средней и вариантности общего распределения веса при рождении на выживаемость в момент или вскоре после рождения может, по крайней мере приблизительно, определяться алгебраически. Предположим, что вес при рождении w вычисляется из веса при рождении, при котором значение S максимально.

Пусть $S = S_0 \exp - w^2/2\sigma_3^2$

$$N = N_0 \exp - 1/2 \left(\frac{w - m'}{\sigma_4} \right)^2.$$

Тогда кривая, определяющая выживаемость, будет

$$\frac{S}{N} = \frac{S_0}{N_0} \exp - \frac{1}{2\sigma_1^2} \left(w + \frac{m'\sigma_3^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)^2 \exp \frac{1}{2} \left(\frac{m'^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)$$

$$\text{где } \frac{1}{\sigma_1^2} = \frac{1}{\sigma_3^2} - \frac{1}{\sigma_4^2}$$

и общая выживаемость: $1 - \bar{k}$

$$\text{где } \bar{k} = \frac{\sigma_4 N_0}{\sigma_3 S_0 + \sigma_4 N_0}.$$

Более того, оптимальная выживаемость при

$$\omega_{\text{opt}} = \frac{m' \sigma_3^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2}$$

и в этой точке

$$\left(\frac{S}{N}\right)_{\text{opt}} = \frac{S_0}{N_0} \exp - 1/2 \left(\frac{m'^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right).$$

Тогда выживаемость при $w = w_{\text{opt}}$ равна $1 - k_{\min}$

$$\text{где } k_{\min} = \frac{N_0/S_0 \exp - 1/2 \left(\frac{m'^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)}{1 + N_0/S_0 \exp - 1/2 \left(\frac{m'^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)}.$$

Желательно выразить отношение между k_{\min} и \bar{k} , пользуясь

1) вариатностью σ_2^2 общего распределения веса при рождении

$$T(W) - S(W) + N(W)$$

2) расстоянием m между средней общего распределения веса при рождении и весом при рождении для оптимальной выживаемости, и

3) вариатностью σ_1^2 , которая определяет форму отношения веса при рождении к выживаемости.

Пользуясь параметрами, характеризующими $S(W)$ и $N(W)$, получим

$$m = m' [\sigma_3^2 / (\sigma_4^2 - \sigma_3^2) + \bar{k}]$$

$$\sigma_2^2 = \sigma_3^2 (1 - \bar{k}) + \sigma_4^2 \bar{k} + m'^2 \bar{k} (1 - \bar{k}).$$

Если принять, что величина \bar{k} мала по сравнению с единицей, можно написать

$$r = \frac{\bar{k}}{k_{\min}} = \frac{\sigma_4}{\sigma_3} \exp 1/2 \left(\frac{m^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right) + 0(\bar{k})$$

и так как

$$\sigma_2^2 = \sigma_3^2 + 0(\bar{k}) \text{ и } \sigma_4^2$$

могут быть выражены в терминах σ_1^2 и σ_3^2

$$r \doteq \frac{\sigma_1}{(\sigma_1^2 - \sigma_2^2)^{1/2}} \exp 1/2 \left(\frac{m^2}{\sigma_1^2 - \sigma_2^2} \right) \dots (1)$$

Сравнение величин r , наблюдаемых Карном и Пенрозом, с величинами, вычисленными при помощи указанной выше формулы, и параметрами их экспериментов, дает

	r набл.	r вычисл.
мужчины	2,07	2,23
женщины	2,21	2,36

ТАБЛИЦА XVI. ВЫЧИСЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В ПАРАМЕТРАХ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕСА ПРИ РОЖДЕНИИ

Выборочные исследования	Изменения, обусловленные изменением в 1% в δ_2^2		Изменения, обусловленные изменением в 1% в t	
	Относительное изменение в r (%)	Абсолютное изменение в \bar{k} (%)	Относительное изменение в r (%)	Абсолютное изменение в \bar{k} (%)
Карн и Пенроз ¹⁵¹	мужчины	1,5	0,072	0,024
	женщины	1,3	0,053	0,034
Фраккарро ¹⁸⁴	мужчины	1,6	0,11	0,048
	женщины	2,9	0,18	0,076

111. На основе уравнения (1) при помощи приводимых ниже отношений можно определить последствия небольших сдвигов в средней или вариапности распределения веса при рождении, приняв, что кривая выживаемости (k_{\min} , σ_1) остается постоянной

$$\frac{dr}{r} / \frac{d\sigma_2^2}{\sigma_2^2} = 1/2 \left(\frac{\sigma_2^2}{\sigma_1^2 - \sigma_2^2} \right) + 1/2 \left(\frac{m^2 \sigma_2^2}{(\sigma_1^2 - \sigma_2^2)^2} \right)$$

$$\frac{dr}{r} / \frac{dm}{m} = \left(\frac{m^2}{\sigma_1^2 - \sigma_2^2} \right).$$

Вычисленные числовые изменения в r и \bar{k} при изменении на 1% в вариапности и в отклонении средней от оптимального веса при рождении указаны в Таблице XVI, вычисленной на основании данных Карна и Пенроза и Фраккарро.

112. Робсон¹⁸⁵ и Пенроз¹⁴⁹ подсчитали, что около 40% вариапности веса при рождении в выборке, проведенной в Соединенном Королевстве, обуславливались генетическими факторами матери или зародыша. Возможно, что только небольшая ее доля поддерживается повторной мутацией. Другой крайней возможностью было бы, что повторная мутация поддерживает весь генетический компонент вариапности σ_2^2 . В этом случае изменение на 10% в частоте мутаций может привести к изменению на 4% в σ_2^2 и таким образом к изменению в выживаемости в момент или вскоре после рождения, составляющему 0,2—0,7%. Если бы репрезентативная удваивающая доза для рассматриваемых полигенов составляла 30 рад, то это приблизительно соответствовало бы генетическому влиянию естественных источников излучения на выживаемость в момент или вскоре после рождения.

113. Неизвестно, какую роль играют генетические факторы в поддержании разницы между средним весом при рождении и весом при рождении, способствующим оптимальной выживаемости, но опять-таки самой крайней возможностью может быть то, что повторная мутация ответственна за всю величину m . В этом случае подобное изменение частоты мутации может привести к изменению выживаемости в момент или вскоре после рождения, достигающему 0,2—0,8%. Эти вычисленные верхние пределы относятся к районам, где общая потеря детей в момент или вскоре после рождения колеблется в пределах 4—7%. Они указывают на необходимость разрешения лежащей в основе этого явления более фундаментальной проблемы, касающейся роли, которую мутация играет в поддержании современного распределения веса при рождении, несмотря на давление отбора, действующего через этот фенотип.

Приложение I

ПЕРЕЧЕНЬ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ КОМИТЕТУ ДОКЛАДОВ

1. В данном приложении перечисляются доклады, полученные Комитетом от правительств, специализированных учреждений, Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения и Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям. Где это представлялось целесообразным, были приведены аннотации докладов.

2. В перечень включены те доклады, достаточное количество экземпляров которых было получено до 1 марта 1958 г. для распространения их в серии документов с обозначением A/AC.82/G/R.

3. В перечень включены также доклады, полученные после 1 марта 1958 г., предварительные экземпляры которых были представлены Комитету до этой даты.

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.		
1.	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ <i>Биологическое действие атомной радиации</i>	108
Суммируются результаты общего обследования, проведенного комитетами экспертов в следующих областях: генетика, патология, метеорология, океанография и рыболовство; сельское хозяйство и пищевые продукты; удаление радиоактивных отходов и персонал, занятый работой по удалению.		
2.	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ <i>Опасности для человека от ядерных и близких им радиаций</i>	128
Общий доклад, охватывающий соматические и генетические опасности, связанные с радиацией; существующие и перспективные уровни воздействия, а также оценка опасностей, выраженная в фактических и допустимых уровнях.		
3.	БЕЛГИЯ <i>Предварительный доклад о современных методах оценки биологических эффектов малых доз внешней радиации или поглощенных радиоактивных веществ</i>	25
В докладе делается вывод, что наиболее перспективными измерениями являются:		
1. Определение ДН-энзимов и катепсинов в плазме и моче 2. Синтез ДНК in vitro костным мозгом или кусочками ткани, полученными биопсией 3. Счет тромбоцитов 4. Синтез антител		
В докладе указывается также, что Комитет должен вновь подчеркнуть необходимость надлежащей основной научно-исследовательской работы по радиобиологии.		
4.	ЯПОНИЯ (Доклад, состоящий из следующих восьми частей:) (Часть 1) <i>Исследования последствий взрыва водородной бомбы у атолла Бикини (1954) на животноводство и шелководство в Японии</i>	10
Сообщаются отрицательные результаты исследования на радиоактивность методом поглощения в молоке, яйцах и сельскохозяйственных продуктах после взрывов у Бикини в мае 1954 года. Результаты экспериментального кормления животных радиоактивной золой, установленные посредством химического анализа.		
(Часть 2) <i>Радиоактивное загрязнение сельскохозяйственных культур в Японии</i>		13
Даются результаты исследования почвы и сельскохозяйственных культур на общую радиоактивность до и после взрывов у Бикини в мае 1954 г. после вы-		

A/AC.82/G/R.

- ЯПОНИЯ (*продолжение*)
 чтения содержания K^{40} и частично посредством радиохимического анализа. Радиоактивность после взрыва была обнаружена в почве, в зерновых культурах и другой растительности, встречающейся по всей Японии. Обсуждается возможный путь загрязнения.
- (*Часть 3*) *Предварительный доклад, содержащий рекомендации относительно современных методов оценки биологической активности малых доз радиации* 3
- Суммируются и обсуждаются гематологические данные нескольких случаев, исследованных за последнее время в Японии.
- (*Часть 4*) *Воздушная радиоактивность в Японии* 28
- Описываются и сравниваются между собой анализы воздушной радиоактивности при помощи фильтра и электрического осадителя. Результаты анализов, сделанных в 1954—1956 гг., показывают плохую корреляцию между пиками загрязнения и траекториями воздушных масс на высоком уровне.
- (*Часть 5*) *Доклад о систематических наблюдениях атмосферной радиоактивности в Японии* 56
- Описываются методы собирания и анализа радиоактивного выпадения в пыли, дожде и снегу, а также методы исследования воздушной радиоактивности, применяемые на метеорологических станциях при проведении широкого обследования. Суммируются и обсуждаются результаты с апреля 1954 по март 1956 г., а также вычисляются кумулятивные осадки Sr^{90} .
- (*Часть 6*) *О распределении естественно-радиоактивных нуклидов на японских островах* 27
- Обзор и сводка результатов обследований распределения природных радиоактивных нуклидов в японских водах и минералах.
- (*Часть 7*) *Радиохимический анализ радиоактивного выпадения, наблюдавшегося в Японии* 24
- Описываются методы и сообщаются результаты радиохимических анализов золы от рыболовного судна № 5, Фукуруи Мару, а также образцов дождевой воды и почвы в Японии.
- (*Часть 8*) *Продукты деления в водном районе и в водных организмах* 24
- Дается общее описание распределения радиоактивного выпадения и поглощения с обращением особого внимания на воду и водные организмы и на проблему Sr^{90} .
5. МЕКСИКА 15
- Первый доклад об исследовании радиоактивного выпадения*
- Дается полное описание и сравнение методов липкой бумаги и сосуда; предварительные результаты исследования общей бета-активности за май—июль 1956 г. и намечаемое расширение программы.
6. ЮЖНО-АФРИКАНСКИЙ СОЮЗ 2
- Предварительный доклад о радиоактивном выпадении*
- Описывается предварительный результат измерения общей бета-активности радиоактивного выпадения методом фарфоровой тарелки и даются результаты за январь—июнь 1956 года. Количество осажденного Sr^{90} определялось химически.
7. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ 13
- Радиоактивное выпадение в течение сентября 1955 года*
- Суммируются анализы ежедневных проб, полученных до конца сентября 1955 г. от двадцати шести станций в Соединенных Штатах и 62 станций в других странах методом липкой пленки, калиброванным сравнением с собранной радиоактивностью в высокостенном сосуде (см. документ A/AC.82/INF.1). Кумулятивный осадок смешанных продуктов деления, интегральные гамма-дозы и осадки Sr^{90} вычислены и сравниваются с другими данными, включая содержание Sr^{90} в почвах и молоке.

A/AC.82/G/R.

8. КИТАЙ

Доклады Совета по атомной энергии Исполнительного Юаня Китайской Республики

8

Кратко отмечается содержание радия в некоторых китайских и других водах и появление радиоактивных парусников и дельфинов в морях около Тайваня в июне 1954 года.

9. КАНАДА

Доклад о системе удаления отходов на атомном заводе Чок Ривер Компани Канада Лимитед

15

Описываются способы и результаты удаления в почву радиоактивных отходов уранового тяжеловодного реактора.

10. *Канадская программа по изучению генетических последствий ионизирующей радиации*

15

Описывается предложение об изменении системы записи данных статистики естественного движения населения таким образом, чтобы можно было использовать для генетического анализа информацию, содержащуюся в метрических и брачных свидетельствах и удостоверениях о смерти (см. также документ A/AC.82/G/R.58/Add.1/Annex 12).

11. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ

Патологические эффекты атомной радиации

100

Подробный обзор современных знаний о патологических (не наследственных) эффектах радиации, представленный комитетом. Доклад включает самостоятельные разделы, составленные подкомитетами или отдельными членами по следующим вопросам: острые и отдаленные гематологические эффекты; токсичность внутренних излучателей; острое и хроническое действие радиоактивных частиц на дыхательный тракт; отдаленные последствия ионизирующих радиаций от внешних источников; действие радиации на эмбрион и утробный плод; радиация в нарушенной внешней среде; действие облучения на нервную систему; действие радиации на органы внутренней секреции.

12. КАНАДА

Уровни стронция-90 в Канаде

7

Доклад содержит цифровые данные для Sr^{90} и Sr^{89} в молочном порошке семи станций за период с ноября 1955 до мая 1956 года. Уровень Sr^{90} в среднем выражается в 4,8 мкмкюри/г Са. Кумулятивная общая бета-активность и вычисленное содержание Sr^{90} радиоактивного выпадения на основании произведенных Комиссией по атомной энергии США анализов образцов липкой бумаги суммированы по годам с 1953 до 1955 года. Независимые канадские измерения при помощи методов, которые не описываются, отличаются от этих цифр от 2 до 5 раз.

13. НОВАЯ ЗЕЛАНДИЯ

Меморандум Новой Зеландии

12

Краткие замечания в ответ на вопросы, содержащиеся в отдельных пунктах приложений к письму РО 131/224 от 9 апреля 1956 года (приложения взяты из A/AC.82/G/R.10). Другие разделы содержат: измерения радиоактивности (найден лишь радон), собранной из воздуха у Уэллингтона посредством фильтра и электростатического осадителя за период с февраля 1953 до мая 1956 г., а также методом импактора в 1953 г. и в дождевой воде на некоторые даты за время с ноября 1955 до мая 1956 г.; результаты измерений общей бета-активности методом липкой бумаги за май—июль 1956 года.

14. НОРВЕГИЯ

Доклад из 3 частей

9

В качестве биологических показателей низких доз предлагается биохимия таурина и помутнение хрусталика; приводятся данные об удалении небольших количеств радиоактивных отходов; описываются и даются результаты анализов методом открытого сосуда в 1956 г. общей бета-активности, обусловленной выпадением на землю, в воздухе, питьевой воде и аккумуляированного в выпавшем снеге; включает некоторые анализы на Sr^{90} .

R.14/Add.1 *Добавление к части 1*

7

A/AC.82/G/R.

15. ШВЕЦИЯ
Доклад из 15 частей 330
Пятнадцать разделов доклада охватывают следующие вопросы: поглощение доз гонадами населения от различных источников; тщательное обследование естественной радиоактивности, включая определение еженедельных мощностей дозы; измерения гамма-радиации, испускаемой человеческим телом; измерения выпадения (1953—1956), включая общую бета-активность, спектр гамма-лучей и миграцию Sr^{90} в почвы, растения и травоядные животные, содержание некоторых изотопов, равно как исследование некоторых относящихся сюда физических количеств; соображения относительно профессионального (медицинского) облучения. Во всех случаях подробно описываются примененные методы.
- 15/Corr.1 *Исправления к тексту частей 1 и 9* 2
15/Corr.2 *Исправление к тексту части 9* 1
16. ФРАНЦИЯ
Доклад из 3 частей 106
Доклад включает три главные части:
1. Методы измерения: радиоактивность, вызванная ядерными взрывами и ядерными промышленными установками; природная и искусственная радиоактивность в живых существах; атмосферный радон.
2. Доклады об измерениях, касающихся: естественной радиоактивности горных пород; радиоактивности почвы и воды; естественной и искусственной радиоактивности воздуха, воды и почвы; профессионального лучевого воздействия.
3. Исследования генетических последствий радиаций на потомках больных, леченных X-лучами в области таза.
- R.16/Add.1 *Исправление к предыдущему докладу* 20
17. ЧЕХОСЛОВАКИЯ
Естественная радиоактивность воды, воздуха и почвы в Чехословацкой Республике 37
В докладе кратко обсуждается отклонение от общности и частичная обратимость многих явлений, вызванных радиацией, на возможность использования организмом в состоянии абнотоза в качестве интегральных дозовых показателей, на некоторые особо радиочувствительные организмы и реакции и, наконец, на вопросы порога. Обширный обзор многих работ, посвященных изучению естественной радиоактивности.
18. КОРЕЙСКАЯ РЕСПУБЛИКА
Доклад относительно просьбы о представлении информации о фоне естественной радиации 10
Описываются счетчики, которыми пользовались для регистрации радиации фона, и даются результаты, выраженные в отчетах в минуту (срм), с января 1955 до июня 1956 года.
19. АВСТРИЯ
Информация австрийского правительства относительно действия атомной радиации 2
Описывается радиоактивность горячих источников в Бад Гастайне и даются уравнения активности в воде и в воздухе; вкратце сообщается о широком охвате биологической и инструментальной научно-исследовательской работы, проводимой в Гастайнском институте.
20. СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ
Радиологическая доза, полученная жителями Соединенного Королевства от испытательных ядерных взрывов до января 1956 года 28
Суммируются измерения общей бета-активности и содержания стронция-90 в радиоактивном выпадении у наземных станций, в дождевой воде и воздухе в пределах территории Соединенного Королевства в течение 1952—1955 гг. Доклад включает вычисления доз гамма-лучей, интегрированных по времени.
- 20/Corr.1 *Исправление к предыдущему докладу* 2

A/AC.82/G/R.

21. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ 59
Проект Саншайн Бюллетень № 12
Сообщаются и обсуждаются результаты анализа стронция-90 с 1 декабря 1955 г., включая данные о концентрации стронция-90 в костях человека и животных, животных продуктах, растениях, почве, осадках, другой воде и в воздухе.
22. *Сводка аналитических результатов программы Хэсла по исследованию стронция до июня 1956 года* 9
Суммируются данные исследований на стронций-90, проводимые Хэплом с 1951 г., включая исследования на содержание стронция-90 в радиоактивном выпадении, почве, растительности, человеческих и животных костях, человеческой моче, молоке, сыре, питьевой воде и в рыбе. Измерения и образцы радиоактивных выпадений охватывают не только Соединенные Штаты Америки, но также ряд других стран.
23. АРГЕНТИНА 13
Предварительный доклад о возможных методах оценки биологических эффектов малых доз радиации
Среди биологических эффектов малых доз радиации в докладе подчеркивается особенно: измерение синтеза ДНК посредством радиоавтографии P^{32} и C^{14} , гистохимическое и электронно-микроскопическое исследование изменений лимфоцитов и других элементов периферической крови.
24. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ 380
Эффект воздействия атомных бомб на окончание беременности в Хиросиме и Нагасаки
Дается подробный отчет обследования беременных женщин в Нагасаки и Хиросиме с 1948 до 1954 г.: соотношение полов, врожденные уродства, мертворождения, вес при рождении, смерти новорожденных, некоторые антропометрические измерения на девятом месяце, и результаты вскрытий сравниваются с историями облучения родителей. Не было найдено никаких значительных корреляций.
25. ВЕНГРИЯ 13
Необычная радиоактивность, наблюдавшаяся в атмосферном осадке в Дебрецене (Венгрия) между 22 апреля и 31 декабря 1952 г.
Описываются методы и обсуждаются результаты измерений общей бета-активности радиоактивного выпадения в Дебрецене за период с апреля по декабрь 1952 года.
26. БЕЛЬГИЯ 50
Доклад, состоящий из пяти частей
 1. Результаты клинических наблюдений больных, леченных X-лучами, Ра или J^{131} , и лиц, подвергающихся профессиональному облучению.
 2. Результаты исследований, касающихся: медицинского и физического наблюдения лиц, подвергающихся профессиональному облучению; абсорбирующих материалов; и радиоактивного загрязнения атмосферы.
 3. Обсуждаются методы профилактики и лечения синдромов острого облучения. Результаты доз, полученных профессионально облучаемым персоналом Institut du cancer в Лувене (Бельгия), и результаты гематологических анализов этого персонала.
 4. Описываются методы измерения радиоактивности в дождевых и поверхностных водах; даются результаты измерения радиоактивности в дождевых водах.
 5. Описывается метод измерения радиоактивности атмосферной пыли посредством непрерывного фильтрования воздуха.
27. ШВЕЙЦАРИЯ 6
Письмо от «Service fédéral de l'hygiène publique», Берн
Дается краткое описание проведенных в Швейцарии работ по изучению атомных радиаций.

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.		
28.	АРГЕНТИНА <i>Осведомительная сводка предварительной работы, проведенной в Аргентине по измерению и изучению радиоактивного выпадения</i> Дается краткое описание методов, испытанных в Аргентине, для измерения общей выпавшей радиоактивности и воздушной радиоактивности.	2
29.	АВСТРАЛИЯ <i>(Доклад состоит из следующих 6 частей:)</i> <i>(Часть I) Генетика человека</i> Доклад делает рекомендацию относительно рода мутаций у человека, которые можно было бы учитывать: должны исследоваться несколько доминантных ауто-сомных генов (дается перечень таких генетических аномалий). <i>(Часть II) Генетика растений</i> Дается план организации научно-исследовательской работы. <i>(Часть III) Радиобиологическая группа при Аделаидском университете.</i> Должна быть организована. <i>(Часть IV) Фон естественной радиации и заражение окружающей среды</i> Описывается будущая организация исследований фона естественной радиации и загрязнения; будет определена радиоактивность пищи. <i>(Часть V) Профессиональное облучение в Австралии</i> Описывается система контроля, применяемая с 1940 г., и суммируются наблюдения, проведенные при помощи плоских пленочных дозиметров (дается процент персонала, получившего определенный процент допустимой дозы). <i>(Часть VI) Меры по охране здоровья и безопасности при добыче и обработке урана в Австралии</i> В докладе описываются меры по охране здоровья и безопасности при добыче и обработке урана.	17
30.	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ <i>Выпадение радиостронция в биологических материалах в Британии</i> Описываются методы определения стронция-90 в почвах и материале биологического цикла; даются результаты измерения, сделанного в Англии до весны 1956 года.	46
31.	ФЕДЕРАТИВНАЯ РЕСПУБЛИКА ГЕРМАНИИ <i>Ответы на вопросы, поставленные Научным комитетом по действию атомной радиации Организации Объединенных Наций</i> 1. Уровни фона естественной радиации. 2. Кратко сообщается о долгосрочной научно-исследовательской работе в области биологии и медицины под руководством <i>Лангендорфа</i> (генетические последствия, восстановление, физико-химические эффекты); <i>Ражевского</i> (действие природной радиоактивности, аккумуляция нуклидов в тканях); <i>Маркарта</i> (научно-исследовательская работа по изучению показателей естественной мутации и их изменения посредством облучений). <i>Другие институты</i> (патологический и физико-химический эффект). Доклад не содержит никаких деталей; даются ссылки на научные публикации.	6
32.	ИНДИЯ <i>Способ, которым пользовались в Индии для собирания образцов выпадения, и некоторые данные о выпадении, зарегистрированные в 1956 году</i> Описываются методы измерения воздушной активности посредством фильтрации и измерения осажденного выпадения при ежедневном и месячном собирании. Информация включает таблицы, в которых даются результаты.	12
33.	<i>Доза внешнего излучения, получаемая жителями моноцитовых районов Траванкур-Кочина, Индия</i> Доклад содержит результаты обследования по измерению уровня радиации индийского штата Траванкур. Уровень радиации, обуславливаемый гамма-лучами на высоте приблизительно 3 футов выше уровня земли, колеблется приблизительно в пределах от 6 000 до 100 мрад/год. Главную роль играют торий и его продукты распада.	9

A/AC.82/G/R.		
34 п	БРАЗИЛИЯ	
34/Add.1	<i>Об уровнях интенсивности естественной радиоактивности в некоторых специальных районах Бразилии</i>	46
	В докладе указывается, что в Бразилии существуют районы, отличающиеся интенсивным природным фоном, где имеются торфяные пески. Описывается обследование, проведенное в четырех показательных районах, которые были выбраны, имея в виду:	
	а) геологическую структуру и происхождение их активных осадков;	
	б) расширение, конфигурацию и интенсивность их радиометрических уровней;	
	в) масштабы и разнообразие возможных биологических наблюдений и экспериментов.	
34/Corr.1	<i>Исправления к предыдущему докладу</i>	6
35.	ВСЕМИРНАЯ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ	
	<i>Краткая сводка замечаний ВМО о способах собирания и анализа данных об атмосферной радиоактивности</i>	5
	Замечания об измерениях радиоактивного выпадения и воздушной активности; подчеркивается важность сотрудничества между метеорологами при выборе мест, откуда желательно получать образцы.	
36.	БРАЗИЛИЯ	
	<i>Измерения радиоактивного выпадения дальнего радиуса в Рио-де-Жанейро</i>	13
	Сообщаются данные относительно измерений воздушной активности в Рио-де-Жанейро с таблицами, показывающими кривые распада активности образцов и концентрацию продуктов деления в воздухе в течение периода май—июль 1956 года.	
37.	СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК	
	<i>О способах выявления изменений, возникающих в организме под влиянием малых доз ионизирующей радиации</i>	13
	Перечисляются многие методы, которые могут быть использованы в качестве тестов для характеристики действия малых доз; но эти методы базируются на некоторых симптомах, которые еще не разработаны, чтобы дать качественную реакцию, а именно: вегетативно-висцеральные симптомы, нервные симптомы (такие, как например увеличение порога вкусовой и обонятельной чувствительности и т. д.), кожно-сосудистые реакции, электро-энцефалограмма.	
	Описываются также симптомы изменения крови (изменения тромбоцитов и отсутствие реакции лейкоцитоза на введение витамина В-12).	
	Приводятся некоторые «иммунологические» симптомы, такие как бактерицидные свойства слюны и кожи.	
38.	БРАЗИЛИЯ	
	<i>Абсорбционная кривая продуктов выпадения</i>	5
	Доклад связан с документом A/AC.82/G/R.36; дается кривая поглощения для продуктов деления образца воздушной активности, полученного фильтрацией.	
39.	СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК	
	<i>Содержание природных радиоактивных веществ в атмосфере и в водах в пределах территории СССР</i>	23
	Исследования содержания природных радиоактивных веществ в атмосфере и в водах; геохимические соображения относительно механизма загрязнения вод и описания радиогидрогеологических методов. Даются методы измерения воздушной активности и результаты с приложением таблиц, дающих содержание продуктов естественной радиоактивности в воздухе и водах.	
40.	<i>Исследование содержания в атмосфере стронция-90 и других долгоживущих продуктов деления</i>	8
	Даются измерения продуктов деления в атмосфере (Sr^{90} , Cs^{137} , Ce^{144} и Ru^{106}); методы собирания образцов и их радиохимический анализ; результаты и замечания.	

A/AC.82/G/R.

41. СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК (продолжение)

О поведении радиоактивных продуктов деления в почвах, их поступлении в растения и их накоплении в урожае

176

Доклад состоит из двух частей:

Часть I — Описываются опыты с поглощением и десорбцией почвами продуктов деления и особенно изотопов, таких как $Sr^{90} + Y^{90}$, Cs^{137} , $Zr^{95} + Nb^{95}$ и $Ru^{106} + Rh^{106}$. Описывается также теоретический анализ.

Наблюдением было установлено, что $Sr^{90} + Y^{90}$ поглощается посредством ионообменной реакции и совершенно или почти совершенно вытесняется из сорбционного состояния под действием какой-нибудь нейтральной соли, например $CaCl_2$. Радиоактивное равновесие между Sr^{90} и Y^{90} нарушается во время взаимодействия с почвой.

На вытеснение сорбированного радиоцезия весьма влияют ионы калия, но не особенно влияют ионы $NaNO_3$ или $CaCl_2$ по сравнению со $Sr^{90} + Y^{90}$. Цирконий и рутений, сорбированные почвами, обнаруживают в гораздо меньшей степени чувствительность к десорбции в растворы нейтральных солей, хотя их поглощение менее полное. Нарушение равновесия имеет место как при поглощении, так и при десорбции.

Часть II — Описываются результаты экспериментов поглощения продуктов деления несколькими сельскохозяйственными растениями. В водной культуре основное количество радиоактивных изотопов цезия и стронция содержится в надземном органе растения, тогда как Zr , Rh^{106} и Ce задерживаются преимущественно в корневой системе. Sr и Cs способны накапливаться в репродуктивных органах растений в больших количествах, чем Zr , Ru и Ce . Поглощение растений зависит от концентрации водородных ионов в растворе. Поглощение растениями продуктов деления из почв значительно меньше, чем из водного раствора. При этом цезий поглощается из почвы менее интенсивно в сравнении с другими изотопами, тогда как в условиях водных культур цезий оказывается в группе наиболее интенсивно поступающих в растения продуктов деления. Эти факты могут быть объяснены способностью изотопов к поглощению и десорбции в почвах. Свойства почвы, равно как известкование и внесение калия или минеральных удобрений, сильно влияют на поглощение растений. При нанесении раствора, содержащего продукты деления, на листья растений, наблюдается передвижение радионуклидов из обработанных листьев и другие органы. Радионезий оказался наиболее подвижным среди исследованных изотопов.

42. МЕКСИКА

Первое исследование радиоактивного выпадения

15

Пересмотренная форма документа A/AC.82/G/R.5.

43. ЯПОНИЯ

Действие кратковременного воздействия в малой дозе на картину периферической крови

8

Уменьшение количества лимфоцитов после однократного облучения дозой в 60 мр. Уменьшение количества лимфоцитов колеблется от 10 до 50% — максимальное падение отмечается через 30 минут после облучения и может сопровождаться увеличением количества лимфоцитов.

44. *Гематологический эффект однократного воздействия малыми дозами X-лучей*

17

Гематологический эффект при рутинном исследовании органов груди. Дозы до 3 р. Наиболее часто наблюдалось: увеличение окрашиваемых нейтраль рот телец и зернистости Демеля в лимфоцитах и позднее уменьшение митохондриального индекса лимфоцитов в течение четырехчасового периода, следующего за облучением. Цитохимическая идентификация этих различных зерен и их биологическое значение должны быть установлены недвусмысленно.

45. *Морфологические изменения кровяных пластинок при хроническом лучевом поражении*

19

Морфология кровяных пластинок при хроническом лучевом поражении у кроликов (хроническое облучение дозой 0,115 р в день или 0,231 р в день), персо-

A/AC.82/G/R.

ЯПОНИЯ (продолжение)

нала, работающего в рентгеновских кабинетах (дозы не определялись), и лиц, подвергнувшихся воздействию атомной бомбы в пределах 4 км от эпицентра (9 лет после воздействия).

Даже если счет тромбоцитов оказывается нормальным, региональный индекс (пропорционально средней площади) заметно увеличен и может оставаться таковым девять лет после облучения и необязательно связан с уменьшением количества тромбоцитов. Показаны также другие морфологические изменения.

Это наблюдение должно быть повторено другими группами.

46. ЕГИПЕТ

Предварительный доклад об измерении пода-131 в щитовидных железах овец и рогатого скота в Каире, Египет

11

Доклад содержит измерение радиоактивности пода-131 в щитовидных железах овец и рогатого скота, собранного со всех мест Египта, Судана и северного берега Ливии. Выборка была произведена за период времени с мая по октябрь 1956 года.

47. СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК

Предварительные данные о влиянии взрывов атомных бомб на концентрацию искусственной радиоактивности в нижних слоях атмосферы и в почве

21

Доклад содержит описание методов измерения радиоактивных продуктов в воздухе на уровне земли и на большой высоте и дает результаты наблюдений.

В докладе содержатся также следующие выводы:

1. Существующая техника обнаружения присутствия искусственной радиоактивности в нижних слоях атмосферы вместе с техникой определения интегральной активности аэрозолей, осаждаемых на поверхности земли, делает возможным определение уровня загрязнения почвы радиостронцием (стронций-90).

2. Накопление радиостронция в почве в различных районах в пределах территории СССР обусловлено отчасти взрывами атомных бомб в США, отчасти же взрывами, произведенными в СССР. Нижняя граница активности стронция-90, накопившегося за последние два года (1954—1955), достигает в некоторых городах 30 милликюри на квадратный километр (сравни, например, данные Адлера).

3. Так как радиостронций легко захватывается в биологический кругооборот, необходимо иметь надлежащие методы для определения допустимых уровней загрязнения почвы радиостронцием (стронций-90) и другими биологически опасными изотопами.

48. *План научно-исследовательской работы по изучению влияния ионизирующих излучений на здоровье населения и потомства*

6

Описание плана научно-исследовательской работы по изучению влияния радиации при дозах, превышающих в 10 или 100 раз интенсивность фона, влияния загрязнения воздуха и почвы на организмы в районах высокой природной активности.

49. *Рефераты докладов на Конференции по отдаленным последствиям поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации*

74

Содержание докладов касается большей частью действия различных радионуклидов и внешней радиации на различные популяции млекопитающих (главным образом: изменения в крови, карциногенез, плодовитость). Краткое содержание 22 докладов.

50. *Материалы к вопросу об обмене цезия, стронция и смеси бета-излучателей у коров*

20

Изучался обмен Cs^{137} , Sr^{89} , 90 и ряда смешанных бета-излучателей у коров (молоко, моча, фекалии, ткани).

Стронций: около 10% поглощается в кишечнике и 1,45% удерживается в костях и меньше 1/20 этого — в мягких тканях. Остаток выделяется с молоком или мочой.

Цезий: около 25% поглощается в кишечнике; одна пятая этого количества удерживается в мышцах и меньше одной десятой — в других органах или в скелете; остаток выделяется с молоком или мочой.

A/AC.82/G/R.

51. СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ

Генетически значимая доза радиации в результате диагностического использования X-лучей в Англии и Уэльсе — Предварительный обзор

11

Доклад содержит анализ целого ряда рентгенодиагностических исследований, проведенных в течение года в Англии и Уэльсе, и подразделение, полученное от 5 выбранных госпиталей по типам исследований и по полу и возрасту исследованных больных. Кроме того, дается оценка минимальной дозы, полученной гонадами при каждом роде исследования, и вычисляется вероятность воспроизводства в зависимости от возраста. Результаты показывают, что генетически значимая доза радиации, полученная населением Англии и Уэльса от рентгенодиагностики, едва ли может быть меньше чем 22% от дозы, получаемой от природных источников, а, возможно, что она в несколько раз превышает эту величину. Большая часть этой радиации получена при нескольких видах исследований, которым подвергалось относительно небольшое число больных, а также гонадами утробных плодов во время исследований беременных женщин.

52. РУМУНИИ

Организация и результаты радиобиологической научно-исследовательской работы в Румынской Народной Республике

5

Содержание доклада:

- 1) и 2): защитное действие наркоза лишь во время облучения.
 - 3) После дачи 325 р наркоз до 11 дней увеличивает биологическое действие (не указываются критерии биологического эффекта).
 - 4) Зимняя спячка (25° С) оказывает защитное действие. Зимняя спячка между 18°-25° С увеличивает эффект. Не указано, во время или после облучения.
 - 5) Гематологические исследования при дозе в 350 р.
 - 6) Кофеин или актедрон, даваемые во время облучения, усиливают эффект; после облучения — уменьшают.
- Предлагается рентгенотерапия в условиях защиты (наркоз). Дается программа для радиобиологической научно-исследовательской работы на 1956-1957 гг.

53. СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК

Доклад состоит из двух статей:

Часть 1. Действие ионизирующих излучений на электрическую активность мозга

10

а) В научно-исследовательской работе Григорьева сообщается: гамма-лучи угнетают электрическое действие мозга человека. Не подтверждаются результаты Эльдрида и Траубриджа, которые не обнаружили этого эффекта у обезьян.

б) Описывается действие бета-лучей P^{32} (0,05 мкюри/кг до 1 мкюри/кг) на электроэнцефалограмму собак. Облучение вызывает лучевую болезнь (если доза больше 0,5 мкюри/кг) и гематологические изменения. Введение 0,09 мкюри/кг дает изменения амплитуды через 5 минут (уменьшение амплитуды). При дозе 0,5 мкюри/кг понижение электрической активности продолжается несколько дней. При дозах выше 0,1 мкюри угнетение активности мозга является вероятно результатом лучевой болезни, вызванной столь высокими дозами.

Часть 9. Об активности бета-излучения крови человека

Доклад относительно радиоактивности крови человека: 100 см³ нормальной крови обладает радиоактивностью в 1,7 до 3,64 10^{-10} кюри (вследствие K^{40}). Возможно определение содержания калия цельной крови. Те же величины найдены при различных патологических условиях. Никаких данных о лицах, работающих с радиоактивным материалом.

54. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ

Некоторые эффекты ионизирующего излучения на людей

106

Доклад о действии радиации на коренных жителей Маршалловых островов и американцев, случайно подвергнувшихся воздействию радиации от радиоактивного выпадения, и обсуждение лучевого поражения у человека. Дается общая и клиническая симптоматология в зависимости от дозы и инкорпорированных радионуклидов.

A/AC.82/G/R.

- СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ (продолжение)
55. *Радиация фона на основании литературных источников* 43
- Литературные данные относительно влияния различных доз фоновых радиаций на людей; классификация радиаций на три категории:
- 1) космическая радиация; 2) источники наземной радиации; и 3) радиация от внутренних излучателей. Космическая радиация важна для оценки естественного фона, так как считается, что она составляет весьма приблизительно около одной четверти общей дозы фона на население на уровне моря и на большой высоте. Однако ее интенсивность колеблется в зависимости от разных факторов, таких как высота, геомагнитная широта, барометрическое давление, температура и т. д. Приводятся также факты, непосредственно касающиеся биологического действия космических лучей.
- Излучения от встречающихся в естественном состоянии радиоактивных изотопов образуют другую важную часть естественного фона, причем доля, падающая на землю, обуславливается главным образом K^{40} , Ra^{226} , Th^{232} и U^{238} и продуктами распада трех последних нуклидов. Даются таблицы концентрации радиации в поверхностных водах и коммунальных источниках водоснабжения в различных районах. Концентрация Rn и Tn сильно зависит от местности, атмосферных условий и степени вентиляции при нахождении внутри здания.
- Часть популяционной дозы, приходящейся на радиацию естественного фона, в общем, статистически трудно оценить ввиду различных условий в разных странах.
56. *Операция Тролл* 37
- Операция Тролл была проведена для исследования радиоактивности морской воды и морской фауны и флоры в тихоокеанском районе за период с февраля до мая 1955 года. Общие выводы, к которым при этом пришли, следующие:
1. Образцы морской воды и планктона показывают существование широко распространенной активности низкого уровня в Тихом океане. Активность воды колебалась в пределах 0-570 распадов/мин/л, а планктона от 3-140 распадов/мин/г мокрого веса.
2. Отмечается некоторая концентрация активности в главных течениях, например, в северо-экваториальном течении. Самая высокая активность была около берега острова Лусона — в среднем от 190 распадов/мин/л до 600 (1 апреля 1955 г.).
3. Анализы рыбы указывают на отсутствие активности, близкой по величине к предельно допустимому уровню для пищевых продуктов. Самая высокая активность у тунца равнялась 3,5 распадов/мин/г золы, что составляет меньше 1 процента допустимого уровня.
4. Измерения активности планктона являются чувствительным указанием на активность в океане.
5. Аналогичные операции были бы полезными для оценки активности от будущих испытаний оружия и для собирания ценных данных для океанографических исследований.
57. *Гонадная доза от рентгенодиагностики — Литературный обзор* 6
- В докладе даются результаты литературной научно-исследовательской работы, которая показывает исчисляемую долю гонадной дозы от стандартных медицинских рентгенографических процедур. Доля некоторых исследований в гонадной дозе, таких как исследования зубов, черепа, органов груди и конечностей, относительно незначительная в сравнении с дозой от исследований области таза и живота. Необходимо отметить, что доза на гонады утробного плода является генетически важной.
58. ВСЕМИРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 148
- Влияние радиации на наследственность человека —*
- Доклад исследовательской группы (Копенгаген, 7—11 августа 1956 г.)
1. Документ А: Ответ на вопрос, поставленный Научным комитетом по действию атомной радиации.
2. Доклад исследовательской группы относительно общих вопросов и рекомендаций, касающихся будущего прогресса и научно-исследовательской работы.

A/AC.82/G/R.

ВСЕМИРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (продолжение)

3. Приложения 2—9 и 11—12 к указанному выше докладу, представляющие собой работы различных членов группы.

Были включены следующие приложения:

Типы мутаций в известном локусе гена и возможности индуцирования неизвестных до сих пор типов мутаций. Облучение популяций животных: результаты и работа, которую необходимо проводить в будущем — Т. С. Картэр.

Некоторые проблемы, связанные с увеличением частоты мутаций в менделевских популяциях — Брюс Уоллес.

Облучение человека ионизирующим излучением и, в особенности, возможная генетическая опасность — Р. М. Сиверт.

Обнаружение индуцированных мутаций у потомства подвергнувшихся облучению родителей — Ж. Лежен.

Гонадные дозы от рентгенодиагностики рентгенотерапии — В. М. Курт Браун.

Мутации у человека — Л. С. Пенроз.

Возможные районы с достаточно различными уровнями фоновой радиации, позволяющими установить различия в показателях мутаций ген-маркеров — А. Р. Гопаль-Айенгар.

Сравнение показателей мутаций в отдельном локусе у человека — А. Ц. Стивенсон.

Влияние уровней инбридинга популяций на появление наследственных признаков, обусловленных индуцированными рецессивными мутациями — Н. Фрейре-Майя.

Обнаружение генетических тенденций в народном здоровье — Гарольд Б. Ньюкомб.

58/Add.1

Приложение 1 и 10 к указанному выше докладу исследовательской группы ВОЗ о воздействии радиации на наследственность человека.

47

Включены следующие приложения:

Повреждения от точечных мутаций в зависимости от дозы радиации и биологических условий — Г. Г. Меллер.

Некоторые проблемы оценки показателей спонтанной мутации у животных и человека — Джеймс В. Нил.

59.

НИДЕРЛАНДЫ

Измерения радиоактивных выпадений в Нидерландах

6

Описываются методы, применяемые для собирания образцов воздушной радиоактивности и осажденного выпадения, а также методы измерения.

Доклад включает таблицы результатов измерений за 1955 и 1956 гг. Вычисление гамма-доз и количества стронция-90 на основании общей активности.

60.

СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ

Генетическая научно-исследовательская работа в Соединенном Королевстве

6

Соответствующие программы генетической научно-исследовательской работы в Соединенном Королевстве с именами авторов перечислены под следующими заголовками:

I) Фундаментальные исследования о механизмах.

II) Структура населения.

III) Количественные данные относительно мутации у человека.

60/Add.1

Предложения относительно научно-исследовательской работы в области радиационной генетики

3

Дается обзор общих соображений и прилагается список предлагаемых программ научно-исследовательской работы в областях (I), (II) и (III).

A/AC.82/G/R.

61. ЯПОНИЯ

Текущие и планируемые программы научно-исследовательских работ и обследований, относящихся к радиационной генетике в Японии

16

Краткий обзор текущих и планируемых научно-исследовательских работ, относящихся к радиационной генетике и охватывающих как обследование человеческих популяций, так и экспериментальные работы.

61/Add.1 *Таблица 1 (2) к указанному выше докладу: экспериментальные данные по бета-радиации*

2

62. *Радиохимический анализ стронция-90 и цезия-137*

6

Обсуждаются методы радиохимического анализа стронция-90 и цезия-137, включая выделение стронция посредством осаждения и ионного обмена. Сообщается об опытах по определению лучших условий для выделения посредством ионного обмена.

63. *Обзор последних научно-исследовательских работ, проводившихся в Японии в области биологического воздействия ионизирующего излучения*

14

Доклад содержит краткие аннотации 55 работ из японской литературы по следующим вопросам: 1) исследования в области биологических индикаторов воздействия больших и малых доз ионизирующего излучения и 2) исследования о мерах для облегчения лучевого поражения. Для определения радиационного повреждения использовались классические и более современные морфологические, гистохимические и биологические методы наблюдения. Большинство опытов проводилось на млекопитающих. Подчеркивается, что получение надежных биологических индикаторов повреждения, обусловленного малыми дозами, весьма затруднительно и что гематологические методы по-прежнему являются наиболее подходящими при опытах на людях.

64. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ

Сокращение жизни потомства мышей-самцов, подвергнувшихся нейтронному облучению в результате взрыва атомной бомбы

12

Продолжительность жизни потомства мышей-самцов, подвергнувшихся острому воздействию умеренных доз нейтронной радиации в результате ядерного взрыва, сокращается на 0,61 дня на каждый рэф, полученный отцом в исследованных дозных пределах. Эта цифра не включает смерти потомков, имевшей место до прекращения кормления грудью. Пределами 95-процентной уверенности являются 0,14 и 1,07 дня на рэф. Экстраполируя на пропорциональное сокращение жизни у человека, будем иметь 20 дней на рэф, полученный отцом, в качестве центрального значения и 5 и 35 дней как 95-процентные пределы уверенности. Потомство было получено в результате случки, проведенной через 19—23 дня после облучения, и поэтому дает картину эффекта облучения зародышевых клеток в послесперматогонимальной и чувствительной стадии гаметогенеза. Вполне вероятно, что облучение сперматогоний (стадия, имеющая значение с точки зрения опасности для человека) даст несколько меньший эффект. Однако, так как настоящие данные показывают, что последствия для потомства такие же большие, как и сокращение жизни самих индивидуумов, подвергнувшихся облучению, то вполне возможно, что, даже с учетом условий облучения человека, сокращение продолжительности жизни прямых потомков будет иметь такие размеры, которые можно будет с полным основанием рассматривать как генетическую опасность для человека.

65. *Чувствительность сперматогоний мыши к гамма-лучам*

3

Уменьшение числа сперматогенных клеток связывается с уничтожением сперматогоний, причем репопуляция связана с созреванием переживших клеток.

66. *Некоторые отдаленные эффекты малых доз ионизирующей радиации у небольших лабораторных животных*

7

Количественные исследования продолжительности жизни, возникновения лейкемии, опухолей (легкие, печень и яичники) и помутнения хрусталика, обусловленных малыми дозами (менее чем 100 рад).

67. *Эффект низких уровней радиации (от 1 до 3 рентгенов) на митозный показатель невробластов кузнечиков*

4

Исследование торможения скорости митоза и ее возможной связи с изменением структуры хромосом.

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ (продолжение)	
68.	<p><i>Эффект облучения малыми дозами рентгеновых лучей на развитие зародышей у мышей</i></p> <p>Эффект облучения дозой в 25 рентгенов, проводившегося на различных стадиях развития зародыша, на возникновение аномалий в строении скелета у детенышей.</p>	6
69.	<p><i>ШВЕЦИЯ</i></p> <p><i>Существует ли мутационное приспособление к хроническому облучению?</i></p> <p>Описывается опыт, в котором популяция дрозофилы, подвергавшаяся мощному облучению во многих поколениях, сравнивалась с контрольной необлученной популяцией в отношении радиоиндуцированной мутабельности. Значительного различия отмечено не было.</p>	7
70.	<p><i>ЯПОНИЯ</i></p> <p><i>Радиологические данные по Японии</i></p> <p>Доклад представляет собой сводку данных, касающихся радиационного воздействия в Японии. Данные распределены в соответствии с предложением Научного комитета, выдвинутым на его заседании в октябре 1956 года.</p>	58
70/Corr.1	<i>Поправка к указанному выше документу</i>	5
71.	<p><i>СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ</i></p> <p><i>Профессиональное облучение при осуществлении проектов в области атомной энергии</i></p> <p>Серия из 5 таблиц, относящихся к годовым облучениям с 1947 по 1955 гг. от внутренних и внешних источников радиации.</p>	9
72.	<p><i>Эффекты атомного оружия в мировом масштабе</i></p> <p>(Подробный предварительный доклад по проблеме стронция-90 до 1953 года.)</p> <p>Предварительный доклад, рассматривающий различные аспекты длительного заражения, обусловленного взрывами большого количества ядерных устройств. Разрабатывается улучшенная методология оценки опасности для человека и предлагается широкая экспериментальная программа.</p>	96
73.	<p><i>Предельно допустимые дозы облучения человека</i></p> <p>Предварительное заявление Национального комитета Соединенных Штатов по защите от радиоактивного излучения и измерениям. Рекомендации, составленные Комитетом в справочнике Национального бюро стандартов (NBS Handbook 59) пересмотрены и предельно допустимые уровни доз снижены. Концепция «кумулятивной» дозы для профессиональных условий отличается от указанной в рекомендациях Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения, составленных в 1956 году. Для всего населения в целом допускается ежегодное дополнительное облучение, в 2,5 раза превышающее облучение от естественных источников.</p>	6
74.	<p><i>Гонадная доза, обуславливаемая медицинским использованием рентгеновых лучей</i></p> <p>В докладе содержится обзор рентгенодиагностики и делается попытка вычислить генетически значимую дозу в Соединенных Штатах. Расчеты были сделаны, исходя из предположения, что больные подвергающиеся рентгенодиагностике, обладали нормальной плодовитостью. Авторы предполагают, что генетически значимая доза может тогда быть определена приблизительно равной средней гонадной дозе для больных моложе тридцати лет. Пользуясь данными об облучении, которые считаются довольно репрезентативными для американской практики, они выводят 130—140 мрэм/год и 50 мрэм/год как соответственно наиболее вероятную и минимальную цифру.</p>	105
75.	<p><i>Сводка текущих и предполагаемых программ научно-исследовательской работы в Соединенных Штатах Америки, связанной с радиационной генетикой</i></p> <p>Обзор, составленный лицом, проводившим обследование, и названия текущих и предполагаемых программ научно-исследовательской работы в Соединенных Штатах Америки, связанной с радиационной генетикой.</p>	10

A/AC.82/G/R.

76. ПРОДОВОЛЬСТВЕННАЯ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ

Основные источники кальция в национальных диетах в связи с воздействием атомной радиации от стронция-90

4

Дается общее представление о пищевых продуктах, способствующих поглощению кальция человеческим организмом в различных странах мира в связи с различными пищевыми привычками этих народов. Эти данные носят весьма предварительный характер.

76/Rev.1 *Основные источники кальция в национальных диетах в связи с воздействием атомной радиации от стронция-90*

8

Этот доклад заменяет предварительную записку, разосланную в форме документа A/AC.82/G/R.76.

77. НОРВЕГИЯ И ШВЕЦИЯ

Радиоактивное выпадение над Скандинавским полуостровом в период с июля по декабрь 1956 года

6

В этом докладе рассматриваются цифры, показывающие радиоактивное выпадение и выпадение дождя над Скандинавским полуостровом. Сообщаются данные о кумулятивном месячном выпадении за период июль/декабрь 1956 года.

78. БЕЛЬГИЯ

Информация в 8 частях о генетике человека, представленная Бельгией

Доклад содержит бельгийский меморандум о генетике, подготовленный для Конференции в Женеве в апреле 1957 г., и предварительный доклад о радиоактивных районах Катанги (Бельгийское Конго). Кроме этого, в докладе воспроизведено несколько опубликованных бельгийских работ по радиобиологии. Рассматриваются следующие вопросы:

- 1) Стероидный метаболизм у облученной крысы.
- 2) Эндокринная реакция облученных животных, изучавшаяся посредством внутриглазной пересадки.
- 3) Дозы и опасности, обусловленные медицинской радиологией.
- 4) Метаболизм и токсичность цистаминна у крысы.

Часть 1. Неясности в области генетики человека, существующие в настоящее время.

2

Часть 2. Предварительный обзор растительности и содержания в ней радиоактивных элементов в районе Катанга.

1

Часть 3. Влияние облучения на уровень в крови 17-гидрокси-кортикостероидов в течение 24 часов после облучения.

5

Часть 4. Кожные и глубинные дозы, получаемые во время рентгенодиагностических процедур.

14

Часть 5. Общие соображения относительно необходимости в методах эффективного уменьшения дозы при рентгенодиагностике.

11

Часть 6. Химическая защита: а) метаболизм цистаминна;

18

Часть 7. б) эффективность, и токсичность цистаминна.

11

Часть 8. Опыты с аскорбиновой кислотой и холестероловым содержанием надпочечников крысы после облучения, с одной стороны, нормальных животных и, с другой стороны, животных после удаления гипофиза.

11

79. ШВЕЦИЯ

Предлагаемый порядок сбора радиоактивного выпадения

19

Предлагается новый метод исчисления внешней 30-летней дозы, обусловленной осадением гамма-излучающих изотопов; метод основан на однократном измерении бета-активности для каждой пробы и одном химическом определении доли цезия в одной общей пробе.

Во второй части доклада описывается метод собирания проб при помощи поношенных смол.

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.		
80.	АРГЕНТИНА <i>Геологический, радиометрический и ботанический обзор района «Лос Каньорес» (провинция Мендоса в Аргентинской Республике)</i>	4
	В приложении к документу собраны радиометрические данные по указанному выше району.	
81.	<i>Измерение интенсивности космических лучей в трех широтах Аргентинской Республики</i>	5
	Данные по интенсивности космических лучей в трех пунктах наблюдений в различных широтах в Аргентине.	
81/Corr.1	<i>Исправление к указанному выше докладу</i>	2
82.	<i>О поглощении нейтронной компоненты космического излучения — 15° геомагнетической широты</i>	1
83.	<i>Мутации в семенах ячменя, вызванные сильным кратковременным облучением гамма-лучами кобальта-60</i>	2
	Сообщение об опытах по индуцированию мутации в ряде локусов ячменя посредством облучения зерен гамма-лучами кобальта-60 при мощности дозы 10 рентген в минуту.	
83/Add.1	<i>Дополнение к указанному выше докладу</i>	1
84.	<i>Мутации в ячмене, вызванные формальдегидом</i>	1
	Сообщение об опыте индуцирования мутаций в ряде локусов в ячмене при помощи формальдегида.	
85.	<i>Спонтанные мутации в ячмене</i>	2
	Сообщение об опытах со спонтанной мутацией в ряде локусов в ячмене.	
86.	<i>Исследование радиоактивного выпадения в Аргентинской Республике</i>	5
	В докладе описываются методы, которыми пользуются в Аргентине для собирания и измерения выпадений. Приводятся величины стронция-90 и общей бета-активности за первые два месяца 1957 года.	
87.	<i>Программа научно-исследовательской работы в Аргентине в области генетического влияния, оказываемого ионизирующей и ультрафиолетовой радиацией на растения</i>	2
	Краткое резюме планируемой научно-исследовательской работы в Аргентине в области генетического эффекта ионизирующей и ультрафиолетовой радиации на растения. Программа включает как обследование районов с высокой фоновой радиацией, так и широкий круг лабораторных исследований.	
88.	<i>Программа работы в области физической океанографии в течение международного геофизического года</i>	33
89.	<i>Информация об общей программе, которая будет разрабатываться в Аргентине по вопросам, представляющим интерес для Научного комитета по действию атомной радиации</i>	2
	Краткий общий обзор научно-исследовательской деятельности в Аргентине, относящейся к эффектам и уровням ионизирующей радиации.	
90.	НИДЕРЛАНДЫ <i>Химические ступени, связанные с индуцированием мутаций и хромосомных aberrаций при помощи рентгеновского облучения и некоторых химических у дрозофилы</i>	6
	Обзор сравнительных исследований по изучению мутагенеза, вызываемого рентгеновыми лучами и химикалиями у дрозофилы, предпринятых в попытке пролить свет на возможные промежуточные химические ступени при вызывании хромосомных разрывов или мутаций посредством ионизирующей радиации.	
91.	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ <i>Стронций-90 в человеческом организме</i>	7
	Сообщаются результаты радиохимического анализа стронция-90 в костях человека. Полученные величины находятся в согласии с предсказанными уровнями, основанными на измерении выпадения, и фракционировании в пищевых цепях.	

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.		
92.	НОРВЕГИЯ <i>Радиоактивное выпадение в Норвегии</i> Доклад содержит информацию о методах и результатах измерений выпадения в Норвегии.	19
93.	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ <i>Сводка аналитических результатов программы Лаборатории здравоохранения и безопасности (HASL) по изучению проблемы стронция за период с июля по декабрь 1956 года</i> Суммируются данные по пробам, собранным сетью станций США по сборанию выпадения, начиная с сентября 1955 г. по сентябрь 1956 года. В дополнение к этому суммируются данные по пробам, собранным для программы по изучению проблемы стронция в период июль—декабрь 1956 года.	43
94.	<i>Концентрации радона во внешней среде — Предварительный доклад</i> Приводятся предварительные данные, показывающие концентрации радона во внешней среде в районе Большого Нью-Йорка. Делается попытка связать вариабильность концентрации радона в общей атмосфере с местоположением, временем и метеорологическими условиями. Были подвергнуты анализу пробы, собранные на открытом воздухе, внутри зданий, выше и ниже поверхности земли. Делается сравнение с данными, полученными другими исследователями.	8
95.	<i>Содержание радия в почве, воде, пищевых продуктах и человеческом организме — Сообщенные величины</i>	6
96.	<i>Морская биология — Действие радиации — Избранная библиография</i> Перечень 24 работ, касающихся исследования в области распространения и метаболизма продуктов деления в морских организмах.	2
97.	<i>Мероприятия по удалению радиоактивных отходов в море</i> Некоторые учреждения в Соединенных Штатах, занимающиеся получением атомной энергии уже с 1946 года, начали удалять радиоактивные отходы в специально отобранных местах океана. Цель данного доклада состоит в описании масштаба этих операций по удалению отходов, включая краткую сводку типов применяемой упаковки и мест, где сбрасывались отходы. Кратко указывается состояние связанной с этим научно-исследовательской работы в области океанографии (1956 г.).	14
97/Corr.1	<i>Исправление к указанному докладу</i>	1
98.	КАНАДА <i>Радиохимическая методика для стронция и иттрия</i> Приводится детальная методика ионного обмена для определения радиостронция в различных пробах. Указываются методы для обработки различных органических материалов.	25
99.	<i>Уровни стронция-90 в Канаде до декабря 1956 года</i> Сообщаются результаты радиохимических анализов на активность стронция-90 в молоке, молочных продуктах и в костях человека. Также сообщается о методах определения содержания природного стронция в молоке и костях.	15
100.	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ <i>Определение долгоживущего выпадения в дождевой воде</i> Описываются радиохимические методы для определения активности Sr^{89} , Sr^{90} , Cs^{137} и Ce^{144} в дождевой воде.	4
101.	ДАНИЯ <i>Измерение активности (содержащейся в воздухе пыли. Измерение выпадения, осаждаемого на поверхности земли.</i> Результаты ежедневных измерений радиоактивности в воздухе (по методу электростатического фильтра) и в осадках (собирающим дождевой воды) в Копенгагене в 1956 году.	3
102.	АВСТРИЯ <i>Радиологические данные. Демографические данные.</i> Доклад содержит данные об относительной биологической эффективности мощностей доз на гонады, обусловленных как естественными, так и искусствен-	6

A/AC.82/G/R.

- АВСТРИЯ (*продолжение*)
ными источниками. Приводятся демографические данные для всего населения и по отдельным группам.
103. СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ
Модификация иммунологических явлений и патогенного действия возбудителей инфекций после облучения хозяина 2
Приводятся данные, доказывающие, что облучение всего тела до повторной инъекции антигена уменьшает пиковую концентрацию антитела и задерживает время появления пика. Наименьшей эффективной дозой являлись 25 рентгенов. Показана также выносливость гетерогенного кожного лоскута или гетерогенных костномозговых клеток после облучения; продолжительность торможения иммунной реакции пропорциональна полученной дозе.
104. *Некоторые данные исчисления и соображения по вопросу о врожденных и наследственных аномалиях у населения Северной Ирландии* 42
Дается весьма детальный и тщательный медико-генетический обзор населения Северной Ирландии на основании данных, собранных в течение ряда лет, а также весьма полезный анализ данных, проблемы генетической инвалидности и ее отношения к действию радиации.
105. *Лейкемия и апластическая анемия у больных, подвергавшихся облучению в связи с анкилозирующим спондилитом* 135
Исследовалась частота случаев лейкемии и апластической анемии у больных, подвергавшихся в течение 1935-54 гг. лечению понизирующей радиацией в связи с анкилозирующим спондилитом.
В докладе определяется зависимость между дозой облучения и заболеваемостью лейкемией. На основании полученных результатов можно принять рабочую гипотезу, состоящую в том, что для малых доз заболеваемость лейкемией прямо пропорциональна дозе облучения и что для индуцирования этой болезни не существует пороговой дозы. Доза на весь костный мозг, могущая удвоить ожидаемую заболеваемость лейкемией, может составлять от 30 до 50 рентгенов при облучении X-лучами.
106. НОРВЕГИЯ
Информация о радиологических данных 44
Сводные таблицы радиологических данных по Норвегии; приводится большое количество данных по облучению рентгеновыми лучами и воздействию естественной радиации.
- 106/Add.1 *Дополнение к указанному выше докладу* 2
107. НОВАЯ ЗЕЛАНДИЯ
Доклад Новой Зеландии Научному комитету по действию атомной радиации Организации Объединенных Наций: Действие атомной радиации, измеренное в Новой Зеландии по 31 июля 1957 года 6
Ряд заметок о состоянии в настоящее время различных программ, осуществляемых в Новой Зеландии и представляющих интерес для Научного комитета по действию атомной радиации, включая предварительное измерение радиоактивного выпадения, активности C^{14} в воздухе, естественной и искусственной радиоактивности и профессионального облучения гонад.
108. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
Результаты текущих научно-исследовательских работ по радиоактивному выпадению 18
Общий обзор проблемы выпадения, в частности распределения и усвоения Sr^{90} человеческим телом.
109. *Дозы от естественной радиоактивности и космических лучей* 2
110. НИДЕРЛАНДЫ
Четыре доклада о количественном определении радиоактивности 48
Ряд таблиц, содержащих цифры, относящиеся к дозам радиации от естественных и искусственных источников в Нидерландах.

A/AC.82/G/R.

111. НОРВЕГИЯ

Осаждение радиоактивных осколков после взрыва ядерных бомб по отношению к концентрации в воздухе

16

В докладе рассматривается отношение между осаждением выпадения и радиоактивностью в воздухе. Указывается, что, по-видимому, в 1956-1957 гг. выпадение в районе Осло было приблизительно пропорционально произведению осадка и воздушной активности на уровне поверхности земли.

112. *Радиоактивное выпадение в Норвегии до августа 1957 года*

22

Приводятся результаты измерения материалов выпадения в пробах воздуха, атмосферных осадков, воды, а также и других пробах. Также включены измерения радиоактивности в воздухе на больших высотах. Значения Sr^{90} вычислялись, исходя из общей бета-активности; небольшое количество проб проверялось при помощи химического анализа. Пробы воды, молока и мочи исследовались на йод-131.

113. *Радиохимический анализ выпадения в Норвегии*

10

Описываются методы, использовавшиеся в Норвегии для определения Sr^{90} , Cs^{137} и J^{131} , содержатся данные об активности Sr^{90} и Cs^{137} в воде, молоке, а также J^{131} в молоке за период с февраля по июнь 1957 года.

114. СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ

Сравнительная опасность Sr^{90} и Ra^{226}

26

Рассматриваются методы вычисления доз, получаемых полостями мягких тканей, в кости, содержащей Sr^{90} и Ra^{226} . Приводятся факторы неравномерности для дозы от Sr^{90} . Вычисление предельно допустимого содержания радия в организме на основе заданной предельно допустимой мощности дозы на кости дает величины, колеблющиеся в больших пределах в зависимости от сделанных допущений. В случае с радиостронцием диапазон возможных величин меньше. Предлагается, чтобы радий больше не принимался в качестве основы для вычисления предельно допустимого содержания Sr^{90} в организме.

115. *Сокращение продолжительности жизни в результате хронического облучения: экспериментальные данные*

7

Обзор всех опубликованных экспериментальных результатов, относящихся к сокращению продолжительности жизни мышей, обусловленному хроническим облучением.

Делается сравнение воздействия гамма-лучей кобальта-60 и быстрых нейтронов; фактор относительной биологической эффективности, которыми пользовались для быстрых нейтронов, равен 13.

Было обнаружено удовлетворительное согласие экспериментальных результатов, показывающее, что хроническое воздействие как гамма-лучей, так и нейтронов воспроизводимо сокращает продолжительность жизни мышей. При еженедельной дозе ниже 10 рентгенов не было получено статистически значимых данных.

Рассматривается возможность экстраполяции и возможное соотношение между дозой и эффектом.

116. БЕЛЬГИЯ

Доклад об охране здоровья рабочих при добыче урана в Катанге

7

117. МЕЖДУНАРОДНАЯ КОМИССИЯ ПО ЗАЩИТЕ ОТ РАДИОАКТИВНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
И МЕЖДУНАРОДНАЯ КОМИССИЯ ПО РАДИОЛОГИЧЕСКИМ
ЕДИНИЦАМ И ИЗМЕРЕНИЯМ

Облучение человека ионизирующей радиацией, обусловленное прохождением медицинских процедур

60

Дается обзор облучения гонад в результате радиодиагностики в настоящее время. Около 85 процентов диагностической дозы обуславливаются 6-7 видами исследований, которые рассматриваются отдельно. Для некоторых стран даются расчеты генетически значимой дозы. Рекомендуются расширять основные исследования и производить более детальный анализ посредством взятия проб, а не путем систематической регистрации облучения, полученного каждым членом популяции. Рассматриваются методы уменьшения дозы.

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.		
118.	ПОЛЬША <i>Доклад об измерениях выпадения в Польше</i> Сообщаются данные о непрерывно производимых измерениях общей бета-активности выпадения, полученные четырьмя станциями в Польше.	4
119.	БЕЛЬГИЯ <i>Воздействие летальной дозы облучения на количество редуцирующих стероидов в крови крысы</i> Указывается, что летальное облучение дает увеличение редуцирующих стероидов в крови. Эта реакция представляет собой максимум, который не связан обязательно с вариациями аскорбиновой кислоты и холестерина в надпочечниках.	3
120.	<i>Влияние перекиси водорода на рост молодых растений ячменя</i> Обработка коллоидов молодых растений ячменя перекисью водорода оказывает такое же влияние на их рост, как и облучение растений рентгеновыми лучами.	3
121.	<i>Эффект цистамина и глутатиона на семена ячменя, подвергшиеся облучению рентгеновыми лучами</i> Цистамин и глутатион уменьшают эффект рентгеновых лучей на зерна ячменя; митоз является возможным после доз, которые затормозили бы его в отсутствие этих агентов.	3
122.	<i>Действие рентгеновых лучей на рост клеток междоузлия у водоросли Chara Vulgaris L.</i> Облучение клеток междоузлия водоросли Chara Vulgaris L. увеличивает удлинение этих клеток при дозах до 150 килорентген; при увеличении этой дозы удлинение клеток прекращается (ср. документ A/AC.82/G/R.156).	4
123.	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ <i>Радиоактивность людей и пищевых продуктов</i> Сообщаются результаты измерения активности кальция и цезия при помощи счетчиков для всего тела. Как показывают измерения, количество цезия-137, находящегося в настоящее время в организме населения Соединенных Штатов, не зависит в заметной степени от географического положения.	32
124.	<i>Атмосферная радиоактивность вдоль 80-го меридиана, 1956 год</i> Указываются уровни радиоактивности в различных пунктах в течение 1956 г., измеренные при помощи трех различных систем собирания проб: воздушные фильтры, марлевые сетки и липкие пленки. Были замечены весьма значительные колебания общей радиоактивности продуктов деления в воздухе, причем наиболее высокие уровни наблюдались в северном полушарии. Включены также предварительные результаты радиохимического анализа нескольких проб, собранных при помощи фильтра.	13
125.	<i>Радиоактивное заражение некоторых районов Тихого океана в результате ядерных испытаний</i> Доклад содержит краткую сводку данных об уровнях заражения некоторых районов Тихого океана и результатов медицинского обследования населения Маршалловых островов. Включены также данные об общей бета-активности, зараженности отдельными изотопами и внешнем гамма-облучении.	51
126.	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ <i>Данные за 1956 год, касающиеся радиостропция в почве, траве, молоке и костях в Соединенном Королевстве</i> Результаты анализа почвы, травы и костей животных на стронций-90 по 12 станциям в Соединенном Королевстве. Также измерялись образцы кости человека, полученные в 1956 году.	28
127.	АРГЕНТИНА <i>Содержание кальция и калия в пищевых продуктах в Аргентинской Республике</i> Описываются методы и результаты анализа пищевых продуктов в Аргентине на кальций и калий.	17

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.	АРГЕНТИНА (продолжение)	
	Из приведенных данных следует, что 80 процентов пищевого кальция приходится на молоко.	
128.	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ <i>Ионизирующая радиация и лица с физическими и психическими недостатками</i>	9
	В докладе собраны имеющиеся данные и расчеты, касающиеся лиц, имеющих различные физические и психические недостатки, в Соединенном Королевстве, и соотношения этих цифр с генетическими факторами, скоростью мутаций и уровнями радиации.	
129.	КАНАДА <i>Доза от неэкранированных радиоактивных изотопов</i>	11
	Расчеты, основанные на информации о перевозках радиоактивных изотопов, показывают, что гонадные дозы на возрастную группу тридцати лет, обусловленные неэкранированными радиоактивными изотопами, в течение 1956 года составляли в Канаде приблизительно 0,5 процента дозы от естественных источников радиации. Большая часть дозы обуславливается йодом-131.	
130.	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ <i>Природа радиоактивного выпадения и его действия на человека</i>	2 000
	В докладе собраны чрезвычайно разнообразная и обширная информация, а также и мнения специалистов, высказанные на открытых заседаниях правительственного комитета и приведенные в докладе без дальнейшей какой-либо оценки.	
130/Add.1	<i>Указатель к приведенному выше докладу</i>	
131.	<i>Выпадение радиоактивного стронция</i> Общий обзор проблемы выпадения, в частности распределения стронция-90 и его усвоения человеческим организмом.	26
132.	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ <i>Определение долгоживущего выпадения в дождевой воде</i>	21
	Описывается метод определения долгоживущих изотопов в пробах дождевой воды. Некоторое внимание уделено разработке метода, включая детали проверок для обеспечения радиохимической чистоты окончательных источников, используемых для счета.	
133.	ВСЕМИРНАЯ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ <i>Выдержка из письма от 6 ноября 1957 г., полученного от генерального секретаря Всемирной метеорологической организации — Временный международный эталон для измерения осадков</i>	7
	Краткий отчет о дискуссии по вопросам, касающимся действия атомной радиации, проведенной Исполнительным комитетом дискуссионной группы по атомной энергии и Комиссией по аппаратуре и методам наблюдений Всемирной метеорологической организации.	
134.	ИТАЛИЯ <i>Доклад по генетике за 1950-1957 гг. — Краткий доклад о научно-исследовательской работе, осуществленной в области генетики в Италии</i> Подробные аннотации о научно-исследовательской работе в области генетики, проведенной в Италии в течение 1950-1957 гг.	47
135.	ЯПОНИЯ <i>Анализ на Sr⁹⁰, Cs¹³⁷ и Pu²³⁹ в выпадениях и в зараженных материалах</i>	7
	В докладе указываются радиохимические процедуры для определения Sr ⁹⁰ , Cs ¹³⁷ и Pu ²³⁹ из золы воздушных фильтров. Дается краткое описание оборудования, использовавшегося для счета.	
136.	<i>Предварительная оценка дозы на легкие, получаемой от находящейся в воздухе радиоактивности, обуславливаемой испытаниями ядерных бомб</i> В докладе указываются метод и результаты измерений, содержащейся в воздухе радиоактивности в районе Токио за 1955-1957 годы. Были получены вели-	7

A/AC.82/G/R.

- ЯПОНИЯ (продолжение)
- чины общей альфа- и бета-активности и определенных радиохимическим способом концентраций стронция-90 и плутония-239. Описывается метод вычисления дозы на легкие. Средняя доза в 1955-1957 гг. была порядка 10^{-2} рэм/год.
- 136/Corr.1 *Исправление к указанному выше докладу* 1
137. *Величина содержания будущего стронция-90 от поверхности земли до костей человека* 14
- Расчет будущего уровня стронция-90 проводится на основании имеющихся в настоящее время данных о кумулятивном осадке на поверхности земли и о зараженности пищевых продуктов.
- Кумулятивный осадок на земле (в мкюри/км²) рассчитывался, исходя из следующих предположений:
1. Известно общее количество продуктов деления, обусловленное испытаниями в будущем.
 2. 20 процентов находящегося в воздухе стронция-90 падает на поверхность земли каждый год.
 3. Распределение выпадения является однородным.
- При расчетах учитывались метаболизм стронция-90 на протяжении пищевой цепи и диетный фактор в отношении к источникам кальция и стронция.
- Исходя из этого, затем рассчитывались будущая доза на скелет человека и предельно допустимый уровень радиоактивного осадка на земле.
138. *Дополнительный обзор последних научно-исследовательских работ в области уменьшения опасности от радиации* 3
- Данный доклад является добавлением к документу G/R.63 и содержит аннотации новых работ в области радиобиологии в Японии. Сообщается о работе в области защиты при помощи аминокислот, цистеина и некоторых новых производных этого соединения. Сообщается также о работе в области терапевтического эффекта белковой диеты и приготовления адrenoхрома.
- 138/Corr.1 *Исправление к указанному выше докладу* 1
139. *Экспериментальные исследования в области развития лейкемии у мышей путем частого введения малых доз некоторых радиоактивных изотопов (P^{32} , Sr^{89} , Ce^{144})* 9
- Дается описание развития лейкемии у трех линий мышей, при отсутствии этой болезни у контрольных групп. Было обнаружено девять случаев лейкемии среди 46 животных, остававшихся в живых в течение 21 недели или более длительного срока после первого из повторных введений P^{32} в дозах трех уровней (0,01, 0,3 и 0,5 мкюри/гр). Латентные периоды варьировали в зависимости от общей введенной дозы. Более значительные дозы были более эффективными, чем малые дозы. Случаи лейкемии главным образом были миелоидного типа.
- Радиостронций (Sr^{90}) и радиоцерий (Ce^{144}) были гораздо менее эффективны или совсем неэффективны в вызывании этой болезни у упомянутых животных. У животных, получивших стронций, была обнаружена саркома кости. Делается вывод, что лейкемия является результатом серьезного повреждения кроветворных тканей в костном мозгу и лимфатических узлах. В докладе имеется много таблиц и цифр, включая результаты радиохимических анализов различных костей в различные периоды после инъекции.
- 139/Corr.1 *Исправление к указанному выше докладу.* 1
140. *Экспериментальные исследования в области лучевого поражения, обусловленного коллоидальными радиоизотопами — повреждение печени коллоидальным радиоактивным фосфатом хрома $CrP^{32}O_4$* 6
- Дается описание морфологических наблюдений печени крыс, которым были сделаны внутривенные инъекции различных концентраций коллоидальных суспензий (размер частиц 0,1-1,0 микрона) радиоактивного фосфата хрома ($CrP^{32}O_4$). Даже при высоких дозах (7,5 мкюри/гр) поражение печени не проявлялось раньше двадцати дней после инъекции и соответственно позднее при меньших дозах. Дается описание, но не приводится иллюстраций изменений в печени. Эти изменения являются большими в печени, чем в других органах, содержащих ретикуло-эндотелиальные клетки. Указывается, что поражения напо-

A/AC.82/G/R.

ЯПОНИЯ (продолжение)

минают таковые при вирусном гепатите. Большие дозы ортофосфата хрома также вызывают повреждения в костном мозгу с сопутствующими изменениями в периферической крови.

- | | | |
|------------|---|----|
| 140/Corr.1 | Исправление к указанному выше докладу | 1 |
| 141. | Радиологические данные по Японии, часть II — Концентрации Sr^{90} , Cs^{137} , Pu^{239} и других радиоактивных изотопов в различных веществах на поверхности земли | 17 |
| | Содержит данные о концентрации Sr^{90} в дождевой воде, почве, продуктах питания и костях человека в Японии, полученные в некоторых случаях путем радиохимического анализа, а в других случаях — посредством вычисления на основе общей бета-активности. Кроме Sr^{90} включены также данные для Cs^{137} , Pu^{239} , Zn^{65} , Fe^{55} и Cd^{113} . | |
| 141/Corr.1 | Исправление к указанному выше докладу | 2 |
| 141/Add.1 | Приложение к указанному выше докладу | 3 |
| 142. | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
Радиоактивное выпадение | 18 |
| | Общий обзор проблемы выпадения, в частности распределения Sr^{90} и его поглощения человеческим телом. | |
| 143. | СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ
Осаждение во всем мире долгоживущих продуктов деления от экспериментальных ядерных взрывов | 28 |
| | Для собирания дождевой воды было создано 6 станций в пределах Соединенного Королевства и 13 станций в других районах мира. Пробы анализировались на Sr^{89} , Sr^{90} , Ce^{137} и Ce^{144} . В докладе содержатся данные о полученных до сих пор результатах и обсуждаются теперешние и будущие уровни Sr^{90} в почве в Соединенном Королевстве. | |
| 144. | НОРВЕГИЯ
Радиоактивное выпадение до ноября 1957 года | 24 |
| | Дается обзор проводимого в Норвегии контроля воздушной активности и выпадения радиоактивной пыли; сообщается также о радиоактивном заражении питьевой воды. | |
| 145. | ШВЕЦИЯ
Поглощение стронция и цезия растениями, выращенными на почвах различного состава и с различным содержанием кальция и калия | 5 |
| 146. | Радиоактивное выпадение в Швеции до 1 июля 1957 года | 12 |
| | Приводятся дополнительные данные к докладу A/AC.82/G/R.15 за период до июня 1957 года. Приводятся измерения общей бета-активности, накопленного количества Sr^{90} и Cs^{137} и содержания Sr^{90} в почве. | |
| 147. | Гамма-излучение от некоторых шведских пищевых продуктов | 9 |
| | В течение 1952-1956 гг. было обнаружено значительное увеличение гамма-излучения от молока, мяса, костей скота и овощей. За тот же период не наблюдалось увеличения гамма-излучения у детей. | |
| 148. | Доклад о ходе работ по изучению метаболизма продуктов деления у жвачных животных | 3 |
| | Приводится измерение выделения радиоактивных продуктов деления (Sr^{90} и J^{131}) в молоке после введения радиоизотопов перорально. | |
| 149. | Метод ежемесячного собирания радиоактивного выпадения | 7 |
| | Дается описание методов собирания проб с помощью анионообменных и катионообменных смол. | |
| 150. | Вычисление 30-летних доз на бесконечную плоскость от радиоактивного выпадения | 12 |
| | Предлагается новый метод оценки внешней 30-летней дозы, обусловленной осаждением гамма-излучающих изотопов, который основан на однократном бета- | |

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.		
	ШВЕЦИЯ (продолжение) измерении для каждой пробы и одном химическом определении содержания Cs ¹³⁷ в смешанной пробе.	
151.	<i>Осуществление учета облучения населения от естественных или искусственных источников</i> Дается описание автоматической системы для непрерывного измерения и регистрации весьма низких уровней радиации. Предлагается использовать подобный инструмент для контроля за облучением населения.	3
152.	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ <i>Анализ активности гамма-лучей низкого уровня посредством сцинтилляционной спектрометрии</i> Применение спектрометрии гамма-лучей позволяет осуществлять измерение гамма-активности до 10 ⁻¹¹ кюри или меньше.	9
153.	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ <i>Чикагский метод «Саншайн»: абсолютный количественный анализ содержания стронция-90 в биологических материалах, почвах, водах и воздушных фильтрах</i> Содержит обзор чикагской научно-исследовательской программы «Саншайн» в области изучения распределения стронция-90 в биосфере. Сообщается о методах обработки проб, счета и оценки данных. Приложено подробное описание аналитических химических методов.	59
154.	АРГЕНТИНА <i>Нормальное содержание кальция в винах района Сан-Хуан</i>	8
155.	БЕЛЬГИЯ <i>Последние научно-исследовательские работы в области химических протекторов и в частности цистеамина-цистамина (доклад на английском языке)</i> Обсуждаются возможные механизмы действия химических радиопротекторов, в частности упомянутых выше.	9
156.	<i>Эффект рентгеновых лучей на рост клеток междоузлия алычи Chara vulgaris L.</i> Показывается сложная зависимость эффекта от дозы в случаях, когда неделяющиеся клетки междоузлия подвергаются облучению и измеряется их рост (сравни документ A/AC.82/G/R.122).	4
157.	АРГЕНТИНА <i>Радиоактивное выпадение из атмосферы в Аргентинской Республике в течение 1957 года</i> В докладе содержатся таблицы, показывающие результаты за первые три квартала 1957 года. Приводятся измерения общей активности и содержания стронция-90.	18
158.	БЕЛЬГИЯ <i>Действие различных лекарств на реакцию надпочечников крысы на общее облучение тела рентгеновыми лучами (документ на английском языке)</i> Описывается резкая разница в действии радиопротекторов (цистеамина) и наркотиков (морфина и барбитуратов) в отношении предупреждения изменений в надпочечниках у облученных животных.	8
159.	<i>Контроль со стороны нервной системы над реакцией передней доли гипофиза на рентгеновское облучение, по данным опытов с новорожденными крысами и крысами, у которых были проведены операции по пересадке тканей (документ на английском языке)</i> Указывается, что изменение надпочечников после облучений является последствием нейро-гуморальной цепной реакции. Реакция надпочечников, по-видимому, имеет мало важное значение в патогенезе лучевой болезни.	13

№ документа	Страна и заглавие	Приблизительное число страниц
A/AC.82/G/R.		
160.	СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК <i>Проект главы F, составленный делегацией СССР в Научном комитете по действию атомной радиации</i>	18
161.	ЯПОНИЯ <i>Чувствительный метод обнаружения воздействия радиации на тело человека</i>	16
162.	ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ ПО ВОПРОСАМ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И КУЛЬТУРЫ, ПРОДОВОЛЬСТВЕННАЯ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ И ВСЕМИРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ <i>Доклад ЮНЕСКО, ФАО и ВОЗ об удалении радиоактивных отходов в моря и океан, включая приложения A, B и C</i> Доклад представляет собой резюме работ, представленных различными авторитетами. <i>Приложение A:</i> Р. Ревель и М. Б. Шефер. Общие соображения относительно использования океана в качестве места захоронения искусственных радиоактивных материалов. Содержит общее описание процессов, происходящих в океанах; указывается на необходимость научно-исследовательской работы в области некоторых основных проблем, которые дали бы возможность предсказывать последствия удаления больших количеств радиоактивных материалов в море. Рекомендуются меры международного характера для обеспечения безопасной ликвидации атомных отходов. <i>Приложение B:</i> Доклад, подготовленный ФАО и ВОЗ. Обсуждаются следующие вопросы: 1. геохимический кругооборот различных элементов между водой и осадочными породами; 2. сродство различных видов организмов в океанах с различными элементами, имеющими радиоактивные изотопы; 3. возможная скорость и расстояние вертикального и горизонтального переноса радиоактивных изотопов морскими организмами; 4. распределение, распространенность и скорость роста популяций в океанах. <i>Приложение C:</i> Аннотации восьми других работ, являющихся вкладом в доклад по вопросу об удалении радиоактивных отходов в море и океан.	118
163.	СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК <i>Данные о выпадении радиоактивного стронция на территории СССР на конец 1955 года</i>	1
164.	МЕКСИКА <i>Третий доклад об исследованиях в области радиоактивного выпадения</i> Приводятся данные о радиоактивном выпадении, собранные 13 станциями в Мексике за период с марта по октябрь 1957 года. Дается расчет приблизительных значений гамма-дозы для бесконечной плоскости и осаждения Sr^{90} . Приводятся предварительные результаты определения содержания Sr^{90} и Cs^{137} в молоке.	25
165.	ПРОДОВОЛЬСТВЕННАЯ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ <i>Общие соображения, касающиеся доступности кальция в различных широких группах почв мира в отношении к поглощению радиостронция</i> Приводится классификация групп почв с низким содержанием кальция. Рекомендуется проводить изучение факторов, влияющих на поглощение Sr^{90} растениями, растущими на этих почвах.	6

A/AC.82/G/R.

166. ИНДИЯ
Измерение на полях излучения в монацитовых районах в штате Керала в Индии 6
Приводятся результаты измерений в районах залегания монацита с высоким содержанием тория. Так как этот район является одним из наиболее густо заселенных во всем мире, изучение отношения между высоким уровнем фоновой радиации и конечным биологическим эффектом будет иметь большое значение. Средняя доза составляет 1 500 мрад в год, что превышает в три раза предельно-допустимую дозу, рекомендованную Национальным комитетом США по защите от радиоактивного излучения.
167. СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ
Измерения содержания Cs^{137} в организме человека, проводившиеся в Соединенном Королевстве в 1956-1957 гг. 5
Дается описание метода определения содержания Cs^{137} в организме человека при помощи гамма-спектрометрии. Средним значением в настоящее время является $34,0 \pm 7,6$ мкмккюри на г калия.
168. ЯПОНИЯ
Вычисление будущей концентрации Sr^{90} в пищевых продуктах и костной ткани 6
Даются исправления и дополнения к докладу A/AC.82/G/R.137, основанные на вновь полученных данных.
169. БРАЗИЛИЯ
К вопросу о природе длиннопребожного выпадения (доклад на английском языке) 4
Дается описание одной неожиданно высокой величины ежедневно собираемой активности выпадения за счет одной большой и весьма активной частицы.
- 169/Corr.1 *Исправление к указанному выше докладу* 1
170. СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ
Удаление радиоактивных отходов в море в течение 1956 года Управлением атомной энергии Соединенного Королевства 3
Сводные данные об удалении в прибрежные морские воды жидких радиоактивных отходов установок Виндскэйл в течение 1956 года. Результаты контроля радиоактивности показывают, что средняя активность проб остается значительно ниже допустимого уровня.
171. *Резюме биологических исследований удаления жидких радиоактивных отходов в море с установок Виндскэйл в Селлафильде, Камберленд* 12
Суммируются результаты предварительных гидрографических и биологических исследований и регулярного контроля радиоактивности морской воды в период 1952-1956 гг. В течение этого периода ежемесячно удалялось в воду около 2 500 кюри радиоактивных отходов. Благодаря благоприятным местным условиям, верхний предел безопасного удаления отходов определен в более чем 45 000 кюри в месяц.
172. ЯПОНИЯ
Оценка количества осадка Sr^{90} и внешней гамма-дозы для бесконечной плоскости в Японии, обусловленной искусственной радиоактивностью 10
173. ШВЕДИЯ
Перенос стронция-90 от матери к плоду на различных стадиях беременности у мышей 2
Показывается, что какой-либо значимой фиксации Sr^{90} у зародыша не может быть обнаружено ранее 15-го дня беременности. Увеличение радиоактивности соответствует интенсивности процессов окостенения.

A/AC.82/G/R.

174. ШВЕЦИЯ (продолжение)
*Явление восстановления после облучения у *Drosophila melanogaster** 29
1. Восстановление или дифференцированная чувствительность к рентгеновым лучам
Экспериментальные результаты — меньшая частота хромосомных aberrаций, индуцированных рентгеновыми лучами при облучении в условиях аноксии по сравнению с облучением при доступе воздуха — подтверждают гипотезу восстановления.
- 174/Add.1 *Явление восстановления после облучения у *Drosophila melanogaster** 8
Установлено, что как спонтанное восстановление, так и дифференцированная чувствительность во время сперматогенеза у дрозофилы являются причиной колебаний в частоте разрывов хромосом в различных условиях облучения.
- 174/Add.2 *Явление восстановления после облучения у *Drosophila melanogaster** 5
Сам по себе разрыв хромосом или их слияние в процессе восстановления, по-видимому, не имеют генетических последствий.
175. Доклады о проводимых в настоящее время в Швеции научных наблюдениях и экспериментах, относящихся к эффектам ионизирующей радиации на человека и окружающую его среду 4
- 175/Add.1 Доклад об экспериментах по вопросу о влиянии селекционного давления на облученные популяции *Drosophila melanogaster* 3
Предпринята попытка определить влияние селекционного высокого давления в популяции на распространение радиоиндуцированных генетических изменений. Пока еще не получено никаких результатов.
- 175/Add.2 Исследование мутагенного эффекта рентгеновых лучей
Резюме результатов работы по изучению радиоиндуцированного разрыва хромосом в различных условиях (К. Г. Люнинг).
- 175/Add.3 Существует ли мутационная адаптация к хроническому облучению? 8
Результаты не подтверждают предположения, что в условиях увеличенного фонового излучения происходит мутационная адаптация за счет включения в популяцию мутационных изоаллелей с более низкой мутабельностью.
- 175/Add.4 Некоторые результаты и планы научно-исследовательской работы в Швеции по радиационной генетике человека 10
Резюмируется современное состояние знаний и рекомендуется:
1. провести обширное в мировом масштабе обследование генетических последствий у женщин, которым делались контрольные рентгеновские снимки по поводу врожденного вывиха бедра;
2. изучать генетические эффекты радиации на культуры человеческих клеток.
- 175/Add.5 Резюме работ Ларса Эренберга и его сотрудников по вопросам, выдвинутым Комитетом Организации Объединенных Наций по радиации 7
Резюме работ Л. Эренберга и его сотрудников по генетическим эффектам радиации.
- 175/Add.6 Изучение эффектов радиации на растительный материал, проведенное в течение последних лет Институтом физиологической ботаники Упсальского университета 2
- 175/Add.7 Проводимая в Швеции научно-исследовательская работа по изучению мутации у растений 5
- 175/Add.8 Д-р Гуннар Эстергрэн и сотрудники 1
Исследование экспериментально вызванной фрагментации хромосом (Г. Эстергрэн).
- 175/Add.9 Исследования, проведенные д-ром К. А. Ларсоном (генетика человека) 1
176. Некоторые заметки о кожных и костно-мозговых дозах при массовой миниатюрной рентгенографии 2

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.		
177.	<p>ШВЕЦИЯ (продолжение)</p> <p><i>Исследования состояния здоровья и картины крови у шведских женщин, живущих в домах с различными уровнями ионизирующей радиации</i></p> <p>Не было обнаружено никакого различия ни в общем состоянии здоровья, ни в картине крови, среди различных групп (около 2 000 женщин), живущих в жилых домах разного типа.</p>	37
178.	<p><i>Другие кроветворные функции: быстрые методы радиогематологического контроля</i></p> <p>Предлагается статистический метод оценки общего счета белых кровяных телец для контроля радиационного повреждения.</p>	11
179.	<p>ФРАНЦИЯ</p> <p><i>Комиссия по атомной энергии. Центр ядерных исследований в Сакле, Гиф-сюр-Иветт (Сена и Уаза), Франция. Измерение активности окружающей среды: методы и результаты</i></p> <p>Приводятся результаты измерений естественной и искусственной радиоактивности в окружающей среде.</p>	7
179/Corr.1	<i>Исправление к указанному выше докладу</i>	1
180.	<p><i>Биологические методы, применяемые для количественного определения ионизирующей радиации</i></p> <p>Дается обзор и оценка биологических методов, применимых для количественного определения поглощенной дозы.</p>	43
181.	<p>ШВЕЦИЯ</p> <p><i>Костная ткань и радиостронций</i></p> <p>Обсуждается местная доза облучения на костную ткань и на костный мозг после введения остеотропных изотопов. Цифры сравниваются с предельно допустимым содержанием радиоактивных изотопов в организме.</p>	4
182.	<p><i>Дозы облучения на гонады больных, подвергающихся рентгенодиагностике в Швеции. Сводка исследований величины и вариации гонадных доз, а также мер по их уменьшению</i></p>	3
183.	<p>НИДЕРЛАНДЫ</p> <p><i>Доклад комитета Нидерландской Королевской академии наук по вопросу об опасности, связанной с распространением радиоактивных продуктов в результате экспериментальных ядерных взрывов</i></p> <p>Доклад о количестве радиоактивности, ее распространении в мировом масштабе и связанной с нею биологической опасности в результате экспериментальных взрывов.</p>	48
184.	<p><i>Измерение радиоактивного вымачивания в Нидерландах по 31 декабря 1957 года</i></p>	8
184/Corr.1	<i>Исправление к указанному выше докладу</i>	1
185.	<p>НОВАЯ ЗЕЛАНДИЯ</p> <p><i>Доклад о некоторых аспектах работы по защите от радиоактивного излучения, проводимой в Новой Зеландии</i></p> <p>Содержание:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Описание мер, принимаемых в Новой Зеландии для защиты от радиоактивного излучения. 2. Результаты повседневного контроля за лицами, подвергающимися профессионально воздействию радиации. 3. Предварительные результаты статистического изучения генетически значимой гонадной дозы за счет рентгенодиагностики. 	21
186.	<p>ФРАНЦИЯ</p> <p><i>Дозы, полученные половыми органами детей во время рентгеновских исследований</i></p> <p>Предложения относительно улучшения радиологической техники и некоторых защитных мер для уменьшения гонадной дозы при радиографии.</p>	15

№ документа	Страна и заглавие	Прибли- тельное число страниц
A/AC.82/G/R.		
187.	МЕКСИКА <i>Сводка данных о радиоактивном выпадении, зарегистрированных в Мексике</i>	1
188.	БРАЗИЛИЯ <i>Сводка. Анализ на стронций-90 в сухом молоке и в человеческой моче</i>	2
189.	<i>О составе длиннопробежных частиц выпадения</i> В результате ежедневного контроля за выпадением были обнаружены отдельные частицы больших размеров и сравнительно высокой активности. Описывается детальное исследование природы и активности этой частицы.	7
190.	<i>О поглощении мезотория I в естественно зараженных районах</i> Даются предварительные результаты исследования поглощения природных радиоактивных изотопов растениями и животными в районах залегания тория.	3
191.	ОБЪЕДИНЕННАЯ АРАБСКАЯ РЕСПУБЛИКА <i>Радиоактивное выпадение в Египте: декабрь 1956 г. — февраль 1957 г.</i>	5
192.	<i>Радиоактивное выпадение в Египте: март-декабрь 1957 г.</i>	7
193.	<i>Некоторые соматические изменения, наблюдавшиеся у Culex Molestus Forskal 1775</i> Приведены данные, указывающие на различия в поглощении R^{32} в зависимости от стадии развития и пола. Обсуждается возможное объяснение различия полов.	6
194.	ФРАНЦИЯ <i>Гонадные дозы при рентгенодиагностике</i> Суммируются результаты систематического изучения гонадных доз за счет рентгенодиагностики.	64
195.	ИТАЛИЯ <i>Данные о радиоактивном выпадении, собранные в Италии (1956, 1957, 1958 гг.)</i>	6
196.	СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК <i>Проект главы «Генетические эффекты радиации» для доклада, который должен быть представлен Научным комитетом по действию атомной радиации Генеральной Ассамблее в 1958 году</i>	14
197.	<i>Проект главы «Выводы и рекомендации» для доклада, который должен быть представлен Научным комитетом по действию атомной радиации Генеральной Ассамблее в 1958 году</i>	17
198.	<i>Загрязнение биосферы в окрестностях Ленинграда продуктами ядерных взрывов</i> Содержит описание методов, использовавшихся для наблюдения за осаждением выпадения. Приводятся результаты за период 1953-1957 гг. Также включены данные об удельной активности воды из реки Невы, моря и системы водоснабжения. Вычислены накопленная активность на поверхности земли и внешняя доза от радиоактивного осадка. Особое внимание уделено загрязнению биосферы стронцием-90. Данные основаны на вычислениях, проведенных Хантером и Баллоу.	28
199.	<i>О содержании радиоактивного стронция-90 в атмосфере, почве, продуктах питания и костях человека в СССР</i> Содержание стронция-90 в воздухе, почве, молоке и зерновых злаках в различных районах СССР определялось при помощи радиохимического анализа. Предварительные результаты о содержании стронция-90 в костях детей в Московской области на вторую половину 1957 года дают как среднюю величину 2,3 стронциевой единицы. Приложены также некоторые данные о концентрации цезия-137 в воздухе.	24
200.	<i>Поступления в растения радиоактивного стронция и накопление его в урожае различных сельскохозяйственных культур</i> Подробный анализ поглощения стронция-90 растениями в отношении к их биологической характеристике (виды растений, вегетационный период) и свойствам почвы.	27

A/AC.82/G/R.

СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК (продолжение)

Оба фактора могут в большой степени влиять на внедрение стронция-90 в период биологического цикла.

201. *Изменение костной системы при поражении радиоактивным стронцием* 14
 Обзор экспериментальных данных, полученных при изучении эффекта остеотропных радиоактивных изотопов. Описываются прогрессивные патологические изменения, ведущие к развитию костных опухолей. Нарушения остеогенных процессов в начальных стадиях после заражения представляют собой выраженные предопухолевые изменения; обсуждаются их гистологические особенности и их патогенное значение.
202. *Бластомогенное действие стронция-90* 10
 Суммируются и оцениваются опубликованные до сих пор данные канцерогенного эффекта стронция-90 в костной ткани. Рассматриваются, в частности, минимальные и оптимальные бластомогенные дозы, латентный период и распределение стронция-90. Вкратце упоминается связь между бластомогенным эффектом и развитием лейкемии.
203. *Радиоактивная опасность взрывов чистоводородной и обычной атомной бомбы* 27
 Сравниваются опасности долгоживущих радиоактивных веществ, рассеиваемых по всему миру после взрывов атомной и чистоводородной бомбы. Подсчитываются дозы облучения на гонады и кости и затем исчисляется число пораженных лиц (наследственные болезни и лейкемия). Делается заключение, что чистоводородная бомба не может считаться менее опасной для человечества, чем атомная бомба.
204. *Оценка опасности радиоактивных выпадений* 32
 Попытка оценить различные формы опасности, связанные с зараженностью поверхности земли долгоживущими радиоактивными продуктами деления. Подчеркивается особое значение стронция-90. Рассматриваются эффекты малых доз облучения и понятие предельно допустимой дозы.
205. *Природа первичного эффекта действия радиации на наследственные структуры* 40
 Обзор современных знаний о природе первичных механизмов, посредством которых ионизирующая радиация поражает наследственные структуры.
206. *Радиация и наследственность человека* 22
 Подчеркивается значение основных научных принципов радиационной генетики для оценки радиационноиндуцированных изменений в наследственности человека. Естественная частота мутаций для различных наследственных аномалий сравнивается с имеющимися в настоящее время наблюдениями над облученными человеческими популяциями. Сравнение естественного и индуцированного мутагенеза как у подопытных организмов, так и у человека, является базисом, на основании которого удваивающая доза для человека была определена равной приблизительно 10 р. Подчеркивается отсутствие точных знаний и срочная необходимость в них.
207. *Воздействие радиации на гистологическую структуру семенников обезьян* 25
 Приводятся результаты гистологического анализа семенников обезьян через два года после облучения дозой в 150-450 р. Хотя процесс восстановления протекает быстро и по-видимому является законченным у животных, облученных после достижения половой зрелости, вредные нарушения были найдены в молодых животных даже спустя два года после облучения.
208. *Цитогенетические последствия воздействия радиации на сперматогенез обезьян* 18
 Приводятся результаты цитологического анализа семенников обезьян через два года после облучения дозой, равной 150-450 р. Были обнаружены значительные нарушения сперматогенеза. Частота перестройки хромосом у млекопитающих значительно превышает таковую у дрозофилы после облучения одинаковой дозой, составляя соответственно 65 процентов и 1,6 процента после дозы 500 р.

A/AC.82/G/R.

209. БЕЛЬГИЯ

Радиоактивные выпадения, измеренные научно-исследовательским центром ядерной энергии (CEN) во время 1955-1956 и 1957 гг.

9

Описываются методы и результаты измерений выпадения за период 1955-1957 гг.

210. *Средняя доза, полученная персоналом Научно-исследовательского центра по ядерной энергии Бельгии за период с 1954 по 1957 г.*

3

Суммируются результаты контроля за профессиональным облучением в Научно-исследовательском центре по ядерной энергии в Бельгии. Пленка позволяет дифференцировать соотношение облучения бета- и гамма-лучами и нейтронами. Приводятся лишь средние дозы облучения персонала.

211. ФРАНЦИЯ

Исследование гонадных доз, получаемых во время систематических рентгенографических процедур (предварительные замечания, касающиеся только облучения мужских гонад)

6

Измерение гонадной дозы у мужчин, получаемой при систематическом типовом рентгеновском исследовании грудной клетки показывает, что доза на половые железы очень низкая. Как показывают вычисления, средняя доза за 30 лет составляет 9 мрэм. Обсуждается вопрос дозы и легкие в связи с увеличением числа заболеваний раком легких.

212. *Определение соотношения между поглощенной дозой и сообщенной дозой в костной ткани и мышцах методом газовых эквивалентов. Принципы этого метода и предварительные результаты*

22

Описывается метод определения поглощенной различными тканями дозы при помощи ионизационных камер, наполненных смесью газов одинаковой плотности.

213. *Восстановление после действия ионизирующей радиации*

26

Вначале авторы обсуждают проблему восстановления, которую они рассматривают гипотетически. Они пытаются показать, что это явление, которое с первого взгляда кажется очень сложным, может быть упрощено, если увязать восстановление с определенным эффектом.

Авторы поставили ряд опытов, показывающих, что восстановление является весьма общим явлением, характерным для всех живых существ и связанным с метаболической активностью живой материи.

Они сообщают о новом методе экспериментального анализа, который значительно упрощает интерпретацию результатов. Они думают, что изучение процесса восстановления должно проводиться в гораздо более широких масштабах.

ДОПОЛНЕНИЕ

СПИСОК НАУЧНЫХ ЭКСПЕРТОВ

Ниже следует список научных экспертов, которые принимали участие в подготовке доклада во время сессий Комитета в качестве членов национальных делегаций. Комитет должен также выразить свою признательность многим ученым, которые не были непосредственно связаны с национальными делегациями, но чье добровольное сотрудничество и доброжелательность не мало способствовали успешной подготовке доклада.

АВСТРАЛИЯ:
Д-р Ч. Ф. Эдди
(представитель — первая сессия)
Г-н Д. Дж. Стивенс
(представитель)
Д-р А. Р. В. Вильсон

АРГЕНТИНА:
Д-р Ц. Нуньес (представитель)
Д-р Д. Х. Бенинсон
Д-р Х. А. Оларте
Проф. Э. Фаврет
Д-р Н. Нуссис

БЕЛЬГИЯ:
Профессор З. Бак
(представитель)
Д-р М. Эррера
Г-н Р. Буланже
Проф. Ф. Твиссельман

БРАЗИЛИЯ:
Проф. Ч. Чагас (представитель)
Д-р Б. Гросс
Проф. Н. Либанио
Проф. С. Паван
О. Ф. Кс. Розер

ЕГИПЕТ*
Д-р А. Халавани (представитель)
Д-р Х. Т. Дау

ИНДИЯ:
Д-р В. Р. Ханолькар
(представитель)
Д-р А. Р. Гопаль-Айенгар
Д-р А. С. Рао

КАНАДА:
Д-р Е. А. Уоткинсон
(представитель)
Д-р Р. К. Эшпельярд
Д-р П. М. Бэрд
Д-р В. З. Граммитт

Д-р Колин Хантер
Д-р Дж. Х. Джози
Д-р Ч. А. Маусон
Д-р Х. Б. Ньюкомб
Д-р Ф. Д. Соуби

МЕКСИКА:
Д-р М. Мартинес Баес
(представитель)
Д-р Ф. А. Андраде
Д-р А. Сальсе

**СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО
ВЕЛИКОБРИТАНИИ
И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ:**

Проф. В. В. Мейнеорд
(представитель — первая сессия)
Д-р Э. Э. Почин (представитель)
Д-р Т. С. Картер
Г-н А. Ч. Семберлен
Д-р В. Дж. Марлей
Г-н Н. Дж. Стюарт

**СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ
АМЕРИКИ:**

Д-р Шильдс Уоррен
(представитель)
Проф. Дж. В. Биддль
Д-р А. М. Бруис
Проф. Дж. Кроу
Проф. Т. Добжанский
Д-р Ч. Л. Данхэм
Г-н Меррил Эйзенбад
Проф. Стерлинг Эмерсон
Проф. Дж. Файлла
Д-р Дж. Х. Харлей
Д-р Дж. С. Лафлин
Проф. Дж. В. Нил
Д-р М. Зелле

**СОЮЗ СОВЕТСКИХ
СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ
РЕСПУБЛИК:**

Проф. А. В. Лебединский
(представитель)
Проф. К. К. Аглинцев

Проф. Б. М. Исаев
Проф. П. М. Киреев
Проф. А. Н. Краевский
Проф. А. М. Кузин

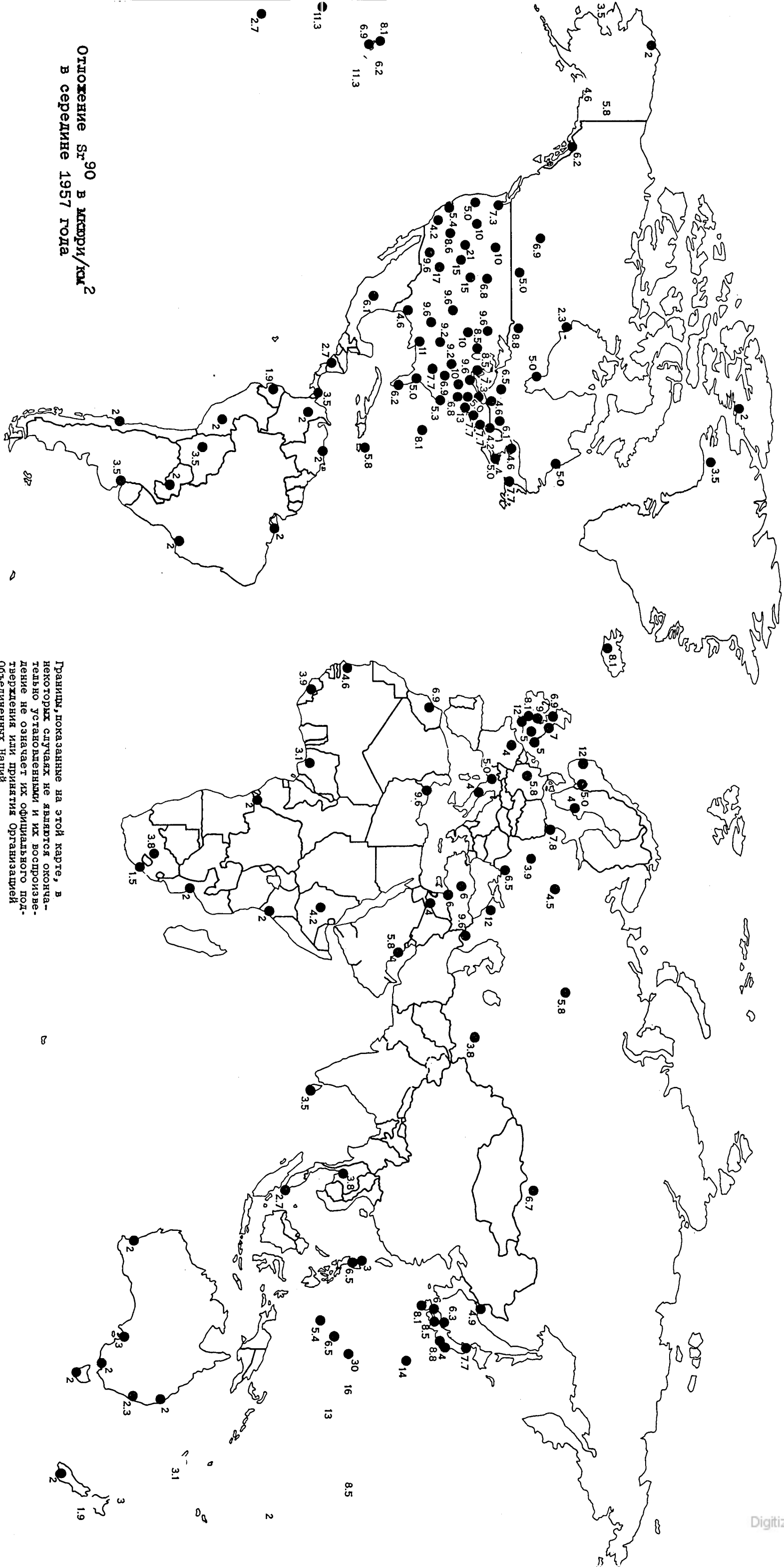
ФРАНЦИЯ:
Проф. Л. Бюньяр
(представитель)
Д-р А. Аллиз
Д-р Ж. Курсаже
Д-р А. Жамме
Д-р Ж. Лабейри
Д-р Ж. Лежен

ЧЕХОСЛОВАКИЯ:
Проф. Ф. Герчик
(представитель)
Проф. Ф. Бехунк
Д-р В. Зелены
Д-р М. Гашек
Д-р Л. Новак
Д-р В. Собек
Д-р И. Улегла

ШВЕЦИЯ:
Проф. Р. М. Сиверт
(представитель)
Д-р Б. А. А. Алер
Д-р Р. Г. Бьорнерстедт
Проф. Г. Бонниер
Проф. Т. О. Касперссон
Проф. К. А. Т. Густафссон
Д-р А. Г. А. Нельсон

ЯПОНИЯ:
Д-р М. Сузуки (представитель)
Д-р И. Хияма
Д-р Д. Мориваки
Д-р К. Мурати
Д-р М. Накайдзуми
Г-н С. Охта
Д-р Н. Сайто
Д-р Е. Таджима

* Входит теперь в состав Объединенной Арабской Республики.



СКЛАДЫ ИЗДАНИЙ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ

АВСТРАЛИЯ

H. A. Goddard, A.M.P. Bldg.,
50 Miller St., North Sydney; and
90 Queen St., Melbourne.
Melbourne University Press,
369/71 Lonsdale St., Melbourne C.1.

АВСТРИЯ

Gerold & Co., Graben 31, Wien, 1.
B. Wüllerstorff,
Markus Sittikusstrasse 10, Salzburg.

АРГЕНТИНА

Editorial Sudamericana, S.A.,
Alsina 500, Buenos Aires.

БЕЛЬГИЯ

Agence et Messageries de la Presse,
S.A., 14-22, rue du Persil, Bruxelles.
W. H. Smith & Son, 71-75, boulevard
Adolphe-Max, Bruxelles.

БИРМА

Curator, Govt. Book Depot, Rangoon.

БОЛИВИЯ

Librería Selecciones, Casilla 972, La Paz.

БРАЗИЛИЯ

Livraria Agir, Rua Mexico 98-B,
Caixa Postal 3291, Rio de Janeiro.

ВЕНЕСУЭЛА

Librería del Este, Av. Miranda,
No. 52, Edif. Galipán, Caracas.

ВЬЕТНАМ

Librairie-Papeterie Xuân Thu,
185, rue Tu-Do, B.P. 283, Saïgon.

ГАИТИ

Librairie "A la Caravelle", Port-au-Prince.

ГАНА

University College Bookshop,
P.O. Box 4, Achimota, Accra.

ГВАТЕМАЛА

Sociedad Económica Financiera,
6a Av. 14-33, Guatemala City.

ГЕРМАНИЯ

R. Eisenschmidt, Schwanthalerstrasse 59,
Frankfurt/Main.
Elwert & Meurer,
Hauptstrasse 101, Berlin-Schöneberg.
Alexander Horn,
Spiegelgasse 9, Wiesbaden.
W. E. Saarbach,
Gertrudenstrasse 30, Köln (1).

ГОНДУРАС

Librería Panamericana, Tegucigalpa.

ГОНКОНГ

The Swindon Book Co.,
25 Nathan Road, Kowloon.

ГРЕЦИЯ

Kauffmann Bookshop,
28 Stadion Street, Athènes.

ДАНИЯ

Einar Munksgaard, Ltd., Nørregade 6,
København, K.

ДОМИНИКАНСКАЯ РЕСПУБЛИКА

Librería Dominicana,
Mercedes 49, Ciudad Trujillo.

ИЗРАИЛЬ

Blumstein's Bookstores, Ltd.,
35 Allenby Road, Tel Aviv.

ИНДИЯ

Orient Longmans, Calcutta, Bombay,
Madras, New Delhi & Hyderabad.
Oxford Book & Stationery Co.,
New Delhi and Calcutta.
P. Varadachary & Co., Madras.

ИНДОНЕЗИЯ

Pembangunan, Ltd.,
Gunung Sahari 84, Djakarta.

ИОРДАНИЯ

Joseph I. Bahous & Co.,
Dar-ul-Kutub, Box 66, Amman.

ИРАК

Mackenzie's Bookshop, Baghdad.

ИРАН

"Guity", 482 Ferdowsi Avenue, Teheran.

ИРЛАНДИЯ

Stationery Office, Dublin.

ИСЛАНДИЯ

Bokaverzlun Sigfusar Eymundssonar H. F.,
Austurstraeti 18, Reykjavik.

ИСПАНИЯ

Librería Bosch,
11 Ronda Universidad, Barcelona.
Librería Mundi-Prensa,
Castello 37, Madrid.

ИТАЛИЯ

Libreria Commissionaria Sansoni,
Via Gina Capponi 26, Firenze, and
Lungotevere Arnaldo da Brescia, 15,
Roma.

КАНАДА

Ryerson Press,
299 Queen St. West, Toronto.

КИТАЙ

The World Book Co., Ltd., 99 Chung
King Road, 1st Section, Taipei, Taiwan.
The Commercial Press, Ltd.,
211 Honan Rd., Shanghai.

КОЛУМБИЯ

Librería América, Medellín.
Librería Buchholz Galería, Bogotá.
Librería Nacional, Ltda., Barranquilla.

КОРЕЯ

Eul-Yoo Publishing Co., Ltd.,
5, 2-KA, Chongno, Seoul.

КОСТА-РИКА

Imprenta y Librería Trejos,
Apartado 1313, San José.

КУБА

La Casa Belga, O'Reilly 455, La Habana.

ЛИБЕРИЯ

J. Momolu Kamara, Monrovia.

ЛИВАН

Librairie Universelle, Beyrouth.

ЛЮКСЕМБУРГ

Librairie J. Schummer, Luxembourg.

МЕКСИКА

Editorial Hermes, S.A.,
Ignacio Mariscal 41, México, D.F.

НИДЕРЛАНДЫ

N. V. Martinus Nijhoff,
Lange Voorhout 9, 's-Gravenhage.

НОВАЯ ЗЕЛАНДИЯ

United Nations Association of
New Zealand, C.P.O. 1011, Wellington.

НОРВЕГИЯ

Johan Grundt Tanum Forlag,
Kr. Augustsgt. 7A, Oslo.

ОБЪЕДИНЕННАЯ

АРАБСКАЯ РЕСПУБЛИКА

Librairie "La Renaissance d'Egypte",
9 Sh. Adly Pasha, Cairo.

ПАКИСТАН

The Pakistan Co-operative Book Society,
Dacca, East Pakistan.
Publishers United, Ltd., Lahore.
Thomas & Thomas, Karachi, 3.

ПАНАМА

José Menéndez,
Plaza de Arango, Panamá.

ПАРАГВАЙ

Agencia de Librerías de Salvador Nizza,
Calle Pte. Franco No. 39-43, Asunción.

ПЕРУ

Librería Internacional del Perú, S.A.,
Lima.

ПОРТУГАЛИЯ

Livraria Rodrigues,
186 Rua Aurea, Lisboa.

САЛЬВАДОР

Manuel Navas y Cia.,
1a. Avenida sur 37, San Salvador.

СИНГАПУР

The City Book Store, Ltd., Collyer Quay.

СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО

H. M. Stationery Office, P.O. Box 569,
London, S.E.1.

СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ

АМЕРИКИ
International Documents Service,
Columbia University Press,
2960 Broadway, New York 27, N. Y.

СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИ-

СТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК

Международная книга,
Смоленская площадь, Москва

ТАИЛАНД

Pramuan Mit, Ltd., 55 Chakrawat Road,
Wat Tuk, Bangkok.

ТУРЦИЯ

Librairie Hachette, 469 Istiklal Caddesi,
Beyoglu, Istanbul.

УРУГВАЙ

Representación de Editoriales,
Prof. H. D'Elia, Plaza Cagancha 1342,
1° piso, Montevideo.

ФИЛИППИНЫ

Alema's Book Store,
749 Rizal Avenue, Manila.

ФИНЛЯНДИЯ

Akateeminen Kirjakauppa,
2 Keskuskatu, Helsinki.

ФРАНЦИЯ

Editions A. Pédone,
13, rue Soufflot, Paris V°.

ЦЕЙЛОН

Lake House Bookshop,
Associated Newspapers of Ceylon, Ltd.,
P.O. Box 244, Colombo.

ЧЕХОСЛОВАКИЯ

Československý Spisovatel,
Národní Třída 9, Praha 1.

ЧИЛИ

Editorial del Pacífico,
Ahumada 57, Santiago.
Librería Ivens, Casilla 205, Santiago.

ШВЕЙЦАРИЯ

Librairie Payot, S.A., Lausanne, Genève.
Hans Raunhardt, Kirchgasse 17, Zürich 1.

ШВЕЦИЯ

C. E. Fritze's Kungl. Hovbokhandel A-B,
Fredsgatan 2, Stockholm.

ЭКВАДОР

Librería Científica, Guayaquil and Quito.

ЭФИОПИЯ

International Press Agency,
P.O. Box 120, Addis Ababa.

ЮГОСЛАВИЯ

Cankarjeva Založba, Ljubljana, Slovenia.
Drzavno Preduzeće, Jugoslovenska Knjiga,
Terazije 27/11, Beograd.
Prosveta, 5, Trg. Bratstva i Jedinstva,
Zagreb.

ЮЖНО-АФРИКАНСКИЙ СОЮЗ

Van Schaik's Bookstore (Pty.), Ltd.,
Box 724, Pretoria.

ЯПОНИЯ

Maruzen Company, Ltd., 6 Tori-Nichome,
Nihonbashi, Tokyo.

59 R1

Заказы и запросы, в странах где агентства еще не были установлены, следует направлять по адресу:
Sales & Circulation Sect., United Nations, N. Y., U.S.A.; или Sales Sect., United Nations, Palais des Nations, Geneva, Switzerland.

Report of UN Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation

General Assembly; 13th Session; Supp. 17

S 58-20378 Apr. 1959 625

Price: \$U.S. 2.50; 18/- stg.; Sw. fr. 10.50 (or equivalent in other currencies)

Printed in U.S.A.