# ДОКЛАД

# НАУЧНОГО КОМИТЕТА ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ ПО ДЕЙСТВИЮ АТОМНОЙ РАДИАЦИИ

ГЕНЕРАЛЬНАЯ АССАМБЛЕЯ

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОТЧЕТЫ — СЕМНАДЦАТАЯ СЕССИЯ

ДОПОЛНЕНИЕ № 16 (A/5216)

ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ

Digitized by UNOG Library

# ДОКЛАД НАУЧНОГО КОМИТЕТА ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ ПО ДЕЙСТВИЮ АТОМНОЙ РАДИАЦИИ

ГЕНЕРАЛЬНАЯ АССАМБЛЕЯ

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОТЧЕТЫ. СЕМНАДЦАТАЯ СЕССИЯ
ДОПОЛНЕНИЕ № 16 (A/5216)

ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ
*Нью-Йорк 1964*

Digitized by UNOG Library

## ПРИМЕЧАНИЕ

Встречающиеся в настоящем докладе и в приложениях к нему ссылки на эти приложения обозначаются буквой, за которой следует цифра. Буква обозначает соответствующее приложение, а цифра — соответствующий пункт этого приложения. Ссылки на научную справочную литературу, встречающиеся в каждом приложении, обозначаются цифрами.

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



Digitized by UNOG Library

## СОДЕРЖАНИЕ


Стр.

Сокращения . . . . . IV

*Глава*

I. Введение . . . . . 1

II. Физические и биологические аспекты взаимодействия ионизирующих излучений с материей . . . . . 5

III. Соматические эффекты . . . . . 12

IV. Наследственные эффекты . . . . . 18

V. Источники излучения . . . . . 26

VI. Сравнение доз и оценка опасности . . . . . 37

VII. Оценки и выводы . . . . . 40

*ПРИЛОЖЕНИЯ*

A. Определения величин, единиц измерения и условных обозначений . . . . . 49

B. Основы радиобиологии . . . . . 51

C. Наследственные эффекты радиации . . . . . 101

D. Соматические эффекты радиации . . . . . 141

E. Радиация от естественных источников . . . . . 252

F. Загрязнение окружающей среды . . . . . 281

I. Образование и перенос радиоактивных продуктов в результате взрывов ядерного оружия . . . . . 283

II. Перенос радиоактивных веществ по пищевым цепочкам в организм человека . . . . . 341

III. Данные по облучению . . . . . 414

IV. Удаление радиоактивных отходов и выделение радиоактивности при авариях ядерных реакторов . . . . 435

G. Медицинское, профессиональное и другие виды облучения 447

H. Сравнение доз и оценка опасности . . . . . 497

I. Предложения о помощи в измерении проб . . . . . 505

J. Список докладов, представленных Комитету . . . . . 505

K. Письмо от 7 апреля 1960 года, направленное по просьбе Комитета его секретарем государствам — членам Организации Объединенных Наций, членам специализированных учреждений и МАГАТЭ . . . . . 524

*Дополнение I.* Список научных экспертов, членов национальных делегаций . . . . . 527

*Дополнение II.* Список научных экспертов, сотрудничавших с Комитетом в подготовке доклада . . . 528




Digitized by UNOG Library

## СОКРАЩЕНИЯ

| | |
|---|---|
| ВМО | Всемирная метеорологическая организация |
| ВОЗ | Всемирная организация здравоохранения |
| ДНК | Дезоксирибонуклеиновая кислота |
| ЖК | Желудочно-кишечный |
| ЛПЭ | Линейная передача энергии |
| МАГАТЭ | Международное агентство по атомной энергии |

* * *

| | |
|---|---|
| МКРЕИ | Международная комиссия по радиологическим единицам и измерениям |
| МКРЗ | Международная комиссия по радиологической защите |
| ОБЭ | Относительная биологическая эффективность |
| ОКД | Общий коэффициент дискриминации |
| ООТ | Общее облучение тела |
| РНК | Рибонуклеиновая кислота |
| РЭС | Ретикуло-эндотелиальная система |
| ТНТ | Тринитротолуол |
| ФАО | Продовольственная и сельскохозяйственная организация Объединенных Наций |
| ЦНС | Центральная нервная система |
| ЭРГ | Электроретинограмма |
| ЭСР | Электронно-спиновый резонанс |



Digitized by UNOG Library

*ГЛАВА I*

# ВВЕДЕНИЕ

## Учреждение и полномочия Комитета

1. Научный комитет ООН по действию атомной радиации был создан Генеральной Ассамблеей на десятой сессии в соответствии с резолюцией 913 (X) от 3 декабря 1955 года в результате прений, состоявшихся в Первом комитете с 31 октября по 10 ноября 1955 года. Полномочия Комитета были изложены в пункте 2 вышеупомянутой резолюции, в котором Генеральная Ассамблея предлагала Комитету:

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

I) доклады о наблюдаемых уровнях 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 и будут проводиться национальными научными организациями или правительственными учреждениями;

*b*) выработать рекомендации относительно единых стандартов, касающихся метода собирания проб и аппаратуры, а также способов измерения радиации при анализе проб;

*c*) подбирать и систематизировать различные доклады, указанные выше в подпункте *a* (I) о наблюдаемых уровнях 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 года или ранее, если собранные данные будут это оправдывать, обзор поступивших докладов об уровнях радиации и действии радиации на человека и окружающую среду вместе с упомянутыми выше в подпункте *d* оценками и указанием тех научно-исследовательских проектов, которые могут потребовать дальнейшего изучения;

*f*) передавать время от времени, по своему усмотрению, вышеупомянутые документы и оценки Генеральному Секретарю для опубликования и распространения в государствах, состоящих членами Организации Объединенных Наций или специализированных учреждений».

2. В состав Комитета входят: Австралия, Аргентина, Бельгия, Бразилия, Индия, Канада, Мексика, Объединенная Арабская Республика, Соединенное Королевство Великобритании и Северной Ирландии, Соединенные Штаты Америки, Союз Советских Социалистических Республик, Франция, Чехословакия, Швеция и Япония.

## Деятельность Комитета

### ПЕРВЫЙ ИСЧЕРПЫВАЮЩИЙ ДОКЛАД

3. В ходе первых четырех сессий Комитет подготовил исчерпывающий доклад *, который был одобрен 13 июня 1958 года на пятой сессии и с удовлетворением отмечен Генеральной Ассамблеей на тринадцатой сессии 13 декабря 1958 года в резолюции 1347 (XIII). В этой резолюции Генеральная Ассамблея: 1) выражает одобрение Научному комитету по действию атомной радиации за его работу и представленный им ценный доклад; 2) выражает свою признательность учреждениям Организации Объединенных Наций, международным неправительственным и национальным научным организациям и отдельным ученым, которые помогали Комитету в его работе; 3) настоятельно просит все заинтересованные организации принять к сведению пожелания и взгляды, высказанные в докладе Комитета; 4) постановляет просить Комитет продолжать свою полезную работу и по мере необходимости представлять доклады Генеральной Ассамблее; 5) просит Комитет консультироваться с другими заинтересованными учреждениями и организациями относительно проектов, входящих в сферу его деятельности, с тем чтобы избежать дублирования в работе и обеспечить эффективную координацию; 6) обращается с просьбой ко всем заинтересованным организациям и лицам помогать Комитету, предоставляя ему доклады и научные работы, касающиеся непосредственного и отдаленного действия ионизирующей радиации на человека и окружающую его среду, а также собранные ими радиологические данные, равно как и проводя такие исследования, которые могли бы расширить мировые научные познания в этой области, и препровождая результаты этих исследований Комитету; 7) предлагает Генераль-

* *Официальные отчеты Генеральной Ассамблеи, тринадцатая сессия, Дополнение № 17 (A/3838).*



Digitized by UNOG Library

ному Секретарю и впредь оказывать Комитету содействие, необходимое для ведения его работы.

4. В соответствии с этой резолюцией Комитет продолжал проводить научные совещания, основанные на информации, получаемой из периодической научной литературы, и на данных, представляемых Комитету государствами-членами и специализированными учреждениями, Международным агентством по атомной энергии (МАГАТЭ) и различными неправительственными органами, в частности Международной комиссией по радиологической защите (МКРЗ) и Международной комиссией по радиологическим единицам и измерениям (МКРЕИ). Комитет также проводил начатую в 1957 году работу по стандартизации эталонных проб различных материалов, содержащих $Sr^{90}$.

## ВТОРОЙ ИСЧЕРПЫВАЮЩИЙ ДОКЛАД

5. На шестой сессии Комитет рассмотрел вопрос о будущей работе в соответствии с полномочиями, предоставленными ему Генеральной Ассамблеей, выразил готовность представить очередной исчерпывающий доклад Генеральной Ассамблее в 1962 году и предложил Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций (ФАО), Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), МКРЗ и МКРЕИ приступить каждой в пределах своей компетенции к проведению таких исследований, которые, по мнению Комитета, относятся к проблеме воздействия радиации на человека.

6. Комитет также предложил, чтобы Организация Объединенных Наций и ВОЗ провели совместный семинар по вопросам использования демографической и санитарной статистики для проведения исследований в области генетики и радиации. Такой семинар был проведен с 5 по 9 сентября 1960 года, в его работе приняли участие 65 ученых. Труды семинара публикуются, и Комитет с удовлетворением отмечает, что ВОЗ, являвшаяся одним из организаторов семинара, внесла большой вклад в его успешную работу.

7. На седьмой и восьмой сессиях Комитет обсудил следующие вопросы:

*a*) физические аспекты радиоактивных выпадений;

*b*) физические и биологические проблемы, связанные с переносом продуктов деления через пищевые цепочки;

*c*) соотношение между дозами облучения и эффектами, особенно при малых дозах;

*d*) физические и биологические проблемы, связанные с $C^{14}$;

*e*) генетические проблемы;

*f*) дозиметрические проблемы;

*g*) содержание и способ составления второго исчерпывающего доклада Комитета;

*h*) результаты семинара по вопросам использования демографической и санитарной статистики для проведения исследований в области генетики и радиации.

В связи с подпунктом *h* Комитет выразил согласие с общим мнением участников семинара о путях лучшего использования имеющейся информации. Это мнение было приложено к его годовому отчету Генеральной Ассамблее о ходе работы в 1960 году (A/4528).

8. В соответствии с разделами I и III резолюции 1376 (XIV) Генеральной Ассамблеи Комитет на седьмой сессии поручил своему секретарю направить письмо государствам — членам Организации Объединенных Наций, а также членам специализированных учреждений и МАГАТЭ с изложением характера необходимых Комитету данных о загрязнении окружающей среды по некоторым районам и с указанием тех областей, в которых требуется проведение широких совместных биологических исследований. В соответствии с этой просьбой Комитета секретарь направил вышеупомянутым государствам письмо, датированное 7 апреля 1960 года (см. приложение K).

9. В соответствии также с разделами II и III резолюции 1376 (XIV) Генеральной Ассамблеи Комитет на восьмой сессии еще раз обсудил соответствующие мероприятия, направленные на усиление притока информации и данных такого же характера, как и в его исчерпывающем докладе, и поощрение генетических, биологических и других исследований, включая исследования, связанные с проблемой $C^{14}$, которые привели бы к выяснению действия радиоактивного облучения на здоровье популяции человека. Результаты обсуждений были представлены Генеральной Ассамблее в докладе, который также прилагался к годовому отчету Комитета о ходе работы за 1960 год. В докладе указаны пути и методы, с помощью которых просьбы Комитета о предоставлении необходимой информации могли бы быть лучше всего доведены в соответствующих странах до сведения национальных научно-исследовательских организаций и комитетов, а также отдельных ученых.

10. В ходе девятой и десятой сессий Комитет рассмотрел предварительные проекты настоящего доклада. Между десятой и одиннадцатой сессиями, по просьбе Генеральной Ассамблеи, изложенной в части I резолюции 1629 (XVI), Комитет рассмотрел возможность представления Генеральной Ассамблее предварительного доклада, однако полагал, что находящиеся в его распоряжении факты не требуют составления такого доклада. Тем не менее, Комитет учел настоятельную необходимость, выраженную в этой резолюции, и ускорил составление настоящего доклада, который был одобрен на одиннадцатой сессии 23 марта 1962 года.

11. В ответ на просьбу Генерального Секретаря Всемирной метеорологической организации



Digitized by UNOG Library

(ВМО) Комитет на одиннадцатой сессии рассмотрел проект плана претворения в жизнь части II резолюции Генеральной Ассамблеи 1629 (XVI), предложенной ВМО. Комитет поручил своему секретарю направить Генеральному Секретарю ВМО общее заявление, сделанное Комитетом в ответ на его просьбу о консультации.

12. После доклада 1958 года Комитет в соответствии с рекомендацией, содержащейся в пункте 2 резолюции 913 (X) и в пункте 4 резолюции 1347 (XIII) Генеральной Ассамблеи, представлял Генеральной Ассамблее годовые отчеты о ходе своей работы.

## Источники информации

13. Доклады, представленные до 10 марта 1962 года государствами — членами Организации Объединенных Наций или через их посредство государствами — членами специализированных учреждений и МАГАТЭ, а также доклады, представленные самими учреждениями и различными другими неправительственными организациями, перечисляются в приложении J. Эти доклады были дополнены рядом докладов и изданий, представленных отдельными учеными и лабораториями. Полученная или собранная информация оценивалась и анализировалась в свете современной научной литературы.

14. Комитет с удовлетворением отмечает, что в соответствии с разделом IV резолюции Генеральной Ассамблеи 1376 (XIV), правительства ряда государств-членов, МАГАТЭ и ВОЗ информировали Комитет, что они поставили в известность другие правительства о степени их готовности получать и анализировать по просьбе других правительств пробы в соответствии с программой Комитета. Предложения об оказании помощи, которые были направлены Комитету до 10 марта 1962 года, приводятся в приложении I.

## Организация работы Комитета

15. Лица, занимавшие должности председателя и вице-председателя до шестой сессии Комитета, перечислены в первом исчерпывающем докладе.

Д-р Р. М. Сиверт, Швеция, и д-р В. Р. Ханолкар, Индия, занимали соответственно должности председателя и вице-председателя на шестой и седьмой сессиях. Д-р М. Мартинес Баес, Мексика, и д-р Ф. Герчик, Чехословакия, занимали соответственно должности председателя и вице-председателя на восьмой и девятой сессиях, д-р Ф. Герчик и д-р К. Цукамото, Япония, были избраны соответственно председателем и вице-председателем на период работы десятой и одиннадцатой сессий Комитета. Список ученых—членов национальных делегаций, принимавших участие в подготовке доклада, приводится в дополнении I. На одиннадцатой сессии д-р Д. Х. Бенинсон, Аргентина, и д-р М. Э. А. Эль-Харадли, Объединенная Арабская Республика, были избраны соответственно председателем и вице-председателем Комитета.

16. Как и в прошлом, Комитет создавал специальные группы экспертов для рассмотрения вопросов, входящих в их компетенцию. Прения по техническим вопросам и оценка представленной Комитету информации проводились в неофициальном порядке, и подробные протоколы этих прений не составлялись.

## Взаимоотношения с учреждениями Организации Объединенных Наций и с другими международными организациями

17. Комитет хотел бы отметить ценный вклад, внесенный учреждениями Организации Объединенных Наций и различными неправительственными организациями в обсуждение и подготовку настоящего доклада. По просьбе Комитета ФАО представила доклад по радиоактивному загрязнению пищевых цепочек, ВОЗ — по вопросу, связанному с наследственным бременем популяций человека, а МКРЗ и МКРЕИ по просьбе Комитета подготовили в соответствии со специальным соглашением с Организацией Объединенных Наций доклад по облучению человека ионизирующими излучениями во время медицинских процедур, причем особое внимание было уделено радиоиндуцированным заболеваниям; ВМО организовала совещание группы экспертов с участием ведущих метеорологов, на котором рассматривались факторы, влияющие на распространение радиоактивных продуктов деления в атмосфере. Совещание было проведено во время работы седьмой сессии Комитета. МАГАТЭ представило ряд докладов, связанных с проблемой удаления радиоактивных отходов.

## Штат научных сотрудников

18. В своей работе Комитет получал большую помощь со стороны научных сотрудников, выделенных Секретариатом, который отвечал за представление Комитету в обработанном виде данных, поступавших от правительств и других органов, и получение соответствующей информации от отдельных лабораторий и ученых. Как предлагал Комитет на первой сессии, научный персонал набирался на основе краткосрочных контрактов, что давало возможность высококвалифицированным ученым, активно занимающимся научными исследованиями, оказывать помощь Комитету и обеспечивало путем чередования научных сотрудников широкое географическое представительство государств-членов.

19. Некоторые эксперты выполняли обязанности консультантов в течение более короткого периода времени, и многие ученые добровольно оказывали содействие работе Комитета.

20. Хотя ответственность за подготовку настоящего доклада целиком лежит на членах Комитета, они тем не менее хотели бы отметить по-



Digitized by UNOG Library

мощь и советы со стороны других ученых, имена которых перечислены в дополнении II. Доклад Комитета во многом зависел от их сотрудничества и доброй воли.

## Подготовка доклада

21. В первом исчерпывающем докладе Комитет отметил, что по мере расширения знаний в этой области исследований появится необходимость в изменении и дополнении этого доклада. После 1958 года появились новые факторы и получено много экспериментальных данных. Вместо того чтобы представлять пересмотренный вариант доклада, Комитет на восьмой сессии принял решение подготовить совершенно новый и самостоятельный документ. На этой сессии Комитет принял развернутый план доклада и обратился с просьбой к Секретариату подготовить первые проекты приложений доклада под руководством групп делегатов, назначенных самим Комитетом. Комитет также поручил Секретариату подготовить впоследствии первый проект доклада, в основу которого было бы положено содержание приложений. Девятая и десятая сессии Комитета были всецело посвящены рассмотрению этих проектов, и на одиннадцатой сессии они были утверждены в окончательном виде.

## Содержание доклада

22. Целью настоящего доклада является обзор современных знаний о действии излучения на человека и окружающую его среду и определение будущих наиболее необходимых исследований. В главе II суммированы основные сведения по физике, биологии и радиобиологии, которые необходимы для понимания последующих глав. В главах III и IV рассматривается действие излучения на индивида (соматические эффекты) и на потомство облученных индивидов (наследственные эффекты). Существующая и предсказываемая степени облучения популяций человека рассмотрены в главе V, а дозы излучения от различных источников сравниваются в главе VI. В главе VII обобщены оценки и выводы Комитета по проблемам, рассмотренным в предыдущих главах.

23. Как и в первом докладе, за основным текстом настоящего доклада следуют приложения, в которых более подробно в свете современных научных данных рассматриваются технические аспекты проблем, которыми занимается Комитет. Цель приложений состоит в том, чтобы дать полное обоснование заявлениям, содержащимся в основном тексте, а не в том, чтобы детально охватить проблемы, относящиеся к области исследования Комитета.



Digitized by UNOG Library

*ГЛАВА II*

# ФИЗИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ С МАТЕРИЕЙ

1. Рассмотрение действия излучения на популяции человека требует элементарных знаний по физике и биологии и соответствующей терминологии. Цель настоящей главы состоит в том, чтобы удовлетворить эти требования, а также дать такое описание процессов, вызванных облучением в клетках, которое необходимо для понимания последующих глав.

2. Официальные определения физических величин и единиц приводятся в приложении А. В приложении В приводится подробное описание взаимодействия между излучением и живой материей на клеточном и молекулярном уровнях.

## Физические аспекты

### ВИДЫ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

3. Излучение является способом выделения и передачи энергии. Поскольку термин «излучение» означает весьма разнообразные типы выделения, распространения и поглощения энергии, то в настоящем докладе о действии ионизирующих излучений будут рассматриваться главным образом альфа-частицы, бета-частицы, гамма-излучение, рентгеновы лучи, нейтроны и все те виды излучений, которые встречаются в космических лучах.

4. Эти виды излучений можно рассматривать совместно благодаря их общему свойству при взаимодействии с материей вызывать прямо или косвенно обычное явление — ионизацию. *Ионизация* — это процесс удаления или присоединения электрических зарядов к электрически нейтральным атомам и молекулам, которые при этом становятся положительно или отрицательно заряженными. В данном процессе молекулы могут распадаться на отдельные осколки с положительным или отрицательным зарядом. Электрически заряженные атомы, молекулы или осколки молекул называются *ионами*.

5. Несмотря на одинаковый результат их взаимодействий с материей, рассматриваемые в настоящем докладе излучения заметно отличаются друг от друга по своему происхождению и физическим свойствам, что служит оправданием для раздельного описания каждого из видов. Рентгеновы лучи и гамма-излучения являются электромагнитными волнами, подобно свету; другие виды излучения состоят из потоков отдельных частиц. Альфа- и бета-частицы и грамма-излучение, а иногда другие виды излучения испускаются во время ядерного распада. В этом процессе неустойчивые ядра *, претерпевая один или несколько последовательных распадов, превращаются в устойчивые. Промежуточные ядра, возникающие в цепочке распадов, называются *дочерними* радиоактивными ядрами.

6. Ядерный распад нестабильного изотопа не происходит одновременно во всех атомах. Распад представляет собой случайное явление, происходящее с определенной вероятностью в единицу времени. Время, необходимое для распада 50 процентов атомов нуклида, является мерой скорости распада и называется *периодом полураспада*. Период полураспада данного нуклида постоянен, является его характерным свойством и для разных изотопов может колебаться в пределах от миллиардов лет до малых долей секунды.

7. *Активность* радиоактивного образца определяется числом распадов в единицу времени. Единицей, в которой обычно выражается активность, является кюри. Однако кюри соответствует $3{,}7\times10^{10}$ *расп/сек*. Милликюри, микрокюри и пикокюри соответствуют $3{,}7\times10^{7}$, $3{,}7\times10^{4}$ и 0,037 *расп/сек* соответственно. Полезно помнить, что одно пикокюри равно приблизительно двум распадам в минуту. Следует также отметить, что радиоактивные изотопы с очень большими периодами полураспада имеют незначительную радиоактивность на единицу массы (так, например, 1 *кюри* $U^{238}$ с периодом полураспада $4{,}5\times 10^{9}$ лет

---

* Атомные ядра представляют собой сложные структуры, образующие сердцевину атомов. Они состоят из положительно заряженных протонов и электрически нейтральных нейтронов, которые являются элементарными частицами примерно той же массы, что и атом водорода. *Нуклид*—вид атома, характеризующийся определенным числом протонов и нейтронов в ядре. Положительно заряженное ядро окружено отрицательно заряженными электронами, которые вращаются вокруг него по орбитам. Заряд электрона равен заряду протона, но противоположного знака, так что в нейтральном атоме количество орбитальных электронов равно количеству протонов в ядре. Орбитальные электроны участвуют в образовании химических связей. Число протонов определяет химический элемент, к которому принадлежит атом. Определенный элемент имеет различные нуклиды с одинаковыми химическими свойствами, которые отличаются только количеством нейтронов и, следовательно, массой их ядер. Они называются *изотопами* элемента.



Digitized by UNOG Library

соответствует 3 *т*, тогда как 1 *кюри* $Ra^{226}$ с периодом полураспада $1{,}63 \times 10^3$ лет соответствует весу в 1 *г*, а 1 *кюри* $J^{131}$ с периодом полураспада 8 дней — весу в 8 *мкг*).

8. *Альфа-частицы* — это положительно заряженные частицы (ядра гелия) с определенной и свойственной им кинетической энергией, которые испускаются ядрами некоторых радиоактивных изотопов в процессе распада. Альфа-частицы вызывают плотную ионизацию в веществе, но их пробег или глубина проникновения мала, обычно менее 0,1 *мм* в воде и живых тканях.

9. *Бета-частицы* представляют собой электроны, испускаемые некоторыми радиоактивными изотопами *. Они также вызывают ионизацию при прохождении через вещество. Однако пробег бета-частиц намного больше пробега альфа-частиц. Лишь немногие радиоактивные изотопы испускают бета-частицы с пробегом больше 2 *см* в воде и живых тканях, и нет изотопов, испускающих частицы с пробегом больше 8 *см*.

10. *Гамма-излучение* представляет собой электромагнитное излучение, испускаемое ядрами некоторых радиоактивных изотопов. Они обладают определенным количеством энергии, характерным для изотопа, которым они испускаются. Гамма-излучение ионизирует вещество косвенно путем вырывания быстрых электронов из вещества, в котором оно поглощается. Эти электроны могут быть вырваны из вещества на значительной глубине. Каждый электрон затем рассеивает свою энергию на коротком расстоянии (от расстояния меньше 1 *мм* до нескольких сантиметров, в зависимости от его энергии). Для гамма-излучения нельзя указать какую-то определенную величину пробега, так как оно проникает в вещества на любую глубину, но с постепенно уменьшающейся интенсивностью. Толщина вещества, которая ослабляет интенсивность гамма-излучения в два раза, называется толщиной половинного ослабления.

11. *Рентгеновы лучи* также представляют собой электромагнитное излучение, и их взаимодействие с веществом и биологическое действие такое же, как и гамма-излучения. Они отличаются от гамма-излучения только в том отношении, что процесс их испускания является внеядерным, а не ядерным явлением. На практике рентгеновы лучи обычно получаются в результате торможения быстрых электронов в аноде рентгеновской трубки. Эти электроны ускоряются приложенной к трубке разностью потенциалов, величина которой определяет максимальную энергию рентгеновых лучей, а следовательно, и их проникающую способность. Рентгеновы лучи, применяемые в медицинских диагностических процедурах, обладают меньшей энергией и меньшей проникающей способностью, чем гамма-излучение, испускаемое большинством радиоактивных ядер. Однако применяя специальные ускорители электронов, можно генерировать рентгеновы лучи, которые обладают большей проникающей способностью, чем гамма-излучение, испускаемое любым радиоактивным ядром.

12. *Нейтроны* являются составной частью атомных ядер, из которых они испускаются при таких ядерных процессах, как деление (пункт 20). Нейтроны не имеют заряда и не могут вызывать ионизацию непосредственно.

13. Быстрые нейтроны (обладающие энергией больше 10 *кэв*) теряют энергию главным образом в результате столкновений с ядрами легких атомов, особенно с ядрами водорода. При этом образуются ядра отдачи, которые, будучи заряженными, производят ионизацию в процессе рассеивания энергии, полученной от нейтрона. Передача энергии от быстрых нейтронов ядрам отдачи может иметь место на значительной глубине в ткани; подобно рентгеновым лучам и гамма-излучению быстрые нейтроны не имеют определенной величины пробега.

14. Медленные нейтроны при столкновении с ядрами теряют незначительную часть энергии. Они взаимодействуют с веществом главным образом посредством ядерных реакций, в результате которых при образовании новых изотопов (некоторые из них радиоактивны) испускаются заряженные частицы или гамма-излучение. Вещество ионизируется как этими частицами или гамма-излучением, так и излучением, испускаемым во время последующего распада искусственно образованных радиоактивных изотопов.

15. *Космическое излучение* [E 4–5] попадает на Землю из космического пространства. Оно состоит из комплекса тяжелых частиц различной энергии галактического или солнечного происхождения (первичное космическое излучение). Фракция первичного излучения высокой энергии, взаимодействуя с атомами верхних слоев атмосферы, образует вторичное космическое излучение, которое состоит из частиц и электромагнитного излучения. Каждый компонент вторичного космического излучения вызывает ионизацию своим собственным характерным путем. Фракция первичного космического излучения, обладающая низкой энергией, захватывается магнитным полем Земли и становится частью внутреннего и внешнего радиационных поясов, которые окружают земной шар на двух различных высотах.

## ЭНЕРГИЯ ИЗЛУЧЕНИЯ

16. Энергия излучения обычно измеряется в электронвольтах (*эв*) или в производных единицах: килоэлектронвольтах (1 *кэв* = $10^3$ *эв*) и мегаэлектронвольтах (1 *Мэв* = $10^6$ *эв*). Необходимо подчеркнуть, что единицу энергии электронвольт можно применять ко всем видам энергии — лучистой, тепловой, кинетической и т. д., хотя она применяется главным образом для ионизирующего излучения.

* В ряде случаев бета-частицы имеют ту же массу, что и электроны, но имеют противоположный заряд.



Digitized by UNOG Library

## ВНЕШНЕЕ И ВНУТРЕННЕЕ ОБЛУЧЕНИЕ

17. Источники излучения могут создавать как внешнее, так и внутреннее облучение живых организмов. При внешнем облучении источник радиации находится вне облучаемого организма. При внутреннем облучении источником радиации являются инкорпорированные в организме радиоактивные вещества после заглатывания, вдыхания, инъекции и т. д.

18. При внешнем облучении наибольшее значение имеет излучение с высокой проникающей способностью, хотя в некоторых обстоятельствах жесткое бета-излучение от источника, расположенного вне организма, может попадать на такие важные ткани, как мужские гонады или хрусталики глаз. Альфа- и бета-излучения обычно имеют большее значение при внутреннем облучении, так как радиоактивные вещества могут вступить в метаболические процессы организма и отлагаться преимущественно в определенных органах, а не равномерно распределяться по всему организму. В этих условиях даже частицы с коротким пробегом могут нанести повреждение как этим, так и другим примыкающим к ним органам. Критическими органами являются органы, действие излучения на которые при любых данных условиях облучения наиболее вероятно нанесет повреждение существенным функциям организма в зависимости от чувствительности к облучению, уровня радиоактивного облучения или важности таких органов для функционирования организма *.

## ЯДЕРНЫЕ РЕАКЦИИ

19. В окружающей среде радиоактивные вещества встречаются в естественном состоянии, но за последнее время к этой естественной радиоактивности человек в значительных масштабах искусственно добавлял радиоактивные атомы в основном путем двух реакций — деления и синтеза ядер.

20. *Деление* — расщепление тяжелых ядер на два осколка с выделением энергии. Хотя небольшое количество ядер может делиться спонтанно, деление некоторых тяжелых ядер может быть вызвано искусственно путем их взаимодействия с нейтронами. В результате деления образуются два более легких ядра и испускается один или несколько нейтронов. Часть этих нейтронов может в свою очередь взаимодействовать с соседними ядрами, производя дальнейшее деление, и в подходящих условиях может начаться цепная реакция. Когда цепная реакция протекает почти мгновенно, происходит взрыв. Однако в ядерных реакторах происходит управляемая цепная реакция, поэтому выделяющаяся энергия может использоваться в промышленных или исследовательских целях. Выделение значительных количеств энергии в результате как управляемого, так и неуправляемого процессов деления сопровождается образованием огромного количества радиоактивных продуктов деления.

21. В процессе *синтеза* взаимодействуют два легких ядра с образованием одного тяжелого ядра. Общее количество получаемой энергии может быть большим; прямо образуется лишь несколько радиоактивных ядер, однако их образование обычно сопровождается выделением нейтронов.

22. Нейтроны, испускаемые в процессах деления и синтеза, могут взаимодействовать с ядрами в окружающей среде, вызывая образование радиоактивных изотопов *(наведенная радиоактивность)*. В частности, в тех случаях, когда нейтроны испускаются в атмосферу, они имеют возможность взаимодействовать с ядрами азота и образовывать радиоактивный изотоп $C^{14}$.

## ДОЗЫ ИЗЛУЧЕНИЯ И ЕДИНИЦЫ*

23. *Рад.* Когда материя, включая живую материю, облучается каким-либо ионизирующим излучением, то последствия облучения зависят от поглощенной объектом облучения энергии. Поэтому количество излучения, полученное данной тканью, определяется энергией, поглощенной единицей массы ткани. Это количество называется *поглощенной дозой* и измеряется в *радах.*

24. *Рентген.* В некоторых случаях, например в медицинской радиологии, количество рентгеновых лучей или гамма-излучения обычно измеряется количеством ионизаций, производимых этими видами излучения в данной массе воздуха при определенных условиях. Это количество называется *дозой облучения,* а ее единица *рентгеном.* В настоящем докладе под термином «доза» следует понимать «поглощенную дозу», за исключением тех случаев, когда во избежание путаницы возникает необходимость применять полное выражение.

25. *Относительная биологическая эффективность.* Несмотря на основное сходство во взаимодействии с живой материей, ионизирующие излучения различных видов и энергий различаются в том отношении, что может меняться доза, необходимая для производства данного биологического эффекта (например, смерть клетки или помутнение хрусталика глаза). Относительная биологическая эффективность (ОБЭ) одного излучения по отношению к другому определяется как обратное отношение соответствующих доз, необходимых для того, чтобы вызвать данный эффект. Если для определенной биологической системы ОБЭ альфа-частиц принимается равной 10, то это означает, что в этой системе доза альфа-частиц в 0,1 *рад* вызовет такой же биологический эффект, как и доза в 1 *рад* эталонного излуче-

* Приводимое здесь определение критического органа по существу соответствует более полному определению МКРЗ (Доклад Комиссии, 1958 год, доклад Комитета II, 1959 год).

* Официальное определение приводится в приложении А.



Digitized by UNOG Library

ния. Обычно в качестве эталонного излучения пользуются рентгеновыми лучами определенной энергии. Следует иметь в виду, что значения ОБЭ применимы только к тем условиям, в которых производятся измерения, поскольку ОБЭ двух излучений может меняться в зависимости от ряда факторов, включая наблюдаемый эффект, величину и мощность дозы.

26. *Бэр.* Величины ОБЭ установлены для целей радиационной защиты и вычисления предельно допустимых уровней разных видов излучения. Они дают возможность учитывать наибольшую эффективность этих излучений в вызывании вредных последствий. Доза в радах, помноженная на соответствующую величину ОБЭ, называется *дозой ОБЭ* и выражается в биологических эквивалентах рентгена (*бэр*) *.

27. Аналогичный метод полезен в тех случаях, когда необходимо сравнить биологическое значение доз различных видов излучения или дать соответствующую биологически значимую дозу для общего облучения разными видами радиации. Во всех этих случаях крайне неразумно использовать величины ОБЭ, которые предназначены для целей защиты и, следовательно, установлены для выражения вероятной максимальной эффективности излучения в создании какого-либо вредного эффекта в условиях облучения, которые соответствуют такой защите. Так как ОБЭ данного излучения может меняться в зависимости от вида рассматриваемого эффекта, а также от уровня дозы, мощности дозы, исследуемого организма и других факторов, в каждой ситуации должна применяться своя величина ОБЭ, что невозможно и немыслимо осуществить при современном уровне наших знаний и общей оценке радиационных эффектов. Поэтому в данном докладе для целей сравнения или суммирования доз различных видов излучений используются величины ОБЭ, принятые для целей защиты. Во всех других случаях, например когда речь идет об эффекте какого-либо одного определенного вида излучения (как, например, в главе III и в приложении D), более целесообразно указывать поглощенную дозу (в радах), так как дальнейшие предположения об эффективности одного вида излучения по сравнению с другими не нужны.

28. *Мощность дозы.* Поскольку излучение может воздействовать в течение различного, а иногда продолжительного периода времени, то можно рассматривать или общую дозу, полученную в течение этого периода, или дозу, полученную в единицу времени, которая называется мощностью дозы. Важность рассмотрения как мощности дозы, так и общей дозы при длительных облучениях станет очевидной из последующего материала доклада. Мощности доз выражаются в радах, бэрах или рентгенах в единицу времени (т. е. в минуту, час и т. д.) в зависимости от применяемой единицы дозы.

29. *Различие между активностью и дозой.* Очень важно помнить различие между «активностью», измеренной в кюри (пункт 7), и дозой, измеренной в радах или бэрах. Активность определяется количеством распадов, происходящих в радиоактивном материале в данный промежуток времени, причем такие распады могут сопровождаться испусканием различных видов излучения, отличающихся по качеству и энергии. Доза является мерой энергии, поглощенной в данной точке в ткани.

### Биологические аспекты

30. Организмы состоят из клеток, количество которых может колебаться от одной (одноклеточные организмы) до нескольких миллиардов (многоклеточные организмы). В этом докладе будут рассматриваться главным образом многоклеточные организмы и, если не будет оговорено особо, под словом организм будет подразумеваться многоклеточный организм.

31. В многоклеточных организмах клетки в процессе эмбрионального развития дифференцируются в ткани, причем каждая ткань имеет специализированную функцию; группы различных тканей могут образовывать определенные функциональные или морфологические элементы, системы и органы.

32. Хотя вредные агенты воздействуют на индивидуальные клетки, общий результат такого воздействия у сложных организмов приводит к гораздо большим последствиям. Сложные организмы должны фактически рассматриваться как совокупность единиц, в которых любое изменение в какой-либо составной части отражается в большей или меньшей степени на всей совокупности.

33. У большинства клеток можно обнаружить ядро и окружающую его цитоплазму. Как ядро, так и цитоплазма имеют весьма сложное строение. Они содержат около 70 процентов воды, а также другие мелкие молекулы, подобно поваренной соли, и более сложные молекулы. Нитевидные структуры — хромосомы — становятся видимыми в ядре во время деления; каждый вид имеет определенное число хромосом. Факторы наследственности — гены — расположены линейно вдоль хромосом. Хромосомы в основном состоят из дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и рибонуклеиновой кислоты (РНК), которая, соединяясь с белком, образует нуклеопротеины. Считают, что ДНК является основной составной частью генов, тогда как РНК переносит информацию от ядерной ДНК к цитоплазменным структурам. К ним принадлежат митохондрии и рибосомы, которые состоят в основном из протеинов и нуклеопротеинов и являются местом интенсивной метаболической активности. Их совместная деятельность является условием для нормального функционирования клетки.

34. Отдельные организмы обычно развиваются из одиночной клетки путем деления клетки на две дочерние (митоз). У раздельнополых видов

* Величины ОБЭ приводятся в приложении A.



Digitized by UNOG Library

первоначальная клетка, называемая зиготой, является продуктом слияния (оплодотворения) двух клеток, называемых *гаметами,* привносимых соответственно мужским и женским полом. Гаметы образуются в гонадах (яички и яичники). После оплодотворения и первых нескольких делений клеточное потомство зиготы дифференцируется по различным линиям. Одна из них в конечном итоге дает или мужские (сперма), или женские (яйца) гаметы и называется *зародышевой линией.* Клетки, принадлежащие ко всем другим линиям, называются соматическими. Поскольку зигота является продуктом соединения гамет, она служит материальной связью между последующими поколениями, тогда как соматические клетки индивида погибают вместе с его смертью.

35. Наследственные свойства клеток и организмов определяются *генами.* Гены характеризуются врожденной устойчивостью, которая обеспечивает воспроизведение гена при каждом удвоении. Однако эта устойчивость не является абсолютной, и временами может происходить изменение гена, приводящее к изменению некоторых наследственных свойств. Такие изменения называются *генными мутациями,* и их частота увеличивается под воздействием ряда химических и физических агентов, среди которых ионизирующие излучения являются наиболее изученным мутагеном.

36. Клеточное деление сопровождается удвоением хромосом и их отделением в дочерние клетки. Может также наблюдаться лучевое повреждение самих хромосом. Эти повреждения называются *хромосомными мутациями* или *хромосомными аберрациями* и состоят из разрывов хромосом и их последствий. Хромосомные мутации могут также явиться результатом неравного распределения хромосом во время клеточного деления.

37. Соматические клетки содержат два набора хромосом: один унаследован от сперматозоида отца, другой — от яйцеклетки матери. Поскольку зигота возникает в результате слияния двух гамет, число хромосом, а следовательно, и генов удваивалось бы в каждом поколении, если бы во время своего развития клетки зародышевой линии не претерпевали процесса редукции. Таким образом клетки с двумя наборами генов путем следующих друг за другом двух делений, называемых *мейозом,* образуют гаметы, имеющие только один набор. В процессе мейоза одна хромосома каждой пары независимо от ее отцовского или материнского происхождения идет на образование гаметы.

38. Гаметы содержат один набор хромосом и называются *гаплоидными* клетками, тогда как соматические клетки и половые клетки до мейоза (оогонии и сперматогонии) содержат два набора хромосом и называются *диплоидными. Плоидность* клетки представляет собой число содержащихся в ядре гаплоидных наборов. Известно, что полиплоиды — клетки с плоидностью выше двух (триплоиды, тетраплоиды и т. д.) — встречаются у некоторых организмов и в тканях. Число хромосом в некоторых клетках злокачественных тканей, как правило, отличается от числа хромосом в нормальных клетках.

39. Различие между половыми и соматическими клетками является важным, поскольку любое повреждение, нанесенное соматической клетке, будет ограничено одним индивидом, тогда как повреждения, нанесенные половым клеткам, могут передаваться последующим поколениям и поэтому могут положить начало наследственным эффектам. Поскольку соматические клетки дают клеточные потомства, генетический материал которых может быть поврежден (соматическая мутация) и это повреждение сохранится у индивида, то очевидно, что «генетические» эффекты могут вызываться как в соматических, так и в зародышевых клетках. В настоящем докладе выражение «генетический эффект» будет относиться к генетическим или хромосомным изменениям, независимо от того, происходят они в соматических или в половых клетках. Термин «наследственные эффекты» будет ограничен теми генетическими эффектами, которые могут передаваться последующим поколениям.

40. Клетки различных органов и тканей в значительной степени отличаются друг от друга по своей морфологии, метаболизму и пролиферативной активности. Клетки нервной системы, которые делятся в течение жизни эмбриона, фактически прекращают деление после рождения, тогда как клетки, выстилающие пищеварительный тракт, непрерывно замещаются новыми.

41. Происходит быстрая замена также клеток системы кровообращения: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, которые непрерывно образуются в кроветворной ткани. В отличие от активной кроветворной системы, которая локализована в определенных органах — в красном костном мозге и лимфатических узлах, — связанная с нею ретикуло-эндотелиальная система охватывает почти все ткани. Одной из ее основных функций является очищение тканей от клеточных осколков и инородных частиц.

### Действие ионизирующих излучений на клетки

42. Понимание действия излучения на живые клетки все еще далеко не полно ввиду недостатка знаний об обычных клеточных структурах и функциях, которым может быть нанесено повреждение. Клеточную радиобиологию нельзя отделить от клеточной биологии; можно ожидать, что любой прогресс в одной области будет сопровождаться успехами в другой.

43. Достижения в области биохимии и биофизики за последние несколько лет привели к замечательному прогрессу в клеточной биологии и способствовали получению лучшей картины сложной цепочки событий, возникающих при об-



Digitized by UNOG Library

лучении клеток. Подробное описание этих событий приводится в приложении B. В этом разделе будут упомянуты только те события, знание которых необходимо для понимания содержания следующих глав доклада. Будут кратко изложены также основные конечные эффекты облучения в клетках и описаны факторы, которые могут изменить реакцию на облучение.

44. Радиоиндуцированные поражения в большей части не специфичны; многие другие, как химические, так и физические средства способны вызвать такие же эффекты, какие вызывает излучение.

45. Первичные эффекты действия излучения на живую материю носят физический характер в том смысле, что излучения воздействуют на атомы и молекулы независимо от их расположения в живых организмах[B 4–9]. В результате происходит расщепление молекул на фрагменты: радикалы и ионы. Фрагменты лишены химической стабильности, характерной для первоначальной молекулы.

46. Радикалы могут взаимодействовать как между собой, так и с неизменными молекулами, образуя таким путем новые химические соединения и нарушая химическое равновесие в клетках[B 36–93]. Так как в состав клеток входит около 70 процентов воды, радикалы, образующиеся в результате расщепления молекул воды, имеют важное значение в возникновении первоначальных химических изменений, вызываемых излучением.

47. Радикалы могут оказывать воздействие на все существенные составные части клеток, в особенности на такие сложные молекулы, как белки[B 62–78] и нуклепротеины[B 83–88]. Однако повреждение этим молекулам может быть нанесено также путем прямого действия излучения без участия радикалов. Относительная роль прямого и непрямого действия излучения в нанесении клеточных повреждений еще не ясна; большинство эффектов, вероятно, вызывается обоими путями[B 23–26].

48. Лучевое поражение может быть также вызвано распадом радиоактивного изотопа, включенного в составные части клетки[B 216–225]. Поэтому важна локализация такого изотопа в клеточных структурах. Примером может служить $C^{14}$, который имеет весьма большой период полураспада и распадается с испусканием бета-частицы и образованием устойчивого $N^{14}$. Бета-излучение может, очевидно, вызвать радиационные эффекты. Поскольку углерод является основной составной частью по существу всех живых организмов, предполагалось, что превращение $C^{14}$ в азот иногда может произойти в важной молекулярной структуре, причем такое превращение может в значительной степени усилить эффекты действия излучения, испускаемого этим изотопом в форме бета-частиц. Хотя прямые данные об эффектах превращения $C^{14}$ все еще ограниченны, местные эффекты распада были убедительно продемонстрированы на примере других изотопов, например $P^{32}$.

49. В зависимости от дозы облучения процессы, ведущие к синтезу важных составных частей клеток, замедляются в различной степени и даже могут полностью прекратиться. Это, в частности, справедливо при синтезе нуклеиновых кислот[B 116–132]. Единство механизмов синтеза весьма важно как для сохранения морфологических структур, так и для обеспечения роста и деления клеток. Фактически одним из самых начальных результатов облучения является замедление митоза, но, возможно, большинство клеточных функций и структур, в большей или меньшей степени, нарушается под воздействием облучения[B 168–177]. Клеточная смерть отражает общий и окончательный результат облучения; она может вызываться различными механизмами и в некоторых случаях приписывалась повреждению ядра в форме хромосомных разрывов.

50. Хромосомные разрывы иногда восстанавливаются путем воссоединения разорванных концов вскоре после разрыва; однако часть разрывов не заживает. Осколки хромосом могут быть потеряны, если клеточное деление имеет место до восстановления, после чего повреждение становится постоянным[B 207–215]. Некоторые перестройки хромосомного материала путем воссоединения разорванных концов в новых комбинациях могут также привести к гибели клетки во время ее деления (пункт 57).

51. Особая чувствительность облучения ядра по сравнению с облучением цитоплазмы может быть обусловлена тем, что ядро содержит хромосомы, каждая из которых обычно появляется в ядре один или два раза. С другой стороны, цитоплазменные структуры находятся в ядре в больших количествах, поэтому удаление одной или нескольких структур может привести к менее тяжелым последствиям. Тем не менее, нельзя принижать роль повреждения цитоплазмы, так как такое повреждение в некоторых случаях может явиться причиной смерти клетки. Однако это гораздо труднее доказать, так как в цитоплазме становятся видимыми исключительно радиоиндуцированные морфологические изменения. Тот простой факт, что излучение всегда воздействует на процессы метаболизма и что большая часть этих процессов протекает в цитоплазме, дает основание предположить, что цитоплазма, возможно, имеет более важное значение, чем предполагается.

52. Проведена обширная работа по выяснению количественной зависимости частоты гибели клеток от дозы[B 10–30]. При облучении клеточной популяции только часть клеток становится неспособной к размножению. Величина этой доли зависит от дозы. Нельзя предсказать, потеряет ли одиночная клетка способность к размножению, но доля смертей отражает вероятность, с которой могут быть убиты отдельные клетки. При малых дозах часто наблюдается пропорциональность



Digitized by UNOG Library

между дозой и долей погибших клеток, но часто возникают более сложные ситуации. Во всяком случае доля поврежденных клеток возрастает с увеличением доз.

53. Зависимость между дозой и эффектом для ряда эффектов действия излучения изучается при воздействии меньших и меньших доз. Поскольку частота или степень любого эффекта непосредственно связана с дозой, эффекты при весьма малых дозах незначительны и могут быть получены только в том случае, если облучению подвергается очень большое количество клеток. Поэтому возможность обнаружения эффектов при самых малых дозах связана с практическими ограничениями, обусловливаемыми масштабами эксперимента. Возможность обнаружения уменьшается с дозой, поскольку при очень малых дозах частота или степень любого эффекта становится настолько незначительной, что для его получения требуется огромное количество клеток. Радиоиндуцированный лизогенез (выход бактериальных вирусов из бактерий, которые обычно не выделяют вирусов) обнаруживается при таких малых дозах, как 0,3 *рад*.

54 Величина дозы облучения, необходимая для получения данного эффекта у данной части различных клеточных популяций, имеет обратную зависимость с их относительной чувствительностью. Если исследуемый эффект является гибелью клетки, то наряду с различными особенностями клеток на чувствительность влияет характер клеток (простейшие и бактерии более резистентны, чем клетки млекопитающих), размер ядра (у некоторых растений чувствительность клетки связана с объемом ядра) и плоидность (чувствительность гаплоидных клеток отлична от диплоидных) [B 178–185].

55. Чувствительность связана также с физиологическим состоянием клеток. Например, бактерии, растущие в сложной и богатой питательной среде, часто более чувствительны, чем клетки, растущие в простой среде.

56. Известны различные факторы, влияющие на развитие радиационных эффектов[B 94–110]. Чувствительность клеток меняется с температурой и содержанием влаги в клетке, а также под действием ряда химических факторов, которые могут повысить или понизить чувствительность. К наиболее известным факторам, понижающим чувствительность, относится недостаток кислорода, причем большинство радиационных эффектов появляется при более высоких дозах или становится менее выраженным, когда клетки плохо насыщены кислородом. С другой стороны, некоторые химические соединения могут до известной степени защитить клетки от лучевого поражения, когда они применяются до или во время облучения. Эти химические вещества могут действовать путем сокращения количества доступного клеткам кислорода или путем конкуренции с радикалами, образующимися при облучении. Изучение этих веществ имеет важное значение, поскольку оно может привести к разработке методов по уменьшению лучевого поражения человека.

57. Одним из наиболее важных радиационных эффектов является генетическое повреждение[B 186–225]. Генетическое повреждение может вызываться двумя различными мутационными механизмами — хромосомными мутациями и генными мутациями. Хромосомные мутации являются следствием разрыва хромосом. Когда возникает два или более разрывов в одной или в разных хромосомах, то при возможном воссоединении фрагментов часто происходит нарушение первоначальной последовательности генов. Изменение последовательности генов, а также потеря части или даже всех хромосом часто приводят к гибели клеток. Однако в некоторых случаях повреждение хромосом передается дочерним клеткам.

58. Природа генных мутаций была в значительной степени выяснена в результате исследований на бактериях и вирусах. Нуклеиновые кислоты, вдоль которых в хромосомах располагаются гены, состоят из чередующихся элементарных единиц, находящихся в различных специфических взаимоположениях. Изменения в последовательности этих единиц приводят к мутации.

59. Однако механизм мутации далеко не выяснен. Исследования низших организмов показали, что мутация является сложным процессом, проходящим через первую стадию, на которой повреждение, по крайней мере до некоторой степени, может быть репарировано и только по истечении определенного времени становится необратимым.

60. Подобно всем радиобиологическим эффектам индуцирование мутаций зависит от дозы и пропорционально дозе до самых низких исследованных уровней. Однако установлено, что коэффициент пропорциональности у некоторых видов меняется с мощностью дозы. Этот вопрос рассматривается в главе IV.

Digitized by UNOG Library

*ГЛАВА III*

## СОМАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

1. В этой главе рассматриваются эффекты облучения части тела и всего тела человека. Поскольку количество наблюдений над человеком незначительно, они будут подкреплены и показаны в свете данных, полученных при проведении опытов на животных.

2. Вследствие взаимодействия между различными частями организма повреждение какого-либо отдельного органа может вызвать эффекты либо в других органах, либо даже во всем организме. Механизмы восстановления могут играть основную роль, замещая поврежденные клетки или ткани за счет размножения выживших клеток, но полное восстановление может быть только кажущимся и через длительное время после облучения может появиться остаточное поражение.

3. Соматические эффекты ионизирующих излучений у человека и животных в основном определяются такими физическими факторами, как характер излучения, поглощенная доза, ее распределение во времени (мгновенное облучение, фракционированное облучение, растянутое на более короткий или более длительный период) и ее пространственное распределение и, в частности, степень облучения организма[D 1–11].

4. При оценке чувствительности могут применяться различные конечные критерии, и кажущаяся радиочувствительность тканей или органов зависит от метода наблюдения. Чувствительность зависит от возраста, в котором человек подвергается облучению, причем дети более чувствительны, чем взрослые[D 25–28].

5. Начальные эффекты радиации могут привести к клиническим эффектам, которые проявляются немедленно или через месяцы или годы после облучения. Клинические эффекты зависят не только от характера и степени начального лучевого поражения, но также от вторичных факторов, таких, как гормональное воздействие, воздействие других карциногенных веществ, питание и другие связанные с «хозяином» факторы. Опыты на животных свидетельствуют о том, что при карциногенезе такими сопутствующими факторами могут быть даже вирусы; однако ни один из видов рака у человека до сего времени не был связан с вирусом.

6. Невозможно провести четкую грань между ранними и отдаленными эффектами, поскольку могут преобладать эффекты, наблюдаемые сразу же после облучения. Тем не менее под *ранними* эффектами удобно рассматривать такие эффекты, которые наблюдаются в течение нескольких недель после облучения. *Отдаленными* эффектами считаются такие эффекты, которые появляются через много месяцев или лет после облучения и которые не всегда связаны с ранними эффектами[D 12–14].

### Ранние эффекты

7. Все органы и системы человека и животных могут подвергаться воздействию облучения временно или постоянно. В определении возможного смертельного исхода при облучении всего тела наиболее важное значение имеет повреждение крови и кроветворных органов, пищеварительного тракта и нервной системы.

8. Клиническая картина острого лучевого поражения у человека хорошо известна из наблюдений над индивидами, облученными большими дозами излучений. Данные по облученным популяциям в Хиросиме и Нагасаки и на Маршалловых островах, по индивидам, облученным в терапевтических целях или во время аварий критических сборок в лаборатории, а также данные, полученные на животных, указывают, что наиболее близкое к действительному значение средней летальной дозы ($LD_{50}$) для человека находится в пределах 300—500 *рад* (кратковременное облучение всего тела; действительная величина зависит от вида и распределения излучения). Это не означает, что человек может перенести такое количество излучений, так как все индивиды, облученные в этих дозах, имели бы серьезные симптомы и из них умерло бы 50 процентов. Следует подчеркнуть, что кратковременное облучение всего тела дозой в 200 *рад* иногда может привести к смерти.

9. Когда индивиды подвергаются облучению высокими дозами проникающей радиации в течение короткого промежутка времени, повреждение организма может выражаться в трех различных формах, зависящих от полученной дозы. При дозах в несколько тысяч рад смертельный исход возможен через несколько часов, а клиническая картина в основном неврологическая[D 199].

10. При облучении всего организма дозами от 500 до 2000 *рад* преобладают желудочно-кишечные симптомы[D 200]. Они обычно развиваются в течение нескольких часов, затем их развитие может на несколько дней приостановиться и снова внезапно возобновиться, приведя к смерти примерно через неделю.



Digitized by UNOG Library

11. При кратковременном облучении в дозах от 100 до 500 *рад* желудочно-кишечные симптомы могут развиться в течение нескольких часов с последующим кажущимся восстановлением. Однако примерно через три недели, когда появляются первые симптомы поражения кроветворных органов, состояние ухудшается[D 202]. Повреждение кроветворных органов может вызвать кровотечение и увеличить восприимчивость к инфекции. При соответствующем лечении с применением общих терапевтических методов больные могут быть излечены.

12. Другие органы и системы в какой-то мере связаны с органами и системами, повреждение которых приводит или может привести к смерти. Не все наблюдаемые изменения носят морфологический характер; также появляются функциональные эффекты, например изменение условных рефлексов у животных при таких малых дозах облучения головы, как 5 *рад*[D 90].

13. В докладе 1958 года подробно рассматривалась патология облучения отдельных тканей и органов, и в настоящем докладе в приложении D патология облучения рассматривается вновь. Поэтому в данной главе она подробно рассматриваться не будет.

### Отдаленные эффекты

14. Трудности в изучении отдаленных эффектов облучения отчасти обусловливаются возможным длительным промежутком времени между облучением и клиническим проявлением эффекта, что иногда затрудняет установление связи между эффектом и его причиной. Эти трудности также обусловливаются отсутствием специфичности эффектов.

15. Отдаленные эффекты, как правило, нельзя отличить от болезней, вызванных другими причинами, и облучение только увеличивает частоту их появления у популяции. Причинная связь между облучением и возможным отдаленным эффектом у человека может быть установлена только в отдельных случаях путем использования косвенных доказательств и данных, полученных при наблюдении индуцирования излучением подобных эффектов у подопытных животных. Проведение в больших масштабах обследований населения может подтвердить связь между данным отдаленным эффектом и облучением у человека.

16. Такие обследования должны охватывать довольно большие облученные популяции, с тем чтобы была гарантия, что наблюдаемое и всегда небольшое число индивидов, у которых обнаруживается исследуемый эффект, было большим в контрольной необлученной группе, которая во всех других отношениях аналогична облученной популяции и у которой частота этого эффекта может меняться вследствие случайных флуктуаций. Когда увеличение частоты эффекта в облученной популяции превышает увеличение, которое можно объяснить случайными флуктуациями, то говорят, что это увеличение является статистически значимым.

17. При рассмотрении популяций, облученных в медицинских целях, могут возникнуть трудные проблемы, связанные с исключением возможности того, что болезнь, побудившая применение облучения, является причиной возросшей частоты эффекта, так как в этом случае связь между эффектом и облучением может ввести в заблуждение.

18. Основные отдаленные эффекты включают:

*a*) многие виды неоплазм, включая лейкемию;

*b*) местное воздействие на ткани;

*c*) изменения в продолжительности жизни;

*d*) воздействие на рост и развитие.

### ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕЙКЕМИЕЙ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ [D241–286]

19. Во всех странах, по которым имеются данные о смертности, зарегистрированное количество смертей от различных форм лейкемии (злокачественное размножение некоторых кроветворных клеток) с начала столетия возросло. Однако, согласно последним статистическим данным, в Соединенных Штатах Америки с 1940 года наблюдается заметное постоянное падение темпа роста этих заболеваний. Если эта тенденция будет продолжаться, то частота заболеваний в конце концов могла бы стать устойчивой или даже понизиться. Аналогичная тенденция отмечена в Японии, но в более позднее время. По данным других стран, необходимо проверить, является ли это явление повсеместным.

20. Хотя причина повышения частоты заболеваний лейкемией неизвестна, сокращение темпа роста частоты заболеваний за последнее время ставит под сомнение гипотезу, что основной причиной увеличения частоты заболеваний является растущее облучение человечества.

21. Первые подозрения о связи между внешним облучением и возникновением лейкемии у человека появились после того, как было замечено увеличение частоты заболеваний среди радиологов. В настоящее время эта связь устанавливается путем продолжающихся исследований случаев заболеваний лейкемией у оставшихся в живых жителей Хиросимы и Нагасаки, а также у больных анкилозным спондилитом, подвергшихся рентгенотерапии. Пока существует очень мало данных об индуцировании лейкемии у человека внутренним облучением даже в высоких дозах, однако это явление также было описано в результате опытов на животных.

22. Возникает два основных тесно связанных между собой вопроса: какова взаимосвязь между дозой и частотой заболеваний? Существует ли доза излучения (пороговая доза), ниже которой лейкемия не будет вызываться?


Digitized by UNOG Library

23. Весьма важными являются исследования облученных популяций в Хиросиме и Нагасаки[D248–253], потому что число облученных лиц очень велико и не отбиралось на основе возраста, физиологического состояния, частоты заболеваний разными болезнями до облучения или профессиональных привычек.

24. Со времени составления первого доклада Комитета среди этих популяций отмечены новые случаи заболеваний лейкемией. В настоящее время представляется, что частота заболеваний лейкемией, которая в течение ряда лет оставалась довольно постоянной, уменьшается.

25. Несмотря на продолжающиеся исследования, полученные дозы могут быть вычислены, только исходя из данных о расстояниях от гипоцентра взрыва бомбы, на которых находились уцелевшие жители. Поэтому дозы являются в значительной степени неточными, и эта неточность отражается на соотношении между дозой и эффектом. Данные не противоречат гипотезе прямой пропорциональности (линейности) между дозой и частотой заболеваний. Однако вследствие небольшого числа случаев заболевания лейкемией при дозах ниже 100 *рад* можно выдвинуть ряд других предположений.

26. Исследования частоты заболеваний лейкемией среди облученных больных, которые подвергались лечению по поводу анкилозного спондилита[D 254–262], также показывают ясную зависимость от дозы, и данные соответствуют линейной зависимости между дозой и эффектом. Однако обоснованность этих результатов ограничена как недостаточным числом лиц, больных лейкемией, так и тем фактом, что вероятность развития лейкемии после облучения больных спондилитом может оказаться не такой, как у обычного населения. Во всяком случае это исследование не может служить подтверждением увеличения частоты заболеваний лейкемией после облучения в дозах ниже 500 *рад*.

27. Поэтому ни одно из этих исследований не может дать определенного ответа о характере зависимости между дозой и эффектом; они также не могут ответить на второй вопрос в отношении того, существует ли связь между облучением и лейкемией ниже определенной дозы. Какой бы характер ни носила кривая зависимости эффекта от дозы при более высоких дозах, нельзя установить или исключить возможность того, что требуется критическая доза, прежде чем облучение вызовет морфологическое или функциональное клеточное расстройство, являющееся причиной возникновения лейкемии.

28. На основе данных обследования больных анкилозным спондилитом, а также обследований, проведенных в Хиросиме и Нагасаки, нельзя показать статистически существенного различия между наблюдавшейся частотой заболеваний лейкемией при самых малых исследованных дозах и частотой заболеваний лейкемией у необлученного населения. Это нельзя истолковывать как доказательство существования порога, поскольку отсутствие различий может указывать только на тот факт, что увеличение частоты заболеваний лейкемией при малых дозах слишком незначительно для обнаружения.

29. Эксперименты для получения решающей информации о зависимости между дозой и эффектом, механизмах лучевого карциногенеза и защиты от радиации для всего тела могут производиться только на животных. Однако их пригодность ограниченна из-за трудностей проведения обоснованных экстраполяций от одного вида к другому, в частности от животных с более короткой продолжительностью жизни к человеку. Во всяком случае экстраполяции имеет смысл проводить только от видов, которые могут дать имеющие определенный смысл данные. Например, каждую форму лейкемии у мыши следует рассматривать как самостоятельную форму болезни, и выводы и данные, полученные только на основе этих экстраполяций, могут правдиво отражать заболевания человека.

30. Поскольку знания эффектов малых мощностей доз облучения очень незначительны, необходимо проявлять большую осторожность, делая на основе экспериментальных данных или данных, полученных при исследовании человека, выводы об эффектах, которые следует ожидать от облучения, обусловленного теми искусственными изотопами, которые высвобождаются в окружающую среду. Хотя значение очень малых мощностей доз, которые создают эти изотопы, может быть огромным, трудно производить какие-либо оценки, поскольку действие этих доз не может быть исследовано экспериментальным путем, так как для этого требуется чрезвычайно большое число животных.

31. Имеются сведения об увеличении лейкемии и других форм злокачественных заболеваний у детей, облученных *in utero* в результате рентгеновского исследования тазовой области матерей в период беременности[D 277–286]. Возможно, что доза облучения составляла 1—10 *рад*. Эти результаты и результаты некоторых других исследований сомнительны. Данные, полученные в результате другого вида исследования, показали, что частота заболевания лейкемией у детей, рожденных от 40 000 матерей, облученных во время беременности, была не больше, чем ожидаемая частота у детей в популяции в целом. Хотя вопрос остается открытым, возможно, что зародышевые и эмбриональные ткани после облучения более восприимчивы к заболеванию лейкемией, чем ткани взрослых.

## ДРУГИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

32. Данные, полученные при исследовании облученных животных и человека, показывают, что злокачественные опухоли могут вызываться облучением в большинстве тканей, если доза достаточно велика.



Digitized by UNOG Library

33. Часто для развития радиоиндуцированных опухолей требуется длительный период времени и им необязательно предшествуют морфологически уловимые изменения в клетках в месте будущего развития рака. Излучение может также приводить к развитию злокачественных опухолей в результате косвенных воздействий. Например, опухоли гипофиза у мышей могут возникать не при непосредственном облучении гипофиза, а как следствие радиологического разрушения щитовидной железы [D 149]. Роль косвенных воздействий была также показана при возникновении опухолей яичников и зобной железы у мышей.

34. Большинство опытов на животных, которые обычно проводились со сравнительно однородными популяциями, показали, что существуют величины доз, которые не вызывают обнаруживаемого увеличения частоты некоторых новообразований. Как и в случае с лейкемией, это не может считаться доказательством существования пороговой дозы. С другой стороны, для индуцирования по крайней мере одного типа опухоли у крыс минимальная эффективная величина дозы настолько мала, что практически, по-видимому, не существует порога для индуцирования опухолей. В некоторых из этих экспериментов соотношение между дозой и эффектом, вероятно, позволяет производить экстраполяцию до нуля. Трудность опытов на лабораторных животных с коротким периодом жизни заключается в том, что при низких дозах средний период, необходимый для проявления опухоли, может превышать их продолжительность жизни и, следовательно, никакого эффекта нельзя будет наблюдать.

35. Большинство данных по радиоиндуцированию новообразований у человека получено при очень высоких дозах. Например, рак кожи у человека после локального облучения дозой в области 1000 *рад* в год и спустя продолжительный латентный период в 15 лет и более появлялся с небольшой частотой.

36. Со времени составления первого доклада появились предварительные данные, касающиеся уцелевших от взрыва атомной бомбы японцев [D 287–288], указывающие на большую частоту заболеваний некоторыми формами рака, кроме лейкемии, чем у необлученной популяции. Наибольшая частота заболеваний наблюдалась среди тех лиц, которые находились в непосредственной близости от мест взрывов. В связи с тем, что латентный период развития большинства опухолей продолжителен, в настоящее время нет данных, которые указывали бы, останется на прежнем уровне увеличение частоты заболеваний злокачественными опухолями, или оно возрастет, или уменьшится.

37. Данные по радиоиндуцированию костных опухолей у человека, главным образом остеогенной саркомы, возникающей возможно из остеобластов, выстилающих костные полости, были получены при исследовании профессионально облученных лиц, занятых окраской циферблатов часов краской, содержащей радий, а также больных, подвергаемых облучению радиевыми солями в терапевтических целях, и больных, кости которых подвергались рентгеновскому облучению, особенно при доброкачественных или воспалительных заболеваниях. Латентный период индуцирования опухолей и в этих случаях был длителен, а доза в известных случаях высокая, например локальные дозы порядка сотен рад или больше.

38. Оценка опасности карциногенного действия, включая лейкемию, при малых дозах излучения требует рассмотрения возможных механизмов карциногенеза [D 148–158]. На данном уровне наших знаний ничего нельзя сказать о механизме лучевого карциногенеза, не вдаваясь в предположения. Для объяснения радиоиндуцирования опухолей можно выдвинуть различные гипотезы. Среди возможных механизмов, посредством которых облучение может привести к возникновению злокачественных новообразований, можно указать соматические (генные и хромосомные) мутации, действие латентных вирусов, нарушение дифференцирования. Для того чтобы показать, как различные гипотезы могут привести к разным зависимостям между дозой и эффектом при малых дозах, исходя в то же время из одинаковых реакций при более высоких дозах, рассмотрим два гипотетических механизма индуцирования опухолей излучением. Сами по себе они не представляют особой ценности и рассматриваются ввиду их простоты, а также потому, что они указывают на возможные ошибки, связанные с применением к малым дозам положения о зависимости между дозой и эффектом, наблюдающейся при более высоких дозах.

39. Если радиация индуцирует опухоли через соматическую мутацию, то было бы разумно предполагать наличие пропорциональной зависимости между дозами и соответствующей частотой опухолей, вплоть до самых малых доз (порога нет). Далее возможно, что число опухолей на единичную дозу может быть меньше, чем ожидается при малых дозах, если число мутантных клеток, развивающихся в опухоль, слишком мало. Также возможно, что при таком механизме малые дозы могли бы дать более высокую частоту опухолей на единицу дозы, поскольку более высокие дозы могли бы убить большую часть мутантных клеток. С другой стороны, можно было бы предположить, что облучение сначала наносит общее повреждение ткани, а опухоль возникает только на вторичной стадии ее восстановления. Кроме того, вероятно, что образование опухолевых клеток вызывается соматической генной мутацией, возникающей косвенно в результате усиленной пролиферации, сопровождающей процесс восстановления. Таким образом, возможно, существует критический уровень излучения, ниже которого повреждение было бы слишком ограниченно, чтобы стимулировать во время стадии восстановления пролиферацию до такой степени, чтобы создать возможность появления мутации.



Digitized by UNOG Library

## ПОМУТНЕНИЕ ХРУСТАЛИКА ГЛАЗА D 289–307

40. Облучение хрусталика глаза может привести к его помутнению. Обычно для появления клинически заметной катаракты требуются дозы рентгеновых лучей выше 500 *рад,* хотя имелись сведения о помутнении хрусталика глаза после облучения дозой смешанного гамма- и нейтронного излучения в 200 *рад.* В большинстве случаев помутнение хрусталика глаза развивается после латентного периода, который слабо связан с дозой и продолжительностью облучения. Радиоиндуцированное помутнение хрусталика глаза медленно прогрессирует в течение длительного времени, однако процесс может приостановиться на любой стадии или регрессировать. При хроническом облучении нейтроны оказываются гораздо более катарактогенными, чем рентгеновы или гамма-лучи.

## ИНДУЦИРОВАНИЕ СТЕРИЛЬНОСТИ D 308–315

41. Результаты облучения половых желез довольно хорошо известны как для подопытных животных: мышей, собак и обезьян, — так и для человека. У всех видов эффекты в основном аналогичны, однако наблюдаются различия, обусловленные различиями в трансформации, которую претерпевают половые клетки во время созревания у различных видов.

42. Дозы, вызывающие стерильность, одинаковы для обоих полов. Однократные локальные дозы в пределах 150 *рад* могут индуцировать кратковременную потерю фертильности; дозы, равные примерно 250 *рад,* вызывают временную стерильность на один или два года; дозы около 500 *рад* вызывают у многих индивидов постоянную стерильность, а у других — продолжительную временную стерильность. При дозах в 800 *рад* восстановление фертильности становится весьма маловероятным.

43. Данные, на основании которых сделаны эти оценки, весьма ограниченны. Они подтверждаются наблюдениями над индивидами, подвергшимися облучению при взрыве атомных бомб в Японии и при некоторых несчастных случаях. Эти наблюдения показывают, что облучение всего тела в диапазоне от 400 до 600 *рад* не оказывает постоянного воздействия на фертильность.

## ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ D113–140, 232–239

44. У животных, уцелевших после облучения в значительных дозах или в почти летальных дозах, средняя продолжительность жизни короче, чем у контрольных; сокращение продолжительности жизни зависит от типа и количества облученной ткани (при частичном облучении тела), а также от дозы. При непрерывном облучении в дозах 0,5 *рад* в день различия в продолжительности жизни облученных и контрольных животных не обнаруживается, по крайней мере в опытах с таким количеством животных, с каким они проводились до настоящего времени.

45. У облученных животных характерные для их видов болезни развиваются раньше, чем у необлученных, и они умирают также раньше, претерпевая физиологические и гистопатологические изменения, свидетельствующие о преждевременном их старении. Радиоиндуцированное сокращение продолжительности жизни обусловлено несколькими факторами. Некоторые виды проявляют эти эффекты с большей легкостью, чем другие; у линий с различной генетической конституцией внутри вида продолжительность жизни сокращается в разной степени.

46. Еще не ясно, насколько сокращение продолжительности жизни обусловливается повышенной частотой радиоиндуцированных заболеваний и какая доля обусловливается преждевременным старением. Трудности возникают как в связи с отсутствием точных определений старости и ее развития, так и в связи с необходимостью наблюдения над животными в течение их жизни.

47. Сведения об эффектах, обусловливающих сокращение жизни у человека все еще недостаточны. В Соединенных Штатах Америки процент смертности среди радиологов несколько выше, чем среди общей массы мужского населения, но это различие не подтверждается анализом смертности английских радиологов. Различия могут быть обусловлены различием в радиологической практике. У оставшихся в живых после взрыва атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки пока не обнаружено заметного сокращения продолжительности жизни, но, возможно, прошло недостаточно времени после облучения по сравнению с периодом нормальной продолжительности человеческой жизни.

48. Попытки оценить опасность сокращения жизни у человека при воздействии малых доз привели к тем же трудностям и соображениям, которые возникли при оценке возможного канцерогенного действия малых доз. Экстраполяция данных о сокращении жизни у животных на человека представляет трудную проблему в связи с отсутствием данных о сокращении жизни у крупных животных, продолжительность жизни которых занимает промежуточное положение между продолжительностью жизни человека и грызунов. Сокращение жизни у человека в результате сильного кратковременного облучения всего организма в дозах больше 200 *рад* не будет неожиданным, но нельзя предсказать действие длительного облучения в малых дозах на продолжительность жизни человека.

## ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ НА ЗАРОДЫШ И ПЛОД D 170–192

49. Действие излучения на ткани зародыша очень важно, потому что даже незначительное необратимое повреждение у зародыша может усилиться в процессе развития и таким образом



Digitized by UNOG Library

вызвать крупные аномалии. Восприимчивость эмбриональной ткани к облучению велика, но, возможно, не выше, чем восприимчивость активно делящихся тканей взрослого. При облучении зародышей мыши дозой в 25 *рад* 40 процентов зародышей погибает. Облучение подопытных животных может на более поздней стадии сопровождаться развитием уродств. Аналогичные наблюдения проведены на человеке. Наиболее частые уродства связаны с поражением центральной нервной системы, глаз и скелета.

50. Возможность развития соматических эффектов у плода при исследовании рентгеновыми лучами тазовой области (несколько рад) продемонстрирована в результате недавних наблюдений над увеличением частоты аномального распределения пигмента в радужной оболочке детей, которые были облучены *in utero* во время исследований матерей. Эта безвредная аномалия, вероятно, может быть приписана соматической мутации — генетической или хромосомной, — возникающей на ранней стадии развития зародыша.

## Выводы

51. С 1958 года не были получены новые данные, которые оправдывали бы существенное изменение точек зрения, выраженных в последнем докладе. Новые данные не опровергли установленной пропорциональной зависимости между дозой и эффектом, которая использовалась для оценки опасности при малых дозах. Однако они в действительности показали, что такая зависимость может быть несправедлива при дозах ниже тех, которые исследовались. Также стало полностью очевидным, что соматические эффекты менее вероятно возникают при малых мощностях доз, чем при больших, которые применяются во многих опытах.

52. Ввиду отсутствия соответствующих данных о частоте вредных последствий облучения в малых дозах, например лейкемии и других злокачественных новообразований, получение которых потребует проведения широких обследований людей и экспериментов на животных, применение любого соотношения для предсказания эффектов малых доз будет связано с предположениями о механизмах, которые приводят к определенным лучевым поражениям.

53. При современном состоянии наших знаний любые такие предположения были бы в значительной степени умозрительными. Единственным оправданием для применения к малым дозам соотношений, полученных в ходе наблюдений при более высоких дозах, что предполагает тем самым отсутствие порога для вызывания злокачественных новообразований, является целесообразность метода и логичность предположений о механизмах, действующих в обоих диапазонах доз. Однако, поступая таким образом, мы не знаем, недооцениваем или переоцениваем опасность.

54. Хотя прежде чем можно сделать окончательные выводы, требуется получить больше сведений, существуют данные, показывающие, что зародыши более восприимчивы к лучевым поражениям, чем взрослые, и что даже малые дозы могут вызывать у зародышей как уродства развития, так и злокачественные изменения. Поэтому крайне необходимы дальнейшие исследования действия излучения на плод, облученный *in utero*.

55. Необходимо усилить поиски карциногенных веществ в окружающей среде помимо излучения. Чтобы оценить значение излучения в карциногенезе, радиационная опасность должна быть поставлена в один ряд с опасностью, создаваемой веществами, действие которых по крайней мере понятно так же, как и действие излучения.

56. Какими бы трудными ни оказались наблюдения действия малых доз на большие популяции человека, такие наблюдения будут иметь неоценимое значение для дополнения и подтверждения широких экспериментов на животных. Любое проводимое в больших масштабах исследование, особенно исследование человека, требует тщательного планирования, с тем чтобы быть уверенным, что будет достаточная вероятность получить значимые результаты. Необходимо оказывать постоянную поддержку как клиническим исследованиям, так и исследованиям в области демографической и санитарной статистики достаточно больших популяций, живущих в районах с различным фоном излучения, лиц, оставшихся в живых после взрыва атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки, лиц, облучающихся в медицинских целях, и профессионально облученных лиц, и немедленно сообщать данные этих исследований.

Digitized by UNOG Library

*ГЛАВА IV*

## НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ

1. Гены являются носителями наследственных свойств организмов и характеризуются врожденной стабильностью, которая обеспечивает образование двух идентичных копий при каждой дупликации. Однако стабильность генов не абсолютна, и иногда может произойти неожиданное и случайное изменение гена и, следовательно, признака, который им определяется. Такие изменения называются генными мутациями, и их частота увеличивается под действием химических и физических агентов. Наиболее известна из этих агентов радиация.

2. В главе II, пункт 37, упоминается, что клетки зародышевой линии диплоидны до тех пор, пока в результате процесса редукции во время мейоза они не превратятся в гаплоидные гаметы. В зависимости от того, несут диплоидные клетки индивидов идентичные или разные гены в данном месте (локусе) определенной пары хромосом, индивиды называются гомозиготными или гетерозиготными по этому локусу. Другими словами, если A и A′ — два различных гена (т. е. аллеля), которые могут занимать один и тот же локус, то говорят, что индивиды AA и A′A′ гомозиготны, тогда как индивиды AA′ гетерозиготны. Гетерозиготные индивиды могут проявлять признаки, определяемые каждым геном, или промежуточный признак. Ген, который проявляет себя более сильно у гетерозигот, называется доминантным, а другой ген — рецессивным.

3. Различие между доминантными и рецессивными генами существенно для понимания наследственных эффектов излучения. Мутации, которые вызывают появление доминантного гена (доминантные мутации), выражаются в первом поколении потомков индивида, в половых клетках которого произошла мутация. С другой стороны, рецессивные мутации могут проявиться у потомков только в том случае, если потомок получает один и тот же мутировавший ген от обоих родителей. Это может случиться через многие поколения, если родители не имеют одного или нескольких общих предков, так как иначе такое совпадение может произойти быстрее.

4. Диплоидные клетки человека имеют сорок шесть хромосом. Из них двадцать две пары хромосом (аутосомы) одинаковы у обоих полов. Одна пара образует половые хромосомы, одинаковые у женщин и разные у мужчин. Это происходит вследствие того, что все яйцеклетки содержат одинаковый набор хромосом, одна из которых известна под названием X-хромосомы. Спермии, наоборот, делятся на два класса, в зависимости от того, содержат они X-хромосому или Y-хромосому, которая короче X-хромосомы. Гаметы мужчины называются X- или Y-спермиями, в зависимости от половой хромосомы, которую они несут, причем обе категории образуются приблизительно в одинаковом количестве. Оплодотворение яйца X-спермием даст зиготу с двумя X-хромосомами, которая разовьется в женский организм. Зигота, образованная соединением яйца и Y-спермия, разовьется в мужской организм.

5. У человека и мыши и, возможно, у всех млекопитающих Y-хромосома, по-видимому, играет основную роль в определении пола, так как недавно было открыто, что некоторые индивиды, несущие только одну X-хромосому, проявляют признаки женщины, тогда как индивид, несущий две X-хромосомы и одну Y-хромосому, имеет фенотипические признаки мужчины, в противоположность тому, что наблюдается у плодовой мушки *Drosophila melanogaster*. Половые хромосомы несут гены, определяющие также другие признаки, хотя, по крайней мере у человека, точно установлено, что Y-хромосома таких генов не несет. С другой стороны, в X-хромосоме установлено тридцать локусов, в которых специфические мутации определяют серьезные вредные признаки.

6. Полагают, что признаки, которые контролируются генами половой хромосомы, сцеплены с полом. Тот факт, что женщины несут две X-хромосомы, а мужчины только одну, служит причиной особого способа наследования сцепленных с полом признаков. Хорошо известными примерами является гемофилия и дальтонизм.

### Частота естественных мутаций

7. Считают, что мутации происходят естественно или спонтанно, если их появление вызвано такими условиями, которые обычно не поддаются прямому контролю человека [C 42]. Так как мутации являются редкими событиями, то любая оценка частоты их появления трудна и неопределенна. При идеальных условиях частоту доминантных мутаций можно было бы определять довольно точно, так как было бы достаточно учесть пораженных индивидов, рожденных от непораженных родителей [C 58]. Однако на практике трудности диагностики и исключения патологических состояний, симулирующих данный наследственный признак, могут поставить под сомнение надеж-



Digitized by UNOG Library

ность оценок. Положение становится более трудным в отношении рецессивных мутаций генов, когда большинство генов скрыто (имеются, но не проявляются) у гетерозигот. В основе косвенных методов лежат предположения, которые часто нелегко подтвердить [С 63]. Средняя частота появления генных мутаций на локус за поколение — частота мутаций — у разных линий может быть разная, причем внутри каждого вида частота мутации в отдельном локусе также меняется [С 93].

8. Существуют различные методы оценки частоты появления мутаций, воздействующих на специфические признаки [С 53–64]. Аналогичность результатов, полученных с помощью этих методов, дает основание предположить, что средняя частота мутаций у человека составляет около 1/1 000 000 на локус за поколение. Однако эта частота может не характеризовать всех мутаций, возникающих у человека, а только те из них, которые были обнаружены.

9. Причины естественных мутаций в большинстве случаев неизвестны. Причиной их появления могут быть различные факторы окружающей среды, как химические, так и физические, включая естественную радиацию, однако очень мало известно об относительной важности этих факторов. Опыты показывают, что естественное излучение может быть причиной лишь небольшой доли всех естественных мутаций у человека.

### Радиоиндуцированные мутации генов

10. При облучении половых клеток организма возможно возникновение в них мутаций, которые могут передаваться последующим поколениям. Однако нельзя утверждать, появилась данная мутация у облученного индивида под действием излучения или спонтанно. Суммарная частота всех мутаций всегда увеличивается под действием излучения, и их относительная частота в различных локусах может не совпадать с относительной частотой мутаций спонтанного происхождения в тех же локусах [С 120].

11. Изменения в частоте зависят от таких факторов, как стадия развития облученной половой клетки, доза излучения, поглощенная половой клеткой, и интенсивность облучения. Однако увеличение частоты мутаций какого-либо одиночного локуса даже при облучении в самых высоких дозах, возможных в исследованиях с подопытными животными, небольшое. Поэтому исследование радиоиндуцированных мутаций требует наличия большого числа животных, за которыми ведут наблюдение в течение многих поколений. У человека возможность проведения таких опытов не только крайне редка, но и промежутки времени между поколениями большие.

12. Знание характера соотношения между дозой и частотой мутаций является решающим фактором в понимании действия излучения на наследственный материал. Из опытов со зрелыми половыми клетками млекопитающих, особенно со сперматозоидами *Drosophila melanogaster,* следует, что при их облучении частота мутаций прямо пропорциональна и зависит только от суммарной дозы, поглощенной гонадами [С 85]. Эти результаты легли в основу предположения, на котором основывались выводы первого исчерпывающего доклада. Коэффициент пропорциональности выражался в терминах удваивающей дозы, т. е. дозы излучения, необходимой для удвоения у данных видов естественной частоты мутаций.

13. Последние исследования, подтвердив правильность предположений в отношении сперматозоидов, показали, что соотношение между дозой и эффектом для других клеточных стадий зародышевой линии сложнее. Новые данные получены главным образом на основании наблюдений облученных мышей [С 85] и были подтверждены на других животных [С 86].

14. Из этих наблюдений явствует, что при облучении зрелых половых клеток (сперматогонии у самца и ооциты у самок) результаты соответствуют гипотезе о пропорциональности между дозой и частотой мутаций, наблюдаемой при облучении сперматозоидов дрозофилы. Однако коэффициент пропорциональности и, следовательно, удваивающая доза меняются в зависимости от стадии облученной половой клетки и интенсивности облучения. Одинаковая суммарная доза вызывает меньшее число мутаций, если облучение производится при меньшей мощности дозы, чем при более высокой.

15. Действие излучения на сперматогонии и ооциты имеет особо важное значение в условиях непрерывного облучения при малых мощностях доз, например доз, обусловливаемых источниками, действию которых подвергаются популяции человека (таких, как природные источники и радиоактивное выпадение в результате ядерных взрывов). Сперматогонии продолжают размножаться в течение всей репродуктивной жизни, причем некоторые из них путем мейоза превращаются в спермии. Ооциты, развивающиеся из оогоний в процессе жизни зародыша, остаются на определенной стадии мейотического процесса до овуляции. Спермии и яйца живут в течение лишь нескольких недель, если они не участвуют в оплодотворении. Поэтому очевидно, что при непрерывном облучении суммарная доза, накопленная спермиями и яйцами, значительно ниже суммарной дозы, накопленной до конца репродуктивной жизни как сперматогониями, так и ооцитами.

16. Механизмы, приводящие к зависимости между мощностью дозы и частотой мутаций, еще не выяснены. Высказывалось предположение, что при малых мощностях дозы часть повреждения, нанесенная излучением генетическому материалу, может претерпевать процесс восстановления [С 97]. При более высоких мощностях дозы механизмы, ведущие к репарации, могут быть повреждены или ингибированы, что увеличивает эффективность облучения в индуцировании мутаций.



Digitized by UNOG Library

17. Последние исследования в значительной мере подтвердили данные о существовании процессов восстановления [С 88–92]. Эти исследования показали, что у низших организмов и у дрозофилы проходит определенный период времени до того, как лучевое поражение генетического материала становится необратимым. Обработка различными агентами, влияющими на метаболизм облученных клеток во время этого периода, может предотвратить фиксацию по крайней мере части домутационного повреждения.

18. Однако следует подчеркнуть, что ни один из проведенных до сих пор опытов не оставляет сомнения в отношении эффективности излучения в вызывании наследственного повреждения даже при самых малых дозах и мощностях доз, которые исследовались. Во время подготовки доклада 1958 года было проведено лишь небольшое число опытов в диапазоне малых доз и мощностей доз. С тех пор генетики на основе опытов как на млекопитающих, так и на других животных пришли к согласованному выводу о том, что частота мутаций подвергается воздействию со стороны излучения во всем диапазоне исследованных доз и мощностей доз.

## Хромосомные аберрации

19. Как и генные мутации, хромосомные аберрации могут возникать в клетках или спонтанно, или в результате действия тех же самых агентов, которые вызывают мутации. Если генные мутации можно рассматривать как изменения самих генов, хромосомные аберрации могут состоять из дупликаций или делений части или целой хромосомы, переноса или обмена (транслокаций) фрагментами хромосом или даже инверсии последовательности расположения генов вдоль одной или нескольких хромосом. Прибавление или утрата целой хромосомы обычно возникает вследствие неравного распределения хромосом во время деления.

20. Хотя давно было известно, что хромосомные аберрации могут возникать спонтанно как в клетках растений, так и у животных, в первом докладе этому вопросу уделялось очень мало внимания, так как в то время у человека не был обнаружен ни один наследственный дефект, связанный с хромосомными аберрациями. С тех пор прогресс в цитологии и культивировании клеток тканей человека [С 67–70] дал возможность установить нормальный кариотип человека (число хромосом и их форма) и обнаружить аномалии.

21. Наиболее важные открытия в цитогенетике человека были сделаны в 1959 году. Эти открытия показали, что синдром Дауна (монголизм), синдром Тернера и синдром Клайнфельтера (каждый из которых связан с изменениями половых признаков) вызываются хромосомными аберрациями. При синдроме Дауна обнаруживается одна лишняя аутосомная хромосома [С 21]. При синдроме Тернера индивид представляет собой аномальную женщину, несущую только одну половую хромосому—Х-хромосому [С 22]. При синдроме Клайнфельтера индивид представляет собой аномального мужчину, несущего две Х-хромосомы и одну Y-хромосому [С 22].

22. У человека способ наследования хромосомных аберраций не отличается существенно от наследования доминантных мутаций генов [С67–70]. Многие наблюдавшиеся до сих пор хромосомные аберрации у человека сопровождаются полной стерильностью, которая предотвращает передачу аномалий. Однако индивиды с синдромом Дауна могут быть фертильными, а некоторые индивиды с синдромом Тернера имеют потомство. Кроме того, передаются такие аберрации, как транслокации. Они могут привести к появлению аномалий в потомстве очевидно нормальных и фертильных индивидов [С 24].

## Частота хромосомных аберраций

23. С 1956 года разрабатывались новые методы, позволившие производить более точные исследования хромосом человека. Однако до сих пор имеется лишь небольшое число оценок общей частоты аномалий. Но так как известно, что частота синдромов Дауна и Клайнфельтера равна около 1/500 при рождении, то считается разумным предположить, что 1/100 всех живорожденных детей несет хромосомную аберрацию [С 28–29].

## Радиоиндуцированные хромосомные аберрации

24. Аберрации, связанные с делециями или дупликациями целых хромосом, возникают спонтанно, но они также наблюдались как следствие облучения у дрозофилы и мыши. Доказано, что у мыши частота утраты хромосомы и механизм, посредством которого такая утрата происходит—разрыв хромосомы или неравное распределение хромосом во время деления, — заметно зависят от стадии облученной клетки [С 108–111].

25. Когда аномалии связаны лишь с частями хромосом, предпосылкой для их появления является один или несколько разрывов в одной или нескольких хромосомах. Доказано, что частота одиночных разрывов пропорциональна дозе. Однако, как и в случае генных мутаций, частота разрывов всегда мала и хорошо установлена возможность заживания путем воссоединения свободных концов разорванных хромосом. Кроме того, для появления сложных хромосомных аберраций, например транслокаций, необходимы два разрыва одновременно, поэтому вероятность их появления гораздо ниже. Во всяком случае нельзя ожидать наличия простой пропорциональности между дозой и частотой [С 106].

26. В отличие от мутаций некоторые хромосомные аномалии часто видны под микроскопом и могут изучаться в лаборатории даже в клетках человека. Действие излучения на хромосомы, а также соотношение между дозой и эффектом можно изучать путем облучения клеток человека



Digitized by UNOG Library

и других клеток, выращиваемых в клеточных и тканевых культурах[C 112–117]. Соотношения между дозой и частотой появления хромосомных аномалий, полученные путем исследования соматических клеток *in vitro*, в настоящее время не могут применяться для зародышевых тканей *in vivo*.

27. Исследования хромосомных аномалий *in vitro* имеют огромное значение для показа различий в чувствительности разных видов животных к радиоиндуцированному хромосомному повреждению. Получены предварительные данные о клетках млекопитающих, включая клетки человека, однако они пока не позволяют прийти к выводу о сравнимости в этом отношении клеток человека и клеток других видов.

### Последствия мутаций в популяциях животных

28. Когда новая мутация передается нескольким поколениям, то согласно законам наследственности и при отсутствии других факторов, которые будут рассматриваться ниже, в популяции будет доля A индивидов, гомозиготных по мутантному гену, доля B — гетерозиготных по этому гену и доля C, не несущая данный ген. В зависимости от доминантности мутировавшего гена доли A и B (или только доля A) будут проявлять признак, определяемый этим геном.

29. Когда мутантный ген несовместим с выживанием индивида, возможно несколько исходов. Если ген полностью летален даже у гетерозигот B, то определяемый им признак не будет передаваться, ибо все получающие этот ген индивиды погибнут. Если ген не полностью летален у гетерозигот, то временами он может передаваться одному или нескольким поколениям. Показательным примером такого гена является ретинобластома — опухоль глаза, определяемая доминантным геном, — которая обычно приводит к смерти в детстве. Иногда опухоль перерождается или может быть удалена хирургическим путем, что позволяет индивиду достигнуть зрелого возраста и передать ген. Доминантные мутации, менее тяжелые по своим последствиям, могут передаваться большому числу поколений, как, например, мутации, определяющие мышечную дистрофию или гемолитическую желтуху.

30. Если мутантный летальный ген полностью рецессивен, гетерозиготы могут жить и давать потомство, в то время как гомозиготы исключаются. Поэтому ген не будет исключен сразу, а будет сохраняться в популяции в течение некоторого времени, и его окончательное исключение будет закончено после смены весьма большого числа поколений. Если же эта мутация возникает непрерывно, то частота генов в популяции достигнет равновесного значения, определяемого частотой мутаций. У человека многие тяжелые признаки вызываются генами, которые подходят под приведенное выше описание. Показательными примерами заболеваний, определяемых такими генами, являются фенилкетонурия и галактоземия; оба заболевания связаны с расстройством метаболизма, что приводит к умственной отсталости, и обычно летальны.

31. Рецессивные летальные мутации, по-видимому, менее часты, чем мутации, которые только уменьшают среднее число потомков у гомозиготных индивидов путем понижения их фертильности или вероятности скрещивания или обусловливая у них бо́льшую уязвимость в данной окружающей среде. В таких случаях элиминация мутантов протекает даже более медленным темпом. Если мутантные гены не полностью рецессивны и гетерозиготам наносится определенная степень ущерба по сравнению с индивидами, которые не несут этот ген, могут возникнуть другие ситуации.

32. Некоторые мутантные гены нельзя оценить в абсолютных выражениях безотносительно к данной окружающей среде. У человека известен мутантный ген, который в гомозиготном состоянии вызывает серьезную болезнь крови — серповидноклеточную анемию [C 48]. Большинство гомозигот умирает в течение первых десяти лет жизни, и только совсем немногие доживают до третьего десятилетия, тогда как клинически опознаваемые гетерозиготы имеют нормальную продолжительность жизни без нарушения плодовитости. При такой сильной элиминации гомозигот на первый взгляд необходимо было бы предположить, что указанный признак поддерживается в популяциях человека необычайно большой частотой мутаций. Однако было установлено, что мутантный ген преобладает в районах с весьма высокой частотой заболеваний малярией, и имеются данные о том, что гетерозиготные индивиды более резистентны к малярии, чем индивиды, не несущие этот ген. Поэтому потеря гомозигот может компенсироваться за счет повышенного выживания и, следовательно, более многочисленного потомства гетерозигот по сравнению с обычным населением, проживающим в малярийных районах.

### Величина наследственного повреждения

33. Любая оценка величины наследственного повреждения на основе определения общего числа вредных генов, находящихся в половых клетках населения за одно поколение, должна обязательно основываться на наблюдении фактической частоты наследственных дефектов и заболеваний. Возможность численной оценки затруднена из-за недостатка точных знаний о многих вредных признаках. Полагают, что в появлении этих признаков важную роль играют генетические факторы; однако степень их влияния неизвестна. Открытие хромосомных аберраций у человека позволяет дать более точное описание общего наследственного повреждения по сравнению с последним докладом, так как в настоящее время известным наследственным механизмам может быть приписана целая новая категория болезней.

34. Удобно провести различие между видимым повреждением и рецессивным (скрытым) повреж-


Digitized by UNOG Library

дением, хотя такое различие является грубым и упрощенным. Вычислено, что видимое повреждение несут около 6 процентов всех живорожденных младенцев [С 13–37]. Из них 1 процент поражен известными хромосомными аберрациями, 1 процент имеет дефекты, вызванные известными доминантными или сцепленными с полом генами, 1,5 процента обречены на то, чтобы позднее заболеть серьезными умственными или конституциональными наследственными заболеваниями, и остальные 2,5 процента имеют уродства, которые, хотя и вызваны факторами окружающей среды, могут также содержать генетический компонент. Некоторая, но пока неизвестная, доля выкидышей и мертворождений [С 88], а также полная или частичная стерильность у обоих полов тоже, вероятно, вызываются доминантными мутациями или хромосомными аберрациями.

35. Рецессивные повреждения нельзя оценить непосредственно, хотя существует косвенный метод, весьма широкий по своим масштабам, так как он может применяться к совершенно противоположным ситуациям. Используя этот метод, можно оценить даже рецессивное повреждение, являющееся причиной смерти плода и стерильности [С 39–41]. Возможности этого метода пока не полностью использованы ввиду отсутствия соответствующих данных. Этот метод основан на том принципе, что родственная супружеская пара более вероятно будет гетерозиготна по одному и тому же мутантному гену, чем неродственная пара. Поэтому среди родственных браков ожидается большая доля рецессивных гомозиготных потомков и, следовательно, дефектов, вызванных гомозиготностью, чем среди неродственных браков, причем предполагают, что величина этой доли тем больше, чем теснее родственная связь между супругами.

36. Соотношение между степенью родства и частотой признака, вызванного рецессивными генами, по существу является весьма простым. Например, сравнивая дифференциальную смертность в определенном возрасте между родственными и неродственными индивидами одной и той же популяции, можно определить среднее число различных вредных рецессивных генов на одного индивида, которые, находясь в гомозиготном состоянии, приведут в среднем к одной смерти в исследуемом возрасте. Такие косвенно наблюдаемые гены (летальные эквиваленты) не должны быть на 100 процентов летальными. Действительно, если каждый из двух таких генов вызывает 50 процентов летальности в гомозиготном состоянии, то они оба обеспечат такую же кумулятивную летальность, как и один полностью летальный ген.

37. Использование такого косвенного метода требует наличия точных знаний родословной и подробных данных, относящихся к фертильности, заболеваемости и смертности у лиц как в родственных, так и в неродственных браках. Трудность получения такой информации является причиной того, что косвенный метод до сих пор не нашел широкого применения. Однако из полученных до сих пор результатов явствует, что каждый индивид в среднем несет от двух до четырех летальных эквивалентов [С 41], причем эти цифры получены из данных о смертности до достижения тринадцатилетнего возраста, включая выкидыши и мертворождения. Число эквивалентов, приводящих к основным уродствам и наследственным заболеваниям, точно неизвестно, а эквиваленты, приводящие к стерильности, до сих пор не изучались.

38. Следует указать, что видимое повреждение, определяемое на основе его наблюдаемого выражения, и рецессивное повреждение, оцениваемое с помощью косвенного метода, не позволяют производить между ними прямого сравнения [С 140]. С одной стороны, их величины определяются прямо противоположными методами, каждому из которых свойственны разные источники ошибок. С другой стороны, они выражаются в различных масштабах: видимое повреждение — с точки зрения фактических лишений, рецессивное повреждение — с точки зрения потенциально вредных факторов.

39. Так как проявление видимого повреждения большей частью сопровождается или полной потерей фертильности, или ее резким сокращением, то наибольшая часть этого повреждения ограничена исследуемым поколением и только ничтожная часть вредных признаков может быть передана определенному числу последующих поколений. В противоположность этому рецессивные повреждения распространяются на неизвестное и всегда большое число поколений, и частота их проявления в основном зависит от частоты родственных браков.

### Мутация и наследственные повреждения

40. Генные и хромосомные мутации, очевидно, вносят определенную долю в наследственные повреждения, и важно знать, какая доля этих мутаций содержалась в предшествующих поколениях. Доминантные летальные признаки, несомненно, обусловливаются новыми мутациями, возникающими в половых клетках родителей пораженных индивидов, так как эти мутации не могут передаваться более чем одному поколению. Этот вывод правилен для таких заболеваний, как синдромы Дауна и Клайнфельтера, так как индивиды, страдающие этими болезнями, почти всегда бесплодны [С 70].

41. Трудно оценить роль мутаций в сохранении рецессивного повреждения в популяциях человека, так как полностью рецессивные гены обнаруживаются только у гомозиготных индивидов. Кроме того, если рецессивность неполная, то гетерозиготное состояние может привести к уменьшению фертильности, что вносит новые осложнения в проблему оценки частоты мутаций [С 44–46]. То же самое верно для тех случаев, когда гетерозиготное состояние летальных и квазилетальных рецессивных генов приводит, по крайней мере в некоторых условиях окружающей среды, к увеличению фертильности [С 47–51]. Данные о степени



Digitized by UNOG Library

отбора в пользу или против рецессивных гетерозигот, как правило, отсутствуют.

42. Если большинство рецессивных гетерозигот находилось бы в таких благоприятных условиях окружающей среды, которые позволяли бы преодолевать непрерывные потери генов вследствие элиминации гомозигот из популяции, то роль мутаций в сохранении наследственного повреждения была бы гораздо меньше.

43. В настоящее время среди генетиков сложилось общее мнение, что большая часть рецессивного повреждения поддерживается мутациями; однако следует подчеркнуть, что этот взгляд все еще основан на теоретических соображениях [С 52].

## Действие облучения на количественные признаки

44. Многие наследственные признаки могут быть выражены только количественно и распределяются более или менее симметрично около средней величины[С 131–135]. Примерами таких признаков являются высота, вес, вес при рождении и умственное развитие, измеряемое в показателях умственных способностей. В докладе 1958 года довольно подробно рассматривалось влияние повышенной частоты мутаций на этот признак. В настоящее время нет новых данных, которые потребовали бы пересмотреть содержащиеся в прежнем докладе выводы.

45. Известно, что один из количественных признаков — жизнеспособность — подвергается сильному воздействию многих мутаций; поэтому можно ожидать, что увеличение частоты мутаций приведет к значительному сокращению жизнеспособности, если даже возникающие мутации не приводят к появлению видимых вредных признаков. На самом деле, опыты показывают, что у мышей смертность потомства, полученного от облученных родителей, выше, чем смертность контрольных животных на раннем этапе их жизни. Такое влияние на жизнеспособность потомства может быть приписано общему воздействию многих мутаций и, может быть, хромосомным изменениям, каждое из которых обладает небольшим эффектом. Однако трудно выразить наследственные повреждения в таких единицах, которые можно сравнить с другими видами радиоиндуцированного наследственного повреждения. Можно надеяться, что для исследования степени и характера такого наследственного повреждения будет проделана большая научно-исследовательская работа, так как это повреждение может оказаться наиболее важным в поражении первых поколений потомков облученных индивидов.

## Оценка действия излучения на наследственность человека

### ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ, ВЫЗВАННОГО ИЗЛУЧЕНИЕМ

46. После 1958 года наши знания пополнились лишь весьма небольшим количеством новых данных, относящихся к наследственным эффектам радиации в облученных популяциях человека.

47. Самая большая группа облученных людей представлена потомками родителей, облученных в Хиросиме и Нагасаки. Проведенный в 1956 году обзор не обнаружил какого-либо влияния на частоту пренатальных или неонатальных смертей и частоту уродств[С 121–122]. Однако следует снова подчеркнуть, что это не означает, что облучение не вызвало видимых наследственных эффектов. Число облученных родителей и полученные ими дозы были такими, что мы не могли ожидать заметного увеличения эффектов у потомков облученного населения.

48. Сообщалось о значительном изменении в соотношении между мальчиками и девочками (отношение полов), рожденными облученными родителями в Хиросиме и Нагасаки [С 125]. Другие, более ограниченные и не строго сравнимые обследования потомков родителей, облученных в медицинских целях, также показывают изменения в отношении полов. Такой сдвиг в отношении полов можно ожидать, основываясь на простой генетической теории, которая предсказывает уменьшение частоты рождения мальчиков облученными матерями и уменьшением частоты рождения девочек, когда облучен отец. Однако указанный вывод не подтверждается исследованиями потомства облученных мышей [С 130], и тщательный анализ наблюдений, произведенных над человеком, раскрыл несоответствия в изменениях соотношения между полами, которые в настоящее время нельзя объяснить.

49. Доля рецессивного повреждения, вызванная облучением, не подвергалась исследованию, так как рецессивные гены имеют тенденцию появляться среди потомков от родственных браков. Так как в большинстве обществ не практикуются браки между индивидами, имеющими родственные связи ближе чем двоюродные братья или сестры, то для рождения ребенка от родителей, имеющих общего облученного предка, должно смениться по крайней мере три поколения.

### ДРУГИЕ СООБРАЖЕНИЯ

50. Недостаток данных о наследственных эффектах радиации у человека не исключает возможности оценить часть ожидаемого наследственного повреждения. В этих целях к человеку должны применяться результаты экспериментальных исследований, проведенных на других видах. Это требует тщательного учета биологических соображений и оправдано только в отношении результатов, полученных на таких видах, у которых механизмы индуцирования, передачи и проявления эффектов аналогичны механизмам у человека.

51. Возможность вызывать мутации у всех исследованных организмов, начиная от бактерии и кончая мышью, не оставляет сомнения в том, что


Digitized by UNOG Library

излучение может нанести такой же вид повреждения человеку. В определенной степени также очевидно, что у человека, как и у других видов, абсолютное большинство вновь возникающих мутаций приводит к вредным последствиям, и если вообще возникают благоприятные мутации, то частота их появления настолько мала, что маловероятно, чтобы она уменьшила бремя, накладываемое вредными мутациями.

52. У всех исследованных организмов частота индуцированных наследственных изменений находилась в зависимости от дозы при самых малых исследованных дозах, и нет основания полагать, что этот результат несправедлив в отношении человека [С 83]. Однако виды животных отличаются друг от друга по своей чувствительности к мутагенному действию излучения[С 101]. Что касается вызывания хромосомных аномалий, то наблюдаемые значительные различия в чувствительности даже между близкими видами грызунов и между грызунами и одним видом обезьяны ограничивают возможность производить прямую количественную экстраполяцию на человека.

53. Влияние мощности дозы пока обнаружено на примерах мыши, дрозофилы и шелковичного червя[С 84–87]. Однако указанные виды сильно отличаются друг от друга, чтобы позволить нам предположить, что и другие млекопитающие и особенно человек могут проявлять аналогичный характер ответной реакции. Количественная картина может быть разной у различных видов, если, как предполагается, влияние мощности дозы объясняется вмешательством в зависящие от метаболизма процессы восстановления[С 87].

54. Поэтому повышенное радиоактивное облучение увеличивает повреждение наследственности человека. Из этого дополнительного ущерба некоторая часть станет выраженной и ограничится лишь первыми несколькими поколениями после облучения; другая часть, и, возможно, основная, проявится на более поздней стадии менее заметным образом и будет сохраняться человечеством в течение неопределенно большого числа поколений [С 146]. Следует отметить, что вред популяциям человека, наносимый как спонтанными, так и искусственно вызванными мутациями, может распространиться на большее число поколений, так как развитие медицинского обслуживания может ослабить отбор против индивидов с некоторыми признаками.

## Выводы

55. Ожидается, что любое увеличение количества ионизирующего излучения, получаемого популяциями человека, вызовет пропорциональное увеличение частоты мутаций. Этот вывод основан на том факте, что ионизирующее излучение вызывает мутации у подопытных животных при любых до сих пор исследованых дозах и мощностях доз. Однако имеющиеся экспериментальные результаты относятся к однократным дозам не ниже 5 *рад* [С 83], и в настоящее время нет данных о соотношении между дозой и мутациями у человека.

56. За последние четыре года достигнут заметный прогресс в области радиационной генетики. Последние исследования пополнили сведения, используемые при оценке генетической опасности ионизирующих излучений для популяций человека. Они также привлекли внимание к специфическим областям, требующим дальнейшего исследования. Известно, что частота радиоиндуцированных мутаций зависит не только от кумулятивной дозы, но также от ее интенсивности. Кроме того, важное влияние оказывают такие факторы, как пол и стадия развития половой клетки. Тем не менее, при определенных условиях можно вычислить удваивающую дозу для генных мутаций в популяциях человека. Выводы доклада 1958 года, основанные на ряде соображений, включая более низкий уровень, полученный на основе данных по Хиросиме и Нагасаки, дают основания предположить, что репрезентативная удваивающая доза для человека может безусловно лежать между 10 и 100 *рад* при наиболее вероятной величине в 30 *рад*. Последние данные, полученные в результате опытов на мышах, дают основания предположить, что для острого облучения вероятная величина удваивающей дозы для обоих полов несколько ниже 30 *рад*, но не меньше 15 *рад* [С 154]. Для хронического облучения наиболее вероятной величиной будет 100 *рад*. Других лучших оценок удваивающей дозы для генных мутаций у человека нет. Постоянное удвоение частоты мутаций в конце концов удвоит распространенность тех серьезных дефектов, которые определяются безусловно вредными генами и которыми поражено около 1 процента всех живорожденных[С 14–17]. В настоящее время наши знания о влиянии дозировки на индуцирование хромосомных аномалий слишком скудны для определения удваивающей дозы [С 155]. Имеются указания, что хромосомы обезьяны и, возможно, других приматов более радиочувствительны, чем хромосомы мыши. Комитет считает, что ионизирующее излучение увеличило бы распространенность наследственных уродств развития[С 30–32] и серьезных конституциональных расстройств[С 33–35]. Однако в настоящее время нельзя сделать количественную оценку.

57. Точные и надежные оценки могут быть получены лишь путем дальнейшего развития как экспериментальной генетики, так и генетики человека. Некоторые области исследования потребуют поощрения и поддержки, как, например, области, которые наиболее вероятно дадут ответ на вопросы, связанные с радиоактивным облучением. Исследования роли механизмов репарации в радиоиндуцированных мутационных процессах и факторов, которые могут оказывать влияние на частоту мутаций, помогут нам лучше понять, каким образом облучение в различных темпах индуцирует мутации с переменной эффективностью. Точные методы сравнения восприимчивости к излучению различных видов *in vitro* и *in vivo*



Digitized by UNOG Library

обеспечат надежную основу применения к человеку экспериментальных результатов, полученных на других видах.

58. Следует продолжать тщательное и длительное исследование тех групп людей, которые облучались или были облучены повышенными дозами излучения, как, например, облученных лиц в Хиросиме и Нагасаки, групп населения, живущих в районах с высоким естественным фоном излучения, и лиц, облученных в медицинских целях. Следует разработать необходимые методы отбора из этих исследований всех сведений о радиоиндуцированном повреждении наследственного материала, которые они могут дать.

59. Понимание наследственных эффектов действия ионизирующего излучения не может быть достигнуто без тщательного знания факторов, которые воздействуют на сохранение наследственных признаков в популяции, причем главными факторами являются влияние мутаций и отбора и генетическая структура популяции. Для определения соответствующей роли этих факторов необходимо предпринять и проводить тщательно планируемые в крупном масштабе исследования популяций человека, живущих в различных условиях окружающей среды, социальной среды и с различным развитием культуры.



Digitized by UNOG Library

*ГЛАВА V*

# ИСТОЧНИКИ ИЗЛУЧЕНИЯ

1. Популяции человека подвергаются воздействию излучения в результате действия большого количества различных источников. Удобно провести различие между облучением, создаваемым естественными источниками, искусственными источниками, за исключением загрязнения окружающей среды, и загрязнением окружающей среды. Каждый вид облучения можно в свою очередь подразделить следующим образом.

A. *Облучение, обусловливаемое естественными источниками:*

1) космическое излучение;

2) излучения природных радиоактивных веществ.

B. *Облучение, создаваемое искусственными источниками, за исключением загрязнения окружающей среды:*

1) медицинское облучение, обусловливаемое:

*a*) рентгенодиагностическими процедурами,

*b*) радиотерапией (поверхностной или с помощью герметизированных источников),

*c*) введением радиоизотопов внутрь организма;

2) профессиональное облучение;

3) облучение другими источниками.

C. *Облучение, обусловливаемое радиоактивным загрязнением окружающей среды вследствие:*

1) взрывов ядерного оружия;

2) удаления радиоактивных отходов;

3) утечки радиоактивности при авариях.

## A. Облучение, обусловливаемое естественными источниками

2. Облучение, обусловливаемое естественными источниками в данном месте, по существу постоянно в течение некоторого периода времени. Однако облучение меняется в зависимости от географических условий, и популяции, живущие в разных районах, могут получать разные мощности доз.

### 1) КОСМИЧЕСКОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ

3. Первичное космическое излучение имеет внеземное происхождение и поглощается в верхних слоях атмосферы, где путем взаимодействия с ядрами оно создает вторичное как электромагнитное, так и корпускулярное излучение, воздействию которого подвергаются живые существа[E 1–5].

4. Облучение, создаваемое вторичным излучением, меняется в зависимости от геомагнитной широты и долготы[E9–12], а также от высоты[E13, 14]. Облучение на геомагнитном экваторе меньше, чем на полюсах, причем разница на уровне моря составляет около 10 процентов. Вдоль геомагнитного экватора также наблюдаются вариации, равные приблизительно 5 процентам. Высотный эффект гораздо более заметен, так как облучение почти удваивается при увеличении высоты на каждые 1000 *м*. Также наблюдаются колебания облучения во времени[E15–18], но они имеют циклический характер, так что если измерение производится в течение достаточно длительного периода времени, то облучение оказывается почти постоянным. Такие колебания могут быть значительными на больших высотах.

5. Мощность дозы для всех тканей, создаваемая космическим излучением на уровне моря в умеренных широтах, обычно принимается за меру облучения и составляет около 50 *мбэр/год*[E6–8]. Однако мощность дозы может быть гораздо выше в высокогорных районах.

6. Эта цифра больше той, которая приводилась в первом докладе Комитета (30 *мбэр/год*); различие в цифровых значениях обусловлено тем, что в первом докладе не учитывался вклад нейтронного компонента вторичного излучения. Определение тканевой дозы, создаваемой нейтронным компонентом, является действительно весьма трудной проблемой, поскольку как при оценке поглощенной энергии, так и при определении соответствующих величин ОБЭ для выражения поглощенной дозы в биологических эквивалентах рентгена необходимо учитывать широкий энергетический спектр этих нейтронов.

### 2) ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИРОДНЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

#### *Внешнее облучение*

7. Наиболее распространенными в земной коре радиоактивными изотопами, обусловливающими значительную долю внешнего облучения, являются $U^{238}$, $Th^{232}$ и их дочерние продукты $Ra^{226}$ и $K^{40}$[E 19–31]. Эти изотопы встречаются практически



Digitized by UNOG Library

повсеместно, однако их распространенность резко меняется от района к району.

8. Почвы и горные породы, содержащие эти радиоактивные изотопы, испускают гамма-излучение, которое благодаря своей большой проникающей способности обусловливает основную долю облучения тканей. Однако облучение внутри и вне зданий обычно разное, так как стены могут содержать названные изотопы и поэтому иметь собственную гамма-активность или создавать определенную защиту против радиоактивности почвы.

9. Средняя мощность дозы внешнего облучения населения Земли от природных радиоизотопов, несмотря на значительные колебания, связанные с географическими условиями, определена в пределах около 50 *мбэр/год,* если учитывать время, проводимое внутри и вне помещений[E 31].

10. В некоторых районах, почва которых особенно богата радиоактивной рудой, мощность доз гораздо выше[E 86–90]. Такие районы имеются в Бразилии, на о-ве Ниуе, в Индии и Объединенной Арабской Республике. В районе, расположенном в штатах Керала и Мадрас (Индия), где проживает около 100 000 человек, средние мощности доз оказались равными 1300 *мбэр/год.* Этот район, по-видимому, является единственным известным плотно населенным районом с таким высоким облучением от природных радиоактивных изотопов.

### *Внутреннее облучение*

11. Воздух, питьевая вода и пищевые продукты содержат разные количества радиоактивных материалов природного происхождения, которые могут попадать в организм путем заглатывания или вдыхания. Основными источниками естественной радиоактивности в организме являются элементы семейств урана и тория, а также $K^{40}$ и $C^{14}$.

12. Элементы уранового и ториевого семейств отлагаются главным образом в костной ткани[E 67, 68]. Количество этих элементов в скелете зависит от их наличия в питьевой воде и пищевых продуктах и поэтому сильно меняется в зависимости от географических районов. Наши оценки средних мощностей тканевых доз от долгоживущего $Ra^{226}$ и других радиоактивных изотопов, отлагающихся в костях, в настоящее время более точны, чем в 1958 году. Клетки, выстилающие костные поверхности, получают около 10 *мбэр/год,* клетки костного мозга, находящиеся в костных полостях, получают около 2 *мбэр/год,* а гонады — 1,6 *мбэр/год* от этих источников.

13. Другим источником внутреннего облучения является вдыхание газообразных продуктов распада урана и тория, которые содержатся в атмосфере над поверхностью Земли во всех местах, где эти изотопы находятся в почве[E 37–42]. Эти газообразные радиоактивные элементы (радон и торон соответственно) при вдыхании попадают в легкие, из которых они диффундируют в ток крови, создавая мощность дозы в мягкой ткани, равную примерно 3 *мбэр/год.* Дочерние продукты радона и торона присоединяются к частицам пыли, которые могут отлагаться в легких и производить локальное облучение окружающей легочной ткани до удаления под действием физиологических процессов.

14. $K^{40}$ имеет весьма длительный период полураспада ($1{,}4 \cdot 10^9$ лет). В постоянной пропорции (0,012 процента) ко всему калию он находится во всех естественных материалах[E 79–83]. Концентрация калия в теле человека значительно меняется с возрастом. Подсчитано, что мощность создаваемой $K^{40}$ гонадной дозы составляет около 20 *мбэр/год,* тогда как кроветворные клетки и клетки, выстилающие костные поверхности, получают среднюю мощность дозы, равную примерно 15 *мбэр/год.*

15. $C^{14}$ также является долгоживущим изотопом (период полураспада 5760 лет) и образуется в природе путем взаимодействия частиц космического излучения и ядер атмосферного азота[E 82, 83]. $C^{14}$ в форме окиси легко перемешивается в атмосфере и затем диффундирует в воды океана, а растения усваивают его пропорционально его концентрации в атмосфере. Таким образом, $C^{14}$ входит во все живые организмы, в которых углерод является одной из основных частей. $C^{14}$ довольно равномерно распределен в тканях, и его содержание лишь незначительно меняется от географических условий. Мощность доз облучения тканей тела в результате действия этого изотопа составляет 1 *мбэр/год* для гонад и 2 *мбэр/год* для кроветворных клеток и клеток, выстилающих костные поверхности.

16. Мощности доз природных источников облучения приведены в табл. I. Необходимо отметить, что эти мощности доз следует рассматри-

Таблица I. МОЩНОСТИ ДОЗ ОТ ПРИРОДНЫХ ИСТОЧНИКОВ ИЗЛУЧЕНИЯ *(мбэр/год)*

| *Источники* | *Гонады* | *Клетки, выстилающие костные поверхности* | *Кроветворные клетки* |
|---|---|---|---|
| Внешние | | | |
| Космическое излучение[a] . . . | 50 (20)[b] | 50 (20)[b] | 50 (20)[b] |
| Излучение земного происхождения . . . . . | 50 | 50 | 50 |
| Внутренние | | | |
| Элементы семейств радия и тория (заглатывание и вдыхание) . . . . . | 5 | 13 | 5 |
| Калий-40 . . . . . | 20 | 15 | 15 |
| Углерод-14 . . . . . | 1 | 2 | 2 |
| Всего . . . | 126 | 130 | 122 |

[a] Величины ОБЭ, использованные при вычислении доз, приведены в приложении А.

[b] Приблизительный вклад нейтронного компонента.



Digitized by UNOG Library

вать как приближенные. Вследствие больших колебаний доза облучения населения в различных местностях будет различной. Колебания естественного излучения известны достаточно глубоко, что позволяет сравнительно точно вычислять средневзвешенные мировые дозы для населения.

## B. Облучение, создаваемое искусственными источниками, за исключением загрязнения окружающей среды

### 1) МЕДИЦИНСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ

17. В эту категорию входят облучения, которые назначаются больным в диагностических или терапевтических целях радиологами, врачами широкой специализации, зубными врачами и т. д. Значение радиологических процедур в медицине настолько хорошо установлено, что они стали незаменимыми. В то же время эти процедуры влекут за собой определенную долю как соматической, так и наследственной опасности, которая присоединяется к опасности облучения другими источниками.

18. В отличие от естественного фона и загрязнения окружающей среды, которые создают постоянное облучение всех популяций, медицинское облучение применяется только тогда, когда это вызвано необходимостью, поэтому этому виду облучения подвергается ежегодно только часть популяции. Степень облучения индивидов этой части популяций меняется в зависимости от вида проводимого исследования или терапии, а также от применяемых методов.

#### *Генетически значимая доза*

19. Частота проведения исследований или лечений и, следовательно, соответствующие средние гонадные дозы на одного человека меняются с возрастом больных. Поскольку существует обратная зависимость между возрастом и вероятностью иметь детей в будущем (вероятная рождаемость), становится очевидным, что для одинаковых доз количество генетического повреждения, переданного последующим поколениям, будет в значительной степени зависеть от способности больных, подвергаемых облучению, к деторождению. Ясно, что даже если в половых клетках индивидов старшего возраста вызываются мутации, то они уже не будут передаваться дальше.

20. Поэтому средние гонадные дозы в результате медицинского облучения, которые можно вычислить, исходя из однородного облучения популяций независимо от возраста, не являются дозами, вызывающими наследственные эффекты. При их вычислении необходимо учитывать способность облученных индивидов к деторождению. Это производится путем расчета для каждого вида облучения средневзвешенной дозы для населения, которая называется *генетически значимой дозой*[G 9].

#### *a) Рентгенодиагностические процедуры*

21. Единственными диагностическими процедурами, которые в настоящее время обусловливают внешнее облучение, являются рентгеновские исследования. Обычно все тело не облучается. Применяются различные устройства и методы, чтобы по возможности ограничить поверхность облучения соответствующей части тела. Поэтому вклад в генетически значимую дозу от различных исследований меняется, так что для получения всесторонней оценки дозы облучения населения от диагностических процедур необходим довольно подробный анализ облученных групп, как это делается в приложении G.

Кроме того, оценки доз приходится делать на основе ограниченной выборки среди населения. Такие оценки могут подвергаться изменениям, так как до сих пор строгие методы отбора применялись лишь в немногих случаях.

22. В табл. II приводятся общие годовые генетически значимые дозы, полученные при рентгеновских исследовниях населения тех стран и районов, которые представили Комитету данные. Сообщенные Комитету генетически значимые дозы колеблются от 6 до 60 *мбэр/год* [G табл. XXIII]. Такое непостоянство может быть обусловлено рядом причин. Частично непостоянство связано с различиями в применяемых методах, а частич-

Таблица II. ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ДОЗЫ ОТ МЕДИЦИНСКИХ ПРОЦЕДУР (*мбэр/год*)

| Процедуры | *A* | *B* | *C* |
|---|---|---|---|
| *Обследования, проведенные по всей стране* | | | |
| Австрия | 16—25 | | |
| Дания | 29 | | |
| Франция | 58 | 3 | 3 |
| Япония | 39 | | |
| Норвегия | 10 | | |
| Швеция | 38 | | |
| Швейцария | 22 | | |
| Великобритания (без Северной Ирландии) | 14 | 4 | 1 |
| *Ограниченные обследования*[a] | | | |
| Аргентина (Буэнос-Айрес) | 37 | | |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 18 | 2 | |
| Италия (Рим) | 43 | | |
| Нидерланды (Лейден) | 6 | | |
| ОАР: | | | |
| Каир | 7 | | |
| Александрия | 7 | | |
| США: | | | |
| Ричленд | 45 | | |
| Ок-Ридж | 50 | | |

*A* — Рентгенодиагностические процедуры G табл. XXIII
*B* — Радиотерапия незлокачественных новообразований G табл. XXIX
*C* — Радиотерапия злокачественных новообразований G табл. XXIX
[a] Данные этих обследований отражают только определенные районы и необязательно характерны для всей страны.



Digitized by UNOG Library

но с общей и относительной частотой проведения различных исследований, что может отражать или различные эпидемиологические состояния, или различные медицинские методы, применяемые в каждой стране.

23. Менее десяти видов исследований, составляющих лишь незначительную часть от их общего числа[G 32], дают более 80 процентов генетически значимой дозы от диагностических процедур. Большой вклад, вносимый этими несколькими исследованиями, можно объяснить тем, что они создают высокие индивидуальные гонадные дозы, имеют высокую частоту или тем, что они проводятся в возрастах, для которых характерна большая вероятная рождаемость (пункты 19 и 20).

24. Хотя эти данные относятся только к странам с общим населением в 200 млн. человек, следует ожидать, что население стран, уровень гигиены и медицинского обслуживания которых сравнивается, может получать генетически значимые дозы такого же порядка величины, какие указаны в таблице. Таким образом, эти данные могут быть показательными для значительно большей части населения земного шара, включая население Советского Союза и Соединенных Штатов Америки.

25. Сравнение генетически значимых доз в странах по современным данным и данным 1958 года показывает, что за последние несколько лет произошли незначительные изменения. Однако в Великобритании генетически значимая доза, очевидно, уменьшилась с 23 *мбэр* в 1958 году до 14 *мбэр* в 1961 году. Уменьшение, возможно, является кажущимся и может отражать тот факт, что данные 1961 года, в отличие от прежних данных, основывались на более правильно проведенной выборке во всех больницах страны[G 28]. Можно отметить, что данные по Великобритании свидетельствуют о значительном непостоянстве генетически значимой дозы внутри страны, и указать, что если бы в стране использовались самые лучшие методы и оборудование, то было бы достигнуто значительное сокращение генетически значимой дозы.

*b) Радиотерапия (поверхностная или с помощью герметизированных источников)*

26. В терапии применяются не только рентгеновы лучи, но также бета- и гамма-излучение, причем использование бета- и гамма-излучения осуществляется или путем применения герметизированных изотопов (например, радия), или путем облучения кобальтовыми и цезиевыми телетерапевтическими установками.

27. В табл. II приводятся также имеющиеся для трех районов оценки генетически значимых доз, обусловливаемых поверхностной радиотерапией незлокачественных опухолей. Эти дозы гораздо ниже соответствующих доз, обусловливаемых рентгенодиагностическим облучением, хотя индивидуальные дозы для гонад обычно выше. Частота терапевтических облучений гораздо ниже частоты диагностических, и вероятная рождаемость у больных также часто меньше. Незначительный вклад в генетически значимую дозу вносит поверхностная радиотерапия злокачественных опухолей, при наличии которых вероятная рождаемость обычно очень мала.

*c) Введение радиоизотопов внутрь организма*

28. Вводимые внутрь радиоизотопы используются как в диагностических, так и терапевтических целях. За последнее время вследствие большей доступности этих веществ их применение становится все шире и шире[G 62–73]. $J^{131}$ селективно накапливается в щитовидной железе и применяется как для исследований ее функции, так и для лечения болезней щитовидной железы, включая рак. $P^{32}$ применяется главным образом для лечения полицитемии — заболевания крови, а $Au^{198}$ — для лечения некоторых злокачественных новообразований. Данные о генетически значимых дозах, полученных при применении $J^{131}$ и $P^{32}$, имеются по четырем странам. Генетически значимые дозы при применении этих изотопов в диагностических целях колеблются от 0,01 до 0,03 *мбэр/год*, а при терапевтическом применении — от 0,15 до 40 *мбэр/год*. Основную долю генетически значимой дозы вносит $J^{131}$.

29. Из этого обзора различных компонентов генетически значимой дозы, обусловливаемой медицинским облучением, видно, что до сих пор основной вклад в дозу вносится рентгенодиагностикой. В настоящее время рентгенология является самым большим искусственным источником облучения человеческих популяций, по крайней мере в странах с высоким уровнем медицинского обслуживания. Серьезного внимания заслуживает любое мероприятие, которое могло бы сократить генетически значимую дозу, не уменьшая значения радиологических средств. Такие мероприятия могли бы включать: избежание всех тех исследований, в которых нет необходимости, особенно исследований малолетних, и использование самых лучших методов и оборудования, что привело бы к сокращению индивидуальных доз облучения гонад.

*Костномозговые дозы*

30. Важность костномозговых доз обусловлена тем, что активный или красный костный мозг содержит кроветворные клетки, которые под действием облучения могут вызвать лейкемию. Активный костный мозг неравномерно распределяется в организме, поэтому степень облучения кроветворных клеток зависит от вида проводимого исследования. В этой связи для вычисления костномозговых доз необходимы данные о распределении костного мозга[G 79]. Активный костный мозг главным образом связан с губчатыми костями, поэтому 80 процентов этого мозга находится в костях головы, позвоночника и нижней части тазового пояса. Однако точные количественные данные отсутствуют, особенно данные об изменении распределения мозга с возрастом и в


Digitized by UNOG Library

зависимости от различных болезней, в связи с чем необходимо поощрять исследования в этой области.

31. При вычислении костномозговых доз предполагается, что облучение данной дозой, например, одной десятой части костного мозга производит такой же эффект, как и облучение всего костного мозга в десять раз меньшей дозой. Это дает возможность использовать среднюю дозу облучения костного мозга на душу населения в качестве оценки доз, получаемых населением от индивидуальных облучений. Поэтому для вычисления средней дозы на душу населения от данной радиологической процедуры необходимо знать частоту применения этой процедуры и среднюю дозу для костного мозга.

32. Число расчетов средних костномозговых доз от диагностических исследований ограниченно[G 81]. Эти расчеты показывают, что самые высокие костномозговые дозы создаются флуороскопическими исследованиями верхней и нижней части желудочно-кишечного тракта и исследованиями тазового пояса. Средние костномозговые дозы, получаемые от поверхностной радиотерапии, могут быть значительно выше доз, получаемых при диагностических исследованиях[G 86].

33. Представленные Комитету данные недостаточны для точных расчетов средних костномозговых доз, приходящихся на душу населения. Однако представленные данные соответствуют расчетам, произведенным Комитетом в его первом докладе, в котором в качестве величины, характеризующей вклад в костномозговую дозу от диагностических процедур, включая флуороскопию, было принято 50—100 *мбэр*. В настоящее время нельзя точно рассчитать вклад в костномозговую дозу от терапевтического облучения. Комитету известно, что в настоящее время проводятся исследования, которые, как он ожидает, в ближайшем будущем дадут возможность произвести более детальную и точную оценку облучения костного мозга в результате применения медицинских процедур.

*Облучение других органов и тканей*

34. Хотя гонады и костный мозг являются наиболее важными органами с точки зрения возможных эффектов их облучения, другие органы и ткани также могут облучаться в процессе радиологических исследований и лечения[G 91–97]. Некоторым из них при отдельных процедурах необходимо уделять особое внимание, в частности хрусталикам глаз во время исследований головы, щитовидной железе при внутреннем введении $J^{131}$ и тканям плода, когда радиологические исследования проводятся во время беременности. При этом сокращение доз облучения этих органов может быть также достигнуто путем технических усовершенствований, а в случае облучения плода — путем ограничения радиологических исследований во время беременности до самых необходимых исследований.

2) ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ

35. Облучение индивидов может быть связано с их профессией как вследствие того, что они непосредственно занимаются радиационной работой (медицинская практика, промышленность, научно-исследовательская работа и т. д.), так и вследствие того, что их профессиональная деятельность связана с таким местом, где радиоактивное облучение значительно. Облучение может быть как внешним, так и внутренним, причем внутреннее облучение является следствием вдыхания радиоактивных газов и пыли, а также заглатывания радиоактивных веществ.

36. Некоторые данные о числе лиц, подвергающихся профессиональному облучению, получены из пяти индустриальных стран[G 105–107]. Число таких лиц колеблется от 0,3 до 0,8 на тысячу человек всего населения. В странах со сравниваемым уровнем развития медицинского обслуживания и промышленности это число, вероятно, не выше.

37. Данные о профессиональных генетически значимых дозах получены также из трех указанных выше стран[G 115]. Величины этих доз не превышают в среднем 0,5 *мбэр/год* для всего населения. В одной из этих стран около 40 процентов дозы приходится на облучение, которому подвергаются индивиды на атомных предприятиях.

38. Такие низкие величины достигнуты путем точного соблюдения методов защиты, основанных на рекомендациях МКРЗ.

39. Полеты на больших высотах (выше 26 000 *м*) являются потенциально важным источником профессионального облучения. Во время таких полетов лица, находящиеся на борту самолета, могут получать высокие дозы космического излучения [G111–114]. В настоящее время такое облучение не вызывает большого беспокойства, поскольку самолеты гражданской авиации редко летают на высотах выше 12 000 *м*, а полеты на больших высотах обычно весьма непродолжительны. Совершенно другое положение может сложиться в том случае, если в будущем полеты будут осуществляться на больших высотах.

3) ОБЛУЧЕНИЕ РАЗНЫМИ ИСТОЧНИКАМИ

40. Многие повседневно употребляемые предметы содержат радиоактивные вещества или испускают радиоактивное излучение. Наиболее распространены светящиеся циферблаты часов, но на рынке во все возрастающем количестве можно найти множество светящихся предметов[G 117–126]. Существуют также другие предметы, способные к излучению радиоактивности: приборы для снятия статического заряда, дымовые детекторы, электронные лампы и керамические стекла с содержанием урана. Рентгеновы лучи испускаются телевизионными приемниками и некоторыми электронными устройствами. Вклад в гене-



Digitized by UNOG Library

тически значимую дозу от каждого из этих источников мал, но суммарная доза за год может быть равна нескольким тысячам долей биологического эквивалента рентгена.

41. Вклад в генетически значимую дозу, вносимый рентгеновскими аппаратами для примерки обуви, трудно определить. Однако при неправильном применении этих аппаратов они могут создавать значительную гонадную дозу для покупателя и продавца, а также большую дозу для ступней ног покупателя[G 119]. В некоторых странах применение таких аппаратов запрещено.

## C. Облучение, обусловливаемое радиоактивным загрязнением окружающей среды

### 1. ВЗРЫВЫ ЯДЕРНОГО ОРУЖИЯ

42. Как упоминалось в пунктах 20 и 21 главы II, ядерные взрывы — это мгновенное выделение энергии в результате реакций деления или синтеза *. Выделение энергии сопровождается образованием различных количеств продуктов деления в зависимости от относительной доли процессов деления во взрыве. Кроме того, как указывалось ранее, реакции как деления, так и синтеза вследствие образования нейтронов создают в окружающей среде наведенную активность.

43. Ядерные взрывы могут проводиться в различных условиях: на различных высотах в атмосфере, под водой или под землей. В каждом случае степень и вид загрязнения окружающей среды различны. В этом докладе будут рассматриваться в основном взрывы ядерного оружия в атмосфере, поскольку такие взрывы были до сих пор основным источником искусственной радиоактивности в окружающей среде и поскольку о подземных и подводных взрывах имеется мало данных.

44. Подземные взрывы [FI 26] не должны вызывать значительного загрязнения окружающей среды, однако может иметь место утечка радиоактивных паров. Поскольку в месте подземного взрыва радиоактивность некоторых продуктов деления сохраняется в течение длительного времени, может произойти загрязнение окружающей среды вследствие просачивания воды или других факторов.

45. При ядерном взрыве образуются радиоактивные изотопы с различными периодами полураспада — от нескольких секунд до нескольких тысяч лет [FI 11–15]. Поэтому состав радиоактивных осколков будет разным и будет зависеть от времени, прошедшего с момента взрыва, так как короткоживущие изотопы будут постепенно исчезать.

46. При взрыве атомного устройства в атмосфере вследствие чрезвычайно большого количества выделяющегося тепла огненный шар поднимается вверх, а крупные частицы, увлекаемые взрывом, когда он происходит вблизи поверхности, выпадают на землю в окрестностях места взрыва. Эти частицы сильно загрязнены продуктами распада и создают так называемое локальное выпадение [FI 32–33]. Образующиеся во время взрыва пары веществ, которые конденсируются в частицы меньшего размера, продолжают подниматься вверх, причем высота, на которую поднимается в конце концов облако, образовавшееся в результате взрыва, зависит от высоты и мощности взрыва. Осколки, образующиеся при наземных взрывах, мощностью в несколько десятков килотонн будут в основном оставаться в тропосфере, т. е. в нижних слоях атмосферы (приблизительно ниже 10 *км*), в то время как осколки, образующиеся при более мощных взрывах, пересекут границу тропосферы, так называемую тропопаузу, и попадут в стратосферу, а в тропосфере останется лишь небольшая их часть.

47. В тропосфере облако движется под действием ветра и процессов турбулентного перемешивания [FI 53–60]. Кроме этого, под действием различных метеорологических факторов, например изменений в температуре и давлении, облако также движется как в горизонтальном, так и вертикальном направлениях. Во время движения в тропосфере облако будет постепенно освобождаться от содержащихся в нем частиц, которые вымываются дождем, осаждаются под действием силы тяжести и непосредственно отлагаются на поверхностях. Около половины находящихся в тропосфере осколков осаждается на поверхности в течение 20—40 дней.

48. В стратосфере также происходят широтные перемещения, однако вследствие стабильности температуры в стратосфере турбулентные движения выражены в гораздо меньшей степени, чем в тропосфере [FI 38–47]. Из стратосферы частицы облака постепенно переносятся в тропосферу, откуда они в конце концов попадают на землю (стратосферное выпадение). Однако переход из стратосферы в тропосферу обычно происходит медленно, так что инжектированные в стратосферу осколки деления остаются там в течение некоторого времени до своего удаления [FI 48–52]. Таким образом образуется стратосферный резервуар радиоактивных осколков.

49. Вследствие радиоактивного распада период времени, в течение которого радиоактивные осколки находятся в стратосфере, играет важную роль. В зависимости от времени пребывания радиоактивных изотопов в стратосфере большая или меньшая их часть, не достигнув земли, распадается до стабильных изотопов, так что короткоживущие изотопы могут фактически исчезнуть.

* Количество энергии, выделяемой при ядерном взрыве, сравнивается с энергией, выделяемой при взрыве тринитротолуола (ТНТ). Таким образом, ядерным взрывом в 1 *кт* является взрыв, который выделяет столько же энергии, как и взрыв 1 *кт* ($10^3$ *т*) ТНТ, а именно около $10^{12}$ *кал*. Ядерный взрыв в 1 *Мт* подобным же образом будет соответствовать взрыву 1 *Мт* ($10^6$ *т*) ТНТ.



Digitized by UNOG Library

Время пребывания осколков в стратосфере можно выразить в виде периода полувыпадения, т. е. времени, необходимого для удаления 50 процентов осколков *.

50. В первом докладе для оценки будущих радиоактивных выпадений в качестве умеренной величины был принят период полувыпадения, равный семи годам, хотя наиболее подходящим периодом считался период, равный 3,5 года. Эта оценка основана на упрощенных предположениях о механизме очищения и на количестве осколков, находящихся в стратосфере, а также на наблюдавшихся скоростях отложения радиоактивных осадков. В настоящее время в результате непосредственных измерений количества осколков в стратосфере и улучшенных методов датирования продуктов деления отдельных взрывов получена более точная оценка FI 45, 46. Кроме того, прекращение с конца 1958 года и по осень 1961 года значительного инжектирования радиоактивных осколков в стратосферу позволило изучить их движение в стратосфере при отсутствии новых инжектирований, что было бы усложняющим фактором.

51. Стало очевидным, что период полувыпадения осколков меняется в зависимости от энергии взрыва, поскольку она влияет на высоту подъема продуктов распада. Существуют некоторые данные о том, что период полувыпадения короче для взрывов, проводимых на больших широтах, а также для взрывов, проводимых на меньших высотах. Оценки колеблются от нескольких месяцев для взрывов на малых высотах в умеренных и полярных широтах до примерно пяти лет для взрывов на высотах порядка 45 000 *м* в тропическом поясе.

### *Скорость отложения радиоактивных осколков на поверхности земли*

52. Скорость и распределение отложения радиоактивных осколков от ядерных взрывов зависит от нескольких факторов FI 72–79, особенно от количества осколков в атмосфере и метеорологических условий. Метеорологические условия сильно колеблются и являются причиной больших различий в скоростях радиоактивных выпадений, которые наблюдаются между разными районами и в разные периоды года.

53. Самое интенсивное отложение происходит в умеренных широтах, причем максимальная скорость отложения обычно наблюдается весной FI 80–89. Это может зависеть от скорости обмена воздухом между стратосферой и тропосферой, местом, где происходит этот обмен, и других метеорологических условий FI 48–52.

54. Так как большинство испытаний проводилось в северном полушарии и так как обмен между воздухом стратосферы северного и южного полушарий происходит медленно, то в первый период после взрывов стратосферный резервуар больше к северу от экватора, чем к югу FI 97–99, и поэтому скорости отложения выше в северном полушарии.

55. Накопление радиоактивных осадков зависит от свойств земной поверхности, на которую они выпадают, поскольку они могут вымываться с водонепроницаемой поверхности дождем. Сельскохозяйственные работы и дождь влияют на их проникновение в почву. Отлагающаяся на растениях часть осколков может быть также смыта, однако некоторая их часть удерживается на поверхности или поглощается.

56. Радиоактивные выпадения содержат многие радиоактивные изотопы с разными периодами полураспада, причем наибольшее радиологическое значение имеют $Zr^{95}$ (9 недель), $Nb^{95}$ (5 недель), $Cs^{137}$ (30 лет), $Sr^{90}$ (28 лет), $C^{14}$ (5760 лет), $J^{131}$ (8 дней). Некоторые из них создают как внутреннее, так и внешнее облучение, а часть — только внешнее или внутреннее.

### *Внешнее облучение*

57. Основными источниками внешнего облучения, обусловливаемого радиоактивным выпадением, являются первые три вышеупомянутые изотопа, которые испускают гамма-излучение. Оценивая тканевую дозу внешнего облучения, получаемую телом от отложившихся радиоактивных осадков, необходимо учитывать защитное действие зданий и, как следствие, часть времени, проводимого на открытом воздухе, что в свою очередь зависит от географических, возрастных и социальных различий.

58. Из-за больших различий в периодах полураспада соответствующий вклад $Zr^{95}$, $Nb^{95}$ и $Cs^{137}$ в общую тканевую дозу от стратосферного выпадения зависит от времени их пребывания в стратосфере. Вследствие того, что период полураспада циркония и ниобия сравнительно короткий, при длительном пребывании в стратосфере распад основной их части может произойти до отложения, тогда как $Cs^{137}$ с периодом полураспада 30 лет распадается главным образом после отложения на земную поверхность и, следовательно, вносит значительный вклад в тканевую дозу.

### *Внутреннее облучение*

59. Главными источниками внутреннего облучения являются $Sr^{90}$, $Cs^{137}$, $J^{131}$ и $C^{14}$. Химические свойства стронция и, следовательно, его изотопа $Sr^{90}$ (период полураспада 28 лет) аналогичны свойствам кальция — элемента, существенно необходимого для всех организмов FII 9–12.

60. Основным источником проникновения $Sr^{90}$ в организм человека является пищевой рацион, включающий продукты как растительного, так и животного происхождения; дыхание и питьевая вода обычно обусловливают весьма небольшой

* Очень часто пользуются средним временем нахождения осколков в стратосфере. Оно может быть получено путем умножения периода полувыпадения на 1,44.



Digitized by UNOG Library

вклад. Со времени составления последнего доклада достигнут значительный прогресс в нашем понимании процесса перехода стронция из радиоактивных выпадений в организм человека по пищевым цепочкам и важности связанных с этим различных факторов. Стало очевидным, что если количества отложения в настоящее время сравнительно большие, то количество $Sr^{90}$, которое попадает в пищевой рацион человека, может в большей степени зависеть от непосредственного загрязнения растительности путем отложения на листьях, соцветиях и на нижних частях многолетних растений, чем от его поглощения корнями из почвы FII 21, 103–107. Так в общих чертах обстояло дело до конца 1959 года. Однако, если скорость радиоактивного выпадения уменьшается, то поглощение корнями, следовательно, кумулятивное количество в почве, становится доминирующим фактором. Такое положение наблюдалось в 1960 и 1961 годах.

61. Количество поглощенного из почвы $Sr^{90}$ зависит от многих факторов, причем наибольшее значение имеют находящийся в ней кальций FII 15–17 и глубина проникновения $Sr^{90}$ FII 19. $Sr^{90}$ и кальций попадают в растения из почвы приблизительно в таком же отношении, какое доступно корням растений; однако это отношение может в значительной степени отличаться от отношения общих количеств $Sr^{90}$ и кальция, находящихся в почве FII 17.

62. Отношение $Sr^{90}$ к кальцию в пищевых продуктах животного происхождения, например в молоке, меньше вследствие его дискриминации по отношению к кальцию при прохождении по организму животного. Таким образом, среднее отношение в молоке животных и человека составляет около одной десятой отношения в потребляемом пищевом рационе FII 29.

63. Для оценки поглощения населением $Sr^{90}$ важно знать отношение $Sr^{90}$ к кальцию в общем пищевом рационе FII 41–50. Все имеющиеся в Комитете данные приведены в приложениеи F, часть II, табл. IV. Хотя по ряду крупных районов мира данные все еще недостаточны, после первого доклада поступило достаточное количество данных, позволяющих произвести косвенные оценки для некоторых районов, где производились немногочисленные измерения FII 94–99. Отношение $Sr^{90}$ к кальцию в пищевом рационе зависит от его состава и районов, в которых производились входящие в пищевой рацион компоненты. Поэтому важны географические, экономические и культурные факторы. В районах с аналогичным радиоактивным выпадением уровни $Sr^{90}$ в разных пищевых рационах обычно отличаются не больше чем в два раза.

64. Установлено, что для пищевых рационов, в которых молоко является основным источником кальция, отношение $Sr^{90}$ к кальцию в молоке показывало сравнительно постоянную связь с их отношением в общем ежедневном рационе FII 94–96. Отношение $Sr^{90}$ к кальцию в этих пищевых рационах обычно было примерно в 1,4 раза выше, чем в молоке. Таким образом, в странах, где молоко является важным продуктом пищевого рациона, величина отношения $Sr^{90}$ к кальцию в общем пищевом рационе может быть выведена на основе измерений их содержания в молоке. Если, однако, молоко является менее важным продуктом пищевого рациона, то для оценки отношения $Sr^{90}$ к кальцию в общем пищевом рационе необходимо исследовать другие пищевые продукты, входящие в рацион.

65. После того как произойдет абсорбция $Sr^{90}$ в желудочно-кишечном тракте, его распределение в организме происходит почти так же, как и распределение кальция. Поэтому он отлагается в скелете и удерживается там в течение ряда лет FII 31, 32. Содержание $Sr^{90}$ в формирующихся костях зависит главным образом от отношения $Sr^{90}$ к кальцию в пищевом рационе, однако вследствие дискриминации стронция во время его абсорбции в желудочно-кишечном тракте FII 33–36 и других физиологических процессов среднее наблюдаемое отношение $Sr^{90}$ к кальцию в костях составляет примерно одну четверть от их отношения в пищевом рационе FII 33, 34. В табл. XX части II приложения F приводятся на основе данных, полученных из многих районов, величины отношения $Sr^{90}$ к кальцию в костях. В табл. XXIV на основе данных, полученных в ряде географических районов, сравниваются величины отношения в пищевом рационе и костях. Наибольшие величины отношения $Sr^{90}$ к кальцию найдены в северных умеренных районах, где самое высокое отложение радиоактивных осадков.

66. Наблюдались значительные, зависящие от возраста, колебания в содержании $Sr^{90}$ в костях FII 82–84. Наивысшая концентрация $Sr^{90}$ в костях наблюдается у детей в возрасте от одного до двух лет. Средний уровень содержания $Sr^{90}$ ниже у детей, рожденных до начала загрязнения пищевого рациона, и он сохраняется низким у взрослых. Различия между возрастными группами отражают различия в степени формирования костей с начала радиоактивного выпадения.

67. $Sr^{90}$ и его дочерний продукт $Y^{90}$ испускают бета-частицы, которые, несмотря на их ограниченный пробег, облучают не только сами кости, но также костеобразующие и кроветворные клетки, которые выстилают или содержатся в костных полостях.

68. За некоторыми исключениями FII 124, $Cs^{137}$ поглощается корнями растений из почвы сравнительно плохо FII 123–127; таким образом, его поступление в пищевой рацион человека зависит в первую очередь от скорости его отложения. Однако кумулятивный осадок $Cs^{137}$ также имеет важное значение, так как $Cs^{137}$ создает внешнее облучение и будет поступать в пищевой рацион, когда его количество в почве будет большим по сравнению со скоростью выпадения. $Cs^{137}$ распределяется в организме довольно равномерно и удерживается в течение более короткого периода време-



Digitized by UNOG Library

ни по сравнению со $Sr^{90}$; 50 процентов $Cs^{137}$ удаляется из организма примерно через четыре месяца[FII 130–132]. Данных о концентрации $Cs^{137}$ в пищевых продуктах значительно меньше, чем данных о $Sr^{90}$, но поскольку $Cs^{137}$ испускает гамма-излучение, его содержание в организме живых существ можно измерять непосредственно с помощью счетчиков для измерения активности всего тела. Количество таких счетчиков пока ограниченно, однако имеется достаточное количество измерений, которые позволяют вывести приемлемые оценки содержания $Cs^{137}$ в организме, по крайней мере в районах самого высокого его отложения. В связи со сравнительно быстрым круговоротом $Cs^{137}$ в организме больших связанных с возрастом колебаний в его концентрации не происходит.

69. Взрывы ядерного оружия привели к значительному увеличению количества $C^{14}$ в атмосфере, которое за 1953—1959 годы возросло примерно на 30 процентов, хотя это увеличение в 1960 году составляло только 20 процентов[FI 62–64, 115]. Искусственно образованный $C^{14}$ имеет тот же механизм распределения, что и $C^{14}$, образующийся под действием космического излучения, от которого его нельзя отличить. Мощность дозы, обусловливаемая искусственно образованным $C^{14}$, незначительна по сравнению с мощностью дозы от других изотопов, образующихся при ядерных взрывах. Однако вследствие очень длительного времени пребывания в биосфере $C^{14}$, образованный в результате испытаний, проведенных до настоящего времени, будет продолжать облучать будущие поколения в течение тысяч лет, хотя с постепенно уменьшающейся мощностью.

70. $J^{131}$ легко абсорбируется в пищеварительном тракте и попадает в щитовидную железу — место его преимущественного отложения. Он также выделяется в молоко. Благодаря своему короткому периоду полураспада $J^{131}$ может играть роль только в течение нескольких недель после взрыва и попадает в организм при потреблении свежих продуктов, причем во многих районах основным его источником является молоко[FII 152, 153].

### *Уровни отложения в будущем*

71. Как указывалось в пункте 52, глобальная скорость радиоактивного выпадения зависит от количества находящихся в стратосфере осколков. Она зависит также от их периода полувыпадения, установленного на основе упрощенной модели отложения[FI 105–108]. Если испытания не проводятся, то происходит постепенное очищение стратосферы и соответственно уменьшается скорость радиоактивного выпадения. После каждого инжектирования осколков в стратосферу скорость радиоактивного выпадения через некоторое время увеличивается на величину, примерно пропорциональную количеству инжектированных в стратосферу осколков.

72. В результате продолжающегося радиоактивного выпадения к радиоактивным изотопам, находящимся на земной поверхности, прибавляется новое количество радиоактивных изотопов. Кумулятивное отложение будет увеличиваться до достижения максимума, когда скорость радиоактивного выпадения становится равной скорости распада и удаления накопленных радиоактивных материалов. Для различных изотопов максимум наступает в разное время в зависимости от их конкретных периодов полураспада. Если скорость радиоактивного выпадения меньше скорости распада и удаления, то количество радиоактивных материалов, находящихся на земной поверхности, будет уменьшаться до тех пор, пока не наступит новое равновесие. При отсутствии дальнейшего отложения кумулятивное отложение радиоактивных изотопов в конце концов сократится до нуля.

73. Если известно количество радиоактивных осколков в стратосфере и их период полувыпадения, то можно установить возможные скорости отложения и кумулятивный осадок отдельных изотопов в ближайшем будущем[FI 109]. Так как точные данные о количестве инжектированных в стратосферу осколков и их периоде полувыпадения имеются только до конца 1960 года, то расчеты будущего отложения основаны на предположениях. Согласно этим предположениям в 1961 году было инжектировано 1 *Мкюри* $Sr^{90}$ и $10^{28}$ атомов $C^{14}$, а период полувыпадения этих осколков составляет 2,5 года[FI 110–114].

74. Очевидно, нельзя сделать каких-либо точных предсказаний о радиоактивном выпадении от возможных испытаний в будущем, поскольку испытания могут проводиться в различных условиях и разными темпами. Однако теоретические расчеты могут быть полезными, так как они показывают величину загрязнения окружающей среды и дозы излучения при предполагаемых и произвольных условиях испытания. Эти расчеты производятся лишь в показательных целях, поскольку различные условия испытаний и различные темпы их проведения приведут соответственно к различным дозам[FI 110–114, 119, 120].

75. Знание механизмов переноса изотопов из почвы в организм человека через пищевые цепочки позволяет нам, пользуясь оценками будущего отложения, основанными на измерениях, проведенных до 1960 года, и на упомянутых выше предположениях относительно испытаний 1961 года, предсказать их возможную концентрацию в пищевом рационе.

76. Расчеты будущей среднемировой концентрации $Sr^{90}$ в пищевом рационе можно также сделать, исходя из предположения, что испытания будут продолжаться с постоянным темпом, при котором в атмосферу, начиная с 1961 года, будет ежегодно инжектироваться 1 *Мкюри* $Sr^{90}$ и $10^{28}$ атомов $C^{14}$. При условии проведения испытаний с постоянным темпом в конце концов установилось бы равновесие между скоростью отложения и скоростью распада и удаления, поэтому количество радиоактивных изотопов, отложившихся



Digitized by UNOG Library

на земной поверхности и, следовательно, перенесенных в пищевые продукты стало бы постоянным. Равновесные значения для долгоживущих изотопов зависят в первую очередь от темпа испытаний. В меньшей степени они зависят от времени пребывания осколков и, следовательно, от широты и высоты взрывов. Однако для короткоживущих изотопов время пребывания оказывает сильное влияние на равновесные значения.

### *Дозы излучения, создаваемые радиоактивным выпадением*

77. Дозы излучения, обусловленные радиоактивным выпадением, зависят от вида и количества радиоактивных изотопов, находящихся в окружающей среде. Поскольку как абсолютные, так и относительные количества различных изотопов меняются во времени и поскольку отложение меняется в зависимости от географических условий, оценка доз, полученных всем населением земного шара, представляет собой весьма сложную проблему [FIII 1–5, 26–33]. Мощность дозы за данный год сама по себе представляет незначительный интерес, так как действие излучения носит кумулятивный характер, поэтому для оценки общей дозы и, следовательно, для предсказания действия излучения от данной серии взрывов необходимо складывать все индивидуальные и переменные годовые мощности. Поэтому целесообразно вычислять суммарный вклад в дозу, который вносится и будет внесен продуктами, инжектированными прошлыми взрывами [H 15–21]. Этот вклад называется *предполагаемой дозой* для населения в результате этих взрывов.

Таблица III. ПРЕДПОЛАГАЕМЫЕ ДОЗЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИСПЫТАНИЙ, ПРОВЕДЕННЫХ В 1954—1961 ГОДАХ

| *Ткань или орган* | *Источник излучения* | *Доза, мбэр* | *Относительная доля дозы к 2000-му году* |
|---|---|---|---|
| Гонады | Внешний . . . . | 30 | 0,97 |
| | Внутренний $Cs^{137}$ | 11 | 1,0 |
| | $C^{14}$ . | 70 | 0,10 |
| | Всего . | 111 | 0,42 |
| Клетки, выстилающие костные поверхности | Внешний . . . . | 30 | 0,97 |
| | Внутренний $Sr^{90}$ . | 79 | 0,91 |
| | $Cs^{137}$ | 19 | 1,0 |
| | $C^{14}$ . | 116 | 0,10 |
| | Всего . | 244 | 0,54 |
| Костный мозг | Внешний . . . . | 30 | 0,97 |
| | Внутренний $Sr^{90}$ . | 40 | 0,91 |
| | $Cs^{137}$ | 14 | 1,0 |
| | $C^{14}$ . | 70 | 0,10 |
| | Всего . | 154 | 0,56 |

78. В табл. III приводятся предполагаемые дозы для гонад, костных клеток и костного мозга в результате испытаний, проведенных в 1954—1961 годах. Таблица также показывает часть дозы, которой она достигнет к 2000-му году. Предполагаемая доза является среднемировой дозой, полученной путем взвешивания доз по географическим факторам и факторам, связанным с населением, учитывающим неравномерное распределение на земном шаре как радиоактивных осадков, так и населения [FIII табл. XI].

79. Из таблицы следует, что предполагаемые дозы будут почти полностью получены в течение пятидесяти лет, за исключением дозы от весьма долго живущего $C^{14}$. Можно показать, что 90 процентов суммарной дозы, создаваемой $C^{14}$, будет получено через 20 000 лет, тогда как такой же процент суммарной дозы от $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ будет получен менее чем за 100 лет.

Таблица IV. ПРЕДПОЛАГАЕМЫЕ ДОЗЫ ЗА КАЖДЫЙ ГОД ИСПЫТАНИЙ В БУДУЩЕМ

| *Ткань или орган* | *Источник излучения* | *Предполагаемая доза за год испытаний, мбэр* |
|---|---|---|
| Гонады | Внешний . . . . | 3,8 |
| | Внутренний $Cs^{137}$ | 3,1 |
| | $C^{14}$ . | 22 |
| | Всего . | 29 |
| Клетки, выстилающие костные поверхности | Внешний . . . . | 3,8 |
| | Внутренний $Sr^{90}$ . | 10,5 |
| | $Cs^{137}$ | 5,3 |
| | $C^{14}$ . | 37 |
| | Всего . | 57 |
| Костный мозг | Внешний . . . . | 3,8 |
| | Внутренний $Sr^{90}$ . | 5,3 |
| | $Cs^{137}$ | 3,9 |
| | $C^{14}$ . | 22 |
| | Всего . | 35 |

80. В табл. IV приведены предполагаемые дозы, которые будут создаваться за год испытаний в будущем годовой интенсивностью инжектирования в атмосферу 1 *Мкюри* $Sr^{90}$ и $10^{28}$ атомов $C^{14}$.

### 2) УДАЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ

81. Как отмечалось в пункте 20 главы II, в результате протекающих в реакторе управляемых реакций деления выделяются как энергия, так и радиоактивные продукты деления. Некоторые из этих продуктов имеют экономическое значение или представляют научный интерес, но большинство не является таковыми, и поэтому возникает проблема их длительного хранения и удаления. Отходы неизбежно образуются и при химической обработке радиоактивных материалов, а также в результате применения радиоизотопов в промышленности и медицине.

Digitized by UNOG Library

82. В идеальных условиях отходы должны не удаляться, а храниться в соответствующих контейнерах, обеспечивающих невозможность их утечки. Из опыта работы химической промышленности хорошо известно, что этого практически достигнуть нельзя; газовые и жидкие эфлуенты всегда будут содержать хотя ничтожное, но определенное количество отходов. Однако практически хранятся только высокорадиоактивные отходы[FIV 8–10], которые при необходимости концентрируются с целью уменьшения их объема и по возможности после приведения их в твердое состояние. Вследствие этого вероятность их дисперсии становится очень малой.

83. Отходы, представляющие собой слабо концентрированные растворы или суспензии радиоактивных материалов, обычно удаляются в реки, озера и моря, где происходит их дальнейшее распространение[FIV 14–23]. Такая практика, несомненно, приводит к увеличению загрязнения окружающей среды, что может потребовать тщательно планируемого дозиметрического контроля в целях обеспечения безопасности.

84. После удаления в окружающую среду некоторые радиоактивные материалы могут усваиваться растениями и таким путем переноситься в организм животных и человека с пищевым рационом, как и продукты деления от ядерных испытаний.

85. Считается, что при все еще ограниченном использовании атомной энергии в мирных целях и при существующей практике удаления радиоактивных отходов вклад в дозы облучения, получаемые населением отдельных стран, незначителен. Однако ожидается, что с расширением применения атомной энергии в недалеком будущем этот аспект проблемы контроля над загрязнением окружающей среды приобретет все более важное значение.

### 3) УТЕЧКА РАДИОАКТИВНОСТИ ПРИ АВАРИЯХ[FIV 34–39]

86. Как при эксплуатации реактора, так и при обработке радиоактивного материала могут происходить аварии, сопровождающиеся выделением активности в окружающую среду, а люди, находящиеся вблизи места несчастного случая, могут подвергнуться облучению. Количество и размер загрязнения, очевидно, зависят от такого большого числа факторов, присущих несчастному случаю и месту его происхождения, что это затрудняет простое рассмотрение данного вопроса.

87. Аварии, имевшие место в прошлом, иногда подвергли большому облучению только незначительное число людей, которые работали на заводе, где произошла авария. Однако в одном случае значительное количество радиоактивных продуктов деления, в частности $J^{131}$, было распространено на довольно большой площади. В результате принятых мер, например ограничение потребления молока, дозы, полученные лицами, находившимися в районе несчастного случая, были довольно малыми.

88. Возможность серьезных аварий может быть оценена только на основе прошлого опыта. Этот опыт все еще ограничен, однако дает основания предполагать, что большие аварийные утечки такого характера, чтобы вызвать беспокойство за здоровье отдельных лиц,— вероятно, чрезвычайно редкое явление.



Digitized by UNOG Library

*ГЛАВА VI*

## СРАВНЕНИЕ ДОЗ И ОЦЕНКА ОПАСНОСТИ

1. Действие излучения на человека рассматривалось в главах III и IV. В настоящей главе на основе эффектов, которые могут быть вызваны излучениями, будут сравниваться вклады основных конкретных источников в общее облучение населения.

2. В настоящей главе среди известных эффектов действия излучения, которые могут иметь значение в тех диапазонах доз, облучению которыми подвергаются большие группы населения, будет рассмотрено только индуцирование мутаций, лейкемии и костных опухолей. Может быть, следовало бы рассмотреть и другие эффекты (например, сокращение продолжительности жизни и индуцирование других злокачественных новообразований), однако наши знания все еще слишком ограниченны и не позволяют произвести оценку роли излучения в вызывании этих эффектов.

### Мощности доз и опасность

3. Следует отметить ограниченность наших знаний о соотношениях между дозой и эффектом. Считают, что для индуцирования генных мутаций существует строгая пропорциональная зависимость между дозой и частотой индуцированных мутаций при данной мощности дозы[С 83]. Однако в настоящее время для человека нельзя достаточно точно определить коэффициент пропорциональности.

4. Индуцирование злокачественных новообразований связано с еще большими неточностями, так как нет уверенности, что частота таких эффектов пропорциональна дозе, а имеющиеся данные получены при дозах и мощностях доз, значительно больших, чем дозы, которыми облучается население мира. При современном состоянии наших знаний не намечается никаких альтернативных гипотез о соотношении между дозой и частотой индуцирования злокачественных новообразований, и поэтому для целей вычисления мы будем предполагать пропорциональность при малых дозах[Н 8–13].

5. Как для генных мутаций, так и для злокачественных новообразований эффект будет считаться пропорциональным средним дозам на душу населения, получаемым соответствующими тканями. Это вытекает из предположения о пропорциональности между дозой и эффектом. Подразумевается, что частота эффектов у всего населения будет одинакова, независимо от того, все индивиды получают одинаковую дозу излучения или половина их получает в два раза большую дозу. Метод такого расчета сравнительной опасности особенно применим для малых доз и мощностей доз, которые нас интересуют, и подробно рассматривается в приложении H.

6. Время, в течение которого облучение вызывает эффекты, не влияет на оценку сравнительной опасности, и выбор промежутка времени, в течение которого определяется ожидаемая частота, производится произвольно, при условии, что *a*) латентные периоды между облучением и проявлением эффекта у разных индивидов приближаются к средней величине и *b*) продолжительность среднего латентного периода постоянна при всех дозах. Если условие *a* не выполняется, то необходимо делать поправку на вероятную продолжительность жизни населения и, следовательно, на его возрастное распределение. Латентный период развития генных мутаций весьма короткий. Латентный период развития лейкемии также может быть достаточно коротким по сравнению с продолжительностью жизни, ибо имеются данные о том, что частота лейкемии среди облученного населения Хиросимы и Нагасаки уменьшается (глава III, пункт 23). В настоящей главе предполагается, что условия *a* и *b* выполняются.

7. Если предполагается наличие пропорциональности между дозой и частотой эффекта, то для определения сравнительной опасности различных источников необходимо вычислять лишь отношения доз, создаваемых этими источниками.

8. В первом исчерпывающем докладе Комитета относительная опасность определялась на основе предварительных оценок соответствующих коэффициентов пропорциональности между дозой и частотой эффекта. Указывалось на теоретический характер этих расчетов, а также отмечались гипотезы, на которых они основывались. Комитет считает, что в настоящее время такие расчеты должны считаться менее надежными, как это объясняется в главах III и IV. Поэтому в настоящем докладе будут вычисляться только сравнительные опасности, исходя из отношений доз, создаваемых различными источниками. Следует всегда помнить, что даже этот метод связан с различными предположениями.

### Сравнительная опасность, создаваемая облучением от различных источников

9. Что касается профессионального облучения, то определение «предельно допустимой дозы» основывается на концепции равновесия между


Digitized by UNOG Library

практической необходимостью выполнять данную работу и ограничением связанной с ней опасности. Принимая во внимание необходимость оперативного контроля за установлением предельно допустимых доз для групп лиц в зависимости от особых обстоятельств, Комитет считает, что сравнение доз от различных источников с предельно допустимыми дозами, действительными в других условиях, может ввести в заблуждение и привести к соображениям, чуждым понятию опасности, которая основывается на оценке только вредных эффектов.

10. Сравнительную опасность можно вычислять для любых двух источников облучения. Так как человек всегда подвергался естественному облучению приблизительно одной и той же мощности, то в качестве эталона для сравнения различных источников будут взяты природные источники. Годовые дозы, создаваемые природными источниками, приводятся в табл. I главы V. Как указывалось ранее, эти дозы зависят от хорошо известных изменений, связанных с географическими условиями, что дает возможность рассчитать приблизительные мировые средневзвешенные по распределению населения дозы. Необходим дальнейший прогресс в изучении природных источников, так как они являются полезной основой для сравнения с другими источниками излучения.

11. Однако сравнение каждого источника излучения с природными источниками имеет свои трудности. Медицинское облучение не охватывает все население данной страны в такой степени, чтобы можно было вычислить дозы, взвешенные должным образом по распределению населения, например генетически значимую дозу (глава V, пункты 19 и 20). Кроме того, медицинское облучение производится в течение короткого промежутка времени, а мощность дозы может быть настолько выше мощности дозы естественного облучения, что коэффициенты пропорциональности между дозой и эффектом могут быть разными и, следовательно, сравнение с естественным облучением может привести к недооценке опасности, создаваемой медицинскими источниками. Следует также учитывать, что данные о медицинском облучении поступили лишь из некоторых стран и районов с высоким уровнем развития медицинского обслуживания. Маловероятно, чтобы такие районы характеризовали современное положение в мире.

12. При расчетах относительной опасности, создаваемой радиоактивным выпадением в результате испытаний, проводимых в течение определенного периода времени, возникают проблемы различного характера. Все население непрерывно подвергается облучению этим источником, но с переменной мощностью дозы. Так как мощность дозы облучения в данном году не характеризует мощности доз в предшествующие или последующие годы, то в главе V (пункт 77) для определения общей дозы, получаемой населением от радиоактивных продуктов, первоначально инжектированных в атмосферу, введено понятие предполагаемой дозы, которая образуется в результате испытаний, проведенных за определенный период времени.

13. Предполагаемая доза от радиоактивного выпадения, обусловливаемого конечным периодом проведения испытаний, является не годовой дозой, а суммарной дозой, которую предстоит получить в течение весьма длительного периода времени с уменьшающейся мощностью. Поэтому одним из способов оценки сравнительной опасности будет сравнение этой дозы с суммарной дозой, получаемой от естественных источников за определенный период времени. Выбор периода времени произволен, и в настоящем докладе взят восьмилетний период испытаний за 1954—1961 годы (исходя из соображений, рассматриваемых в приложении F). Для условий непрерывных испытаний относительная опасность определяется путем сравнения предполагаемой дозы от испытаний, проводимых в течение года, с годовой дозой, создаваемой природными источниками.

Таблица 1. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОПАСНОСТЬ ОСНОВНЫХ ИСТОЧНИКОВ ОБЛУЧЕНИЯ (ПО ОТНОШЕНИЮ К ЕСТЕСТВЕННЫМ ИСТОЧНИКАМ, ОПАСНОСТЬ КОТОРЫХ ПРИНИМАЕТСЯ ЗА ЕДИНИЦУ)

| *Источник* | *Наследственные эффекты*[a] | *Соматические эффекты*[a] | |
|---|---|---|---|
| | | *Лейкемия* | *Костные опухоли* |
| Естественные источники | 1,00 | 1,00 | 1,00 |
| Медицинское обслуживание[b] | 0,30 | 0,4—0,8 | ? |
| Радиоактивное выпадение в результате испытаний, проведенных до декабря 1961 года | 0,11 | 0,15 | 0,23 |
| Радиоактивное выпадение в результате непрерывных испытаний | 0,23 | 0,28 | 0,43 |

[a] Нельзя проводить сравнение между наследственными и соматическими эффектами.

[b] Вычислено на основе всех данных, полученных главным образом из стран с современным медицинским оборудованием.

14. В табл. I этой главы приводятся сравнительные опасности от основных источников излучения по отношению к естественному облучению. Сравнительные опасности определялись на основе величин, приводимых в главе V. Вторая колонка табл. I основана на отношении между дозами для гонад (или генетически значимой дозе в случае медицинского облучения) от различных источников. Поэтому приведенные величины определяют относительную опасность вызывания генных мутаций различными источниками излучения, принимая опасность от естественного излучения за единицу. В третьей колонке дается отношение между средними костномозговыми дозами от различных источников и, следовательно, оценка сравнительной опасности вызывания лейкемии. Сравнительная опасность вызывания костных опухолей, рассчитанная на основе доз, получаемых клетками, выстилающими костные поверхно-



Digitized by UNOG Library

сти, приводится в четвертой колонке таблицы. Следует отметить, что сравнение опасности должно производиться отдельно для наследственных и соматических эффектов. Нельзя производить сравнение между соматической и наследственной опасностями, как и сравнение опасности вызывания лейкемии и костных опухолей.

15. В качестве иллюстрации в таблице приводится оценка опасности, создаваемой радиоактивным выпадением, если испытания продолжались бы с предполагаемой годовой интенсивностью (1 *Мкюри* $Sr^{90}$ и $10^{28}$ атомов $C^{14}$) инжектирования в атмосферу.

16. Основная опасность при испытаниях создается $C^{14}$. Дозы, создаваемые этим изотопом (глава V, пункт 79, табл. III), получаются при весьма малых мощностях в течение очень длительного периода времени.

17. Относительная опасность, создаваемая радиоактивным выпадением от испытаний, проведенных в 1954—1961 годах, может быть также выражена в виде числа лет естественного облучения, в течение которых была бы получена суммарная доза, равная предполагаемой дозе от радиоактивного выпадения. Например, предполагаемая доза будет в этом случае соответствовать $0{,}11 \times 8 = 0{,}9$ года, а костномозговая доза будет эквивалентна $0{,}15 \times 8 = 1{,}2$ года облучения естественными источниками.



Digitized by UNOG Library

*ГЛАВА VII*

## ОЦЕНКИ И ВЫВОДЫ

1. Представляя свой исчерпывающий доклад Генеральной Ассамблее в 1958 году, Комитет подчеркнул, что выводы доклада, как и всякое научное суждение, должны подвергаться пересмотру в свете дальнейшего совершенствования наших знаний. С тех пор в области научных исследований, интересующих Комитет, был достигнут значительный прогресс, поэтому в настоящее время имеется гораздо больше сведений и наше понимание эффектов излучения значительно расширилось. Хотя это и позволяет во многих случаях точнее оценить эффекты радиационного облучения, усложнение проблемы в связи с последними исследованиями привело к необходимости пересмотреть некоторые прежние выводы.

2. В предыдущих главах настоящего доклада излагается современное состояние знаний в области радиоактивного облучения и его эффектов и дается основа для оценки значения таких облучений. В приложениях содержится подробное описание данных, на которых основывается это изложение. В настоящей главе суммируются изложенные в докладе выводы. Однако Комитет хотел бы подчеркнуть, что доклад должен рассматриваться в целом и что отдельные предложения или оценки могут ввести в заблуждение, если их брать в отрыве от соответствующего контекста.

3. Данный обзор и оценки Комитета нельзя рассматривать окончательными. По мере совершенствования научных знаний и появления новых данных, недостаток которых все еще ограничивает наше понимание некоторых проблем, они, несомненно, будут требовать пересмотра.

4. Комитет надеется, что настоящий доклад, указывая на некоторые вопросы, требующие дальнейшего исследования, а иногда и нового подхода, будет содействовать исследованиям и обсуждениям, которые приведут к лучшему пониманию действия ионизирующего излучения на человека и окружающую его среду.

5. Основными вопросами, на которые Комитет снова пытался дать ответ, являются следующие:

*a*) Каковы уровни облучения человека от различных внешних и внутренних источников (включая источники, создаваемые радиоактивным загрязнением окружающей среды в результате испытаний ядерного оружия) и каким образом облучение распределяется во времени, в различных географических районах и в разных частях организма человека? Особенно важно установить дозы и мощность доз от различных источников излучения, получаемые гонадами (яички и яичники), ввиду их генетического значения, а также теми клетками, облучение которых может привести к злокачественным изменениям, как, например, кроветворными клетками костного мозга и клетками, выстилающими костные поверхности;

*b*) Какие эффекты вызываются излучением как у облученных индивидов, так и у их потомков, особенно при воздействии уровней, которыми в настоящее время облучается население?

### Уровни излучения

6. Частота вредных эффектов, вызываемых каждым видом излучения, зависит в основном от дозы, полученной тканями человека от каждого источника. Однако простое сравнение доз не указывает на вероятные частоты вредных эффектов, если облучение в этих дозах производится при сильно отличающихся друг от друга мощностях. В последующих пунктах рассматриваются источники излучения, воздействию которых подвергается человек, и создаваемые ими дозы.

#### ИЗЛУЧЕНИЕ ОТ ЕСТЕСТВЕННЫХ ИСТОЧНИКОВ

7. Оценка радиоактивного облучения, создаваемого естественными источниками, имеет большое значение, особенно в связи с тем, что часть обычно появляющихся наследственных заболеваний и, возможно, некоторых злокачественных новообразований может быть вызвана естественным излучением. Так как человек всегда подвергался воздействию естественных источников излучения, то получаемые от этих источников дозы могут служить эталоном для сравнения доз, получаемых от других источников.

8. К естественным источникам излучения относятся космическое излучение и находящиеся в окружающей среде естественные радиоактивные изотопы. Создаваемое этими источниками облучение человека делится на «внешнее», когда источник расположен вне организма, например космическое излучение или гамма-излучение радиоизотопов в земной коре или атмосфере, и «внутреннее», когда облучение создается естественными радиозотопами, попадающими внутрь организма человека.

9. Проведенные за последние годы исследования позволили нам достигнуть большей точности в оценке дозы излучения, получаемой населением



Digitized by UNOG Library

мира от естественных источников. В частности, в настоящее время можно учесть вклад в эту дозу нейтронного компонента космического излучения, несмотря на неточности, характерные при ее оценке; в первом исчерпывающем докладе этим вкладом пренебрегали. Включение в дозу вклада нейтронного компонента обусловило увеличение указанной дозы от естественных источников по сравнению с оценками, приведенными в предыдущем докладе. В настоящее время также имеются точные оценки доз, создаваемых $K^{40}$ и $C^{14}$. Складывая среднюю ориентировочную дозу космического излучения, дозу внешнего облучения от радиоизотопов в окружающей среде и дозу внутреннего облучения от радиоизотопов внутри организма человека, получим, что среднегодовая доза от всех естественных источников для различных тканей составляет около 125 *мбэр* для гонад, 120 *мбэр* для кроветворных клеток и 130 *мбэр* для клеток, выстилающих костные поверхности.

10. Доза, создаваемая большинством естественных источников как внутреннего, так и внешнего облучения, сильно колеблется в зависимости от географических условий. Облучение космическим излучением меняется в основном с высотой, причем при увеличении высоты на каждую тысячу метров облучение приблизительно удваивается. Изменения внешнего облучения, создаваемого естественными радиоактивными изотопами, также связаны с географическими условиями и зависят в основном от состава подпочвенного слоя и горных пород. Хотя в большинстве населенных районов мира средняя мощность дозы, создаваемая этими источниками, составляет около 50 *мбэр* в год, известны районы, например прибрежная часть штата Керала в Индии, где мощности доз внешнего облучения могут быть в 20 раз выше. Облучение от внутренних источников также меняется в зависимости от географического положения вследствие различного поглощения радия и некоторых других естественных радиоизотопов. С другой стороны, вклад во внутреннее облучение, обусловливаемый $C^{14}$, тритием и $K^{40}$, в различных местах довольно постоянен.

## МЕДИЦИНСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ

11. В настоящее время можно с большей надежностью относиться к расчетам дозы, получаемой при медицинских процедурах. Имеются данные из ряда стран, использующих разнообразное медицинское оборудование и насчитывающих в целом 200 млн. человек. Эти данные показывают, что для диагностической радиологии годовая генетически значимая доза лежит в пределах от 6 до 60 *мбэр* в те годы, когда проводилось исследование. Данные по этим странам могут рассматриваться репрезентативными для тех районов со сравнимой медицинской практикой, по которым нет достаточно подробных данных. Однако эти данные охватывают лишь небольшую часть населения мира, и указанные оценки доз могут быть неприменимы к крупным районам мира. Верхний предел указанного диапазона не превышает половины дозы, получаемой от естественных источников, хотя простое сравнение не будет целесообразным ввиду гораздо больших мощностей доз, при которых производится облучение во время медицинских процедур. Несколько видов исследований, которые составляют небольшую долю всех исследований, проводимых в каждой стране, обусловливают примерно три четверти генетически значимой дозы. Одним из наиболее важных результатов этих исследований является вывод о том, что доза может быть весьма существенно снижена за счет применения надлежащих методов и оборудования. Генетически значимая доза при терапевтическом облучении лежит в пределах от 2 до 13 *мбэр*, а генетически значимая доза, обусловливаемая медицинским применением радиоизотопов,— меньше 1 *мбэр* в год.

12. Получены ограниченные данные о костномозговых дозах, и они не позволяют произвести точную оценку средних доз. Однако эти данные, по-видимому, подтверждают предварительные расчеты Комитета, сделанные в его первом исчерпывающем докладе, в котором было принято, что среднегодовая доза облучения костного мозга популяций населения в результате диагностических процедур, включая флуороскопию, лежит в пределах от 50 до 100 *мбэр*. В настоящее время нельзя произвести надежные расчеты вклада в костномозговую дозу в результате терапевтического облучения.

## ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ

13. Данные, полученные из пяти индустриальных стран, показывают, что в настоящее время число рабочих, непосредственно связанных с работой с радиоактивными материалами, не превышает восьми на 10 000 человек населения. Наблюдается, что при использовании соответствующих методов радиационной защиты основное большинство этих работников получает весьма низкие дозы облучения. Из данных для четырех стран вычислено, что генетически значимая доза для обычного населения, создаваемая профессиональным облучением, составляет меньше 0,5 *мбэр/год*.

## ДРУГИЕ ВИДЫ РАДИОАКТИВНОГО ОБЛУЧЕНИЯ

14. В некоторых странах отдельные члены общества могут облучаться различными источниками излучения, например рентгеновскими аппаратами для примерки обуви, светящимися циферблатами часов, различными устройствами, содержащими радиоактивные вещества, и телевизионными приемниками. За исключением аппаратов для примерки обуви, маловероятно, чтобы получаемые дозы представляли значительную опасность для людей. Среднее облучение, создаваемое каким-либо одним из этих источников, вероятно, весьма мало, хотя вместе они могут обусловить



Digitized by UNOG Library

небольшой, но заметный вклад в общую генетически значимую дозу для населения некоторых стран. Среднемировые величины суммарной дозы для населения от этих источников в настоящее время отсутствуют.

15. Важно, чтобы облучение населения этими источниками находилось под постоянным наблюдением как в отношении облучения от каждого индивидуального источника, так и от всех их, вместе взятых. Необходимо на ранней стадии установить и оценить значение любого нового источника, создающего значительное облучение отдельных лиц или населения. Примером такого источника в будущем может быть облучение людей космической радиацией в пассажирских самолетах, летающих на больших высотах.

## ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЯДЕРНЫХ ВЗРЫВОВ

16. Загрязнение окружающей среды и радиоактивное облучение людей, создаваемое любым ядерным взрывом, во многом зависят от типа взрыва и его мощности, от высоты и места взрыва, конструкции устройства, а также от того, инжектируются радиоактивные продукты в верхние или нижние слои атмосферы, отлагаются они локально на поверхности земли или воды или остаются под землей. Процессы, посредством которых радиоактивные вещества, образующиеся в результате ядерных взрывов, вызывают облучение тканей человека, подробно рассматриваются в главе V и приложении F.

17. После выхода в 1958 году доклада Комитета наше понимание процессов, связанных с радиоактивным выпадением из стратосферы и нижних слоев атмосферы, значительно улучшилось в результате накопления данных и непрерывного исследования этих проблем, а также благодаря трехгодичному периоду, в течение которого не производились значительные инжектирования ядерных осколков в стратосферу. Полученные сведения подтверждают наши взгляды о путях удаления радиоактивных продуктов деления из стратосферы. Связанные с этим механизмы подробно рассматриваются в приложении F.

18. Однако стало ясно, что под действием метеорологических факторов скорость радиоактивного выпадения имеет тенденцию повышаться весной, и период полувыпадения из стратосферы (или период, в течение которого половина инжектированных продуктов удаляется из стратосферы) часто был значительно короче, чем он был определен в 1958 году. Как географические, так и метеорологические факторы приводят к большему отложению радиоактивных осадков в северных умеренных широтах, чем в остальных частях мира.

19. В нашем предыдущем докладе количество радиоактивных осколков в стратосфере (так называемый стратосферный резервуар) определялось путем вычислений, основанных на наблюдаемой скорости выпадения и периоде полувыпадения, который, как было принято, равняется семи годам. Такой большой срок был установлен из предосторожности, чтобы не получить заниженную дозу облучения тканей человека от долгоживущих радиоизотопов. В настоящее время известно, что количество $Sr^{90}$, находящееся в стратосфере, было завышено. Произведены непосредственные измерения стратосферного резервуара с помощью высотных самолетов и воздушных шаров, и за последние годы установлена величина резервуара.

20. Период полувыпадения $Sr^{90}$ из стратосферы оказался сильно зависящим от нескольких факторов, включая время года взрыва, широту, а также высоту взрыва над поверхностью земли и высоту подъема продуктов деления в атмосфере. Период полувыпадения осколков из стратосферы, инжектированных в полярных широтах, по-видимому, лежит между 6 и 12 месяцами, тогда как период полувыпадения осколков, инжектированных в экваториальном поясе, может быть равен двум годам. Более короткий период полувыпадения важен вследствие того, что выпадающие радиоактивные осадки будут содержать короткоживущие радиоизотопы, которые увеличат облучение человека от радиоактивного выпадения, складываясь с облучением, создаваемым долгоживущими радиоизотопами[FIII 23, 50–58].

21. Получено много ценных сведений о переносе радиоактивных материалов в результате радиоактивных выпадений в пищевые цепочки, и наше понимание этого процесса значительно расширилось. В настоящее время оценки количеств различных компонентов радиоактивного выпадения, особенно $Sr^{90}$, имеются для большего числа районов, и мы также располагаем большим числом данных о составе пищевых рационов многих популяций.

22. В настоящее время имеются более подробные данные о важности непосредственного загрязнения листьев, соцветий и оснований стеблей растений для поступления радиоактивных осадков в пищевые цепочки в дополнение к осадкам, поглощаемым растениями из почвы. У некоторых растений, например злаков, этот эффект имеет особое значение во время цветения и колошения. Новые данные оказали значительную помощь в понимании процессов переноса $Sr^{90}$ из различных пищевых рационов в организм человека, где этот изотоп отлагается в костях.

23. Имеются некоторые данные о скорости, с которой $Sr^{90}$ может удаляться из собранного урожая, а также выщелачиваться или вымываться через почву и удаляться таким образом из корневой зоны растений. Эти данные указывают, что вклад кумулятивного отложения $Sr^{90}$ в почве в облучение человека будет, вероятно, уменьшаться вдвое за более короткий срок, чем 28 лет, как это было принято в расчетах в предыдущем докладе.

24. Стало возможным получить данные о количестве $Sr^{90}$, поглощаемого ежедневно с пищевым



Digitized by UNOG Library

рационом в ряде различных районов мира, а также данные об отношении $Sr^{90}$ к кальцию в пищевых рационах в этих районах. Отношение $Sr^{90}$ к кальцию в общем пищевом рационе обычно выше, чем в молоке, причем эта разница меньше для пищевых рационов, содержащих большие количества молока и молочных продуктов. Когда сравниваются отношения $Sr^{90}$ к кальцию в полном пищевом рационе с отношением в молоке из одного и того же района, то обнаруживается, что общая величина этого отношения для данного типа пищевого рациона обычно в полтора раза выше, чем в молоке. Однако эта разница больше в тех случаях, когда важными компонентами пищевого рациона являются растительные продукты.

25. Поэтому для многих районов мира, по которым отсутствуют полные диетические обследования, можно установить вероятное поглощение $Sr^{90}$ с пищевым рационом при условии, что известна концентрация этого изотопа в пробах молока из этих районов. Если молоко играет незначительную роль в пищевом рационе, то необходимо иметь данные о содержании $Sr^{90}$ в других пищевых продуктах. Уровни загрязнения компонентов пищевого рациона значительно меняются в зависимости от географических условий, что связано с различиями в кумулятивном отложении $Sr^{90}$ в почве и в скорости выпадения. Эти различия и особенности пищевого рациона в разных районах вместе с колебаниями радиоактивного выпадения, связанными с географическими условиями, ведут к значительным колебаниям в уровне загрязнения и в количестве $Sr^{90}$, поглощаемого человеком с пищевыми продуктами. Произведенные расчеты дают основания предположить, что в обширных районах мира, в которых скорости отложения сходны, различия в составе пищевого рациона редко привели бы к тому, чтобы поглощение $Sr^{90}$ отличалось более чем в два раза, а для некоторых типов пищевого рациона — более чем в четыре раза.

26. Наш прогноз возможной будущей концентрации $Sr^{90}$ в составных частях пищевого рациона по-прежнему основывается на двух факторах, один из которых зависит от скорости выпадения, а другой — от кумулятивного осадка. В настоящее время, благодаря данным обследования и экспериментальным методам, установлены более точные численные значения этих факторов для различных пищевых продуктов, поэтому можно лучше оценить зависимость загрязнения пищевого рациона и, следовательно, костей от условий радиоактивного выпадения.

27. Самое высокое содержание $Sr^{90}$ в костях человека по-прежнему существует в северных умеренных широтах. Средняя концентрация $Sr^{90}$ в костях человека в различных частях мира, по-видимому, связана простой зависимостью с наблюдаемыми или рассчитанными количествами $Sr^{90}$ в общем пищевом рационе, как это следует ожидать, исходя из данных экспериментальных исследований. Концентрация $Sr^{90}$ по отношению к кальцию во вновь формирующихся костях составляет приблизительно одну четвертую часть концентрации в пищевом рационе, потребляемом во время их формирования.

28. $Cs^{137}$ в отличие от $Sr^{90}$ является источником как внешнего, так и внутреннего облучения. $Cs^{137}$ отличается от $Sr^{90}$ также тем, что он не фиксируется в организме человека, а удерживается там в течение периода времени, который значительно короче по сравнению с периодом, в течение которого его активность значительно уменьшается вследствие радиоактивного распада. Скорость поглощения $Cs^{137}$ и, следовательно, его вклад в заражение организма в основном зависят от скорости отложения $Cs^{137}$ на растительности, так как содержащийся в большинстве почв цезий, за некоторыми исключениями, обычно очень плохо поглощается растениями[FII 124]. Однако вклад $Cs^{137}$ зависит от его накопления на земной поверхности. Имеются некоторые данные, указывающие на то, что вклад во внешнее облучение $Cs^{137}$, находящегося на необработанной почве, уменьшается приблизительно на 50 процентов за десять лет[FIII 15].

29. В настоящее время имеются данные за несколько лет о средней концентрации $Cs^{137}$, которая непосредственно определялась в организме человека и может считаться характерной для большей части мира. Концентрация $Cs^{137}$ в зависимости от географических условий меняется, по-видимому, весьма незначительно. Концентрация $Cs^{137}$, проявлявшая тенденцию к общему подъему в 1956—1959 годы, уменьшилась в 1960 и 1961 годах.

30. В настоящем докладе значительно полнее, чем в предыдущем докладе, рассматривается образование $C^{14}$ в результате ядерных испытаний и его вклад в облучение человека. В результате испытаний концентрация $C^{14}$ в атмосфере и в биологических материалах к концу 1960 года была на 25 процентов выше концентрации $C^{14}$, образованного в результате естественных процессов, однако концентрация искусственно образованного $C^{14}$, вследствие его растворения в океанах, значительно сократится в последующие десятилетия, если испытания будут прекращены. Вследствие большого периода полураспада $C^{14}$ будет по-прежнему облучать будущие поколения с уменьшающейся мощностью в течение тысяч лет, однако мощность дозы облучения репродуктивных и других тканей человека в каком-либо одном поколении будет небольшой.

## УДАЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ

31. Эксплуатация атомных установок по производству энергии и изотопов и использование изотопов в медицинских и исследовательских целях могут быть связаны с удалением радиоактивных материалов в воздух, землю или воду. В настоящее время вклад этого источника в радиоактивное облучение человека мал по сравнению с естественными источниками и ограничен отдельны-



Digitized by UNOG Library

ми областями. Однако с увеличением использования атомной энергии и радиоактивных веществ для мирных целей удаление отходов в окружающую среду, вероятно, увеличится. Следовательно, для безопасного удаления радиоактивных отходов должны применяться методы, способные свести до минимума дозу излучения от этих источников.

## Действие излучения

### ОСНОВЫ РАДИОБИОЛОГИИ

32. Исследование действия излучения на клеточные и субклеточные структуры является необходимой предпосылкой для понимания действия излучения на целые организмы, поскольку основное лучевое поражение наносится на начальном уровне организации. Радиобиология получила новый стимул благодаря огромным успехам, достигнутым за последние несколько лет в биохимии и биофизике. Наши знания структуры и способа удвоения макромолекул и особенно нуклеиновых кислот значительно увеличились, поэтому удалось заглянуть еще глубже в основную проблему: каким путем гены контролируют клеточные структуры и функции и обеспечивают их сохранение в продуктах клеточного деления.

33. Стал лучше известен характер первоначальных нарушений, вызванных излучением на молекулярном уровне, а также факторы, которые могут их изменить. Производимые изменения могут быть частично обратимы, по крайней мере когда они изучаются на клеточном или более высоком уровнях. Так может обстоять дело в случае мутации гена, которая, как полагают, происходит вследствие специфического изменения в химически установленных составных частях нуклеиновых кислот.

34. Исследования соотношения между дозой и эффектом на клеточном и субклеточном уровнях не дают никакого указания о существовании пороговых доз и приводят к выводу о том, что облучение сопровождается определенными биологическими эффектами независимо от величины дозы. Однако когда соотношение между дозой и эффектом изучается на более высоких уровнях организации, становится ясным, что положение может быть гораздо сложнее, так как в промежутке между начальным событием и конечным проявлением лучевого поражения могут действовать многие факторы.

### СОМАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

35. За время, прошедшее после опубликования последнего доклада, наши знания соматического действия излучения на человека (эффектов, которые вызываются у облученных индивидов) значительно увеличились. Проведено индуцирование некоторых переходных соматических эффектов малыми дозами в несколько рад и подтверждено, что эмбриональные ткани более чувствительны к лучевому поражению, чем ткани взрослых. У зародышей даже малые дозы могут вызвать дефекты развития и злокачественные изменения. В последних научно-исследовательских работах в этой области отмечена сложность радиационных эффектов и важность оговорок, сделанных в предыдущем докладе в отношении численных расчетов частоты эффектов, которые могут быть вызваны различными дозами излучения. Сложность соотношения между дозой и эффектом связана в основном с тем фактом, что в различных диапазонах доз могут вызываться разные виды биологических эффектов, и маловероятно, чтобы в этом случае было применимо простое математическое соотношение. Накопленные с 1958 года данные, с одной стороны, не доказали, а с другой стороны, не опровергли сделанных в первом докладе предположений, что при расчете опасности можно исходить из пропорциональности между дозой и эффектом при малых дозах.

36. В результате тщательного исследования людей, облученных при несчастных случаях или в терапевтических целях, стали лучше известны ранние последствия облучения в больших дозах. Вероятно, что при кратковременном облучении всего тела человека доза, вызывающая смерть 50 процентов облученных индивидов, может быть в пределах около 400 *рад*, однако возможно, что верхний предел этой дозы равен 500 *рад*, а нижний — 300 *рад*. После облучения в больших дозах, приближающихся к летальному диапазону, появляется стойкое лучевое поражение. После облучения в малых дозах преобладают непосредственные изменения переходного характера, хотя спустя большой промежуток времени могут появиться стойкие эффекты.

37. Некоторое значение в уменьшении последствий облучения у животных имеют химические и физические методы лечения, но ни один из них не имеет практического значения для человека, за исключением методов, облегчающих симптомы, вызванные терапевтическим облучением отдельных частей тела. Однако исследуется несколько методов лечения острого лучевого поражения и уменьшения количества радиоизотопов, которые могут попасть в организм.

38. Как кратковременное, так и длительное облучение животных приводит к сокращению продолжительности их жизни, которое зависит от полученной дозы и мощности дозы. Аналогичное сокращение жизни, вероятно, происходит и у человека, однако данные по этому вопросу неубедительны, и поэтому нельзя произвести какую-либо оценку величины такого эффекта.

39. Облучение как человека, так и животных в течение коротких или длительных периодов времени может вызвать новообразования, из которых у человека в первую очередь, по-видимому, развивается лейкемия. Имеются убедительные данные, указывающие на то, что в области доз, которые возможно исследовать (от 100 *рад* и вы-



Digitized by UNOG Library

ше), частота индуцирования лейкемии увеличивается с увеличением дозы, однако не было получено никаких других данных по вопросу о точном соотношении между дозой и частотой этого эффекта. Тем не менее ежегодная заболеваемость лейкемией среди облученных жителей Хиросимы и Нагасаки в Японии, которая увеличивалась после ядерных взрывов в 1945 году, хотя и остается еще повышенной, с 1958 года уменьшается. Имеются данные, свидетельствующие о том, что частота некоторых других форм злокачественных новообразований в настоящее время могла увеличиться, однако пока трудно произвести надежную оценку степени этого увеличения.

## НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ

40. С 1958 года в генетике человека достигнут значительный прогресс. Благодаря последним открытиям в области цитогенетики человека появилась совершенно новая область исследования. Установлено, что для человека нормальное диплоидное число хромосом равно сорока шести и что некоторые серьезные заболевания, возникающие у одного процента всех рожденных детей, вызываются хромосомными изменениями. Таким образом, был открыт новый класс возможных радиоиндуцированных заболеваний, важное значение которых не было известно во время подготовки первого доклада. Появление хромосомных аномалий было обнаружено в соматических клетках облученных индивидов.

41. Изменилась концепция мутации как мгновенного процесса. Накапливаются данные, показывающие, что при некоторых мутациях между поглощением энергии излучения и завершением мутационного процесса проходит определенный период времени, в течение которого в зависимости от физиологического состояния клетки возможно, по крайней мере частичное, восстановление повреждения. Эффективность восстановительных процессов может изменяться под действием некоторых агентов и условий, а также будет зависеть от способа распределения излучения во времени.

42. Выяснилось, что частота вызванных облучением мутаций пропорциональна суммарной дозе, полученной половыми клетками. Однако было установлено, что эта пропорциональность у мышей, плодовых мушек и шелковичных червей меняется в зависимости от ряда факторов, включая мощность дозы. Поэтому доза, необходимая для вызывания такого же числа мутаций естественного происхождения, — так называемая удваивающая доза, — также меняется от мощности дозы. Удваивающие дозы при малых мощностях дозы выше, чем при больших, причем у мыши такие дозы отличаются в четыре раза для самца и, возможно, больше для самки.

43. Однако для оценки возможной величины этого эффекта у человека необходимо больше данных, которые позволят нам провести более реальные сравнения различных условий облучения. Во всяком случае последние открытия, подтверждая ценность концепции удваивающей дозы при определенных обстоятельствах и данной мощности дозы, показали, что для человека невозможно с уверенностью определить репрезентативную удваивающую дозу.

44. Несмотря на сделанные ранее оговорки, не следует заблуждаться в отношении реальности генетического ущерба, наносимого радиацией. Хотя последствия отдельных мутаций имеют весьма различный характер, нет никакого сомнения в том, что любое увеличение количества мутаций является вредным. Далее, известно, что мутации накапливаются в половых клетках, а экспериментальные доказательства наличия пороговой дозы или такой скорости облучения, ниже которой мутации не возникают, отсутствуют. В действительности недавно было установлено, что однократная доза, составляющая всего 5 *рад*, значительно увеличивает число мутаций у плодовой мушки. Что касается человека, то самым важным имеющимся показателем размера нанесенного ущерба пока остается суммарная полная доза, полученная средним индивидом популяции.

45. Огромное большинство радиоиндуцированных генных мутаций, вероятно, идентично мутациям, возникающим «самопроизвольно». Однако в опытах с низшими организмами получены данные о том, что излучение определяет более высокий процент некоторых вредных мутаций по сравнению с мутациями, возникающими естественным путем.

46. Наиболее обширным исследованием остается изучение потомков родителей, облученных во время атомных взрывов в Хиросиме и Нагасаки. Исследователи не обнаружили значительного увеличения частоты уродств или смертей в раннем возрасте среди детей облученных родителей. Однако как это обследование, так и другие, более ограниченные исследования, неизменно показывали, что в потомстве, полученном от облученных матерей, значительно больше девочек, чем мальчиков. Это явление было приписано появлению вызванных излучением (сцепленных с полом) мутаций, которые могли бы уменьшить число мальчиков, рожденных от этих матерей. У потомства облученных отцов ситуация значительно сложнее и до сих пор не полностью объяснена.

### Выводы

47. Проведенный обзор действия ионизирующего излучения и облучения человечества в настоящее время дает основания для общих замечаний, касающихся этого источника опасности.

48. Точно установлено, что облучение, даже в дозах, значительно меньших, чем дозы, вызывающие острые эффекты, иногда может вызвать разнообразные вредные эффекты, включая рак, лейкемию и врожденные аномалии, которые в некоторых случаях нелегко отличить от естественно



Digitized by UNOG Library

возникающих заболеваний или установить, что они вызваны облучением. Так как имеющиеся данные указывают, что генетическое повреждение наносится при самых малых до сих пор исследованных дозах, то разумно предположить, что генетическое повреждение может быть следствием облучения в любой дозе, независимо от ее величины.

49. Следует помнить, что человек фактически всегда облучался небольшими количествами излучения от разнообразных естественных источников и что настоящее дополнительное среднее облучение человечества от всех искусственных источников все еще меньше, чем от естественных.

50. В настоящее время в странах с разнообразным медицинским оборудованием даже широкое использование излучений для целей медицинской диагностики и лечения обычно не приводит к увеличению генетически значимого облучения населения более чем на 50 процентов. Имеются данные, что простые и недорогие изменения в методах могли бы значительно сократить эту цифру без потери важной с медицинской точки зрения информации. Успехи в ядерной физике и промышленности были достигнуты лишь в результате небольшого увеличения средних уровней облучения населения и при весьма редких облучениях чрезмерной дозой отдельных людей при несчастных случаях.

51. В то же время облучение человечества все большим числом искусственных источников, включая глобальное загрязнение окружающей среды коротко- и долгоживущими изотопами в результате испытаний атомного оружия, требует пристального внимания, особенно вследствие того, что эффекты, вызванные в результате увеличения радиоактивного облучения, возможно, не проявятся полностью в течение нескольких десятилетий при соматических заболеваниях и в течение жизни многих поколений при генетических повреждениях.

52. Поэтому Комитет придает особое значение тому, чтобы все формы излишнего радиоактивного облучения были сведены до минимума или полностью устранены, особенно когда это влечет за собой облучение больших групп населения, и чтобы каждый процесс, связанный с использованием ионизирующего излучения в мирных целях, подвергался соответствующему безотлагательному и непрерывному обследованию, чтобы обеспечить сохранение конечного облучения на минимальном практическом уровне и соответствие этого уровня необходимости или ценности процесса. Ввиду отсутствия эффективных мер, предотвращающих появление вредных последствий глобального радиоактивного загрязнения ядерными взрывами, достижение окончательного прекращения ядерных испытаний пошло бы на пользу настоящему и будущим поколениям человечества.

53. В этом докладе неоднократно подчеркивалась настоятельная необходимость исследования многих аспектов действия излучения и его биологических эффектов. Хотя мы располагаем обширным и все большим числом данных об уровнях облучения человека различными источниками и о видах вредных эффектов, которые они могут вызвать, все еще очень мало известно о частоте появления таких эффектов, особенно после облучения в малых дозах, полученных при малых мощностях доз. Поэтому исследование этой центральной проблемы является делом первостепенной важности и должно активно проводиться всеми имеющимися средствами, включая не только исследование путей, которыми излучение может вызвать злокачественные и другие отдаленные изменения в тканях, но также хорошо продуманное обследование частоты таких отдаленных эффектов в популяциях человека после аварийного, медицинского или другого вида радиоактивного облучения или в районах с высоким естественным фоном.

Digitized by UNOG Library

# ПРИЛОЖЕНИЯ



Digitized by UNOG Library

Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ А*

## ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕЛИЧИН, ЕДИНИЦ ИЗМЕРЕНИЯ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

1. В настоящем докладе Комитет пользовался радиологическими единицами и величинами, определение которых содержится в докладе Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям 1959 года [1], соответствующая часть которого приводится ниже *. Следует отметить, что МКРЕИ учредила специальный комитет по проверке величин и определений единиц. Возможно, что в недалеком будущем будет рекомендовано внесение изменений в существующие определения.

«1.1. *Поглощенная доза* любого ионизирующего излучения — это энергия, сообщенная веществу ионизирующими частицами на единицу массы облученного материала в данном месте.

1.2. Единицей поглощенной дозы является *рад*. Один рад равен 100 *эрг/г*.

1.3. *Интегральная поглощенная доза* в какомлибо месте — это энергия, сообщенная веществу ионизирующими частицами в этом месте.

1.4. Единицей интегральной поглощенной дозы является *грамм-рад*. Один грамм-рад равен 100 *эрг*.

1.5. *Мощность поглощенной дозы* — это доза, поглощенная в единицу времени.

1.6. Единицей мощности поглощенной дозы является *рад в единицу времени*.

1.7. *Доза рентгеновского или гамма-облучения* в некотором месте — это мера излучения, основанная на его способности вызывать ионизацию.

1.8. Единицей дозы рентгеновского или гамма-излучения является *рентген* (*р*). Рентген — это такая доза рентгеновского или гамма-излучения, при которой сопряженная с ней корпускулярная эмиссия образует на 0,001293 *г* воздуха ионы, несущие одну электростатическую единицу количества электричества каждого знака.

1.9. *Мощность дозы облучения* — это доза облучения в единицу времени.

1.10. Единицей мощности дозы облучения является *рентген в единицу времени*.

1.11. *Интенсивность излучения* (плотность потока лучистой энергии) в данном месте — это энергия, проходящая в единицу времени через единицу площади поперечного сечения малой сферы, центр которой находится в этом месте.

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

1.13. Единицей количества радиоактивного вещества, определенного в соответствии с его радиоактивностью, является *кюри*. Кюри — это такое количество радиоактивного изотопа, в котором в одну секунду происходит $3700 \times 10^{10}$ распадов.

1.14. Удельное испускание гамма-излучения (удельный выход гамма-излучения) радиоактивным изотопом есть мощность дозы излучения, созданная нефильтрованным гамма-излучением от точечного источника с установленным количеством этого изотопа на определенном расстоянии.

1.15. Единицей удельного испускания гамма-излучения является *рентген на мкюри в час* (*р/мкюри/ч*) на расстоянии 1 *см*.

1.16. *Линейная передача энергии* (ЛПЭ) — это линейная скорость потери энергии (поглощенной локально) ионизирующей частицей, проходящей через материальную среду.

1.17. Линейная передача энергии может быть удобно выражена в *килоэлектронвольтах на микрон* (*кэв/мк*).

1.18. *Массовая тормозная способность* — это потеря энергии ионизирующей частицей, проходящей через материальную среду, в единице массы на единицу поверхности.

1.19. Массовая тормозная способность может быть удобно выражена в *килоэлектронвольтах на*

---

* Выдержка из упомянутого доклада МКРЕИ: «*Обозначения и терминология*. Имеются многочисленные национальные и международные организации, которые достигли различных степеней договоренности относительно употребления условных обозначений и единиц для физических величин. Однако ни один ряд рекомендаций не получил всеобщего признания. Предлагается, чтобы каждая страна изменила условные обозначения, применяемые в настоящем докладе, в соответствии с ее практикой. Так, иногда пишут: *кэв, кэВ* или *Кэв;* $^{14}C$ или $C^{14}$; рад в 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 (1956 г.), составленном 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».



Digitized by UNOG Library

*квадратный сантиметр на миллиграмм* (*кэв* × × *см*$^2$/*мг*)».

2. Согласно МКРЕИ [1]:

«Поглощенная доза $D$ (в *рад*) любого излучения должна умножаться на согласованный множитель ОБЭ (относительная биологическая эффективность), значения которого для разных видов излучения установлены Международной комиссией по радиологической защите (МКР). Это произведение, называемое дозой ОБЭ, выражается в *бэр*:

$$\text{Доза ОБЭ (в } бэр) = (\text{ОБЭ})\ (D).$$

В случае смешанных излучений суммарная доза ОБЭ считается равной сумме произведений поглощенной дозы каждого излучения на его ОБЭ:

$$\text{Доза ОБЭ (в } бэр) = \Sigma\ [(\text{поглощенная доза в } рад)\ (\text{ОБЭ})]».$$

В настоящем докладе в целях простоты предполагается, что 1 *р* рентгеновского, бета- или гамма-излучения соответствует тканевой дозе в 1 *рад*, а так как ОБЭ этих излучений считается равной единице, то тканевая доза может быть также выражена как 1 *бэр*.

3. В настоящем докладе использовались те величины ОБЭ, которые были установлены (МКР) при расчетах норм защиты. Величины ОБЭ для разных видов излучения приводятся в табл. I [2]. Комитет (МКР) по ОБЭ в настоящее время изучает концепцию и применение ОБЭ для расчетов защиты от излучения. Возможно, что вскоре будут внесены новые рекомендации по этому вопросу.

Таблица I. ВЕЛИЧИНЫ ОБЭ

1. *Рентгеновы лучи, электроны и позитроны с любой удельной ионизацией*

ОБЭ = 1

2. *Тяжелые ионизирующие частицы*

| *Средняя удельная ионизация, число пар ионов на микрон воды* | *ОБЭ* | *Средняя линейная передача энергии воде, кэв/мк* |
|---|---|---|
| 100 или меньше . . . . | 1 | 3,5 или меньше |
| 100—200 . . . . . | 1—2 | 3,5—7,0 |
| 200—650 . . . . . | 2—5 | 7,0—23 |
| 650—1500 . . . . . | 5—10 | 23—53 |
| 1500—5000 . . . . . | 10—20 | 53—175 |

Для практических целей ОБЭ, равная 10, применяется для быстрых нейтронов и протонов с энергией до 10 *Мэв*, а ОБЭ, равная 20, — для тяжелых ядер отдачи при облучении всего тела и наиболее чувствительных критических органов.

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements (ISRU), 1959. National Bureau of Standards Handbook 78.
2. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Brit. J. Radio. Suppl. No. 6, 1955.

Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ В*

# ОСНОВЫ РАДИОБИОЛОГИИ

## СОДЕРЖАНИЕ


| | Пункты |
|---|---|
| I. ВВЕДЕНИЕ | 1—3 |
| II. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕЖДУ ИОНИЗИРУЮЩИМ ИЗЛУЧЕНИЕМ И ЖИВОЙ МАТЕРИЕЙ | 4—9 |
| Рассеяние энергии рентгеновским, гамма и корпускулярным излучением | 6 |
| Плотность ионизации — ЛПЭ | 7—8 |
| Перенос энергии | 9 |
| III. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАДИАЦИОННЫХ ЭФФЕКТОВ | 10—35 |
| Принцип удара (теория мишени) и соотношение между дозой и эффектом | 12—18 |
| Проблема порога | 19—22 |
| Прямое и непрямое действие излучения | 23—26 |
| Влияние мощности дозы и фракционирование дозы | 27—30 |
| Относительная биологическая эффективность | 31—35 |
| IV. РАДИАЦИОННАЯ ХИМИЯ | 36—93 |
| Вода и водные растворы простых соединений | 38—49 |
| Нуклеиновые кислоты | 50—61 |
| Белки | 62—78 |
| Полисахариды | 79—82 |
| Макромолекулярные комплексы | 83—88 |
| Обнаружение свободных радикалов в целых клетках методом электроно-спинового резонанса (ЭСР) | 89—93 |
| V. ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ИЗМЕНЯЮЩИЕ РЕАКЦИЮ КЛЕТОК НА ОБЛУЧЕНИЕ | 94—110 |
| Действие кислорода | 94—96 |
| Действие других газов (кроме кислорода) | 97 |
| Действие газов под давлением | 98 |
| Гидратация | 99—100 |
| Эффекты после действия, связанные с перекисями | 101—102 |
| Химическая защита | 103—110 |
| VI. ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТОЧНЫЕ СТРУКТУРЫ И ИХ ФУНКЦИИ | 111—177 |
| Синтез ДНК | 116—132 |
| РНК и синтез белка | 133—157 |
| Действие излучения на синтез антител | 158—160 |
| Общие соображения о действии излучения на клеточный метаболизм | 161—167 |
| Действие излучения на взаимосвязанные функции | 168—171 |
| Скорость роста | 169 |
| Задержка митоза | 170—171 |
| Угнетение митоза и гибель клетки: потеря репродуктивной способности и гибель в интерфазе | 172—177 |
| VII. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЛУЧЕВУЮ РЕАКЦИЮ | 178—185 |
| Понятие радиочувствительности | 178 |
| Изменение радиочувствительности в зависимости от стадии деления | 179—181 |
| Изменение радиочувствительности в зависимости от плоидности | 182—184 |
| Влияние генетических факторов на радиочувствительность бактерий | 185 |
| VIII. ПЕРВИЧНОЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ | 186—225 |
| Генетический материал | 187—189 |
| Точечные мутации | 190—192 |
| Эффекты мутагенного действия излучений | 193—194 |
| Кислородный эффект | 195—196 |
| Мутагенное действие химических веществ | 197 |
| Поглощение аномальных предшественников | 198—199 |
| Сравнение различных мутагенных веществ | 200 |
| Биохимические аспекты процессов мутации | 201—204 |
| Появление мутаций | 205—206 |
| Разрывы хромосом | 207—210 |
| Факторы, влияющие на образование разрывов хромосом | 211—213 |
| Генетическое действие инкорпорированных радиоактивных веществ | 214—215 |
| Возможность трансмутационного действия $C^{14}$ | 216—217 |
| Местные последствия ядерного превращения | 218—222 |
| Доза ионизирующего излучения, приходящаяся на одно превращение при однородном загрязнении | 223—225 |
| IX. ВОССТАНОВЛЕНИЕ НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ | 226—243 |
| X. ОБЩИЕ ВЫВОДЫ | 244—250 |
| СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА | |


## I. Введение

1. Действие радиации на живую материю необходимо рассматривать на различных уровнях организации: отдельные молекулы и макромолекулы, субклеточные структуры, целые клетки, органы и ткани, целые организмы и популяции организмов. Для того чтобы понять действие радиации, необходимо изучать каждую систему как независимо от других систем, так и в ее неразрывной связи. Действие радиации становится более сложным по мере повышения уровня организации. На каждом уровне и для каждого изучаемого эффекта иногда полезно строить суждения на основе терминов чувствительной молекулы или структуры, чувствительной клетки, ткани или органа.

2. В настоящем приложении будут рассматриваться главным образом макромолекулы, суб-



Digitized by UNOG Library

клеточные структуры, изолированные клетки и популяции клеток. Наши знания молекулярной организации различных клеточных органелл быстро расширяются, и влияние молекулярной биофизики на радиобиологию в настоящее время сильнее, чем в прошлом. Подход к проблеме с точки зрения молекулярного уровня в конце концов позволит нам понять действие излучения на основные процессы, происходящие в клетке. Поэтому действие радиации на макромолекулы и субклеточные структуры имеет огромное значение в радиобиологии.

3. Данное приложение посвящено исключительно ионизирующей радиации. Исследования с неионизирующими излучениями упоминаются лишь постольку, поскольку они помогают нам понять эффекты ионизирующих излучений.

## II. Взаимодействие между ионизирующим излучением и живой материей

4. Поглощение ионизирующих излучений материей сопровождается сложными явлениями, природа которых зависит от поглощенной дозы и химического и физико-химического состава облучаемого материала. В развитии радиационных эффектов наблюдается несколько стадий. Эти стадии разграничены нечетко и могут переходить одна в другую. Однако разграничение этих стадий имеет некоторую ценность, так как позволяет произвести анализ последовательности событий во времени.

5. a) *Элементарные реакции.* Эти реакции протекают в короткий период времени порядка $10^{-17}$—$10^{-15}$ *сек.* Они носят физический характер и состоят во взаимодействии между фотонами или ионизирующими частицами и атомами или молекулами. Эти взаимодействия приводят к возбуждению и ионизации. Возбужденные и ионизированные атомы и молекулы весьма неустойчивы и химически активны; перестройки в электронной конфигурации возбужденных атомов ведут к образованию первичных продуктов действия излучения, которыми могут быть стабильные или нестабильные молекулы или свободные радикалы.

b) *Первичные реакции.* Радикалы и возбужденные молекулы, образованные в результате элементарных процессов, вступают в химическую реакцию с соседними молекулами и между собой. Эта стадия, называемая химической, может длиться от доли секунды до нескольких часов.

c) *Вторичные реакции.* Элементарные и первичные реакции приводят ко вторичным реакциям, которые затрагивают макромолекулы, имеющие существенное биологическое значение, и основные процессы метаболизма. Поэтому вторичные реакции приводят к изменениям и нарушениям клеточных структур и функций и могут вызвать биологически наблюдаемое лучевое поражение. У долгоживущих многоклеточных организмов эта биологическая стадия может длиться от нескольких часов до нескольких лет.

### РАССЕЯНИЕ ЭНЕРГИИ РЕНТГЕНОВСКИМ, ГАММА- И КОРПУСКУЛЯРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

6. В главе II изложены элементарные характеристики ионизирующих излучений и процесс поглощения энергии во время ионизации. Только часть поглощенной тканью энергии участвует в ионизации. Оставшаяся часть энергии в процессе возбуждения переводит электроны атомов или молекул на более высокие уровни. По химическому или биологическому действию энергия, поглощенная в процессе возбуждения, не считается такой же важной, как и энергия, поглощенная в процессе ионизации. Однако данные о значении этих процессов неполны.

### ПЛОТНОСТЬ ИОНИЗАЦИИ — ЛПЭ

7. При любом взаимодействии ионизирующего излучения с материей конечный перенос энергии осуществляется заряженной частицей. Скорость потери энергии частицей вдоль ее трека пропорциональна квадрату заряда и обратно пропорциональна скорости. Следовательно, для любой частицы скорость потери энергии наибольшая вблизи конца ее трека. Линейная передача энергии (ЛПЭ) определяется как линейная скорость потери энергии (поглощенной локально) и измеряется в *кэв/мк.*

8. Для данной дозы биологический эффект может значительно меняться в зависимости от ЛПЭ. Он может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от облучаемого объекта и измеряемого эффекта. О значении ЛПЭ до сих пор также нет завершенной теории (пункты 31—35).

### ПЕРЕНОС ЭНЕРГИИ

9. Свободным радикалам присуща бесконечная продолжительность жизни; однако обычно они быстро исчезают благодаря своей высокой химической активности. Как правило, возбужденные молекулы находятся в переходном состоянии в конденсированных системах, так как они по своей природе нестабильны. Хотя возбуждение может привести к диссоциации молекулы, этот процесс имеет меньшую вероятность в случае более сложных молекул, у которых избыточная энергия может распределяться по многим связям. Потеря энергии внутри молекулы называется внутренней конверсией. Вследствие внутренней конверсии возбужденная молекула переходит из более высокого возбужденного состояния в менее возбужденное или возвращается в основное состояние. Избыточная энергия переходит в вибрационную или вращательную энергию и может передаваться другим молекулам. Энергия может также передаваться от одной молекулы к другой вследствие процессов экситонного взаимодействия и резонансного перехода [1]. На последних симпозиумах и в обзорах [2–4] уделялось все больше внимания механизмам переноса энергии и их роли в радиационных эффектах.



Digitized by UNOG Library

## III. Количественные аспекты радиационных эффектов

10. Известно ограниченное число соотношений между дозой и эффектом. Их графическое изображение очень часто выглядит просто, в некоторых случаях оно линейное и, как правило, экспоненциальное или S-образное. Например, окисление ионов железа и восстановление ионов церия в водном растворе при некоторых обстоятельствах прямо пропорционально дозе. Эти эффекты можно объяснить наличием образованных в водной среде радикалов. Однако в других, до некоторой степени более сложных случаях, например при инактивации энзимов в растворе или в твердом состоянии, между остающейся активностью и дозой излучения может быть экспоненциальное соотношение. Это соотношение частично отражает тот факт, что инактивированные молекулы все еще способны захватывать радикалы и тем самым уменьшать число радикалов для инактивации незатронутых молекул.

11. Даже в сложных системах, подобно живым клеткам, экспоненциальное соотношение между дозой и эффектом часто оказывается простым. При изучении этих соотношений важно точно установить сам эффект. Для изолированных клеток в качестве критерия повреждения часто принимается репродуктивная способность. Клетки, которые потеряли репродуктивную целостность, могут все еще разделиться несколько раз. Однако пораженные таким путем клетки в течение некоторого времени могут иногда сохранять способность к некоторым метаболическим или физиологическим функциям почти с нормальной скоростью, например к дыханию[5,6], синтезу белка[7], подвижности[8] и т. д. Доза, необходимая для повреждения таких метаболических функций, обычно значительно больше доз, необходимых для повреждения репродуктивной способности.

### ПРИНЦИП УДАРА (ТЕОРИЯ МИШЕНИ) И СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ДОЗОЙ И ЭФФЕКТОМ

12. Согласно теории удара[9–11] биологическое действие ионизирующего излучения на клетки вызывается попаданиями в чувствительный компонент клетки. Попадание вне этой «мишени» неэффективно. Хотя первоначально под попаданием рассматривались ионизация или возбуждение непосредственно в мишени, впоследствии теория была расширена и включила попадания, вызванные продуктами диффузии, связанными с непрямым действием[12].

13. Если клетка инактивируется одним попаданием в мишень или в одну из мишеней, то можно легко показать, что кривая выживания будет экспоненциальной. В этом случае число клеток, не претерпевших биологического изменения (N), связано с дозой формулой $N = N_0 e^{-\alpha D}$, где $N_0$ — число первоначальных клеток, D — доза и $\alpha$ — постоянная, отражающая чувствительность клеток. Из этой формулы следует, что число уцелевших клеток будет равно $N/N_0 = e^{-1} \sim 0{,}37$ при дозе $\frac{1}{\alpha}$, т. е. при дозе, которая вызывает в среднем одно попадание в мишень. 37-процентная доза важна в расчетах объема мишени.

14. Когда для поражения одной мишени требуется два или более попадания или когда в одной клетке необходимо поразить две или более мишени для проявления поражения, то кривые выживания будут не экспоненциальными, а будут иметь S-образную форму и начальный изгиб, когда они наносятся в полулогарифмическом масштабе. В последнем случае (две или более мишеней) число мишеней можно установить по кривой выживания путем экстраполяции линейного участка полулогарифмической кривой к нулевой дозе. Таким образом, значение (больше единицы) по оси выживания получается равным числу мишеней.

15. При инактивации вирусов и микроорганизмов излучениями с высокой ЛПЭ и нейтронами, а в некоторых случаях рентгеновским или гамма-излучением кривые выживания, как правило, будут экспоненциальными[9]. Когда доля пораженных клеток или субклеточных структур мала, число ответных реакций приблизительно пропорционально дозе. Так обстоит дело при индуцировании мутаций у бактерий, дрозофилы и у других организмов, причем механизм индуцирования, по-видимому, одноударный.

16. Полиплоидные клетки дрожжей[13, 14] и изолированные клетки млекопитающих[15] при облучении рентгеновыми лучами имеют сигмоидные кривые зависимости эффекта от дозы. Тип кривой часто зависит от ЛПЭ излучения. Излучения с более высокими величинами ЛПЭ могут привести к экспоненциальной кривой выживания у клеток, имеющих S-образные кривые при облучении радиации с малой ЛПЭ[16].

17. S-образные кривые выживания получаются также при облучении популяции индивидов, чувствительность которых подчиняется определенным закономерностям распределения.

18. Как экспоненциальные, так и S-образные кривые выживания могут иметь разрывы (резистентные «хвосты»). Это явление обычно объясняется тем, что исследуемая популяция содержит подгруппу, которая более резистентна к облучению. Как правило, это может произойти двумя путями:

*а*) Гетерогенность может иметь генетический характер. Более резистентные индивиды являются мутантами более чувствительных индивидов. Это положение можно установить путем изоляции клапана перенесших более высокие дозы клеток и выявления новой кривой выживания у популяции от этого резистентного клапана. Найденный наклон соответствует наклону резистентного хвоста первоначальной кривой. Однако в некоторых случаях попытки произвести такой опыт


Digitized by UNOG Library

не имели успеха. Например, у широко используемого штамма *E. coli* B частота мутаций, ведущих к резистентности, составляет около $10^{-5}$ на бактерию за поколение и, вероятно, является слишком низкой, чтобы объяснить появление хвоста[17].

*b*) Гетерогенность может иметь физиологический характер. В этом случае, если клетки, перенесшие более высокие дозы, изолировать, кривая выживания новой популяции показывает тот же самый резистентный хвост, как и первоначальная кривая. Такая картина наблюдается у гаплоидных дрожжей, у которых почковые клетки, по-видимому, более резистентны[18]. Аналогичные явления наблюдаются с трансформирующим фактором пневмококков[19]. Резистентный хвост может также наблюдаться у популяции бактерий, содержащей клетки как на логарифмической, так и на стационарной фазе роста. Логарифмическая фаза более радиочувствительна[20, 21].

## ПРОБЛЕМА ПОРОГА

19. Наличие экспоненциальной кривой выживания свидетельствует об одноударном процессе. То же самое применимо к линейному соотношению для индуцирования мутаций, когда число мутаций мало по сравнению с числом облучаемых локусов. Любая доза, независимо от ее величины, имеет вероятность вызывать эффект.

20. S-образные кривые выживания указывают на то, что инактивация происходит в результате многих ударов в одиночную мишень или указывает на инактивацию многих мишеней одним или несколькими ударами в каждую. Здесь также существует конечная вероятность, что любая доза может вызвать эффект. Таким образом, существование биологических ответных реакций, протекающих по S-образным кривым, необязательно доказывает существование пороговой дозы.

21. Эти выводы действительны даже в том случае, если на клеточном уровне происходит процесс восстановления. Восстановление просто изменяет наклон кривой зависимости эффекта от дозы.

22. Без наличия обширных эмпирических данных и детальных знаний о различных этапах между начальным поглощением излучения и выражением биологических эффектов рассмотрение вопроса порога ограничивается теоретическими соображениями. Только в одном случае при индуцировании роста фага в лизогенной бактерии получены точные экспериментальные данные об отсутствии порога, где эффективной оказалась одна пара ионов на клетку[22]. Поэтому целесообразно предположить, как это сделано в прошлом докладе Комитета, что «облучение будет сопровождаться биологическими эффектами независимо от его величины»[23].

## ПРЯМОЕ И НЕПРЯМОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ

23. Из моделей, предложенных для объяснения наблюдаемых соотношений между дозой и эффектом, наиболее простой является теория мишени, основанная на предположении, что инактивация вызывается только ионизациями *внутри* мишени — «прямое действие».

24. Хотя концепция «мишени» сохраняется во многих теориях, становится все более очевидным, что по крайней мере часть биологического эффекта вызывается химическими явлениями вне мишени. При наличии такого явления повреждение мишени носит вторичный характер — «непрямое действие»[16, 24].

25. До сих пор нет общего мнения об относительной важности прямого и непрямого действия на живые клетки. Изменение повреждения под действием кислорода или химических защитных веществ иногда рассматривалось как свидетельство превалирования непрямого действия. Однако было показано, что эффект кислорода и некоторых защитных веществ также согласуется с прямым действием, если предположить, что действие излучения на мишень протекает в две стадии[25, 26]. В этом случае начальное явление может быть частично или полностью обратимым.

26. Тимофеев-Ресовский и Ромпе[2] подробно рассмотрели проблему прямого и непрямого действия излучения и анализировали механизмы переноса и миграции энергии в гетерогенных системах. Их теория учитывает случайные флуктуации в появлении как прямого, так и непрямого эффекта и механизмы распространения лучевого поражения во времени и пространстве. В зависимости от поврежденной структуры или функции превалирующим может считаться или прямое, или непрямое действие.

## ВЛИЯНИЕ МОЩНОСТИ ДОЗЫ И ФРАКЦИОНИРОВАНИЕ ДОЗЫ

27. Изменение темпа облучения (фракционирование дозы или изменение мощности дозы) в некоторых случаях может оказать влияние на биологический эффект. Когда лучевое поражение невосстановимо, нельзя ожидать какого-либо изменения в ответной реакции. Если изменение видимо, то, как правило, предполагается, что оно отражает механизм репарации. Произведены обширные обследования мышей, дрозофилы, растений и некоторых других видов (приложение C, табл. VII). Другими примерами исследования являются яйца *Arbacia*[27] и клетки культур тканей млекопитающих. Однако у спермы *Arbacia* механизм репарации не наблюдался[28, 29].

28. Если изучаемое явление одноударное, например индуцирование точечных мутаций, то процессы репарации сократят величину наклона кривой зависимости эффекта от дозы. Рассел[30] обнаружил, что малые мощности доз менее эффек-



Digitized by UNOG Library

тивны в индуцировании мутаций в зародышевых клетках мыши, чем высокие мощности доз. Эффект мощности доз был максимальным при 0,82 *р/мин.* Дальнейшее уменьшение мощности дозы не оказывало влияния на частоту мутаций[31]. Данные Рассела, стимулировавшие аналогичные исследования другими учеными, были подтверждены на ряде видов. Малые мощности доз в значительной степени уменьшают влияние излучения на стерильность самок мыши и увеличивают выживание сперматогониев[39].

29. Эффективность фракционированных доз при облучении яичек мыши была продемонстрирована при дозах облучения в области 1600 *рад*[40]. В экспериментах с дрозофилой при малых дозах и различных стадиях сперматогенеза влияние фракционирования дозы не обнаружено[32].

30. Влияние мощности дозы на многоударные процессы не трудно объяснить. Если темп подачи дозы снижается настолько, что увеличивается время между двумя последующими событиями (ударами), и если индивидуальные поражения, вызванные ударами, могут быть восстановлены в течение определенного времени, то снижение мощности дозы или фракционирование дозы приведет к снижению частоты эффекта для данной суммарной дозы. Роль хромосомных аберраций может иметь особую важность у обезьяны или в культурах эмбриональных тканей человека. Некоторые работы указывают, что эти ткани в два или три раза более чувствительны, чем ткани мыши[33, 34]. Исследования репарации домутационного повреждения проводились на многих видах, включая млекопитающих [35, 36], насекомых[37, 38] и растения[264, 516]. Этот вопрос более подробно рассматривается в приложении С.

## ОТНОСИТЕЛЬНАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

31. При использовании различных по качеству излучений поглощенные дозы, необходимые для вызывания данного эффекта, обычно неодинаковы для разных видов радиации. Степень, в которой излучения разного качества отличаются друг от друга в этом отношении, является мерой их относительной биологической эффективности (ОБЭ). ОБЭ двух излучений определяется как обратное отношение соответствующих доз, которые необходимы для вызывания данного эффекта. В качестве эталонного излучения, выбранного МКРЕИ, служит рентгеновское или гамма-излучение с ЛПЭ в воде 3 *кэв/мк,* выделяющееся со скоростью около 10 *рад/мин.*

32. В простейших случаях можно легко объяснить механизм, лежащий в основе различий в эффективности излучений. Для явления, которое ингибируется поглощением минимального количества энергии, например инактивация энзима или вируса, излучение, дающее малую плотность ионизации, будет более эффективным, чем излучение с высокой плотностью ионизации, так как в этом случае некоторые ионизации будут потеряны. С другой стороны, излучение с высокой плотностью ионизации будет более эффективным, когда для вызывания эффекта в чувствительной структуре необходимы большие количества энергии (одновременно или в пределах относительно короткого периода времени или в пределах определенного объема).

33. Таким образом, ОБЭ зависит не только от ЛПЭ данного излучения, но также от изучаемого эффекта, причем эта зависимость может принимать различные формы. Например, Циркл[41] отмечает, что существуют такие экспериментальные условия, в которых ОБЭ и ЛПЭ связаны прямой зависимостью, обратной зависимостью, ОБЭ максимальна при определенной величине ЛПЭ и ОБЭ постоянна. Другие факторы еще больше усложняют картину. Величины ОБЭ могут зависеть от дозы, мощности дозы, наличия кислорода и физиологических условий.

34. Сама концепция ЛПЭ является сложной. Потеря кинетической энергии частицей происходит прерывисто и связана со статистическими флуктуациями[42]. Кроме того, она меняется вдоль трека. По этим причинам необходимо вычислять среднюю величину. В принципе ОБЭ зависит не только от средней величины ЛПЭ, но также и от распределения ЛПЭ. На рис. 1[43] показаны экспериментальные данные по бактериям, растениям и клеткам животных.

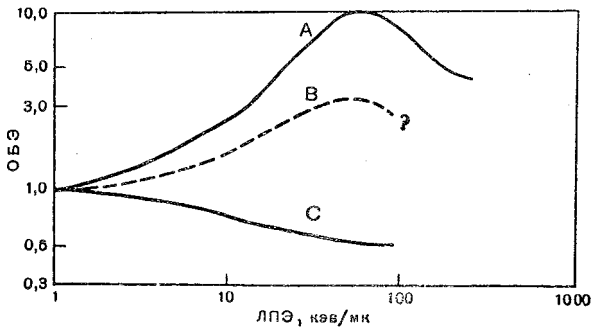



*Рис. 1.* Изменение ОБЭ в зависимости от ЛПЭ для биологических материалов, облученных в аэробных условиях[43]:
A — клетки растений[577–582];
B — клетки животных[203, 577, 583–585];
C — два штамма бактерий[183, 586–587].

35. Для определения ОБЭ какого-либо излучения устанавливаются кривые зависимости реакции от дозы данного биологического эффекта как стандартного, так и испытываемого излучения. Если обе кривые совпадают, когда все величины доз испытываемого излучения умножаются на постоянную величину, то ОБЭ равна этой величине. Иногда форма кривых не идентична. Тогда величина ОБЭ зависит от дозы. В этом случае сравнение относится к поглощенной дозе. Если эта доза распределена неравномерно во всем облученном объекте, то используется среднее значение. Это значение не всегда может быть строго точным, если биологический эффект зависит от дозы. Существуют другие трудности, которые ос-



Digitized by UNOG Library

ложняют толкование экспериментальных величин ОБЭ. Однако величины ОБЭ полезны в практике радиационной безопасности, где верхнее значение величин ОБЭ используется для перевода в биологические эквиваленты рентгена доз, измеренных в радах.

## IV. Радиационная химия

36. Так как вода составляет около или больше 70 процентов клеточной массы, то молекулы воды поглощают большую часть энергии, сообщенную клеткам ионизирующим излучением, и могут играть важную роль в повреждении жизненно-важных клеточных компонентов. Накопленные за последнее десятилетие знания о химических изменениях, вызванных облучением воды и водных растворов простых соединений, имеют большое значение для радиобиологии. Проделана работа по радиационной химии растворов нуклеиновых кислот и других макромолекул, которая позволила вникнуть в сущность механизма воздействия на эти молекулы со стороны реактивных промежуточных продуктов, образующихся в воде. Ниже будут приведены основные результаты научных исследований в обеих этих областях.

37. При толковании этих результатов обычно исходят из предпосылки, что свободные радикалы играют определенную роль в химических реакциях, вызванных ионизацией и, возможно, возбуждением молекул воды. В настоящее время имеется очень много данных, подтверждающих это мнение. За последние годы благодаря развитию техники электроно-спинового резонанса разработан метод прямого изучения образования свободных радикалов в облученных веществах.

### ВОДА И ВОДНЫЕ РАСТВОРЫ ПРОСТЫХ СОЕДИНЕНИЙ

38. Большинство реакций в облученной воде можно удовлетворительно объяснить, предполагая образование радикалов H° и OH°. Последние обзоры[44, 46] химического действия ионизирующих излучений показали полезность гипотез радикалов для интерпретации быстро увеличивающегося количества экспериментальных данных, хотя еще существует некоторая неопределенность относительно радикалов H° и их распределения вдоль трека ионизирующей частицы. Вполне возможно, что то, что называют «радикалом H°», в действительности является гидратированным электроном $H_20^-$.

39. На каждые 100 *эв* рассеянной энергии приблизительно четыре молекулы $H_2O$ расщепляются на OH° и H°. Радикалы OH° могут соединяться в $H_2O_2$, а радикалы H° — в $H_2$. Значительная часть радикалов реагирует именно так, образуя «молекулярные продукты», прежде чем произойдет значительная диффузия или реакция с молекулами растворенного вещества. Однако в химически чистой воде можно обнаружить лишь небольшое количество молекулярных продуктов, так как они снова превращаются в молекулы воды посредством обратных реакций со свободными радикалами H° и OH°.

40. Когда в растворе имеется вещество, способное реагировать с радикалами H° или OH°, предотвращая таким образом обратную реакцию, продукты $H_2O_2$ и $H_2$ образуются в измеримых количествах. Их выход зависит от ЛПЭ: большая ЛПЭ дает большее количество молекулярных продуктов путем комбинации свободных радикалов. Молекулярный выход также зависит от эффективности, с которой свободные радикалы перехватываются молекулами растворенного вещества. Некоторые находящиеся в растворе весьма эффективные акцепторы могут значительно подавить образование $H_2$ и $H_2O_2$.

41. Самым распространенным растворенным веществом является $O_2$. Он реагирует с радикалами H° и образует радикалы $O_2H°$. Это объясняет тот факт, почему выход различных вызванных излучением химических реакций зависит от присутствия $O_2$. Радикал $O_2H°$ более стабилен, чем радикалы H° и OH°. Поэтому при отсутствии каких-либо других растворенных веществ, кроме $O_2$, большинство радикалов $O_2H°$ образуется, следуя реакции $2\,O_2H° \rightarrow H_2O_2 + O_2$.

42. Первичные продукты в облученной воде могут иметь окислительные или восстановительные свойства в зависимости от восстановительно-окислительного потенциала растворенного вещества, характера других растворенных веществ (например, $O_2$, который превращает восстанавливающие радикалы H° в радикалы $O_2H°$, которые могут иметь окислительные свойства) и от pH.

43. Влияние pH объясняется следующими ионными равновесиями: $H° + H^+ \rightleftarrows H_2^+$; $OH° \rightleftarrows H^+ + O^-$ и $O_2H° \rightleftarrows H^+ + O_2^-$. Следует отметить, что в нейтральных растворах радикалы $O_2H°$ обладают гораздо меньшей окислительной способностью, чем в растворах с низким pH. Поэтому влияние кислорода в живых системах нельзя, вероятно, толковать как ускорение окисления посредством реакции $H° + O_2 \rightarrow O_2H°$.

44. Эти данные нельзя прямо применять к радиобиологическим системам. Во-первых, предел диффузии свободных радикалов в живых клетках весьма ограничен[47], так как многие молекулы могут реагировать со свободными радикалами и тем самым защищать более важные компоненты. Поэтому клеточные структуры могут реагировать только с радикалами, образованными вблизи этих структур, и повреждение некоторых молекул будет гораздо меньшим в клетках, чем в разведенных растворах. Во-вторых, наличие большого числа простых и сложных молекул в клетках может вызвать вторичные и третичные реакции, которые отличаются от реакций в простых растворах.



Digitized by UNOG Library

45. Сведения о первичных реакциях в облученной воде получены в основном путем изучения водных неорганических растворов. Большая экспериментальная работа также проведена по водным растворам органических соединений. Однако для многих изменений в растворах простых молекул механизм реакции не был точно установлен.

46. Существуют данные об образовании гидроперекисей в присутствии кислорода:

$$RH + OH^\circ \rightarrow R^\circ + H_2O$$

$$R^\circ + O_2 \rightarrow RO_2^\circ$$

$$RO_2^\circ \xrightarrow{\text{восстановление}} RO_2^-$$

$$RO_2^- + H^+ \rightarrow RO_2H$$

47. Полагают, что в некоторых случаях гидроперекиси являются лабильными промежуточными продуктами, однако были найдены стабильные перекиси, например, после облучения растворов различных аминокислот и пиримидиновых оснований[48] и их нуклеозидов и нуклеотидов[49, 50]. Образование гидроперекисей может повысить окисление, например увеличить окисление металлических ионов в кислом растворе с органическими включениями. Это может быть предотвращено путем добавления ионов $Cl^-$, которые реагируют с радикалами $OH^\circ$ ($OH^\circ + Cl \rightarrow OH^- + Cl^\circ$) и таким путем изменяют сенситизирующее действие органических молекул[51].

48. Показано, что реакции между радикалами и кислородом и между радикалами и соединениями, отдающими атом водорода, имеют важное биологическое значение. В спорах бактерий биологически эффективные радикалы, если они реагируют с кислородом, могут быть удалены такими отдающими водород соединениями, как $H_2S$ [52, 53], до вступления в реакцию с $O_2$. Такие механизмы были также предложены для других систем[49, 54, 55].

49. Другими химическими реакциями, которые могут играть роль в радиобиологии, являются следующие: окислительное дезаминирование аминокислот[56], декарбоксилирование органических кислот[45], окисление SH-соединений в —S—S— димер[57] и разложение глюкозы ионизирующим излучением[58].

## НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ

50. Облучение нуклеиновых кислот в водных растворах вызывает различные химические изменения, затрагивающие как пуриновые и пиримидиновые основания, так и сахарофосфатную скелетную основу молекулы. Пока невозможно дать последовательное количественное описание химических эффектов облучения. Из-за разнообразия и сложности происходящих при этом химических изменений можно считать установленными лишь их общие направления.

51. Химические изменения, происходящие в результате облучения слабых растворов нуклеиновых кислот, вызываются главным образом радикалами, образовавшимися в водной среде. Согласно результатам, полученным в опытах с простыми составными частями нуклеиновых кислот, реакции, вызываемые действием радикалов в водных растворах нуклеиновых кислот, происходят в двух основных направлениях: *a*) разрушение оснований, с которыми преимущественно и происходит химическая реакция, и *b*) окисление сахарного остатка[54–61]. Соединения, образовавшиеся в результате облучения оснований в присутствии кислорода, отличаются от соединений, образовавшихся в его отсутствие. В свободных от кислорода растворах пиримидины переходят в соединения неустановленной структуры, не обладающие специфическим ультрафиолетовым спектром поглощения[61]. Некоторые остатки гуанина переходят в 2,4-диамино-5-формамидо-6-гидроксипиримидины, присоединенные к сахару неустойчивой глюкозидной связью, от которой они постепенно освобождаются и становятся свободными основаниями. Считается, что реакция с аденином образует соответствующие формамидопиримидины, хотя это не было непосредственно доказано[59] при облучении ДНК. Самый большой выход химически изменившихся оснований дают остатки пиримидина, а самый малый — остатки пурина[59, 61–63], что отражает их относительную радиочувствительность.

52. В растворах нуклеиновых кислот, через которые пропускается воздух, гидроперекиси пиримидиновых оснований образуются с насыщением 5, 6 двойных связей, а в присутствии кислорода эта реакция становится преобладающей[61]. В случае ДНК только гидроксиперекиси тимина отличаются устойчивостью и остаются присоединенными к сахарофосфатному скелету молекулы[61]. В присутствии кислорода чувствительность всех оснований в растворе ДНК увеличивается в два или три раза. При таких условиях, вероятно, около 80 процентов радикалов, вступающих в реакцию с ДНК, соединяется с компонентами основания.

53. Реакция радикалов с сахаром приводит к образованию неустойчивых фосфорнокислых эфиров. Доказательством этого служит наличие значительного количества неорганического фосфата, который можно выделить путем кислотного гидролиза облученных растворов[72]. Считается, что это является результатом окислительного образования карбонильных групп в сахарных остатках[61]. Наряду с образованием неустойчивых фосфорнокислых эфиров реакция радикалов с сахаром вызывает распад фосфодиэфирных связей и выделение небольших количеств неорганического фосфата[60, 64]. На основании опытов с фосфорнокислыми эфирами[65] следует признать, что неорганический фосфат должен образовываться из конечных групп, присутствующих в неповрежденных молекулах, и возникать на ранних стадиях облучения в результате расщепления основной цепи.



Digitized by UNOG Library

54. Непосредственное измерение с фосфомоноэстеразой предстательной железы числа разрывов, вызванных в сахарофосфатном скелете, показало, что выход этой реакции равен 20—25 процентам выхода реакции разрушения основания[66]. Аналогичное процентное значение найдено в том случае, если в качестве меры воздействия на сахарофосфатный остаток использовать освобождение свободных оснований из облученной ДНК[59, 62, 67].

55. Изучение физико-химических изменений, происходящих в нуклеиновых кислотах после облучения, до сих пор ограничивается лишь дезоксирибонуклеиновыми кислотами. В случае молекулы ДНК, состоящей из двойной спирали, оба вида химических изменений — разрушение оснований и разрыв фосфодиэфирных связей под действием ионизирующего излучения должны вести к изменению конфигурации в растворе и, следовательно, к изменению физико-химических свойств. Разрушение основания ведет к местному распаду двойной винтовой структуры, разрыв в одной цепи — к увеличению гибкости; два отдельных разрыва в приблизительно противоположных положениях в каждой из двух взаимоизвитых цепей ведут к расщеплению всей молекулы. Имеется достаточно большое число данных, подтверждающих эту общую картину. Например, критическая температура тепловой денатурации облученной ДНК уменьшается[68]. Аналогичным образом истинная вязкость облученных растворов ДНК заметно понижается, что отражает свертывание частично денатурированной молекулы в клубок и уменьшение ее молекулярного веса[69–71]. Дальнейшим указанием на деградацию молекулы служат результаты изучения явлений рассеяния света[71, 72], двойного лучепреломления в потоке[72, 73], седиментации и диффузии[74–76] и хроматографии на целлюлозной колонке[77]. Разрыв некоторых вторичных структур с водородными связями доказывается увеличением поглощения ультрафиолетовых лучей около 260 *ммк* после облучения в малых дозах[61, 70, 72], а также титрометрическими исследованиями[70, 78].

56. Процесс деградации ДНК продолжается в течение некоторого времени после облучения, как об этом можно судить по измерениям вязкости раствора[76]. «Эффект последействия» выражается более сильно в тех случаях, когда ДНК облучается в насыщенном воздухом растворе[79–81]. Для объяснения такого рода неустойчивости выдвигались различные гипотезы, две из которых — распад некоторых неустойчивых гидроперекисей пиримидинов[60–62] и гидролиз лабильных ацилфосфатов[61, 64] — получили наибольшее признание.

57. В разведенных растворах преобладает непрямое действие излучения. С увеличением концентрации ДНК относительное значение непрямого действия уменьшается, а прямого увеличивается. Это явление было показано в тех опытах, в которых повреждение ДНК изучалось в зависимости от концентрации в присутствии ионов иода, почти полностью предотвращающих непрямое действие излучения[83–85]. Мекшенков определил, что 0,1-процентные растворы ДНК почти полностью защищаются ионами иода от рентгеновского облучения (превалирует прямое действие). Однако с увеличением концентрации ДНК защитная способность ионов иода уменьшается, поэтому в 20-процентном растворе 80 процентов молекул ДНК повреждается[86, 87] (превалирует прямое действие).

58. Молекулы ДНК, облученные в сухом или в слегка влажном состоянии, в основном повреждаются в результате прямого действия ионизирующего излучения. При дозе облучения порядка $10^6$ *рад* помимо расщепления главной цепи происходит также образование межмолекулярных поперечных связей, ведущих к появлению молекулы с разветвленными цепями, насколько можно судить по результатам исследования вязкости, седиментации и рассеяния света. При увеличении дозы до $10^7$ *рад* (пороговая доза зависит от содержания воды) этот процесс приводит к тому, что ДНК теряет способность растворяться в воде и происходит образование гелей. Оба процесса протекают одновременно, но их относительное значение в вызывании повреждения зависит от содержания влаги, наличия кислорода и характера ионизирующих частиц[68, 71, 88–90].

59. Частота расщепления основной цепи и образования ответвлений при облучении электронами остается приблизительно одинаковой при влажности вплоть до 25 процентов, а присутствие кислорода на нее почти не влияет. При набухших гелях ДНК, содержащих от 25 до 70 процентов воды, образование межмолекулярных поперечных связей в отсутствие кислорода преобладает над расщеплением основной цепи. Однако в присутствии кислорода отношение между эффективностями двух процессов становится обратным. При содержании воды выше 75 процентов и даже в отсутствие кислорода гели не образуются[88, 89]. Альфа-частицы гораздо менее эффективны в вызывании процесса ветвления, чем электроны. При действии альфа-частиц в отсутствие кислорода было обнаружено лишь ограниченное количество образовавшихся поперечных связей и их образование не зависит от содержания влаги. В присутствии кислорода в основной цепи образуется один разрыв почти каждой альфа-частицей, проходящей через молекулу ДНК[90].

60. Предполагается, что разрывы в основной цепи вызываются сгустками ионов, а поперечные связи появляются в результате соединения образованных ионизацией активных точек[89, 90], которыми, по-видимому, являются радикалы углерода. Образование метастабильных соединений непосредственно подтверждается наблюдением сильной фосфоресценции в замороженных растворах ДНК и РНК, вызванной гамма-облучением[91]. При прямом гамма-облучении сухих препаратов ДНК метод электроно-спинового резонанса показывает наличие одного радикала на $10^5$ молекул ДНК при дозе $2\times10^3$ *рад*[92].



Digitized by UNOG Library

61. Следует отметить, что ультрафиолетовое излучение также вызывает агрегацию ДНК[94] и в меньшей степени РНК в сухом состоянии[95, 96]. Облучение ДНК ультрафиолетовыми лучами в водном растворе приводит к образованию ковалентных поперечных связей[96,97]. Как показано ультрацентрифугированием в хлориде цезия, нативная вторичная структура ДНК почти полностью сохраняется. Процессы образования поперечных связей, вероятно, связаны с димеризацией остатков тимина и урацила[98, 99].

## БЕЛКИ

62. Изменения в структуре белков, облученных в разведенных водных растворах, приписываются в основном их взаимодействию со свободными радикалами и другими активными соединениями в воде. В клетках свободные радикалы ответственны за $^1/_2$—$^3/_4$ эффекта. В сильно разведенных чистых растворах этот процесс почти полностью идет за счет свободных радикалов[100].

63. Тиоловые группы, по-видимому, являются наиболее чувствительными частями белков. Как свидетельствует титрование[101],— SH группы окисляются, создавая таким путем новые дисульфидные связи с величиной G*, равной приблизительно 3. Аналогичный процесс наблюдался с энзимами[102], хотя большое значение G для окисления энзимов, активность которых зависит от — SH групп, не всегда соответствует величине G для инактивации[103]. Посредством других механизмов облучение может сократить дисульфидные связи, что приведет к образованию новых тиоловых групп[104, 105].

64. Облучение большими дозами белков, аминокислот и пептидов в растворе может привести к выделению аммиака и в то же время к образованию карбонильных и амидных соединений[106, 107]. Эти продукты образуются частично из аминогрупп и частично с помощью пептидных связей. Образующиеся в этой реакции аминогруппы являются промежуточными соединениями. Аминогруппы гидролизуются, вызывая разрыв полипептидных цепей[102].

65. Действие на ароматические кольца аминокислот протеинов очень напоминает действие на ароматические аминокислоты. Изменение оптической плотности и области поглощения ультрафиолетовых лучей некоторыми облученными белками аналогично изменениям, вызванным в растворе тирозина[108]. Подобным образом найден способ уменьшения оптической плотности при 280 *мк* для триптофана[109], а также для белков, содержащих эту аминокислоту[110].

66. Перекиси белков обнаружены после облучения белков в растворах, содержащих кислород[111].

67. Модельные опыты с растворами белка показали, что скрытые повреждения в молекулах миозина, вызванные излучением и приводящие к эффекту, могут быть удалены путем образования комплексных соединений с молекулами актина, если их ввести в раствор непосредственно после облучения[112].

68. Молекулы белка, облученные в водном растворе, остаются в активированном состоянии в течение нескольких дней. Активация связана с нарушением электронной структуры белка, что подтверждено методом электроно-спинового резонанса[113, 114]. Метод электроно-спинового резонанса показал, что молекулы белка (миозин, пепсин) после облучения его растворов длительное время сохраняют непарные электроны. Установлена тесная связь между электронами и лучевыми эффектами последствия в той же самой системе. Нагревание облученных растворов сопровождается «тепловым эффектом», в результате чего непарные электроны в молекулах белка исчезают. Это явление подтверждает предыдущие предположения о том, что причиной лучевого эффекта последействия[114] является продолжительное удержание энергии возбуждения непарных электронов.

69. Модельные опыты с облученным миозином показали наличие «кислородного эффекта» на молекулярном уровне. Инактивация функции АТФ миозина облучением протекает в две стадии: на первой стадии (без кислорода) молекула белка, находящаяся в «возбужденном» состоянии, способна взаимодействовать с молекулой кислорода; в это время ее энзимная активность все еще сохраняется. Инактивация происходит на второй стадии в результате взаимодействия с кислородом. В водном растворе миозина «эффекты последействия кислорода» составляют большую часть общего «кислородного эффекта»[113, 115–117]. Результаты изучения молекулярной системы находятся в правильном соответствии с результатами, полученными при исследовании биологической системы, что указывает на биологическое значение этих явлений. В сухих спорах *B. megaterium* кислород может почти «моментально» взаимодействовать с молекулами белка, находящимися в состояниях, вызванных облучением, а также в состояниях, в которых молекулы находятся после облучения[118]. Опыты, связанные с нагреванием и обработкой окисью азота и $H_2S$ после облучения[119–123], вместе с физическими опытами аналогичного типа (спиновый парамагнитный резонанс)[52, 124] показали, что под действием излучения образуются свободные радикалы. В этих опытах, как и в опытах с миозином, большая часть эффекта кислорода может наблюдаться в течение довольно длительного периода времени после облучения. На основании исследования другой биологической системы[125] было высказано предположение о наличии промежуточного состояния (метионное состояние) как следствие реакции кислорода с активными соединениями, образованными под действием излучения[125].

---

* G характеризует число измененных или образованных молекул на 100 *эв* поглощенной энергии.



Digitized by UNOG Library

70. Повреждающие действия тепла и кислорода в ответной реакции эффекта последействия облученного раствора миозина оказались независимыми одно от другого. Таким образом, в одной и той же облученной молекуле белка существуют две четкие формы скрытого повреждения. Этот вывод согласуется с данными Горди и его сотрудников, которые методом электроно-спинового резонанса установили наличие у облученных молекул белка два типа спектра: один — изменяющийся под действием кислорода, другой — нечувствительный к нему[126, 127].

71. Вследствие химических изменений белков под действием облучения можно ожидать изменения в их физико-химических свойствах. Наблюдались изменения в хроматографических[128], абсорбционных[129] и электрофоретических[130] свойствах.

72. В противоположность облучению в сухом состоянии молекулярный вес белков увеличивается после облучения в растворах [131–133]. С химической точки зрения может быть несколько причин увеличения молекулярного веса. Воздействие остатков тирозина может привести к полимеризации, как это имеет место в растворах тирозина[134] (образование меланина). Кроме того, между молекулами белка могут образовываться дисульфидные связи. Наконец, может произойти реагрегация разорванных молекул, причем молекулы удерживаются вместе вновь образованными водородными связями[135].

73. Облучение некоторых растворов белка (дозами до $6\times10^6$ *рад*) не вызывает заметных изменений в их физических, химических и биологических свойствах непосредственно после облучения. Однако воздействие на растворы белка, подвергнутые рентгеновскому облучению, теплом[136], мочевиной[137] или ультрафиолетовым излучением[170] изменяет их в большей степени (коагуляция, денатурация), чем необлученные растворы.

74. Эффект последействия также был показан в случае инактивации каталазы и трипсина[138, 139]. Степень эффекта во многом зависит от температуры, до которой нагревался энзим после облучения[139]. Кислород после облучения, как правило, не оказывает никакого воздействия. Эффект последействия может быть приписан образованию пероксидов белка, термолабильным молекулам или другим причинам[140, 141].

75. Согласно современным данным инактивация энзима вызывается гидроксильными радикалами[142, 143]. Это предположение подтверждается тем фактом, что ионы иода являются защитным средством для инактивации каталазы. Можно ожидать, что ионы иода легче реагируют с радикалами гидроксила, чем с радикалами водорода[144].

76. О химических изменениях, происходящих в белках под действием их облучения в сухом состоянии, известно немного. Воздействие на дисульфидные связи подтверждается сходством электроно-спиновых резонансных спекторов у ряда белков и у облученного цистина[127], а также тем фактом, что облученная рибонуклеаза, как и рибонуклеаза с укороченными S—S-связями, может усваиваться трипсином, тогда как нативные белки резистентны к этому действию[145]. Общее увеличение ультрафиолетового поглощения[135, 146, 147], сопровождаемое иногда сдвигом максимума поглощения, служит указанием на разрушение ароматических аминокислот. Показаны изменения в содержании других аминокислот[147, 148] и отмечены различия в чувствительности отдельных аминокислот[147]. Образование аммиака и аминов с появлением карбонильных и карбоксильных конечных групп в продуктах гидролиза облученных белков приписывается разрушению как боковых цепей аминокислот, так и пептидных связей[60]. Чувствительность пептидных связей к расщеплению основной цепи, по-видимому, довольно незначительна, ибо такие разрывы не были обнаружены в сывороточном альбумине, облученном дозой $2{,}5\times10^8$ *рад*[147]. Действие кислорода на облученные в сухом состоянии белки, по-видимому, связано не только с возбуждением молекул белка, но также с возбуждением молекул кислорода, который в свою очередь воздействует на водородные связи молекул белка[117]. Наиболее типичными изменениями в химических и физических свойствах, происходящими *in vivo*, являются изменения в изоэлектрической точке, уменьшение коэффициента седиментации или агрегации в результате образования водородной связи между молекулами с беспорядочной вторичной и третичной структурами[133, 135, 147].

77. Главная цель изучения действия ионизирующих излучений на белки состоит в том, чтобы выяснить процесс инактивации энзимов в результате облучения. Каталитическая способность энзима определяется, по всей вероятности, активным участком, состоящим лишь из весьма небольшого числа остатков аминокислот, удерживаемых на поверхности молекулы энзима вторичными и третичными связями. Таким образом, инактивация энзима может быть достигнута или химическими изменениями в остатках аминокислот в пределах активного участка, или нарушением основной конфигурации.

78. Эффективность инактивации посредством ионизации весьма велика, причем $G\sim1$. Это означает, что одна ионизация или сгусток ионов в любом месте внутри молекулы или поблизости от нее приводит к ее инактивации. Это свидетельствует о том, что гипотеза об инактивации в результате разрушения особенно активного участка маловероятна. Поэтому механизм инактивации энзимов радиацией рассматривается здесь с точки зрения разрушения вторичной и третичной структур после образования электрического заряда внутри макромолекулы[149] и миграции энергии ионизации вдоль ковалентно связанной структуры. Энергия локализуется на более слабых связях[150, 151], особенно на S—S дисульфидных мостиках, удерживающих различные цепи энзима в нативной структуре.



Digitized by UNOG Library

## ПОЛИСАХАРИДЫ

79. Наиболее заметным последствием облучения полисахаридов является деградация цепей, происходящая при любых условиях облучения[152], как об этом свидетельствует уменьшение вязкости, изменения в рассеянии света, данные по электрофорезу и ультрацентрифугированию. Вероятнее всего, деградация происходит под действием свободных радикалов, образовавшихся в воде, так как использование в качестве источника свободных радикалов реактива Фентона вызывает такое же поражение[153].

80. В полисахаридах после облучения образуется новая кислота и восстанавливающие альдегидные группы[107, 154]. Обнаружены короткие фрагменты, например глюконовые и глюкороновые кислоты в случае декстрана. Масс-спектрометрические данные свидетельствуют об образовании $H_2$, CO и $CO_2$, когда облучается сухая целлюлоза[153].

81. В то время как действие излучения на полисахариды в значительной мере одинаково, независимо от того, находятся они в растворе или в сухом виде, при облучении целлюлозы и пектина в сухом виде наблюдается эффект последействия, однако только в том случае, если они сохранятся в сухом виде в присутствии кислорода[155]. Это, вероятно, вызывается образованием долгоживущих радикалов с участием кислорода. Помимо деградации, при облучении полисахаридов в сухом виде наблюдается образование ответвлений[156]. Ответвления образуются беспорядочно как по длине, так и в пространстве. Все окончания ответвлений, вероятно, тетрафункциональны. Образование ответвлений у полисахаридов в водных растворах не наблюдалось.

82. Полисахариды с большим молекулярным весом, например гиалуроновая кислота в растворе (синовиальная жидкость), деполимеризуются[151] при облучении рентгеновыми лучами в сравнительно малых дозах (9000 *р*), причем процесс продолжается двадцать четыре часа после облучения. Измерения вязкости и рассеяния света подтвердили, что во время эффекта последействия деполимеризация продолжается. Наиболее вероятными местами деполимеризации являются — O—C — фосфоэфирные связи. Добавление цистеамина[158] защищает синовиальную жидкость, хотя при отсутствии кислорода (присутствие азота) синовиальная жидкость более радиочувствительна. Подробные исследования электроно-спинового резонанса облученного полисахарида не пролили свет на наблюдаемые химические изменения. Выдвигалось предположение об образовании внутренних поперечных связей[159], хотя на гиалуроновой кислоте прямое доказательство этого предположения не получено.

## МАКРОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ КОМПЛЕКСЫ

83. Наблюдается растущий интерес к тому, чтобы выявить связь между результатами, полученными при облучении изолированных соединений макромолекул в водном растворе и даже в чистом твердом состоянии, и результатами, полученными при облучении связанных макромолекулярных комплексов (см. ниже, раздел VI). Нуклеопротеины, вероятно, являются наиболее близкими моделями нуклеиновых кислот в том виде, в каком они существуют в клетке, хотя состояние нуклеопротеинов *in vitro* может сильно отличаться от состояния, в котором они находятся *in vivo*.

84. Белки обладают защитным действием вследствие того, что они захватывают радикалы, которые в противном случае проникли бы в дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК), хотя степень защиты неизвестны[160]. Сообщалось о некотором защитном действии нуклеиновых кислот в отношении денатурации яичного альбумина, как об этом свидетельствует число титруемых сульфогидрильных групп[161].

85. Нуклеопротеины из одного и того же источника, но с разным содержанием белка обладают различной радиочувствительностью. Слабые растворы нуклеопротеина ДНК с отношением N/P меньше 2 более радиочувствительны, чем ДНК с отношением N/P больше 2. Лучевое повреждение определяется по уменьшению вязкости. Эти различия можно приписать влиянию содержания белка на конфигурации ДНК в комплексах, а не защитному действию белка[162, 163].

86. При наличии лучевого поражения можно указать несколько возможных мест распада и разрыва нуклеопротеина. Эти места включают связи между нуклеиновыми кислотами и белком. Реакция связей может объяснить, почему облученные нуклеопротеины не набухают в воде так же легко, как необлученный материал, и почему трипсин быстрее выделяет свободную ДНК из облученных нуклеопротеинов[164].

87. После облучения электронами ($2\times10^4$—$2\times10^6$ *рад*) часть ДНК головок спермы с помощью поперечных связей образует слабо связанную желеподобную сеть[165]. Это явление, по-видимому, не вызывается действием сил побочной валентности. Предполагалось, что образование поперечных связей является причиной инактивации бактериофагов ионизирующим излучением[165]. Однако это предположение, по-видимому, менее правдоподобно, чем гипотеза об инактивации вследствие образования радикалов углерода в ДНК фага. Такие радикалы могут соединяться с кислородом, реагировать с соединением, отдающим атом водорода, или инактивироваться в результате неизвестного процесса, если нет ни кислорода, ни водорода[166, 167].

88. Пока неясно, какие химические изменения имеют наибольшее значение для потери биологической активности нуклеиновых кислот. Имеющиеся данные не указывают на четкую связь между радиочувствительностью биологически активных нуклеиновых кислот и химическими изменениями, вызванными ионизирующим излуче-


Digitized by UNOG Library

нием. Исследования инактивации трансформирующей ДНК ультрафиолетовым излучением, тепловой денатурацией[168, 169] и радиомиметическими веществами [170] свидетельствуют о том, что важное значение имеет повреждение оснований. С другой стороны, разрыв одной из цепей двуспиральной молекулы ДНК и даже расщепление целой молекулы необязательно ведет к потере активности. Молекулярный вес трансформирующей ДНК можно уменьшить приблизительно на один порядок величины путем ее разрыва ультразвуком, не вызывая полной инактивации ДНК [171]. Выход инактивации, определяемый по распаду $P^{32}$, инкорпорированного в одно- и двуспиральные ДНК фагов, указывает, что фаг инактивируется всеми разрывами в односпиральной ДНК, тогда как для инактивации фага в двуспиральной ДНК необходимо разорвать обе спирали, что является причиной малой эффективности (около 10 процентов) [172].

## ОБНАРУЖЕНИЕ СВОБОДНЫХ РАДИКАЛОВ В ЦЕЛЫХ КЛЕТКАХ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОНО-СПИНОВОГО РЕЗОНАНСА (ЭСР)

89. Хотя радиационная химия воды и макромолекул *in vitro* может дать полезные сведения относительно путей первичных реакций *in vivo*, полные данные можно получить путем исследований в области химии биологических составных частей после их облучения в живых организмах. Прогресс в этой области был достигнут после разработки метода электроно-спинового резонанса (ЭСР). Этот метод дает возможность исследовать образование свободных радикалов в биологических системах[173].

90. С помощью этого метода в различных веществах были обнаружены непарные электроны. При обнаружении свободных радикалов этим методом облучаемые материалы должны стабилизироваться для предотвращения диффузии радикалов, например измерения должны производиться в твердых веществах, замороженных растворах и суспензиях или в сухих биологических материалах. В принципе возможна количественная оценка числа непарных электронов в пробе, однако на практике трудно получить достаточную точность.

91. Данные, полученные этим методом исследования облученных биологических материалов, нелегко поддаются интерпретации. Они необязательно относятся к тем свободным радикалам, которые ведут к биологическому эффекту облучения, ввиду наличия непарных электронов в биологически менее важных молекулах. На основе данных исследования более простых систем известно, что даже присутствие небольших количеств загрязнений может сильно изменить спектр. Пока невозможно обнаружить свободные радикалы, которые дают определенный тип электроно-спинового резонансного поглощения в облучаемых биологических материалах. Поэтому делаются попытки показать параллелизм между явлениями электроно-спинового резонанса, вызванными облучением, и биологическим действием излучения на то же самое вещество.

92. В семенах травы *Agrostis stolonifera* действие облучения на подавление роста понижается с увеличением содержания воды. Это явление было связано с наблюдением, что доля свободных радикалов, остающаяся долгое время после облучения, также понижается с увеличением содержания воды[174]. У облученных семян *Vicia faba* как чувствительность, так и концентрация свободных радикалов уменьшается с увеличением содержания воды[175]. Проводились исследования влияния воды и ЛПЭ на радикалы, обнаруживаемые методом ЭСР в семенах ячменя[176]. Сообщалось о попытках связать биологические результаты и результаты, полученные методом ЭСР при изучении зерен сухой пыльцы[177]. Установлена параллель между биологическими конечными критериями и данными ЭСР для спор бактерий при изучении действия кислорода, тепла и NO на биологические и физические реакции[52, 53, 118, 124]. Метод ЭСР, примененный в исследованиях лиофильных тканей полностью облученных крыс, также показал наличие стабильных радикалов, которые меняются в зависимости от тканей. После облучения дозой в 1000 *рад* амплитуда спектра не меняется во всех тканях, за исключением селезенки, у которой амплитуда спектра резко уменьшается непосредственно после облучения[178]. Метод ЭСР также применялся для исследования воздействия различных газов[179] (воздух, $N_2$, NO) и защитных веществ, как цистеамин и АЭТ, на образование свободных радикалов[180, 181].

93. Из полученных методом ЭСР результатов можно сделать следующие предположения[11]:

«*a*) ионизирующее излучение вызывает образование свободных радикалов в живых материалах;

*b*) концентрация свободных радикалов, образованных излучением, увеличивается с увеличением дозы;

*c*) измеряемая концентрация свободных радикалов зависит от окружающего газа и содержания воды в препарате;

*d*) концентрация свободных радикалов уменьшается относительно медленно после облучения и остается заметной в течение нескольких минут или даже многих часов, в зависимости от материала и условий окружающей среды (содержание воды и газа);

*e*) следует отказаться от общепринятого до сих пор мнения, что поглощение излучения биологическим материалом, как правило, ведет к стабильному состоянию в физическом смысле в пределах микросекунд;

*f*) в некоторых случаях было доказано, что между защитными веществами и защищаемым материалом происходит молекулярный обмен и что он играет главную роль в защитном действии».



Digitized by UNOG Library

## V. Химические факторы, изменяющие реакцию клеток на облучение

### ДЕЙСТВИЕ КИСЛОРОДА

94. Влияние парциального давления кислорода на реакцию биологических систем к облучению является одним из основных явлений радиобиологии. Это явление, проявляющееся во время облучения, обычно называется «кислородным эффектом». В последнем обзоре Грэя объединены все данные в этой области[182]. Действие кислорода наблюдалось на опытах с большим разнообразием биологических систем и может быть описано следующим образом:

*а*) При отсутствии кислорода или при понижении давления кислорода действие радиации уменьшается, но не устраняется; кислород действует как агент, умножающий дозу. Работа с бактериями *Shigella Hexneri* пролила свет на проблему количественных соотношений между радиочувствительностью и парциальным давлением кислорода[183]. Поскольку для этого организма выживаемость экспоненциально зависит от дозы при всех парциальных давлениях кислорода, наклон кривой может быть использован в качестве меры радиочувствительности. Установлено, что если достаточно разбавленная суспензия бактерий энергично барботировалась в течение всего времени облучения газами, содержащими различный процент кислорода, то связь между радиочувствительностью $S$ и концентрацией кислорода ($O_2$) в среде, в которой организмы были суспензированы, довольно точно выражалась простым соотношением:

$$\frac{S - S_N}{S_N} = (m - 1)\frac{[O_2]}{[O_2] + K},$$

где $S_N$ — чувствительность в анаэробных условиях, полученных барботированием раствора свободным от кислорода азотом, а m и K — постоянные величины. В общем, m выражает отношение эффективности данной дозы в условиях свободного доступа кислорода к эффективности той же дозы при отсутствии кислорода, а (m—1) может рассматриваться как отношение кислородозависимых и кислородонезависимых компонентов радиочувствительности. Постоянная K является концентрацией кислорода, при которой чувствительность лежит точно посредине между анаэробными и полностью аэробными величинами. Численное значение m колеблется около 3 для различных типов клеток и эффектов: инактивации бактерий[183–186], дрожжей[183], роста[187], хромосомных аберраций[189, 200] и задержки митоза[201] в тканях растений, а также инактивации изолированных клеток млекопитающих[202, 203]. Сходство величин K (в области 4,5—5,0 *мкМ/л*) для облучения бактерий, дрожжей[204], клеток асцитных опухолей[202] и клеток корней растений[189] может быть случайным, поскольку сообщалось о несколько более высоком значении величины K (10+ +2,8 *мкМ/л*)[205] для хромосом пыльцевой трубки *Tradescantia*.

*в*) Во влажных метаболизирующих системах наличие кислорода во время облучения, по-видимому, является важным, поскольку у бактерий, облученных в аноксических условиях, эффект не обнаруживался, если кислород вводился через 20 *мсек* после облучения[206]. Более строгое доказательство дает исследование инактивации *Serratia marcescens* весьма короткими импульсами электронного пучка высокой интенсивности[207]. Суспензии клеток облучались электронами с энергией 1,5 *Мэв*, причем облучение производилось или одиночным импульсом продолжительностью 2 *мксек* (суммарная доза 10—20 *крад*) или в течение 5 *мин* при мощности дозы 100 *рад/мин;* оба вида облучения производились или в водороде, или в смеси, состоящей из 1 процента водорода и 99 процентов азота. Когда облучение было весьма коротким, то радиочувствительность бактерии оставалась такой же, как и в аноксических условиях. При более длительном облучении кислород повышал чувствительность примерно в 2,5 раза. Однако у сухих бактериальных спор показано наличие двух видов действия кислорода, причем один вид проявлялся только при наличии кислорода во время облучения, а другой — через значительный промежуток времени после облучения[52, 53, 118].

*с*) Кислородный эффект обычно менее выражен при воздействии радиации с высокой ЛПЭ. Важный аспект действия кислорода заключается в том, что коэффициент усиления $m$ меняется в зависимости от вида применяемого излучения, причем наибольшее значение дает излучение с наименьшей ЛПЭ.

95. За последние годы широко обсуждалась сущность радиохимических реакций, происходящих при кислородном эффекте, включая возможную роль радикалов $HO_2^\circ$ и других реактивных продуктов, выход которых находится под влиянием кислородного давления[208]. Приводилось доказательство тому[52, 53, 118], что биологическое повреждение, наносимое рентгеновыми лучами спорам бактерий, вызывается взаимодействием свободных от кислорода радикалов. Однако споры являются полусухими, и роль воды в этих взаимодействиях исследовалась только предварительно[209, 210]. Следовательно, обобщения, относящегося к метаболизирующей клетке, в настоящее время нельзя сделать. Мнение о том, что действие кислорода зависит от аэробного метаболизма клетки, оспаривается опытами на микроорганизмах с нормальной и дефективной цитохромной системами, в которых действие кислорода одинаково[211]. Однако действие кислорода меняется в зависимости от физиологического состояния клеток. Например, свежие дрожжевые клетки до голодания показывали значительно более высокий коэффициент усиления кислородного эффекта (m=3,6) по сравнению с клетками после состояния голодания. Коэффициент m уменьшался по мере удлинения периода голодания, достигая минимальной величины m=2 после двухдневного голодания[212]. Данные о том, что высокие концентрации кислорода вызывают



Digitized by UNOG Library

хромосомные аберрации [213], затрудняют в настоящее время понимание явления.

96. Кислородный эффект, о котором говорилось выше, не следует смешивать с действием кислорода, даваемого после облучения. Поскольку развитие лучевого поражения связано с метаболизмом, вероятно, существуют системы, у которых величина лучевого поражения может быть изменена путем изменения парциального давления кислорода после облучения [214–217]. Несколько работ трактуют также вопрос аноксии. В этих работах показывается, что аноксические условия в метаболизирующих клетках после облучения в некоторых случаях уменьшают повреждения [218], а в других увеличивают [219].

## ДЕЙСТВИЕ ДРУГИХ ГАЗОВ (КРОМЕ КИСЛОРОДА)

97. Если кислород оказывает радиобиологическое действие, реагируя с радикалами, образовавшимися под действием радиации, то возможно, что другие кислородоподобные вещества могут реагировать аналогичным образом [125]. Окись азота увеличивает лучевое поражение у бактерий *Shigella flexneri* Y6R [220] при отсутствии кислорода. Установлено, что окись азота усиливает действие ионизирующей радиации на корни растений [221] и на клетки асцитной опухоли [222]. У дрозофилы окись азота во время облучения увеличивает образование доминантных леталей и сцепленных с полом рецессивных леталей [223]. Механизм действия, по-видимому, отличается от механизма действия у бактерий и асцитных клеток, так как аналогичная концентрация азота не приводила к эквивалентному эффекту. Хотя эти исследования показали, что окись азота может часто проявлять себя так же, как и кислород, на сухих биологических материалах были показаны различия в действии двух газов. Сухие семена травы, облученные и хранящиеся в окиси азота, меньше подвергаются воздействию радиации, чем семена, облученные в аноксических условиях. Однако, когда содержание воды в семенах превышает 12 процентов, окись азота так же эффективна, как и кислород [179]. Известны два вида действия окиси азота на споры *Bacillus megaterium*: небольшое сенсибилизирующее действие во время облучения и сильное защитное действие после облучения [121]. Защитное действие является следствием удаления свободных радикалов [52, 124]. Степень гидратации может повлиять на величину двух видов действия [182].

## ДЕЙСТВИЕ ГАЗОВ ПОД ДАВЛЕНИЕМ

98. Действие кислорода на корни *Vicia faba* и клетки асцитной опухоли предотвращается, если клетки облучаются в жидкостях, которые находятся в равновесии с различными газами под давлением. Такое действие проявляют следующие газы: гелий, водород, азот, аргон, криптон, ксенон и циклопропан. То же самое относится к окиси азота в случае с опухолевыми клетками. Происходящие при этом процессы еще не установлены. Возможно, что структуры обычно повреждаемые радиохимическими реакциями с участием кислорода, защищаются поглощающим слоем другого газа. Доказательством того, что влияние этих веществ на повреждение прямо или косвенно зависит от кислорода, может служить тот факт, что они никогда не понижают действие кислорода за пределами анаэробных условий. Это исследование может дать самые ценные указания на механизм действия кислорода.

## ГИДРАТАЦИЯ

99. Необходимо установить точное значение радиолиза воды в реакциях, вызываемых в клетках излучением. Новые данные по этому вопросу были получены в опытах Хатчинсона и др. [226]. Они измерили инактивацию двух энизмов (инвертаза, алкоголь дегидрогенеза) и коэнзима А в сухих и влажных клетках дрожжей. Они установили, что чувствительность двух молекул энзима была в два и 20 раз больше во влажном состоянии, чем в сухом. Чувствительность коэнзима А во влажном состоянии была примерно в 100 раз выше чувствительности в сухом состоянии. Выдвинуто предположение, что различие между чувствительностью в сухом и влажном состояниях вызвано миграцией химически активных промежуточных продуктов, образованных облучением во влажных клетках. Хатчинсон [47] рассчитал, что длина миграции радикалов воды приблизительно одна и та же (30 Å) во всех трех случаях.

100. Хотя повышенная концентрация воды увеличивает радиочувствительность *Aspergillus* [227], некоторые исследователи [228–231], сравнивая радиочувствительность сухих и влажных семян растений, показали, что радиочувствительность выше в сухих семенах. Экспериментальные результаты, полученные на яйцах *Artemia* [232, 233], аналогичны результатам, полученным на семенах растений. Трудно сделать общий вывод на основании нескольких исследований сравнительной радиочувствительностью сухих и влажных клеток. Необходимо учитывать возможность того, что в некоторых экспериментальных условиях радиочувствительность может быть изменена непредвиденным изменением кислородного давления внутри клеток, которое, вероятно, будет различным при разном содержании влаги. Вполне возможно, что действие влаги, которое наблюдалось в семенах растений и яйцах *Artemia*, главным образом обусловливается изменениями в физиологическом состоянии, а не участием водных радикалов в первичных радиохимических реакциях [231, 233].

## ЭФФЕКТЫ ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ПЕРЕКИСЯМИ

101. Если фаговые частицы облучаются в буферном растворе и остаются в суспензированной среде после облучения, число поврежденных частиц увеличивается во времени [234–236]. Аналогичные явления наблюдались у бактерий, лизоген-



Digitized by UNOG Library

ных системах и в фаго-бактериальных комплексах. Эффект последействия может быть приписан наличию $H_2O_2$ или органических перекисей, образованных в бульоне. Однако дозы, оказывающие сильное действие на целые клетки, часто недостаточно большие, чтобы образовать повреждающие концентрации перекисей в суспензированной среде. Это особенно справедливо в случае, если клетки содержат каталазу, однако перекись водорода и органические перекиси в слабых суспензиях, которые содержат небольшое количество защитного органического вещества, могут также вызывать заметный эффект. В синтетической среде концентрация перекисей, вызывающая последствия, уменьшается во времени в течение 20 дней после облучения. В этот период скорость уменьшения зависит от дозы, по крайней мере в области доз 1—5 *крад* [236]. Искусственно добавленные органические перекиси, например перекиси персульфата и мочевины [240], могут также увеличить чувствительность фагов и бактерий.

102. Возможное объяснение действия перекисей найдено в исследованиях радиолиза пуринов и пиримидонов. Добавление перекиси водорода и персульфата в облученные растворы увеличивает величину G пиримидинов, тогда как величина G для пуринов остается неизменной [241, 242].

## ХИМИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА

103. Некоторые вещества с различным составом и физическими и химическими свойствами, добавленные к клеточным суспензиям, могут уменьшить эффекты последующего облучения. Изучение химической защиты клеток может стать полезным для понимания первичных явлений в радиобиологических процессах. Среди «защитных агентов» наиболее важными являются соединения, содержащие серу (цистеамин, цистамин, аминоэтилизотиуроний, глутатион и т. д.). Таким же свойством обладают некоторые ингибиторы энзимной активности (цианид натрия, азид натрия и т. д.) и некоторые метаболиты (глюконат, пируват, АТФ) [243—246] и спирты [247—249]. Химические защитные вещества необходимо применять до или во время облучения, причем они более эффективны против рентгеновых лучей, чем против других видов ионизирующих излучений. Однако некоторые метаболиты могут обладать положительным действием после облучения, возможно, оказывая влияние на процессы репарации [245, 246].

104. В течение длительного времени защита связывалась с непрямым действием излучения. Она даже использовалась как критерий различия непрямого и прямого действия. Это мнение больше не оправдывается. Представлены экспериментальные данные, свидетельствующие об отсутствии непрямого действия [141, 250—252].

105. Действие защитных веществ может быть объяснено уменьшением парциального давления кислорода [253, 255, 256]. В гипотезе аноксии предполагается, что защитное вещество использует кислород, например, при превращении цистеамина в цистамин. Подтверждение *аноксического* действия защитных веществ получено в опытах, в которых коэффициент сокращения дозы цистеамином равен коэффициенту сокращения дозы при простом удалении кислорода [254]. Однако ряд ученых считает, что защитное действие сульфогидрильных соединений иное, чем вызывание аноксии. Последние данные, подтверждающие этот взгляд, получены на *Escherichia coli* [256—258], изолированных тимоцитах крысы [259] и клетках HeLa культур тканей [260].

106. С другой стороны, защита может быть достигнута соединением химического защитного вещества со свободными радикалами, образованными излучением. Путем сравнения химических данных [132] можно предположить наличие реакции другого типа. Эта реакция включает свободные радикалы, кислород и защитное вещество. Молекула защитного вещества может реагировать или со свободными радикалами, предотвращая таким образом образование нестабильного активного радикала перекиси, или с радикалом перекиси, превращая его в стабильный, т. е. неактивный [261]. В пользу обеих гипотез не представлены никакие подтверждающие данные.

107. Другое объяснение состоит в том, что молекулы защитных веществ присоединяются непосредственно к клеточным структурам, защищая чувствительные места. Образованный таким путем комплекс будет защищать эти места от воздействия свободных радикалов (непрямое действие). Этот комплекс может также рассеивать поглощенную энергию с меньшим вредным действием (прямое действие). Используя соединения, содержащие SH-группу, Эльджарн и Пиль [243] предложили химическую модель, отражающую эту концепцию. Гипотеза маскирующего действия подтверждается экспериментальными результатами, показывающими, что уменьшение защитной способности введенного животным цистеина соответствует восстановлению метаболической активности, которая первоначально была снижена этим веществом [262, 263].

108. Другие вещества с известными фармакологическими свойствами (гормоны, амины, лекарства против нервных заболеваний), которые оказывают защитное действие после введения животным, по-видимому, не обладают таким действием в суспензиях клеток. На основе опытов *in vivo,* в которых используются эти вещества, можно получить лишь ограниченные сведения о первичных явлениях радиобиологического действия, за исключением сведений, касающихся их возможного влияния на метаболические процессы.

109. Химические защитные вещества также эффективны против хромосомных аберраций [264] и индуцирования мутаций рентгеновыми и гамма-лучами [256—266]. Однако этот вопрос требует гораздо большего внимания, так как данные слишком малочисленны.



Digitized by UNOG Library

110. Полученные сведения о химической защите [243, 244] в настоящее время не позволяют точно установить механизм. Для выяснения этого вопроса необходимы новые данные. Метод ЭСР может оказаться полезным в этой области.

## VI. Действие излучения на клеточные структуры и их функции

111. Некоторые из наиболее показательных и наиболее изученных эффектов, например угнетение клеточного деления, задержка митоза и мутации, легче всего связываются с повреждением ядра и становятся видимыми после облучения в сравнительно малых дозах. Однако при оценке общего повреждения необходимо тщательно учесть угнетение функций цитоплазмы. Так как функции ядра и цитоплазмы тесно переплетаются, при определении относительного значения повреждения ядра и цитоплазмы необходимо рассмотреть их возможные взаимодействия.

112. Эти взаимосвязи у различных систем и разных функций проявляются по-разному. Первые работы Винтембергера [267], Циркла [263], Хеншоу [269], Герчика [270] и Петровой [271] показали, что задержка митоза и гибель клетки являются главными проявлениями лучевого поражения ядра. Последние опыты по частичному облучению клеток показали, что облучение генетического материала гораздо более эффективно, чем облучение цитоплазмы, в вызывании гибели клетки. Например, для угнетения способности яиц *Habrobracon* к развитию на 50 процентов необходимо, чтобы цитоплазма получила $10^7$ альфа-частиц; в то же время для инактивации яйца достаточно, чтобы ядро получило одну альфа-частицу [272]. Сравнимые результаты получены в аналогичных экспериментах с культурами сердца тритона [273]. С другой стороны, могут быть такие случаи, когда повреждение цитоплазмы относительно более эффективно в нарушении специфических функций клетки. Например, изменения в изоэлектрической точке нуклеопротеинов метохондрий нервной клетки взрослых происходит во время или непосредственно после облучения [275–277]. Это указывает на изменение метаболических функций и особенно окислительного фосфорилирования [275, 278].

113. Безъядерные клетки (*Acetabularia*, амеба [279], *Paramecia* [280, 281], клетки культуры тканей) [282] в конце концов погибают, однако они могут жить в течение значительного периода времени и даже продолжать дифференцироваться (*Acetabularia*) [280, 283, 284]. Летально облученные клетки *E. coli* сохраняют способность синтезировать активный бактериофаг [236, 285–288]. Благодаря высокой степени автономии цитоплазмы лучевое поражение ядра, воздействующее на функции цитоплазмы, может оказаться не замеченным в период наблюдения.

114. Наоборот, повреждение цитоплазмы, воздействующее на физиологию клетки, может не стать постоянным, если «генетический» или «негенетический» факторы, необходимые для восстановления поврежденной структуры, являются функциональными. Влияние цитоплазмы в лучевом поражении частично выяснено в последних исследованиях. В частности, наличие токсических веществ [289, 290] и изменений в изоэлектрической точке, возможно связанных с изменениями в РНП (рибонуклеопротеины), локализованных в микроструктурах цитоплазмы, может привести к нарушению взаимодействия между ядром и цитоплазмой [291–296].

115. Особое внимание уделяется метаболизму дезоксирибонуклеиновой кислоты и ее взаимодействию с рибонуклеиновой кислотой, а также метаболизму белка. Эти метаболические функции настолько тесно связаны в своем влиянии на клеточное деление и удвоение, что, по-видимому, логично рассматривать их вместе, чтобы выяснить воздействие радиации на этот комплекс.

### СИНТЕЗ ДНК

116. Недавно Корнберг и сотр. [297–299] осуществили синтез ДНК *in vitro* из дезоксирибонуклеазидтрифосфатов при помощи очищенных экстрактов из *E. coli*. Этот метод требует наличия «затравки» ДНК, которая в процессе реакции удваивается. Состав основания полученного таким путем продукта аналогичен составу основания нативной затравки. Хорошей затравкой также оказались препараты ДНК с односпиральной структурой (денатурированные) [300].

117. Данный механизм синтеза согласуется с существующими в настоящее время концепциями удвоения ДНК *in vivo*. Из этих концепций следует, что двухспиральная молекула ДНК может расщепиться полностью или частично на отдельные спирали, которые служат в качестве матрицы и рецептора дополнительных спиралей. Кроме того, Корнберг и др. [301], установив все динуклеотиды в синтезированной молекуле ДНК, показали, что *in vitro* метод дает молекулы ДНК с двумя спиральными цепочками, причем ход каждой спирали противоположен ходу спирали-напарника. Полученный результат полностью подтверждает модель Уотсона—Крика.

118. Наличие полимеразы, впервые обнаруженной в экстрактах *E. coli*, также показано в экстрактах клеток млекопитающих из асцитных опухолей, тимуса, регенерирующей печени и т. д. [302–305].

119. Синтез ДНК в ядрах клеток ткани ограничен определенным периодом во время интерфазы. Обычно ДНК не синтезируется в течение первых часов после начала митоза (период $G_1$). В течение следующего периода (период S), который продолжается несколько часов, содержание ДНК в клетке удваивается. Интерфаза заканчивается периодом $G_2$. Последовательность событий в интерфазе может изменяться. Например, у клеток асцитных опухолей фаза $G_1$ отсут-



Digitized by UNOG Library

ствует. Предшественники ДНК, вероятно, образуются во время фазы $G_1$ и за счет процессов выделения энергии (например, ядерного окислительного фосфорилирования) активируются в нуклеозидтрифосфаты. На этой фазе, которая связана с образованием новых энзимных протеинов, в ядре также происходит синтез ДНК. Соединение активированных предшественников во время синтеза, вероятно, происходит с помощью вновь синтезированных энзимов и первоначальной ДНК, которая служит матрицей и затравкой. Во время периода $G_2$ происходит дальнейшая подготовка ДНК для ее последующей роли в клеточном делении. В клетках низших организмов нет такой последовательности четко разграниченных стадий деления. Однако последовательность метаболических процессов, вероятно, аналогична.

120. После открытия Ханом и Хевеши [306] угнетения инкорпорации в ДНК фосфора под действием ионизирующей радиации, что впоследствии было подтверждено аналогичными данными об инкорпорации различных меченых предшественников, таких, как аденин, оротиковая кислота, эфир муравьиной кислоты, фосфат и тимидин, установилось общее мнение, что синтез ДНК является наиболее радиочувствительным метаболическим процессом. Последние исследования поставили под серьезное сомнение правильность этого мнения. Они привели к выводу, что относительно малые дозы излучения не оказывают воздействия на скорость синтеза ДНК у различных типов клеток. В настоящее время установлено, что уменьшенная инкорпорация предшественников ДНК после облучения необязательно связана с первоначальным торможением синтеза ДНК. Это может быть следствием других различий между облученными и контрольными клеточными популяциями [307–311], например:

*a*) накопление клеток в фазе $G_2$ в результате угнетения митоза;

*b*) изменение в распределении клеток по различным типам в смешанной клеточной популяции;

*c*) увеличение доли погибших клеток в облученной популяции. Аналогичный аргумент, очевидно, применим по отношению к синтезу ДНК и белка.

121. Последние усовершенствования в микроспектрофотометрических и радиоавтографических методах изучения одиночных клеток часто дают возможность учитывать эти осложнения и, таким образом, прийти к правильной оценке биохимического действия радиации. Другим, хотя в настоящее время более трудным, методом является использование более или менее синхронно делящихся клеток. В данном обзоре рассматриваются исследования, в которых применялись эти методы.

122. Облучение клеток HeLa дозой 500 *p* приводит к значительному увеличению доли клеток, синтезирующих ДНК, по сравнению с контрольной культурой [312]. Увеличение составляло 100 процентов через 6 *час* после облучения (что значительно больше доли, которую можно объяснить подавлением митоза). Очевидно, клетки, облученные во время активного синтеза ДНК, продолжают синтез в течение значительно большего времени, чем обычно. Это явление может быть связано с образованием гигантских клеток. Кроме того, Пэйнтер [313] обнаружил, что добавление насыщенного тритием тимидина, когда метоз возобновляется после облучения, приводит к меньшей доле меченых клеток в митозе, чем у необлученных контрольных клеток. Это может быть связано с инертным состоянием облученных клеток в фазе $G_2$ или в митозе следующей стадии деления.

123. В противоположность этому Харрингтон [314] не обнаружил прямого действия излучения на долю синтезирующих ДНК клеток фибробластов U-12 при дозе 500 *p*. Процент клеток, синтезирующих ДНК, начал падать по истечении промежутка времени, который соответствует продолжительности фазы $G_1$: это падение должно быть полностью приписано подавлению митоза.

124. Аналогичный вывод сделан на основании исследований клеток L (фибробласты мыши) [315, 316], в которых синтез ДНК продолжался в отсутствие митоза до удвоения премитотического содержания ДНК на одну клетку. Весьма большие дозы (4000—5000 *p*) вызывают немедленную задержку синтеза ДНК. После облучения дозой 2000 *p* клетки все еще могут претерпеть в среднем три деления, а после 5000 *p* — только 20 процентов способны лишь на одно последнее деление. Подобный характер синтеза ДНК, который можно наблюдать после облучения, встречается у гигантских клеток, хотя его скорость значительно меньше, чем скорость синтеза у нормальных необлученных клеток.

125. Рентгеновское облучение (800—1250 *p*) асцитных опухолей Эрлиха не подавляло синтеза ДНК [317, 318]. При этом происходила моментальная задержка митотической активности, однако объем, сухой вес и общее количество нуклеиновой кислоты на клетку продолжали увеличиваться в значительных пределах. Содержание ДНК на одну клетку поднималось до премитотического уровня. Гарберс и Гейдельбергер [319] культивировали и облучали *in vitro* клетки асцитной опухоли Эрлиха дозами 750—3000 *p*. Они обнаружили угнетение инкорпорации (2—$C^{14}$)-урацила в тимин ДНК; однако не исключена возможность, что этот эффект связан с подавлением митоза. Дальнейшие результаты об инкорпорации ряда предшественников в молекулы ДНК изолированных ядер клеток тимуса сообщались Будиловой [320]. Инкорпорация сильно сократилась в ядрах, облученных *in vivo*, и не менялось, когда ядра облучались *in vitro*.

126. Большие дозы излучения (>500 *рад*) непосредственно подавляют синтез ДНК в клетках костного мозга *in vitro*. Меньшие дозы (< 300



Digitized by UNOG Library

*рад*) не могут подавить синтез ДНК в клетках, находящихся в периоде синтеза. Однако клетки в фазе $G_1$ во время облучения вступают в фазу S со значительной задержкой. С этим согласуются более недавние наблюдения Уеки [321]: число клеток, вступающих в синтез ДНК, после облучения дозой 800 *р* сильно сокращается.

127. Малые дозы рентгеновских лучей (50—140 *р*) предотвращают деление клеток меристемы кончиков корешков *Viciafaba,* но не оказывают прямого воздействия на синтез ДНК [322, 323]. Однако клетки, которые в момент облучения еще не вступили в стадию синтеза, входят в эту стадию с задержкой на 10 и больше часов. Дас и Альферт [324], наоборот, сообщили о непосредственном действии облучения на синтез ДНК; даже такая малая доза, как 200 *р,* усиливала синтез ДНК, тогда как поглощение насыщенного тритием тимидина после облучения дозой 800 *р* увеличивалось приблизительно в пять раз по сравнению с контрольной величиной.

128. На основании исследования регенерирующей печени [325, 326] сделан вывод, что после ее частичного удаления даже относительно слабые дозы излучения не оказывают прямого воздействия на синтез ДНК. Синтез ДНК практически не происходит в покоящейся печени; однако когда частичное ее удаление вызывает регенерацию, синтез возобновляется через 15—18 *час* после операции и достигает максимума через 24—29 *час.* На первой стадии регенерации синтез ДНК происходит сравнительно синхронно. Для подавления уже начавшегося синтеза требуются большие дозы излучения (до 2000—3000 *р*), а доза облучения 500 *р* не оказывает никакого влияния. Однако эта доза оказывает весьма эффективное влияние на задержку синтеза, если она получена до наступления периода синтеза.

129. Количество экспериментальных данных о чувствительности синтеза ДНК у микроорганизмов к рентгеновскому облучению незначительно. Биллен [327] изучал мутанты *E. coli,* в частности влияние «несбалансированного роста» и чувствительности к радиации. Он пришел к выводу, что рентгеновское облучение подавляет синтез белка, который необходим для удвоения ДНК.

130. У делящихся *H. influenzae, E. coli* B и B/r облучение в дозах между 19 и 100 *крад* сопровождается разрывом клеточной ДНК. Спустя некоторый период времени процесс останавливается и сопровождается увеличением ДНК [328, 329].

131. У *H. influenzae* после облучения определялась биологическая активность ДНК по ее трансформирующей активности. Все оставшиеся ДНК и ДНК, образованная после облучения, были функционально нормальными. Связь между гибелью и тяжестью повреждения ДНК не обнаружена. На основании этого был сделан вывод, что наблюдаемый разрыв ДНК не является непосредственным, вызванным облучением процессом, ведущим к гибели клетки [329].

132. У бактериофагов [330, 331] и некоторых тканей [332, 333] ДНК находится в сильно полимеризованном состоянии. После рентгеновского облучения клеток селезенки *in vivo* в ДНК наблюдалась деполимеризация [333, 335] и сдвиг в отношении между пуринами и пиримидинами [336, 337]. Кузин и Токарская [338, 339] сообщили об изменениях в отношении между тимином и аденином в ДНК, синтезированной после облучения растений. Эти изменения, по-видимому, тесно связаны с нарушениями метаболизма нуклеотидов [340–342].

## РНК И СИНТЕЗ БЕЛКА

133. В отличие от ДНК большая часть РНК входит в цитоплазму и только небольшая ее доля находится в ядре.

134. О вторичной структуре РНК известно мало. Возможно, что она состоит из одной спирали. Физико-химические данные дают основание предположить, что РНК может локально скручиваться в неполную двойную спираль, которая удерживается водородными связями. Такие упорядоченные структуры могли бы разделяться беспорядочно расположенными частями цепочки РНК [343].

135. Ядерная РНК неоднородна. Важная ее часть, вероятно, находится в рибосомах, как это следует из наблюдений ядер клеток тимуса. Цитологически РНК можно подразделить на хромосомную и ядерную. Биохимически ядерную РНК можно подразделить на две части: одна часть экстрагируется солевым раствором с малой концентрацией (n-$РНК_1$), другая остается нерастворимой (n-$РНК_2$). Обычно n-$РНК_1$ включает меченые предшественники менее легко, чем n-$РНК_2$ [344–346]. По данным Збарского и Георгиева [347, 348], n-$РНК_1$ входит в состав хромосом, а n-$РНК_2$ образует часть ядерной РНК.

136. В цитоплазме РНК находится в клеточном соке (S-РНК), а также в микросомах (печень, поджелудочная железа) и рибосомах. Молекулярный вес S-РНК относительно небольшой (20 000—40 000), а молекулярный вес РНК в микросомах значительно выше (приблизительно $1{,}7\times10^6$). Нельзя исключать возможность, что молекулярный вес микросомной РНК отражает наличие совокупности молекул с меньшим молекулярным весом, так как было показано, что рибосомы могут распадаться на меньшие частицы в зависимости от концентрации ионов $Mg^{++}$ в растворе. РНК, содержащаяся в самых малых рибосомах, так называемых 30 S частицах, имеет молекулярный вес $5{,}6\times10^5$. В бактериях, зараженных и не зараженных бактериофагами, находятся небольшие количества быстро превращающейся «информационной» РНК с молекулярным весом, промежуточным между молекулярным весом РНК в частицах 30 S и S-РНК [349, 350]. Эта РНК присоединена к существующим рибосомам и передает им код синтеза белка.



Digitized by UNOG Library

137. Проведенные за последние годы исследования представили убедительные доказательства, что синтез РНК происходит исключительно в клеточных ядрах и после синтеза РНК переносится из ядра в цитоплазму. Например, Гольдштейн и Плаут [351] трансплантировали ядра неповрежденных амеб с РНК, меченной $P^{32}$, в энуклеатированные амебы; через некоторое время цитоплазма содержала меченую РНК. Так как эти амебы были жизнеспособны, то, по-видимому, маловероятно, чтобы наблюдавшееся явление могло быть следствием утечки из поврежденных ядер.

138. До сих пор не был установлен тип ядерной РНК, которая переносится в цитоплазму. Вудс и Тэйлор [352] предположили, что РНК сначала синтезируется в хромосомах и впоследствии накапливается в ядре. Из ядра РНК могла бы переноситься в цитоплазму. Это предположение подтверждается другими исследователями [353, 354], которые нашли, что при наличии меченого предшественника РНК радиоактивность сначала обнаруживается в хроматине, а после этого в ядре Продолжающаяся инкубация в отсутствие меченого предшественника ведет к более раннему и более быстрому исчезновению радиоактивности в хромосомной, а не в ядерной РНК.

139. Неясно, справедлива ли эта гипотеза для всех типов клеток. На основании экспериментальных результатов, связанных с селективным облучением ядрышка ультрафиолетовыми микролучами, Перри и др. [355] пришли к выводу, что переход РНК в цитоплазму происходит из обоих мест локализации РНК в ядре. Исходя из последних радиоавтографических исследований инкорпорирования насыщенных тритием предшественников в РНК клеток HeLa, в которых применялись поправочные коэффициенты для перевода счета зерен в действительные включения, те же самые авторы заявляют, что их данные не свидетельствуют о переносе РНК из хроматина в ядрышко [356]. Далее, известны примеры, когда метится ядрышко, в затем хроматин [357].

140. О механизме синтеза РНК известно мало. Очоа и сотр. [358] обнаружили в микроорганизмах энзим — полинуклеотидфосфорилазу, который служит катализатором синтеза РНК из рибонуклеозиддифосфатов. Очищенный энзим требует наличия затравки, которой может служить тринуклеотид или тетрануклеотид, причем состав основания продукта определяется не затравкой, а нуклеотиддифосфатами [359–361].

141. С другой стороны, экстракты не только из микроорганизмов, но также из клеток животных полимеризуют рибонуклеозидтрифосфаты в РНК [362, 363]. Обработка РНК ДНК-азой ликвидирует ее активность. Энзимная активность зависит от наличия трифосфатов всех четырех нуклеозидов. Ферт и др. [364] и Вэйсс и Накамото [365] показали, что вновь синтезированная РНК является копией основания добавленной ДНК-затравки. Энзим образует полиаденилуридиловую или полиуридиладениловую кислоту, когда затравкой служит политимидиловая или полиаденилтимидиловая кислота соответственно. При использовании в качестве затравки ДНК *M. lysodeiktucus* или T2 вновь синтезируемая РНК обладает такой же частотой повторения оснований, как и затравка [366]. Поразительно сходство этого энзима с полимеразой, участвующей в синтезе ДНК.

142. В опытах с мечеными предшественниками РНК показано, что синтез РНК происходит в течение всего периода интерфазы, хотя у некоторых типов клеток он протекает с меньшей скоростью во время S-фазы. Во время митоза РНК, по-видимому, не синтезируется.

143. В ядре ДНК передает генетическую информацию РНК [367, 368]. Эта концепция подтверждается наличием полимеразы РНК, необходимой для того, чтобы ДНК вступила в действие, и для копирования состава ее основания. Образованная в ядре РНК переходит в цитоплазму, перенося с собой информацию к местам синтеза белка. Риг [369] показал, что в принципе односпиральная молекула РНК может объединиться с дополнительной односпиральной молекулой ДНК. Кроме того, Холл и Шпигельман [370] показали образование специфического гибрида между односпиральной молекулой ДНК фага $T_2$ и РНК, синтезированной после заражения *E. coli*. Гейдушек и др. не считают односпиральную ДНК обязательным промежуточным продуктом в синтезе РНК *in vitro* [371].

144. Очевидно, во вновь образованной информационной РНК записывается последовательность оснований ДНК, причем триплеты (или мультиплеты) нуклеотидов несут информацию различным аминокислотам (пункт 151). Наиболее прямым доказательством способности РНК нести информацию является то, что очищенная РНК вируса табачной мозаики, очевидно, является инфекционной. Процесс передачи информации между ДНК и РНК неизвестен. Недавно Лесли [372], на основании исследований клеток печени человека и исходя из имеющейся литературы, установил, что код у микроорганизмов и у соматических клеток высших организмов может быть разным.

145. Около 20 лет назад Касперссон [367] и Браше [368] независимо друг от друга разработали гипотезу о связи между РНК и синтезом белка, которая в настоящее время утвердилась как точная биологическая концепция.

146. Наиболее подробно синтез белка изучался у микроорганизмов и в микросомальной части цитоплазмы клеток высших организмов. Первым этапом синтеза является активация аминокислот, которая состоит в реакции с АТФ и приводит к образованию аденилата аминокислоты. Аденилат аминокислоты не появляется в растворе в свободном виде, а остается присоединенным к поверхности энзима. Поэтому активация аминокислоты обычно изучается на обмене между меченым пирофосфатом (один из продуктов реак-


Digitized by UNOG Library

ции) и фосфатными группами АТФ или путем химического превращения аденилата аминокислоты с помощью гидроксиламина в гидроксамовую кислоту.

147. На следующем этапе активированная аминокислота присоединяется к подвижной или растворимой РНК (S-РНК). Она имеет общие для всех аминокислот связи через конечную цепочку нуклеотидцитидил—цитидил—аденозин, причем остаток аминокислоты присоединен эфирной связью к атому $C_3'$ аденозина. Хотя этот метод связи одинаков, каждая аминокислота проявляет специфическую особенность по отношению к молекуле S-РНК, к которой она присоединяется. Для каждого типа аминокислоты существуют различные молекулы S-РНК. Специфичность молекулы S-РНК заключается в чередовании ее оснований.

148. S-РНК выполняет функцию носителя; она должна подводить аминокислоту к матрице. Исследования Боша и др.[373] показали, что S-РНК может быть прочно связана с рибосомами. С другой стороны, возможно, что эта РНК-«носитель» постоянно находится в рибосомах. Термодинамически последнее предположение более привлекательно, причем примечательным может быть то, что в одном из малочисленных примеров чистого синтеза энзимоактивного белка *in vitro* это может быть достигнуто бесклеточной системой, в которой S-РНК является составной частью рибосомных частиц[374].

149. Последним этапом синтеза белка является соединение активированных аминокислот в полипептидную цепочку с помощью пептидных связей и освобождение этих цепочек от рибосомных частиц. Это требует наличия ГТФ. Процесс сильно стимулируется SH-соединениями[374, 375].

150. Синтез белка изучался в микросомах клеток высших организмов. Однако синтез ни в коем случае не ограничен этой системой. Конечный синтез цитохромы-с показан Бейтсом и др.[376] в митохондриях. Кроме того, Олфрей и Мирский[377] показали, что синтез белка в ядре происходит почти так же, как и в цитоплазме. Авторы высказали предположение, что необходимая для синтеза энергия в ядре обеспечивается за счет процесса фосфорилирования в митохондриях.

151. Роль РНК как носителя генетической информации для образования белков ясно показана на примере открытия Астрахана и Волкина[378], которые установили, что заражение *E. soli* различными бактериофагами немедленно вызывает образование новой РНК, которая по составу своего основания напоминает ДНК фага. Номура и др.[379] нашли, что синтез типичной рибосомальной РНК после инфекции фагом $T_2$ не происходит и что фагоспецифичная РНК осаждается с меньшей скоростью (8S), чем рибосомальная РНК (16S и 23S). Генетическая информация для синтеза белка фага, очевидно, не заключена в обычной рибосомальной РНК, а передается ранее существовавшим рибосомам фагоспецифической РНК, которая может рассматриваться как «информационная» РНК. Бреннер и др.[350], используя метод меченых атомов и тщательное разделение различных содержащихся в РНК фракций, действительно показали, что новая РНК (состав оснований которой, согласно Волкину и Астрахану[378], соответствует составу оснований белка фага) связана с предшествующими рибосомами и передает им необходимую информацию для синтеза специфического белка. Грос и др.[349] с помощью «пульсирующих экспериментов» с мечеными атомами показали, что в незараженных бактериях создается аналогичное положение, когда можно обнаружить компонент РНК, который претерпевает быстрое превращение и физически отличается от РНК рибосом или S-РНК. Эта фракция имеет точно такой же диапазон констант седиментации и точно так же ведет себя в отношении присоединения к предшествующим рибосомам в растворах с высокой концентрацией $Mg^{++}$, как и фагоспецифичная РНК, образующаяся в результате инфекции фагом $T_2$. Она связана с активными 70 S рибосомами — местом синтеза белка. Согласно этой концепции типичная РНК рибосом не несет какой-либо генетической информации. Концепция информационной РНК получила дальнейшее признание и поддержку в опытах Мэттью и Ниренберга[380], которые показали, что в свободных от клеток экстрактах *E. soli,* содержащих рибосомы, полиуридиловая кислота может вызвать синтез полифенилаланина. В настоящее время Спейер и др. установили состав тех триплетов, которые в структуре молекулы РНК соответствуют 14 аминокислотам[381].

152. Влияние ионизирующей радиации на синтез РНК и белка не изучалось в такой же степени, как на синтез ДНК. Имеющиеся данные не позволяют сделать подробный анализ эффектов действия излучения на этот процесс.

153. Пейнтер[313] при дозе облучения 1500 *р* не обнаружил заметного нарушения поглощения насыщенного тритием цитидина в РНК клеток HeLa. Харрингтон[314] также не обнаружил какого-либо эффекта действия дозы 500 *р* на инкорпорацию насыщенного тритием цитидина в ядерную РНК фибробластов U12. С другой стороны, Шабадаш показал, что клеточные рибонуклеопротеины весьма чувствительны к проникающим излучениям[277, 291]. Недавно эти данные были подтверждены биохимически[295]. Рибонуклеопротеины, локализованные в структурах различных органелл, не обладают одинаковыми физико-химическими свойствами, как это следует из различий в их изоэлектрических точках[382], более кислыми в митохондриях, чем в микросомах. Митохондрии более чувствительны к проникающим излучениям[293, 296].

154. Клейн и Форссберг[321] облучали клетки асцитной опухоли Эрлиха *in vivo* дозой 1250 *р* и не обнаружили изменений синтеза РНК. Однако облучение этих клеток *in vitro* тормозит инкорпорацию меченого урацила в РНК ядра,



Digitized by UNOG Library

а не в РНК цитоплазмы [319]. Этот результат, по-видимому, трудно понять ввиду предполагаемого ядерного происхождения большей части РНК.

155. Из работ Логана и сотр.[383, 384] следует, что облучение *in vitro* изолированных ядер печени и тимуса теленка заметно сокращает скорость инкорпорации меченых предшественников в ядерную РНК. Аналогичный результат в отношении инкорпорации $P^{32}$ в ядерную РНК можно получить на регенерирующей печени, если облучение производить на ранней стадии регенерации [385]. Эти данные согласуются с имеющимися данными по синтезу некоторых энзимов, необходимых для синтеза ДНК в регенерирующей печени. Например, Боллум и др.[386] нашли, что синтез энзимов ДНК-полимеразы и тимидинкиназы угнетается облучением в дозах 375—1500 *р*, если облучение производится через 6 *час* после частичного удаления печени. Те же самые дозы, полученные через 16 *час* после операции, не оказали никакого действия. Другие авторы также обнаружили, что облучение на первой фазе в процессе регенерации оказывает ингибирующее влияние на синтез полимеразы [387, 388].

156. Относительно малая доза облучения способна задержать начало синтеза ДНК у различных типов клеток. По-видимому, разумно предположить, что угнетение синтеза энзимов является по крайней мере одной из причин этой задержки.

157. Ионизирующая радиация также сокращает синтез энзимов у микроорганизмов. Паули [389] сообщил, что 37-процентная доза для торможения образования лизиндекарбоксилазы у *Bacterium cadaveris* равна $7 \cdot 10^4$ *р*. Радиочувствительность скорости синтеза и максимального уровня образования энзима была одинаковой. Эти результаты приводят к выводу о том, что каждая клетка обладает одним или несколькими «центрами синтеза», каждый из которых образует определенное число энзимных молекул. Эти центры синтеза могут разрушаться в соответствии с кинетикой одноударного механизма. Однако образование каталазы под действием $O_2$ у диплоидного мутанта *S. cerevisiae* не только не сокращается при облучении дозой в $10^5$ *р*, но, наоборот, усиливается. Как предполагали Шантрен и Дэвре [390], стимуляция может быть связана с образованием перекисей в клетках. Применяя серологические методы и различные меченые аминокислоты во вновь синтезированных протеинах отдельных органелл клеток, Ильина и Петров [391, 392] показали, что после облучения образуются качественно измененные белки.

## ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ НА СИНТЕЗ АНТИТЕЛ

158. Угнетение образования антител представляет особый случай при образовании специфических белков и, по-видимому, является крайне радиочувствительным процессом. Оно связано с образованием особого заменителя белка в структуре индуктора антиген. Нормальный процесс образования антител в настоящее время начинает лишь только вырисовываться, и общая его теория может быть разработана, исходя из ряда противоречивых гипотез. Антитела образуются в плазме клеток лимфоидных тканей, которые сами происходят из недифференцированных клеток ретикулярной системы. Процесс лучевого угнетения образования антител, обзор которого сделан недавно [393, 394], может объяснить:

*a*) действие излучения на деление и дифференциацию ретикулярных клеток и их потомство;

*b*) процесс синтеза антител, который, вероятно, происходит в микросомах клеток плазмы.

159. Одна из характерных черт облучения состоит в том, что оно обладает большей эффективностью в угнетении образования антител, если облучение производится до образования антигенов. Конечный титр антител понижается только в том случае, если облучение производится за несколько часов до инъекции антигенов. В этом случае, а также если облучение происходит непосредственно перед или после инъекции антигенов, латентный период, до того как титр начинает расти, увеличивается и скорость синтеза уменьшается. Талиаферро [395] установил весьма чувствительный (эффекты обнаруживаются при конечном титре для доз 100 *р*) период, предшествующий индуцированию, однако он не был хорошо установлен цитологически или биохимически. Две причины могут вызвать торможение:

*a*) уменьшение образования клеток плазмы из их «ретикулярных предков» или из других типов клеток, участвующих в этом процессе;

*b*) задержка и угнетение синтеза нового белка, когда инъецируется антиген.

160. Стивенс [396] указал на связь между понижением числа клеток плазмы, образующихся после облучения, и угнетением синтеза антител. Кроме того, опыты Талиаферро дают основание предположить, что образование антител зависит от размножения клеток у облученных животных. Это не исключает возможность специфического действия на индуцирование синтеза новых белков. Период образования антител, по-видимому, более радиорезистентен. Антитела, образующиеся при облучении системы в этот период, очевидно, принципиально не отличаются от нормальных антител. Исследования степени радиочувствительности вторичной реакции на инъекцию антигенов привели к противоречивым результатам. Выдвинуто несколько объяснений, каждое из которых может быть приемлемо для определенного изученного антигена [393, 394].

## ОБЩИЕ СООБРАЖЕНИЯ О ДЕЙСТВИИ ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТОЧНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ

161. Ранее подчеркивалось важное значение эффектов действия радиации, которые тесно связаны с делением клетки и удвоением и включают угнетение митоза, потерю репродуктивной спо-


Digitized by UNOG Library

собности и мутаций. Было бы заманчиво описать эти изменения в рамках единого механизма, хотя такое рассмотрение было бы условным. По крайней мере, два ключевых эффекта указывают на нарушение генетических свойств клетки [397]. Одним из них является мутация. Другой эффект состоит в задержке клеточного деления, когда после облучения клетка размножается, но все же не способна образовать макроколонии.

162. Неспособность клеток, облученных большими дозами излучения, произвести хотя бы одно деление также, вероятно, вызвана повреждением генетического материала. Угнетение митоза также можно объяснить этими причинами, хотя в этом случае вывод о том, что торможение может быть прямо связано с генетическим материалом, менее убедителен. Можно много говорить в защиту концепции, которая утверждает, что основные эффекты действия излучения на некоторой стадии производятся через ДНК, что объясняет значение, которое придается метаболизму этого соединения. Термин синтез ДНК использовался в тексте в ограниченном смысле, т. е. для того, чтобы указать стадию, на которой предшественники объединяются в полинуклеотиды. Следующие стадии могут включать многие другие биохимические реакции, в которых образуются законченные молекулы ДНК-белка и обеспечивается их включение в дочерние хромосомы. Эта последняя стадия метаболизма ДНК, вероятно, имеет место в конце интерфазы или в профазе.

163. Некоторые данные свидетельствуют о том, что по крайней мере в отношении радиоиндуцированной задержки митоза фаза $G_2$ и ранняя профаза могут быть наиболее радиочувствительными периодами в цикле деления многих клеток [398]. Аналогичным образом может рассматриваться также упомянутая выше работа Пейнтера [313]. У соматических клеток высших организмов зависимость радиочувствительности от стадии деления не всегда может превалировать [399]; кривые выживания соматических клеток млекопитающих обычно не указывают на существование резистентной фракции [400]. Вследствие значительной радиочувствительности фазы $G_2$ необходимо уделять особое внимание метаболическим процессам, происходящим в этот период. К сожалению, знания биохимических процессов, происходящих в фазе $G_2$ и на последующих стадиях митотического деления, все еще весьма скудны. Поэтому нет возможности описать действие излучения на эти фазы на молекулярном уровне.

164. В клетках высших организмов, вероятно, происходит два типа синтеза ДНК. В клетках культур тканей и в клетках асцитных опухолей синтез ДНК после облучения в течение любого периода цикла деления, по крайней мере в тех случаях, когда не применяются сверхвысокие дозы, продолжается более или менее ненарушенным. В клетках костного мозга, кончиков корней и регенерирующей печени синтез ДНК может быть задержан их облучением в малых дозах, которое производится до начала синтеза. Этот эффект, вероятно, вызван угнетением образования необходимых энзимов в результате воздействия на синтез ДНК. В обоих случаях, если для синтеза имеются все необходимые компоненты, торможение не происходит, а иногда наблюдается ускорение. В конце концов наступает угнетение митоза, так как гомостатический механизм обратной связи предотвращает или, по крайней мере, угнетает синтез ДНК за премитотическим уровнем.

165. Эта концепция нашла подтверждение в работах Лахта и др. [310], а также Берри и др. [401], которые установили, что кривые зависимости торможения синтеза ДНК от дозы для костного мозга и клеток асцитной опухоли различны. Кривая для костного мозга состоит из двух экспонент — «чувствительной» и «нечувствительной», которым соответствует 37-процентная доза в 500 и 1300 *рад* соответственно. Кривая для клеток асцитной опухоли фактически не имеет чувствительной компоненты. Орд и Стокен [402] на основании аналогичных кривых для тканей тимуса высказали предположение, что чувствительная компонента может быть связана с увеличением ядерного фосфорилирования, описанного Кризи и Стокеном [403], которое могло бы привести к недостатку предшественников ДНК. Однако нет никаких данных, указывающих на такой недостаток. Орд и Стокен [404] сообщили о накоплении дезоксирибозидмонофосфатов и дезоксирибозидтрифосфатов после облучения тимуса. Значение и воспроизводимость торможения ядерного фосфорилирования, по-видимому, сомнительны.

166. Оба типа клеток также отличаются по плоидности; тканевые культуры и клетки асцитных опухолей обычно анеуплоидны. Проблема связи между плоидностью и радиочувствительностью является сложной (пункт 182), однако не исключена возможность, что высокая резистентность этих клеток может быть обусловлена их анеуплоидностью. Это дало бы основание предположить, что первичной мишенью может быть сама ДНК. Работа Опара-Кубинской и др. [405], а также многие исследования бактериофагов указывают, что такая зависимость может существовать по крайней мере в отношении трансформирующей активности и выживания микроорганизмов.

167. «Затравочная» функция ДНК в синтезе РНК под действием энзимаполимеразы РНК означает, что выдвинутое объяснение задержки синтеза ДНК, т. е. вмешательство в метаболизм РНК, совпадает по крайней мере с первичным лучевым повреждением самой ДНК (в этом случае — затравки) (пункт 155). Это не исключает, что действие на метаболизм ДНК — РНК — белок даже в том случае, когда оно осуществляется через ДНК, не может явиться вторичным результатом совершенно другого первичного лучевого поражения, например более крупных субклеточных структур, белков, мембран, липоидов.



Digitized by UNOG Library

## ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ НА ВЗАИМОСВЯЗАННЫЕ ФУНКЦИИ

168. Клеточные популяции, облученные в сравнимых условиях, реагируют на действие излучения по аналогичным схемам. С увеличением дозы эффекты часто определяются экспериментально в следующей последовательности: изменения в скорости роста, задержка митоза, угнетение митоза, отдаленная гибель или потеря способности к размножению и смерть в интерфазе.

### *Скорость роста*

169. При хроническом облучении общая масса клеток культуры сначала увеличивается, а затем уменьшается [406–408]. Первоначальное увеличение общей клеточной массы культуры сопровождается появлением гигантских клеток, объем и плотность которых увеличиваются без деления. Это явление наблюдалось у бактерий, дрожжей и клеток млекопитающих и, по-видимому, является довольно общим. По мере накопления дозы общий вес культуры уменьшается и становится меньше веса контроля. Как правило, действие излучения уменьшает скорость роста и увеличивает время размножения. Однако при некоторых метаболических условиях время размножения может быть короче, чем у контрольных культур, если облучение прекращается [409, 410]. Нарушение скорости роста также наблюдалось у изолированных клеток. Форссберг [411] на примере *Phycomyces blakesleeanus* показал уменьшение скорости роста спорангиофоров при облучении весьма малыми дозами порядка 0,001 *р*.

### *Задержка митоза*

170. Если клетка облучается до наступления профазы, то происходит задержка деления. Задержка может модифицироваться изменением мощности дозы [412] и концентрацией кислорода, что означает возможность связи между этими явлениями и метаболическими процессами [413]. Наиболее показательными опытами были опыты Карлсона и Голдена [414] с нейтробластами эмбрионов кузнечика. Во время митоза наблюдалась критическая стадия, совпадающая с конденсацией хромосом в видимые нити и исчезновением ядерной мембраны и ядрышка. Если до наступления этой стадии чувствительности клетка облучается в такой малой дозе, как 1 *р*, то происходит задержка в развитии митоза. Однако задержки не происходит, когда клетка облучается такой же или несколько более высокой дозой после истечения этой фазы. В этом случае происходит задержка последующего митоза. Более недавние опыты показали, что в митотическом цикле критическая стадия может наступить несколько ранее, например в середине профазы. Голден облучал одно из двух ядрышек нейробласт ультрафиолетовым микролучем и пришел к выводу, что все клетки, облученные на стадиях, начиная от поздней телефазы до средней мидпрофазы, немедленно прекращают митотический процесс. Картина задержки митотического деления выглядит несколько иначе у других типов клеток. Особенно могут отличаться критический чувствительный период и продолжительность различных фаз митоза у разных типов клеток, что затрудняет точное сравнение.

171. Основной чертой митотического деления задержки является ее временный характер. Хотя механизм задержки все еще труден для понимания, делались попытки объяснить его. Так как известно, что излучение действует на метаболизм ДНК, то задержку метотического деления заманчиво приписать угнетению синтеза ДНК [415]. Однако это объяснение носит характер умозаключения, и вполне возможно, что сокращение синтеза ДНК, которое иногда наблюдается, является следствием, а не причиной задержки. В частности, радиочувствительный период для вызывания задержки метотического деления обычно имеет место после окончания синтеза ДНК. В некоторых случаях метаболизм ДНК, по-видимому, протекает нормально, несмотря на торможение клеточного деления, например в случае облученных клеток млекопитающих в тканевой культуре. Это дает основание предположить, что задержка деления может быть следствием поражения неизвестного механизма, регулирующего наступление деления [416] без прямого вовлечения синтеза ДНК. Ямада и Пак показали, что блокировка периода $G_2$ гиперплоидных клеток S3 HeZa рентгеновским облучением в дозах 34—135 *р* вызывает обратимую задержку деления [274]. Они предположили, что необратимая задержка подобна необратимой потере репродуктивной способности и вызвана повреждением хромосом и что обратимая задержка может отражать влияние конденсирования хромосом перед митозом или, возможно, на ранних стадиях митоза. Также выдвигались другие гипотезы, например воздействие излучения на окислительно-восстановительные сульфгидрильные соединения, образующиеся во время клеточного деления [417, 418], угнетения механизма деления цитоплазмы [419] или образования веретена [420]. Можно также предположить, что задержка митотического деления вызвана образованием антиметаболических веществ, как это было высказано Кузиным [296, 421–424], который на растительном материале показал наличие антимитотических хинонов.

## УГНЕТЕНИЕ МИТОЗА И ГИБЕЛЬ КЛЕТКИ: ПОТЕРЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ И ГИБЕЛЬ В ИНТЕРФАЗЕ *

172. С увеличением дозы клетка обычно погибает. Клетки могут быть убиты или немедленно (смерть в интерфазе), или после нескольких делений (отдаленная смерть или потеря репродуктивной способности). Как правило, дозы, необходимые для вызывания гибели клетки в интерфазе, выше, хотя существуют клетки, гибнущие в интерфазе после облучения в сравнительно ма-

* При дозах выше 100 000 *рад* наблюдается мгновенная смерть, вызванная главным образом коагуляцией белка.



Digitized by UNOG Library

лых дозах, например малые лимфоциты, первичные ооциты у насекомых и млекопитающих, нейробласты млекопитающих, ганглиозные клетки насекомых. Потеря репродуктивной способности наблюдается у клеток костного мозга, клеток крипты кишечника, лимфы и сперматогониев [425]. Следует отметить, что последняя группа состоит из клеток с высоким митотическим индексом, для гибели которых в интерфазе, вероятно, необходима более высокая доза.

173. Процессы, ведущие к гибели в интерфазе или потере репродуктивной способности, все еще неизвестны, и вполне вероятно, что здесь действует не один механизм. Возможными механизмами, ведущими к отдаленной смерти, считаются разрывы хромосом и мутации. Механизмы, ведущие к гибели клетки, могут быть лучше поняты в том случае, когда изучена роль процессов восстановления у облученных клеток, так как конечное выражение радиационного эффекта зависит не только от начального поражения, но и от способности клетки восстановить это поражение [425]. Большинство разрывов хромосом воссоединяется; заживание происходит путем метаболизма и синтеза [426], причем для этого необходима энергия, получаемая от АТФ [427, 428]. Последние опыты Элкинда и Саттона [429] показали, что в клетках млекопитающих протекают процессы восстановления, которые влияют на конечное выражение отдаленных эффектов.

174. Следует провести четкую грань между биохимическими процессами, ведущими к отдаленной смерти, и процессами, ведущими к гибели клетки в интерфазе. В первом случае в клетке происходит синтез нуклеиновых кислот и белков [315]. Вызванная радиацией гибель в интерфазе наступает внезапно и характеризуется прекращением метаболических процессов у клеток с весьма большими различиями в метаболических свойствах, например у неделящихся клеток (лимфоциты), у клеток, которые делятся редко (ооциты), и у непрерывно делящихся клеток (сперматогонии В).

175. Биохимические процессы гибели клетки в интерфазе непонятны, однако возможно, что исследование Кризи и Стокеном [403] ядерного фосфорилирования может явиться первой путеводной нитью. Полученные ими данные показывают, что ядерное фосфорилирование является весьма чувствительным процессом, который быстро подвергается угнетению. Этот процесс пока был обнаружен только в ядрах так называемых радиочувствительных тканей; поэтому было выдвинуто предположение, что к клеткам, которые зависят от этого источника энергии, принадлежат те, которые гибнут в интерфазе при малых дозах облучения. Однако Кризи и Стокен отмечают, что неспособность показать наличие ядерного фосфорилирования в радиорезистентных клетках может быть вызвана повышенной активностью распадающихся энзимов, а не отсутствием этого метаболического процесса.

176. Потеря репродуктивной способности также могла бы быть связана с ядерным фосфорилированием, если энергия, необходимая для заживания хромосом, обеспечивается этим процессом. Нельзя исключить роль, которую играют процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях, в вызывании гибели клетки в интерфазе и в потере репродуктивной способности [430–432]. Фактически, рентгеновское облучение клеток *in vivo* повреждает митохондрии даже при дозах в 25 *р*. Облучение однократной дозой в 3000 *р* непосредственно и сильно уменьшает окислительное фосфорилирование в митохондриях растений, причем эффект более выражен, когда клетки облучаются *in vivo*, чем *in vitro* [433]. Аналогичные эффекты также наблюдаются в клетках микробов [434].

177. В настоящее время трудно нарисовать ясную картину биохимических процессов гибели клетки. В этой связи рассматривалась возможная роль синтеза нуклеиновых кислот и белков, однако необходима гораздо более обширная информация относительно цитологических изменений клеточных структур, которые происходят непосредственно после облучения. Нельзя также игнорировать такие факторы в механизме клеточной смерти, как биохимические процессы, воздействующие на проницаемость [435, 436], сохранение ионного равновесия [437, 438] или разрушение ядерных и цитоплазменных мембран [439].

## VII. Биологические факторы, влияющие на лучевую реакцию

### ПОНЯТИЕ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

178. Для определения радиочувствительности в настоящее время пользуются различными критериями, например гибель клетки, подавление митоза, нарушение биохимических и физиологических функций. Однако при сравнении радиочувствительности различных видов живых организмов в качестве параметра обычно берется выживание после облучения. В течение десятилетия с момента открытия рентгеновых лучей описаны селективные действия излучения на различные части клетки и связи между дифференциацией, митотической активностью и радиочувствительностью. В 1906 году Бергонье и Трибондо [440] сформулировали закон, согласно которому активно пролиферирующие клетки более чувствительны к облучению, чем непролиферирующие клетки, и радиочувствительность меняется обратно пропорционально степени дифференциации клеток. Радиочувствительность зависит от различных факторов: физических (например, температура), химических (например, парциальное давление кислорода, гидратация), биологических (например, плоидность, фаза цикла деления, на которой облучается клетка). Кроме того, радиочувствительность зависит от метаболического состояния клетки.



Digitized by UNOG Library

## ИЗМЕНЕНИЕ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ДЕЛЕНИЯ

179. Различные фазы митотического и мейотического деления обладают разной чувствительностью к облучению. Делались попытки связать эти различия в чувствительности с различными фазами образования новых хромосом и синтезом нуклеиновых кислот во время деления.

180. Выживание клетки, частота генных мутаций и частота хромосомных аберраций меняются по-разному в зависимости от того, когда облучается клетка. Трудно установить наиболее критический момент, так как он может меняться в зависимости от типа клетки и вида лучевого поражения [413, 414]. Большинство экспериментов, направленных на выяснение этого вопроса, проводилось с половыми клетками, особенно с оплодотворенными и неоплодотворенными яйцами разных организмов. В качестве критерия повреждения часто используются такие конечные эффекты, как выживание или частота хромосомных аберраций в этих клетках. Широко распространено мнение о том, что изменение чувствительности во время деления — это общее явление, которое характерно для всех клеток, какое бы повреждение ни принимать в качестве конечного критерия облучения.

181. Тем не менее, некоторые последние результаты дают основание предположить, что чувствительность клеток культур тканей млекопитающих к летальному действию излучения не зависит от стадии деления, на которой облучаются эти клетки. Кривые выживания [390, 400, 441–443], полученные для соматических клеток млекопитающих *in vivo* и *in vitro,* не показывают наличия резистентной фракции в клеточных популяциях, несмотря на гетерогенность в стадиях деления. Однако опыты с синхронно делящимися культурами клеток HeLa показали наличие флуктуации в чувствительности во время митотических делений [35]. Клеточная морфология не оказывает заметного воздействия на радиочувствительность этих клеток, так как $ЛД_{37}$ различных клеточных линий (эпителиевой, фибробластной и т. д.) лежит в пределах 75—166 *р*.

## ИЗМЕНЕНИЕ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПЛОИДНОСТИ

182. Одним из биологических факторов, воздействующим на радиочувствительность клетки и на уровни первичного лучевого поражения, является плоидность. Форма кривых выживания дрожжей зависит от плоидности линии. Латаржет и Эфруссии [13] показали, что выживание гаплоидных линий, облученных рентгеновыми лучами, соответствует одноударной кривой, тогда как диплоидные клетки выживают по двухударной кривой. Эти авторы и впоследствии Тобиас [444] сформулировали гипотезу о том, что инактивация гаплоидных клеток вызывается отдельной рецессивной мутацией, тогда как для инактивации диплоидных клеток необходимо поразить два гомологичных участка.

183. Проводя аналогичные исследования с полиплоидными клетками, Мортимер определил, что радиорезистентность достигает максимума у диплоидных линий и затем уменьшается с увеличением плоидности [14]. Результаты Мортимера были подтверждены Магни [445], однако авторы дали им разные толкования. Согласно Мортимеру гаплоидные линии инактивируются через летальные рецессивные мутации, тогда как линии с более высокой плоидностью инактивируются доминантными летальными мутациями. Оба типа мутаций могут произойти как в гаплоидных, так и в полиплоидных линиях, причем проблема состоит в том, чтобы оценить количественное соотношение между этими двумя типами. Магни предполагает, что кроме рецессивных и доминантных мутаций негенетическое поражение также является причиной заметной доли лучевой летальности.

184. У некоторых других организмов наблюдалась прямая связь между увеличением плоидности и радиорезистентностью. Спарроу и др. [446, 447] обнаружили, что в среднем удвоение числа хромосом у растений увеличивает радиорезистентность в 1,67 раза. Аналогичные результаты были получены с полиплоидными семенами злаков [448] и с гиперплоидными клетками культур тканей [449–451]. В противоположность этому Тилл [452] определил идентичные кривые зависимости эффекта от дозы для клеточных линий с различным числом хромосом, а Ринас и Ньюкомб [453] описали радиорезистентные клеточные линии штамма L с меньшим числом хромосом, чем у радиочувствительной линии. При рассмотрении влияния полиплоидности интересно отметить обратную зависимость между объемом ядра и радиочувствительностью у 23 диплоидных видов растений [447]. Роль плоидности в радиочувствительности клеток становится более сложной, когда принимается во внимание стадия развития клетки. Кларк [454] показал, что диплоидные женские эмбрионы *Habrobracon* более чувствительны к облучению, чем гаплоидные мужские эмбрионы на стадии дробления, а гаплоидные мужские эмбрионы более чувствительны к облучению на личиночной и кукольной стадиях. Тульцева и Астауров [455] установили, что на некоторых стадиях развития радиорезистентность увеличивается с увеличением плоидности у *Bombyx mori*; однако тетраплоидные клетки более чувствительны, чем диплоидные, в конце личиночной стадии.

## ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ

185. У *E. coli* известны мутации, вызывающие различия в радиочувствительности. Повышенная резистентность штамма B/r является результатом одной мутации у его родительского штамма B [17]. Позднее Хилл открыл и исследовал более радиочувствительный штамм B/s, который отличается от штамма B наличием только одной мута-



Digitized by UNOG Library

ции [456, 457]. Огг и Зелл [458] в результате обработки камфорой штамма B/r изолировали стабильный штамм, содержащий почти в три раза больше белка, РНК и ДНК на клетку и в 2,5 раза более радиорезистентный к ионизирующей радиации и имеющий, кроме того, S-образную кривую выживания, а не экспоненциальную кривую, типичную для штамма B/r. Радиорезистентность разделяется таким же путем, как любой населективный маркер в опытах по рекомбинации генов [459]. Адлер и Копеланд [460] получили данные, которые указывают, что радиочувствительность *E. coli* K12 подвергается влиянию со стороны по крайней мере четырех генов. Приблизительное положение четырех генов определено тестами по рекомбинации генов. Недавно Роуш и др.[461] обнаружили у *E. coli*. В мутации в двух разных локусах, которые оказывают кумулятивное влияние на увеличение радиочувствительности. Путем рекомбинационных тестов они также определили приблизительное положение этих генов на генетической карте. Кроме того, биохимические исследования этих двух независимых мутаций показали, что одна мутация ведет к потере тенденции образовывать нити, а другая — к сильному торможению роста и синтеза нуклеиновой кислоты и белка после облучения или другого вида обработки. Такие сравнительные исследования мутантных штаммов, которые отличаются по своей генетической реакции, являются особенно многообещающими в установлении физиологической основы радиочувствительности и радиорезистентности.

## VIII. Первичное генетическое действие излучения

186. Достигнутые за последнее десятилетие огромные успехи в области анализа генетической функции и генетического материала привели к более ясному представлению о том, что именно необходимо для более полного понимания механизмов лучевого мутагенеза. Одни из этих проблем связаны с уже упоминавшейся макромолекулярной структурой хромосомы, другие относятся больше к функции и структуре генов. Со времени открытия в 1927 году Меллером мутагенного действия излучения была проделана большая работа; однако все еще не найден ответ на вопрос о механизмах радиационной генетики. С самого начала было ясно, что генетические эффекты включают видимые хромосомные аберрации. С другой стороны, многие мутации не сопровождаются никакими аномалиями, которые можно обнаружить при помощи оптического микроскопа. Поэтому возникла целесообразность разделить радиационную генетику на изучение точечных мутаций и повреждения хромосом.

### ГЕНЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

187. Хотя один из наиболее важных успехов в генетике был достигнут в результате работ Моргана, открывшего линейное расположение генов вдоль хромосом на основе исследований дрозофилы, самой важной выдвинутой за последние годы гипотезой, основанной на исследовании микроорганизмов и вирусов, является гипотеза о линейном расположении генов вдоль двойной спирали ДНК *. Исследования рекомбинаций у бактериофагов, бактерий и плесневых грибков вместе с доказательством того, что носителем генетической информации действительно является ДНК (или в некоторых случаях РНК), весьма убедительны [463]. Кроме того, существование вирусов, содержащих односпиральную ДНК [464], или вирусов, у которых генетическая информация заложена в односпиральных молекулах ДНК, показывает, что только одна из двух спиралей молекул ДНК или РНК может быть носителем генетической информации. С другой стороны, за последние годы стало более ясным, что удвоение ДНК, вероятно, касается двухспиральной ДНК. Даже у односпирального вируса ∅X—174 во время удвоения существует двухспиральная стадия [465], хотя проведение синтеза ДНК *in vitro* оказывается гораздо более эффективным, если двухспиральная молекула предварительно «расщепляется» на две односпиральные части [300].

188. Гипотеза о структурном объединении цепочек ДНК в хромосомы должна учитывать существующие основные виды белков и рибонуклеиновой кислоты, которые, как начинают полагать, являются факторами стабилизации, регулирования или подавления генетических единиц [372, 466]. Эти более совершенные представления довольно точно установлены в отношении микроорганизмов и должны быть распространены на более сложные клетки многоклеточных организмов.

189. Самым большим препятствием в понимании генетических процессов у высших организмов является полное незнание строения их хромосом на молекулярном уровне. Хотя хромосомы клеток тимуса на 90 процентов состоят из нуклеогистона, а также негистонного белка, РНК и фосфолипидов [467], все же неизвестно, как эти вещества образуют структуру хромосомы, которая видна под микроскопом. Электронно-микроскопические исследования часто показывали витки диаметром 200 Å [468], однако нуклеогистонные витки имели диаметр в десять раз меньше. Мочевина и версен способны диссоциировать хромосомные фибрилы или нуклеогистоны, что указывает на важность водородных связей и ионов металла ($Ca^{++}$ и $Mg^{++}$) в сохранении целостности структур [469]. Тот факт, что действие спектра ультрафиолетовых лучей на образование хромосомных аберраций [470] аналогично действию нуклеиновой кислоты, указывает, что нуклеиновая кислота, вполне возможно, играет основную роль в образовании скелетной основы хромосомы. То, что этим соединением, вероятно, является ДНК, подтверждается тем, что хромосомы *lampbrush* могут быть разорваны *in vitro* дезоксирибонуклеазой, а не рибонуклеазой или протазой [471]. С другой стороны, нехватка ионов $Ca^{++}$ и $Mg^{++}$ вы-

* По данному вопросу см. источники 462 и 463.



Digitized by UNOG Library

зывает разрывы хромосом и перестройки у растений [472] и других организмов, что указывает на возможную роль этих ионов в сохранении целостности хромосомы.

## ТОЧЕЧНЫЕ МУТАЦИИ

190. Определение понятия мутагенного события заслуживает особого внимания в связи с анализом Бензера [462] по вопросам генетики бактериофагов. Количество генетического материала (ДНК) зависит от теста, применявшегося для изучения мутаций. В соответствии с применявшимся генетическим тестом Бензер различает три единицы:

*a*) Цистрон — единица функции гена. Эта единица является объектом исследования тогда, когда у мутантов наблюдаются изменения фенотипа.

*b*) Мутон — единица мутации, представляет собой последовательность нуклеотидов, которые должны измениться, чтобы произошла мутация. Бензер рассчитал, что в области r 11 фага T4 мутон может состоять не более чем из четырех-пяти пар нуклеотидов; так, одно и то же изменение фенотипа (например, потеря активного энзима) может происходить в результате изменения многих локусов. Точные размеры цистрона определить трудно, но он значительно больше и, по-видимому, содержит несколько сот пар нуклеотидов.

c) Рекон — единица рекомбинации; объект исследования при тестах рекомбинации. Посредством рекомбинации можно получить один измененный мутон в результате замены одной или двух пар нуклеотидов, составляющих рекон.

191. В настоящее время нет никаких оснований считать, что процессы мутаций в сложных организмах значительно отличаются от процессов мутаций, происходящих в микроорганизмах; становится все более очевидным, что в конце концов к ним будут применяться аналогичные понятия. Доказано, что мутация, ведущая к серповидноклеточной анемии у человека, происходит в результате замены в одной паре из четырех пептидных цепей нормальных молекул гемоглобина всего лишь одной аминокислоты на другую. В каждой из цепей 2A один из остатков глутаминовой кислоты замещается остатком валина [473]. Такое незначительное отклонение в структуре белка, вероятно, является результатом соответствующей ошибки в коде ДНК.

192. В настоящее время ведется изучение последовательности расположения аминокислот специфических белков у бактерий и бактериофагов подобно расположению у β-галактозидазы и щелочной фосфатазы. Можно надеяться, что связь между изменениями ДНК, полученными в результате действия мутагенных агентов, и последовательностью расположения белков прольет свет на проблему генетического кодирования. Ошибка в ДНК, таким образом, воспроизведется в точно измененной информационной РНК, переносящей специфическую генетическую информацию рибосомам, которые группируют активированные аминокислоты в определенном порядке [350, 474]. Такая весьма упрощенная картина процесса фенотипического выражения позволяет понять современное представление о мутагенезе и анормальном фенотипическом выражении.

## ЭФФЕКТЫ МУТАГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ИЗЛУЧЕНИЙ

193. Повреждение ДНК клеток в результате облучения не может контролироваться настолько, чтобы можно было получать мутации независимо от летальных явлений. Хотя все летальные эффекты излучения не должны приписываться исключительно его действию на ДНК, любое изменение ДНК способно вызвать гибель или мутацию данной клетки. До сих пор точно не установлено повреждение, вызываемое ионизирующим излучением *in vivo*; отсутствие повреждения пуринов и пиримидинов нуклеогистонов, облученных *in vitro* [475], доказывает, что эффекты, обнаруженные в нуклеотидах или в чистой ДНК, нельзя распространять на тот же самый материал, облученный *in vivo*. Имеются указания на то, что ДНК из облученных бактерий обладает несколько пониженной «точкой плавления», что должно означать ослабление водородных связей. ДНК из клеток облученного тимуса показывала разные характеристики элюирования [476]. Они указывают на изменения структуры ДНК или размера молекулы. Наконец, может быть изменена последовательность некоторого количества коротких нуклеотидных цепей [477]. Ультрафиолетовое облучение бактерий, по-видимому, ведет к димеризации некоторых пиримидинов, но наряду с этим могут происходить другие реакции, такие, как гидратация пиримидинов. Необходимы дальнейшие исследования в новых направлениях, указанных последними открытиями в области излучения и фотохимии [99, 478, 479].

194. ДНК также может измениться посредством нормальных метаболических процессов в результате поглощения предшественника, измененного под действием рентгеновых лучей. Это следует из работ, показывающих мутагенную активность некоторых пуриновых или пиримидиновых аналогов. С другой стороны, Дудней и Гаас предположили, что изменения пуриновых или пиримидиновых предшественников РНК после облучения ультрафиолетовыми лучами могут вызывать мутации после их включения в анормальную РНК [480].

## КИСЛОРОДНЫЙ ЭФФЕКТ

195. Исследованная Андерсоном [481] мутация, ведущая к стрептомициновой независимости, не подвергается воздействию изменений парциального давления кислорода, тогда как другие мутации у того же самого штамма бактерий зависят от


Digitized by UNOG Library

парциального давления кислорода во время облучения ионизирующей радиацией [481–483].

196. Следует выяснить другой важный вопрос: происходят радиоиндуцированные мутации вследствие прямого воздействия на ДНК или ДНК изменяется в результате вторичного воздействия? Когда ДНК в форме трансформирующего фактора [484] или бактериофага [485] облучается *in vitro* в условиях, при которых непрямое действие, вероятно, сведено до минимума, кислородный эффект не наблюдается. У бактериофага ДНК, по-видимому, более чувствительна к восстанавливающим радикалам, чем к окисляющим. Это указывает на то, что рентгеновы лучи не воздействуют прямо на ДНК, но что при некоторых обстоятельствах эта молекула изменяется в результате вторичной реакции. Однако Хатчинсон показал, что инактивация ДНК в растворе в присутствии цистеина зависит от кислорода [486].

## МУТАГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

197. Важный успех был достигнут в результате изучения действия ряда химических мутагенных веществ на ДНК или РНК и их связи с летальными и мутагенными процессами в вирусах и микроорганизмах. Известно, что пурин и пиримидин претерпевают химические изменения под воздействием различных мутагенов. Азотистая кислота способна отщепить аминогруппы аденина, гуанина и цитозина [487]; формальдегид может вызвать гидроксиметилирование аминогруппы, но его мутагенное действие на дрозофилу зависит от присутствия в питательной среде адениловой кислоты, которая после изменения может войти в ДНК [488]. Алкилирующие агенты в ряде случаев, по-видимому, взаимодействуют [489] с азотом молекулы гуанина, находящемся в 7-м положении, который может перейти в неустойчивое состояние и отщепиться от ДНК. Производные глиоксала действуют на гуанин, гидроксиламин [490], как правило, реагирует с цитозином, гидразин отщепляет пиримидин, а обработка ДНК в среде с малым pH [491] удаляет пурин. Акридины, подобно профлавинам, также обладают мутагенным действием, причем считается, что их действие обусловливается закреплением этого реагента между двумя смежными парами оснований, что вызывает увеличение расстояния между ними. Сравнение мутагенного действия этих химических веществ с действием радиации представило бы большую ценность. Линейная зависимость между дозой и реакцией, обнаруженная в ряде случаев химического мутагенеза, указывает, что, как и для большинства радиоиндуцированных мутаций, этот процесс связан с одним событием. В данном случае изменение связано с одним азотным основанием в молекуле ДНК.

## ПОГЛОЩЕНИЕ АНОМАЛЬНЫХ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ

198. Найдено, что ряд аналогов оснований также может иметь летальные или мутагенные свойства. Бромоурацил (или бромодезоксиуридин), инкорпорированный в бактериофаг [492–494], бактерию или клетки млекопитающих [495, 496], может вызвать мутации и повышение чувствительности к рентгеновскому или ультрафиолетовому излучению [405, 493, 497].

199. Полагают, что другое мутагенное соединение — 2-аминопурин — инкорпорируется или способствует присоединению другого основания (возможно, аденина) вместо гуанина [498–500].

## СРАВНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МУТАГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

200. Из сравнения частоты спонтанных и химически индуцированных мутаций у бактериофага $T_4$ вытекает, что некоторые области генома мутируют гораздо чаще, чем другие; частоты мутаций в одном и том же участке под воздействием различных мутагенов необязательно сравнимы [462, 501]. Характер индуцированных профлавином мутаций, по-видимому, отличен от характера мутаций, индуцированных аналогами основания, которые, в свою очередь, несколько отличаются от характера спонтанных мутаций. Поэтому следует предположить существование нескольких классов мутагенных веществ; из них класс аналогов основания вызывает мутации, сходные с мутациями, вызываемыми классом бромодезоксиуридина и профлавина. Тщательное исследование отдельных химических мутагенов и сравнение их действия со спонтанными и радиоиндуцированными мутациями, несомненно, прольет свет на молекулярную основу мутагенеза.

## БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОЦЕССОВ МУТАЦИИ

201. На основе работ по изучению мутагенного действия различных аналогов и ультрафиолетового излучения можно с большой вероятностью предположить, что мутация фиксируется во время удвоения ДНК. В этом отношении показателен пример мутации, индуцированной бромоурацилом [500]. Если, как предполагает Фриз [502], мутация может возникнуть в результате замены одной пары основания (A-T) другой парой (G-C) (или наоборот), то в цепи молекулы ДНК может возникнуть ошибка.

202. В случае мутагенного действия бромодезоксиуридина на фаг $T_4$ аналог может занять место 5-гидроксиметилцитозина и стать в паре с гуанином (ошибка в образовании пары); это приведет к замене пары гуанин-5-гидроксиметилцитозин (G-H) парой аденинтимин после трех удвоений ДНК. И наоборот, остаток бромоурацила-аналога может заменить тимин во время первого удвоения ДНК (ошибка в удвоении) и стать парой гуанина при следующем удвоении, что приведет к замене A-T парой G-H после третьего удвоения [502]. Действительно, мутанты появляются в культуре после третьего удвоения ДНК. 2-минопурин может также вызвать замену пары G-C парой A-T и, подобно бромодезоксиу-



Digitized by UNOG Library

ридину, может на основании этой гипотезы быть хорошим реагентом для обратной мутации, которая произойдет в результате включения бромоурацила. В настоящее время известны примеры химически индуцированных прямых и обратных мутаций, появление которых можно объяснить подобным образом.

203. Однако нет никакой уверенности в том, что возврат мутации к дикому типу обязательно происходит в результате точного обратного процесса прямой мутации и, как полагают Бреннер, Барнетт, Крик и Оргел [503], прямые и обратные процессы могут быть связаны с разными парами оснований. Вполне возможно, что гипотеза Фриза представляет факты в весьма упрощенном виде. Мутация и обратная мутация с профлавином может произойти в результате прибавления или потери какой-либо пары основания, что может привести к гораздо более существенным изменениям белка, например разрыву полипептидной цепи или изменению последовательности. Что касается мутагенного действия излучения, то в настоящее время трудно сформулировать какую-либо гипотезу, однако идеи о процессах химического мутагенеза, несомненно, должны применяться в радиологии, когда будут лучше изучены радиоиндуцированные химические изменения в ДНК.

204. На протяжении нескольких лет известно [504], что частота мутантов у бактерий увеличивается с делением клетки. Совсем недавно Уиткин показал, что если синтез белка тормозится в результате аминокислотного голодания или под воздействием хлорамфеникола, то это приводит к меньшей частоте появления мутантов среди бактерий [505, 506]. Это дает основание предположить, что облучение вызывает домутационное повреждение, которое может в конечном счете или восстановиться, или зафиксироваться в результате синтеза белка. Кимбалл [507], изучая летальные мутации у *Paramecium*, показал, что исчезновение домутационного повреждения, вероятно, связано с метаболическим восстановлением локальных хромосомных повреждений. Либ [508] недавно показал, что, когда синтез ДНК тормозится путем обработки клеток хлорамфениколом, увеличение мутантов, наблюдаемое при последующем после обработки росте, соответствует увеличению ДНК, что позволяет с достаточной уверенностью предположить, что конечным явлением в этом мутационном процессе является синтез ДНК. Мутагенез во многом еще остается непонятным, и неясно предположение Дуднея и Хасса о роли в нем ДНК [480]. Однако из этого следует один важный факт: возможность задержать до некоторой степени фиксацию мутации у микроорганизмов путем задержки синтеза белка или ДНК.

## ПОЯВЛЕНИЕ МУТАЦИЙ

205. С каждым годом становятся более понятными биохимические процессы, лежащие в основе синтеза составных частей клетки. Одной из основных проблем современной биохимии является выяснение вопроса о том, как синтезируются специфические энзимы, необходимые для этих синтетических процессов. Нисману [509] удалось синтезировать *in vitro* энзим *E. coli* β-галактозидазу в присутствии рибосом этих бактерий — смеси четырех рибонуклеозидтрифосфатов — и ДНК штамма *E. coli*, который имеет этот энзим. Синтез не протекает с ДНК, экстрагированной из индуцируемого, но неиндуцированного штамма тех же бактерий. Кроме того, Новелли [510] показал, что синтез угнетается рентгеновским или ультрафиолетовым излучением и что восстановление синтеза может быть достигнуто путем добавления в систему генетически специфичной ДНК. Эти опыты связаны с выяснением процессов лучевого мутагенеза и вместе с исследованиями химического мутагенеза являются первыми шагами в анализе мутационных процессов на молекулярном уровне. Обработка генетического материала (РНК) вируса табачной мозаики азотистой кислотой вызывает после инфекции растения синтез вирусного белка только с тремя аномальными аминокислотами [511, 512].

206. Поэтому проблема появления мутаций состоит в переносе информации от ДНК к тем местам в клетке, многие из которых находятся в цитоплазме, где происходит специфический синтез. Одним из основных аспектов является образование рибосом, причем объектом тщательного исследования является способ, посредством которого рибосома получает информацию для специфического синтеза белка (см. пункт 140).

## РАЗРЫВЫ ХРОМОСОМ

207. Точечные мутации у высших организмов, вероятно, возникают в результате процессов, аналогичных процессам, описанным для микроорганизмов, однако сложность строения хромосом может осложнить процесс. С другой стороны, у многих организмов произведен тщательный анализ хромосомных аберраций, которые подробно описаны в ряде ценных монографий [513]. Ионизирующие излучения могут вызвать разрывы хромосом или хроматид с последующим заживанием или неправильным воссоединением разорванных концов. Это может привести к разнообразным аберрациям, которые становятся видимыми при первом делении после облучения, а в некоторых случаях — после смены весьма большого числа клеточных поколений. Однако эти аберрации часто ведут к неравному распределению хромосом между дочерними клетками, что обычно вызывает гибель клетки. Заживание может происходить лишь на морфологическом уровне, а вследствие повреждения ДНК в конце концов произойдет точечная мутация.

208. Аналогичное повреждение хромосом может также произойти после ультрафиолетового облучения [513], однако такое повреждение встречается менее часто, чем после облучения ионизирующей радиацией. Повреждение хромосом мо-



Digitized by UNOG Library

жет также произойти в результате действия алкилирующих веществ [512] или после инкорпорирования $C^{14}$ или $H^3$ — тимидина [514, 515] или броммодезоксиуридина [497] в ДНК клетки.

209. Исследования веществ, влияющих на повреждение хромосом, позволили Вульфу [516] высказать предположение о наличии двух типов разрывов хромосом: разрывы, которые быстро воссоединяются и которые, вероятно, обусловливаются связями через металлические ионы, и разрывы, которые подвергаются влиянию синтеза белков после облучения и которые, как полагают, связаны с ковалентными связями.

210. Относительное значение прямого и непрямого механизмов в разрыве хромосом частично выяснено путем сравнения модифицирующего действия различных химических веществ с повреждением, вызванным химическими радикалами и излучением [83, 85]. Излучение вызывает разрывы главным образом в результате прямого действия; так, несомненно, обстоит дело с сухой ДНК. Данные, подтверждающие прямое действие на ДНК *in vivo,* получены в результате опытов, проводимых с клетками костного мозга *in vitro* [517].

## ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ОБРАЗОВАНИЕ РАЗРЫВОВ ХРОМОСОМ

211. Кислород оказывает сложное влияние на появление разрывов хромосом под действием излучений. С одной стороны, аноксия во время облучения уменьшает образование разрывов [219], с другой стороны, для воссоединения фрагментов хромосом требуется энергия и, следовательно, отсутствие кислорода уменьшает частоту воссоединения [518]. С действием кислорода, вероятно, связано действие температуры [203]. Число разрывов увеличивается с уменьшением температуры, что соответствует уменьшению парциального давления и, следовательно, уменьшению доступа кислорода при меньших температурах.

212. Чисто механические действия, например центрифугование и ультразвуковые волны, применяемые в момент облучения, увеличивают число разрывов хромосом. Если клетки облучаются ультрафиолетовыми [519] или инфракрасными лучами до облучения или после облучения ионизирующей радиацией, число хромосомных разрывов уменьшается в первом случае, но увеличивается в последнем. Действие инфракрасного облучения, по-видимому, выражается в виде изменений в метаболических процессах [520, 521].

213. Биологические факторы также оказывают влияние на чувствительность к повреждению хромосом [522]. Клетки различных тканей проявляют разную чувствительность [523, 524]. С другой стороны, частота разрывов на единицу дозы зависит от стадии деления, на которой производится облучение клеток [525]. Самые высокие частоты наблюдались в тех случаях, когда клетки облучались во время метафазы или анафазы [526–528]. У животных в процессе мейоза наиболее чувствительной стадией является диплотена [529].

## ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИНКОРПОРИРОВАННЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

214. Введенные в организм радиоизотопы могут включиться в важные молекулы. Хотя большинство эффектов вызывается ионизацией заряженными частицами, которые испускаются изотопом, некоторые эффекты могут быть обусловлены нарушением молекулы вследствие превращения инкорпорированного атома. Новый атом имеет не только различные, но и в большинстве случаев несовместимые характеристики связи, а при превращении выделяет энергию отдачи и возбуждения.

215. Энергия ионизации и возбуждения ионизирующей частицы настолько больше энергии, выделяемой при превращении, что значение ионизации и возбуждения в лучевом поражении, как правило, намного больше значения превращения. Однако некоторые изотопы, которые преимущественно включаются в жизненно важные молекулы, могут при превращении обусловить единственные в своем роде эффекты, которые невозможно создать путем ионизации или возбуждения заряженной частицей. Накопленные данные наряду с теоретическими соображениями указывают, что превращение следует рассматривать как фактор токсичности внутренних излучателей. Очевидно, что в определении значения превращения важную роль играют атомный номер радиоизотопа, типы распада, испускаемая частица и выделяемая энергия.

## ВОЗМОЖНОСТЬ ТРАНСМУТАЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ $C^{14}$

216. Распад, при котором $C^{14}$ проявляет биологическое действие, происходит по следующей схеме:

$$C_6^{14} \rightarrow N_7^{14} + \beta + 0{,}155\ Мэв. \qquad (1)$$

Средняя энергия бета-частиц равна $50 \pm 5$ *экв*; таким образом, при реакции испускаются быстрые заряженные частицы, для которых ОБЭ, вероятно, равна 1. Большая часть энергии в реакции (1) выделяется в виде кинетической энергии испускаемой бета-частицы, которая расходуется на ионизацию и возбуждение окружающего вещества. Меньшая часть выделяется в самом месте реакции превращения [530]. Так как углерод является составной частью каждой органической молекулы живых организмов, то превращение может оказать заметное воздействие на ключевые молекулы, особенно молекулы генетического аппарата. Действительно, Тоттер и др. [531] предположили, что мутационные последствия превращения $C^{14}$ могут быть сравнимы по величине с последствиями, вызываемыми испускаемыми бета-частицами. Однако, согласно Паулингу [532], маловероятно, чтобы превращения обусловливали более 10 процентов всех последствий.

217. Хотя точно установлено, что $P^{32}$, инкорпорированный в генетический материал различ-



Digitized by UNOG Library

ных организмов, вызывает биологические эффекты в результате превращения, например у *E. coli* [501, 533, 534, 538] бактериофага [536, 537] *Paramecium* [538], *Drosophila* [539–541], данные по эффектам превращения $C^{14}$ менее обширны и менее согласуются. Апелгот Латаржет в опытах с ДНК в *E. coli* B/ч, меченной $H^3$, $P^{32}$ и $C^{14}$, установили, что $H^3$ оказывает летальное действие вследствие испускания бета-частицы, а $P^{32}$ и $C^{14}$ действуют в основном в результате превращения [542]. Кузин и др. [543] сообщают, что эффективность инкорпорированного $C^{14}$ в вызывании разрывов хромосом у *Vicia faba* в 10—20 раз больше, чем внешнее гамма-облучение $Co^{60}$. В противоположность этому Вильямс и Скалли [544] не наблюдали увеличения частоты соматических мутаций у *Antirrhinum majus,* выращиваемых в атмосфере $C^{14}O_2$, по сравнению с частотой при внешнем гамма-облучении. Особенно интересна работа Мак-Квада и Фридкина [514], которые, не делая сравнения с контролями, подвергнутыми внешнему облучению, установили, что частота хромосомных разрывов у *Allium* сера была почти в два раза больше, когда хромосомы метились $C^{14}$-тимидином, несущим $C^{14}$ в метиловой группе по сравнению с частотой, наблюдаемой, когда атом $C^{14}$ занимал положение 2′.

## МЕСТНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЯДЕРНОГО ПРЕВРАЩЕНИЯ

218. Три процесса могут вызвать нарушения в месте или вблизи места ядерного превращения, при котором испускается бета-частица:

*a*) химические изменения: C → N;

*b*) механическая отдача ядра, которое испускает бета-частицу;

*c*) образование остаточной энергии возбуждения электронов ввиду несоответствия между орбитальными электронами и ядром, образующимся после превращения [545].

219. Эти и другие особенности реакции превращения, имеющие особое биологическое значение, приводятся ниже.

СВОЙСТВА НЕКОТОРЫХ ИЗОТОПОВ, ИМЕЮЩИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПРОБЛЕМ ТРАНСМУТАЦИИ

| | $C^{14}$ | $P^{32}$ | $P^{33}$ | $S^{35}$ | $H^3$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Период полураспада | 5760 лет | 14,3 дн. | 25,4 дн. | 87,1 дн. | 12,5 года |
| Максимальная энергия бета-частицы, Мэв | 0,155 | 1,701 | 0,27 | 0,167 | 0,0176 |
| Средняя энергия бета-частицы, *Мэв* | 0,050 | 0,71 | 0,093 | 0,055 | 0,006 |
| Максимальная энергия отдачи, *эв* | 6,9 | 77,3 | 6,0 | 3,0 | 3,2 |
| Средняя остаточная энергия возбуждения, *эв* | 44,5 | 60,3 | 60,3 | 61,7 | 24,5 |
| Химическое превращение | C→N | P→S | P→S | S→Cl | H→He |

220. За исключением энергии распада $P^{32}$ наибольшая часть локально освобождаемой энергии представляет собой остаточную энергию возбуждения электронов превращенного атома. Эта энергия и ее величина имеют близкое сходство с соответствующей энергией, выделяемой при первичном и вторичном акте ионизации заряженной частицей. Поэтому эффекты такого электронного неравновесия качественно будут неотличимы от эффектов, вызываемых ионизирующими частицами, за исключением места возникновения эффекта.

221. При распаде $P^{32}$ большая энергия отдачи вполне достаточна для вылета распадающегося атома из молекулы, с которой он ранее был связан, и его переноса в соседнюю молекулу вместе со связанной с ним электронной энергией [545]. Энергия отдачи во всех других реакциях превращения, которые перечислены выше, значительно меньше и сравнима с соответствующей энергией ковалентных связей. Кроме того, экспериментально определенные энергии химических связей, вероятно, меньше, чем энергии активации реакций, даже если реакции происходят по оптимальным путям в фазовом пространстве; изотропное распределение момента отдачи и направленный его характер, вероятно, приводят к тому, что значительная часть момента отдачи остается бесполезной в отношении выбора оптимального пути реакции. Следовательно, если даже химическая связь одновременно ослабляется вследствие изменения химической природы $P^{32}$, тем не менее сомнительно, эффективно ли вылетают из молекул биологически важных веществ другие кроме $P^{32}$ трансмутирующие атомы, связанные с этими молекулами. Интересной возможностью превращенного атома, который не покидает макромолекулу, является превращение его энергии и момента отдачи в вибрационную и кинетическую энергию окружающих атомов, что может быть достаточным для разрыва значительного числа важных водородных связей в этих молекулах.

222. Наиболее интересной возможностью превращения $C^{14}$ является химическое изменение C → N. При этом молекула может оставаться измененной с сохранением функции, создавая особую группу тонких и жизненно важных изменений в генетической системе, отличных от изменений, вызываемых более разрушительным действием ионизации или возбуждения. Значение возможности создания таких изменений при условии однородного загрязнения рассматривается ниже.



Digitized by UNOG Library

### ДОЗА ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ, ПРИХОДЯЩАЯСЯ НА ОДНО ПРЕВРАЩЕНИЕ ПРИ ОДНОРОДНОМ ЗАГРЯЗНЕНИИ

223. Как будет показано ниже для случая однородной инкорпорации, практическим ограничением, накладываемым на влияние самого превращения, вероятно, является дозиметрия. При этих условиях на каждое превращение атома $C^{14}$ в важной молекуле освобождается $-5\times10^4$ *эв* энергии возбуждения и ионизации. Эта пропорциональность будет нарушена только тогда, когда рассматриваемая молекула входит в состав группы, размеры которой значительно меньше, чем средний пробег бета-частицы, испускаемой $C^{14}$ ($\sim$30 *мк*), и молекула отделена от других углеродсодержащих соединений расстоянием, значительно превышающим длину пробега бета-частицы. Если эффективность превращения в вызывании определенного эффекта выражается $\eta\tau$, а эффективность ионизации-возбуждения при обычной ионизации (34 *эв*) составляет $\eta\iota$, то доля, добавленная превращением к эффекту ионизации-возбуждения, составляет только $6{,}8\times\times10^{-4}\ \eta\tau/\eta\iota$. Из этого соотношения сразу видно, что даже при большом $\tau$ превращение $C^{14}$ может иметь значение только тогда, когда $\eta\iota$ весьма мало. К сожалению, это соотношение не имеет большой количественной ценности, так как соответствующие величины неизвестны. Имеется лишь единственная оценка $\eta\tau$ для $P^{32}$, инкорпорированного в ДНК, где оно приблизительно равно 0,01 или меньше [501, 546], хотя эффективность разрыва молекулы ДНК может лежать в области 0,1 для молекулы с двойной спиралью [547] и почти приблизиться к единице для односпиральной молекулы ДНК [464, 548]. Известны значения $\eta\tau$ и $\eta\iota$ для уничтожения инфекционности бактериофага путем инкорпорации $P^{32}$ в ДНК. В этом случае отношение $\eta\tau/\eta\iota$ равно $-10$ [536, 549].

224. Мутации необязательно состоят только в этом типе повреждения молекул ДНК. Изменения по крайней мере в трех типах материала могут вызвать мутацию:

*a*) в самом генном коде, т. е. в двухспиральной ДНК (у большинства организмов);

*b*) в связанном с ней стабилизирующем материале, например, в гистоне;

*c*) в механизме (отличном от первоначального гена), посредством которого происходит образование копии гена независимо от того, включает ли этот механизм на какой-либо стадии сам генный код вне физической структуры ДНК.

Данные по $P^{32}$ относятся почти исключительно к первому из этих изменений, и даже они ограничены явлениями в скелетной основе молекулы ДНК, а не в азотистых основаниях, последовательность которых, вероятно, определяет информацию. Четыре атома углерода каждого среднего нуклеотида ДНК также находятся в скелетной основе; однако химическое превращение других углеродных атомов в азот: 4 или 5 в азотистом основании, 1 в дизоксирибозе, соединяющей азотистое основание со скелетной основой, предположительно могли бы обусловить тонкие жизненно важные изменения, причем маловероятно, чтобы их можно было повторить путем общего ионизационного повреждения или путем распада $P^{32}$ в скелетной основе. У бактериофагов некоторая часть синтеза белка обязательно предшествует синтезу ДНК и удвоению генов после инфекции [550, 551]. Опыты по инактивации за счет распада $P^{32}$ дают основание предположить возможное существование такой стадии, на которой генетическая информация переносится в форме, не содержащей $P^{32}$ [32, 547].

225. Выводы:

*a*) Из теоретических соображений, основанных на большой дозе ионизации-возбуждения, приходящейся на одно превращение, вклад превращения в биологический эффект в условиях однородного инкорпорирования $C^{14}$ не может быть значительным, если только эффективность трансмутации в вызывании эффекта не превысит намного эффективность ионизации. Хотя экспериментальные сведения пока скудны и не совпадают, некоторые данные указывают, что превращение $C^{14}$ может оказать заметное влияние на разрывы хромосом.

*b*) Вследствие того что энергия отдачи $C^{14}$ небольшая, а энергия перегруппировки электронов точно соответствует обычной энергии ионизации-возбуждения, наиболее вероятно, что такой вклад вносится через химическое изменение $C\rightarrow N$.

*c*) Область, в которой может быть обнаружен этот вклад, по-видимому, будет выражаться явлением, вызываемым ионизацией с весьма малой эффективностью. Вероятно, оно будет состоять не в простом повреждении генетического материала, а в аномалиях компонентов аппарата удвоения, в котором ионизация-возбуждение, наоборот, вызовет скорее полную инактивацию.

## IX. Восстановление на клеточном уровне

226. Понятие «восстановления» на клеточном уровне охватывает различные явления с разными механизмами. Следует отметить по крайней мере три явления:

*a*) самопроизвольное восстановление поврежденных молекул и структур клетки; такое восстановление является истинным;

*b*) восстановление благодаря действию физических или химических агентов непосредственно или вскоре после облучения; такое восстановление представляет собой вид «обработки» поврежденных клеток;

*c*) замена поврежденных молекул или структур соответствующими молекулами и структурами из неповрежденных клеток: в данном случае нет никакого восстановления, а по существу происходит реставрация функций клетки.



Digitized by UNOG Library

227. Промежуток времени между облучением и биологическим выражением первичного повреждения свидетельствует о том, что происходит сложный процесс, и дает основание предположить возможность такого вмешательства в этот процесс, которое обеспечит восстановление повреждения. Большая часть исследований связана с явлениями у бактерий и бактериофагов и использовнием ультрафиолетового излучения. Некоторые результаты относятся к работам с ионизирующей радиацией. Включение в эту главу результатов работ с ультрафиолетовым излучением оправдывается подобием и различиями между действием ультрафиолетового излучения и ионизирующей радиации. Полученные данные могут осветить ряд аспектов молекулярной биологии, особенно аспекты, связанные со структурой, удвоением и биологической активностью нуклеиновых кислот.

228. Иногда восстановление достигается за счет разрушения некоторых промежуточных соединений до того, как произошли необратимая фиксация повреждения, например фотовосстановление повреждений, вызванных ультрафиолетовым излучением [552, 553], восстановление каталазы лизогенных систем, обработанных ультрафиолетовым излучением [238, 239, 554], и восстановление ультрафиолетовым светом дрожжей и бактерий, облученных рентгеновыми лучами [555, 556].

229. Фотовосстановление (восстановление под действием излучений в области 3100—5500 Å) — это весьма общее явление и проверялось на большом разнообразии биологических систем. Исследования фотовосстановления трансформирующего фактора *in vitro* привели к открытию существования в дрожжах и бактериях энзима, который необходим для протекания восстановительного процесса [557]. Исследование этой системы вскоре даст ценную информацию о механизмах как ультрафиолетовой инактивации, так и фотовосстановления. Недавно Мармур и Гроссман [97] показали, что фотовосстанавливающий энзим способен реверсировать индуцированные ультрафиолетовым светом связи спиралей ДНК.

230. Некоторые радиобиологи пытались осуществить фотовосстановление после облучения рентгеновыми лучами. Дульбеко [558] показал, что кишечный фаг $T_2$, инактивированный рентгеновыми лучами в синтетической среде (доминирует непрямое действие), не может быть восстановлен видимым светом, однако тот же самый фаг, инактивированный в органической среде (доминирует прямое действие), способен к некоторому фотовосстановлению. Аналогичные результаты были получены Уотсоном [559, 560] с кишечным фагами $T_2$, $T_4$ и $T_6$. Как правило, при облучении ионизирующими частицами фотовосстановления не наблюдается.

231. Некоторые летальные повреждения, вызванные ультрафиолетовым светом у кишечного фага $T_4$, могут быть восстановлены механизмом клеточной реактивации, связанным с наличием у этого фага гена μ. Этот ген определяет различия в чувствительности фагов $T_2$ и $T_4$ к ультрафиолетовому излучению. У этих фагов первичное ультрафиолетовое повреждение идентично, однако наличие у фага $T_4$ аллеля μ (в противоположность аллелю μ у $T_2$) приводит к реактивации около 50 процентов летального повреждения. Летальное ультрафиолетовое повреждение, реактивируемое действием аллеля μ, почти идентично фотореактивируемому повреждению [561].

232. Эффект восстановления ультрафиолетовым светом после рентгеновского облучения наблюдался Элкиндом и др. в клетках дрожжей [555]. Ультрафиолетовый свет в три или четыре раза увеличивает долю клеток, выживающих после облучения рентгеновыми лучами. Голдат и др. [555] сообщили об аналогичных эффектах в спорах *Streptomices aureofaciens*. В этом случае восстанавливающее действие ультрафиолетового света наблюдалось в отношении как летальных эффектов, так и индуцирования мутаций.

233. Восстановление каталазой вызванного ультрафиолетовым излучением повреждения [238, 239, 554] более ограниченно, так как оно применимо только к лизогенным системам и связано с разрушением органических пероксидов, образованных во время облучения этих систем.

234. Возможным механизмом восстановления можно считать поступление метаболитов в организмы, которые потеряли способность к их синтезу. Однако в этом случае восстановление будет только видимым, так как основное повреждение не будет репарироваться. Восстановления можно достичь только в том случае, если существует возможность замены поврежденных молекул или субклеточных структур необлученными молекулами или структурами.

235. Лурия на Т-четных фагах ($T_2$, $T_4$, $T_6$) открыл явление перекрестной реактивации, или «маркерного спасения». Когда бактерия заражается как активными, так и инактивированными фагами, отличающимися друг от друга рядом генетических локусов, некоторые маркерные гены инактивированных родителей могут появиться у их потомков при такой смешанной инфекции. Впоследствии особенно детально эти исследования проводились Доерманом и др. [562, 563] и охватили также кишечный фаг λ [564] и фаг $P_{22}$ *Salmonella*. Это явление можно объяснить, исходя из предположения, что ультрафиолетовые повреждения, предотвращая или задерживая размножение фага, разрушают только небольшой участок его генома. Перекрестно восстановленными локусами будут те локусы неповрежденных частей облученного фага, которые будут воспроизводиться только после их «спасения» из поврежденного генома через генетическую рекомбинацию с необлученным родителем [562, 564]. Маркерное спасение также наблюдалось у Т-четных фагов [559, 566, 567] и у фага $P_{22}$ *Salmonella* [565] после их рентгеновского облучения или после распада инкорпорированного $P^{32}$.



Digitized by UNOG Library

236. Бактерия, зараженная одним инактивированным фагом, не выделяет активного вируса; но если две или более инактивированные вирусные частицы заражают бактерию, то она может выделить активный фаг [568]. Явление множественной реактивации Лурия объяснил генетическим обменом неповрежденных частей генома родительских фагов. Последующие исследования [569] не подтвердили некоторых аспектов первоначальной теории Лурия о множественной реактивации, однако недавно Харм [570] и Баричелли [571] внесли поправки в теорию Лурия таким образом, чтобы привести ее в соответствие с экспериментальными данными. Множественная реактивация, по-видимому, ограничена определенными линиями фагов и определенными видами лучевого поражения. Она наблюдается с большой эффективностью у Т-четных фагов и у фага $T_5$; реактивация менее эффективна у фагов $T_1$, $\lambda$ и $P_{22}$ и совсем отсутствует у фагов $T_3$, $T_7$ и у фага $P_8$ *Pyocyanea* [547]. Множественная реактивация происходит с большой эффективностью только тогда, когда фагобактериальный комплекс облучается. Чтобы объяснить различие реакции на облучение рентгеновыми лучами внутриклеточного и внеклеточного фага, Вейгал и Бертани [572] высказали предположение о существовании повреждения «раннего этапа», связанного с инжектированием ДНК, которое не дает возможности неповрежденным системам облученного генома участвовать в последовательности событий, ведущих к реактивации. Хотя сообщалось об отсутствии множественной реактивации у фага $T_4$, инактивированного под действием распада $P^{32}$, [537], это явление обнаружено в более позднем исследовании [573].

237. Тот факт, что явления восстановления генетических структур наблюдаются только после ультрафиолетового облучения, как правило, объясняется различиями в первоначальных процессах, которые протекают после поглощения молекулами нуклеиновых кислот ультрафиолетового или рентгеновского излучения. Ультрафиолетовые излучения в первую очередь, по-видимому, повреждают основания, тогда как рентгеновы лучи вызывают разрывы в скелетной основе ДНК.

238. Повреждение, нанесенное ультрафиолетовым излучением умеренным бактериофагам, может быть восстановлено в некоторой степени клеткой-хозяином [565, 574–576]. Обычные клетки-хозяева, по-видимому, имеют генетический компонент, который способен восстановить вирус, пораженный ультрафиолетовым излучением. Гарен и Зиндер объясняют это явление с точки зрения генетической гомологичности между геномом фага и геномом бактерии в лизогенных системах. Гомологичный участок бактерии может заменить поврежденную часть генома вируса путем генетической рекомбинации. Аналогичное явление наблюдалось у вируса саркомы Рауса [190] и у вируса кори [191], клетками-хозяевами которых были клетки животных.

239. Другое явление реактивации хозяином было описано Вейглом [192]; оно относится как к умеренным, так и к вирулентным фагам. Среди потомства облученных фагов, выращиваемых в облученных бактериях, наблюдалась некоторая доля мутантов. Эти мутанты не были обнаружены среди потомства того же фага, выращиваемого в необлученных бактериях. Это дает основание предположить, что явления реактивации и образования мутантов взаимосвязаны.

240. Явление восстановления, связанное с диплоидностью, наблюдалось Латарже и Эфрусси [13] у *Saccharomyces cerevisiae;* после рентгеновского облучения гаплоидные и диплоидные клетки могут претерпеть несколько абортивных делений перед гибелью (отдаленная гибель). Однако у диплоидных клеток после нескольких абортивных делений иногда возникает восстановленная клетка с нормальной морфологией. Восстановление лучевого повреждения может произойти у диплоидных клеток дрожжей, если они голодают после облучения [193].

241. Возможность восстановления создается заменой поврежденных макромолекул неповрежденными внутри клеточных структур. Например, степень выживания облученных *E. col B/ч,* которые выращиваются в синтетической среде, обогащенной экстрактами из дрожжей, выше, чем бактерий, выращиваемых только в синтетической среде [194]. Другими аналогичными опытами являются опыты Даниельса и др. [195–197] с большой многоядерной амебой *Pelomxa illinoisensis*, в которых летально облученные ионизирующими излучениями амебы могут быть восстановлены до репродуктивной способности путем соединения с фрагментами необлученных амеб. Самым активным в восстановлении облученных клеток является тяжелый третий осадок, образующийся при центрифугировании содержащихся в амебе веществ. Сообщалось, что некоторые дезоксирибонуклеотиды оказывают благоприятное воздействие на восстановление гематопоэтических клеток при лучевом поражении *in vitro*, а также *in vivo* [198].

242. Восстановление клеток может быть также достигнуто путем обработки, которая изменяет метаболизм клеток, происходящий после облучения, например, с помощью температуры, определенных питательных веществ, метаболических ингибиторов и т. д. Недавно Альпер [199] подробно рассмотрел вопрос, связанный с изменением условий жизни клеточных популяций после облучения. Сообщаемые результаты указывают на то, что в большей части методов, которые уменьшают реакцию на облучение, обеспечивается субоптимальная среда для роста изучаемых клеток.

243. Некоторые физиологические функции клеток, нарушенные излучением, также могут быть восстановлены. В настоящее время мы располагаем лишь начальными сведениями о механизмах восстановления после облучения ионизирующей радиацией. Эта проблема настолько важна для радиобиологии, что необходимо проводить исследования всех ее аспектов.



Digitized by UNOG Library

## X. Общие выводы

244. Основные выводы по вопросам радиобиологии в докладе 1958 года остаются справедливыми и, как правило, не будут здесь повторяться. Однако вследствие важности проблемы порога целесообразно повторить сделанный ранее вывод о том, что «облучение будет сопровождаться биологическими эффектами независимо от его количества». Этот вывод, исходящий главным образом из теоретических соображений и характера экспоненциальной зависимости между дозой и эффектом, подтверждается новыми данными об эффектах действия излучений на макромолекулярные растворы, внутриклеточные структуры, вирусы, бактерии и другие клеточные системы.

245. После опубликования доклада 1958 года главным событием явился замечательный успех в изучении биологических эффектов на молекулярном уровне. В частности, это относится к генетическому веществу—ДНК и процессам удвоения этого вещества (синтез ДНК) и управления синтезом специфических белков, воспроизводящих ее информацию на РНК с помощью триплетного кода. С развитием молекулярной биологии развивается и молекулярная радиобиология и, хотя последняя находится все еще на начальной стадии развития, она позволила получить некоторые важные результаты. Например, в настоящее время поступают данные о том, что наиболее важные радиационные эффекты (угнетение митоза, гибель в интерфазе, потеря репродуктивной способности, мутации) по крайней мере в ряде случаев вызваны первоначальным повреждением генетического материала — хромосом и особенно ДНК. Во многих деталях выяснено, каким путем эти повреждения влияют на синтез ДНК, РНК и белка. Ожидается, что исследования систем свободных клеток *in vitro* дадут ответы на все еще не решенные вопросы.

246. Понимание лучевого поражения ядерного материала расширилось благодаря исследованиям воздействия на физические и химические свойства макромолекул, особенно нуклеиновых кислот и нуклеопротеинов *in vitro* и *in vivo*. Метод ЭСР, очевидно, является обещающим для обнаружения и определения судьбы свободных радикалов, образованных излучением в биологических веществах.

247. Выяснению проблемы лучевого поражения клеток помогли новые знания о действии излучения на функции цитоплазмы. Эта сложная проблема может быть понята только с учетом взаимодействия поврежденных структур в ядре и цитоплазме.

248. Более понятна стала важная роль восстановления на клеточном уровне в определении конечных лучевых эффектов, особенно частичная обратимость первоначального мутационного повреждения в клетках разного происхождения. Однако знания в этой области отрывочны, и необходимо проводить дальнейшие исследования.

249. Исследовались биологические эффекты инкорпорации $P^{32}$, $C^{14}$ и $H^3$. В большинстве условий биологические эффекты, по-видимому, вызваны излучением, а не превращением этих атомов. Однако было показано, что в определенных условиях, особенно после инкорпорации $P^{32}$ и $C^{14}$ в важные молекулы, такие, как ДНК, ядерное превращение может привести к разрыву хромосом.

250. Исследования радиочувствительности получили новые стимулы благодаря последним анализам генетических факторов, определяющих радиочувствительность бактерии, и изучению метаболического выражения этих генетических факторов.



Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. Förster, Th., "Excitation transfer" *in* Comparative Effects of Radiation. M. Burton, J. S. Kirby-Smith and J. L. Magee, eds., New York (1960).
2. Тимофеев-Ресовский Н. В. О принципе попаданий, эффективном объеме и миграции энергии в радиологических опытах. Симп. «Первичные механизмы биологического действия ионизирующих излучений». МИОП (1961).
3. Tarusov, B. N., Primary reactions in biolipids induced by ionizing radiation. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 22 : 541—543 (1958).
4. Augustine, L. G., ed., Bioenergetics. Proc. Symp. sponsored by the USAEC, held at Brookhaven Nat. Lab., Oct. 12—16 (1959). Rad. Res. Suppl. 2 : 1—685 (1960), Academic Press, New York and London (1960).
5. Brandt, C. L., Freeman, P. J., Swanson, P. A. The effect of radiations on galactozymase formation in yeasts. Science 113 : 383—384 (1951).
6. Billen, D., Stapleton G. E., Hollaender A., The effect of X-irradiation on the respiration in *E. coli.* J. Bacteriol. 65 : 131—135 (1953).
7. Spiegelman, S., L. S. Baron, H. Quastler, Enzymatic adaption in non-viable cells. Fed. Proc. 10 : 130 only (1951).
8. Back, A., L. Halberstaedter, Influence of biological factors on the form of roentgen-ray survival curves. Experiments on *Paramecium caudatum.* Amer. J. Roentgenol. 54 : 290—295 (1945).
9. Timofeev-Ressovsky, N. V., K. G. Zimmer, Biophysik. I. Das Trefferprinzip in der Biologie. S. Hirzel, Leipzig (1947).
10. Lea, D. E., Actions of Radiations on Living Cells. Cambridge Univ. Press (1946).
11. Zimmer, K. G., Studies on Quantitative Radiation Biology. Hafner Publishing Co., Inc., New York (1961).
12. Zirkle, R. E., S. Tobias, Effects of ploidy and linear energy transfer on radiological survival curves. Arch. Biochem. Biophys. 47 : 282—306 (1953).
13. Latarjet, R., B. Ephrussi, Courbes de suivie des levures haploïdes et diploïdes soumises aux rayons X. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 229 : 306—308 (1949).
14. Mortimer, R. K., Radiobiological and genetic studies on a polyploid series (haploid to hexaploid) of *Saccharomyces cerevisiae.* Rad. Res. 9 : 312—326 (1958).
15. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells, J. Exp. Med. 103 : 653—666 (1956).
16. Zirkle, R. E., S. Tobias, Effects of ploidy and linear energy transfer on radiological survival curves. Arch Biochem. Biophys. 47 : 282—306 (1953).
17. Witkin, E. M., Inherited differences in sensitivity to radiation in *Escherichia coli.* Proc. Nat. Acad. Sci. 32 : 59—68 (1946).
18. Beam, C. A., R. K. Mortimer, R. G. Wolfe, *et al.*, The relation of radioresistance to budding in *Soccharomyces cerevisiae.* Arch. Biochem. Biophys. 49 : 110 (1954).
19. Latarjet, R., H. Ephrussi-Taylor, N. Rebeyrotte, On the target size of a transforming factor based on X-ray inactivation. Rad. Res. Suppl. 1 : 417—430 (1959).
20. Alper, T., N. E. Gillies, Restoration of *Escherichia coli* strain B after irradiation : Its dependence on suboptimal growth conditions. J. Gen. Microbiol. 18 : 461—472 (1958).
21. Stapleton, G. E., Variations in the sensitivity of *E. coli* to ionizing radiation during the growth cycle. J. Bacteriol. 70 : 357—361 (1955).
22. Marcovich, H., Etude radiobiologique du système lysogène d'*Escherichia coli* K 12. Thèse des Sciences, No 3846 (1957).
23. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex F. "Fundamental Radiobiology", *in* Report of United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. 17 (A/3838), New York (1958).
24. Dale, W. M., The effect of X-rays on enzymes. Biochem. J. 34 : 1367—1373 (1940).
25. Alper, T., Bacteriophage as an indicator in radiation chemistry. Rad. Res. 2 : 119—134 (1955).
26. Howard-Flanders, P., T. Alper, The sensitivity of microorganisms to irradiation under controlled gas conditions. Rad. Res. 7 : 518—540 (1957).
27. Henshaw, P. S., Studies of the effect of roentgen rays on the time of the first cleavage in some marine invertebrate eggs. I. Recovery from roentgen-ray effects in Arbacia eggs. Amer. J. Roentgenol. 27 : 890—898 (1932).
28. Miwa, M., H. Yamashita, K. Mori, The action of ionizing rays on sea-urchin. I. The effects of roentgen, gamma and beta-rays upon the unfertilized eggs and sperms. Gann (Jap. J. Cancer Res.) 33 : 1—12 (1939).
29. Henshaw, P. S., Further studies on the action of roentgen rays on the gametes of *Arbacia punctulata.* I. Delay in cells division caused by exposure of sperm to roentgen rays. Amer. J. Roentgenol. 43 : 899—906 (1940).
30. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. Science 128 : 1546—1550 (1958).
31. Russell, W.L., Effect of radiation dose rate on mutation in mice. Symp. on Recovery of Cells from Injury. J. Cellular and Comp. Physiol. 58, Suppl. 1 : 183—187 (1961).
32. Глембоцкий Я. Л., Абелева Э. А., Лапкин Ю. А. Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.408.
33. Дубинин Н. П., Керкис Ю. Я., Лебедева Л. И. Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.417.
34. Арсеньева М. А., Тиняков Г. Т. Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей




Digitized by UNOG Library

на уровне малых и других доз. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.424.

35. Terasima, T., L. J. Tolmach, Changes in X-ray sensitivity of HeLa cells during the division cycle. Nature 190 : 1210—1211 (1961).

36. Elkind, M. M., H. Sutton, Radiation response of mammalian cells grown in culture. I. Repair of X-ray damage in surviving Chinese hamster cells. Rad. Res. 13 : 556—593 (1960).

37. Abrahamson, S., The influence of oxygen on the X-ray induction of structural changes in *Drosophila* oöcytes. Genetics 44 : 173—185 (1959).

38. Lüning, K. G., H. O. Henriksson, Recoverable lethal mutations in *Drosophila* sperm. Nature 183 : 1211—1212 (1959).

39. Oakberg, E. F., E. Clark, Effect of dose and doserate on radiation damage to mouse spermatogonia and oöcytes as measured by cell survival. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1 : 173—182 (1961).

40. Нуждин Н. И., Шапиро Н. И., Померанцева М. Д. и др. Сравнительное изучение эффективности однократного и фракционированного рентгеновского облучения семенников мыши. Академия наук СССР, Москва (1960); v.e. документ ООН A/AC.82/G/L.421.

41. Zirkle, R. E., "The radiobiological importance of linear energy transfer", pp. 315—350, Vol. I. Part I *in* Radiation Biology. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).

42. Rossi, H. H., Specification of radiation quality. Rad. Res. 10 : 522—531 (1959).

43. Alper, T., Cellular biology. Ann. Rev. Nucl. Sci. 10 : 489—530 (1960).

44. Dainton, F. S., A Symposium: General progress and status of radiation research. Chemical effects of radiation. Rad. Res. Suppl. 1 : 1—25 (1959).

45. Bacq, Z. M., P. Alexander, "The radiation chemistry of aqueous systems", Chapter 6, pp. 122—156 *in* Fundamentals of Radiobiology. Pergamon Press, London, 2nd ed. (1961).

46. Hart. E. J., R. L. Platzman, "Radiation chemistry", Chapter 2, pp. 93—257 *in* Mechanisms in Radiobiology. M. Errera and A. G. Forssberg, eds., Vol. I, Academic Press, New York and London (1961).

47. Hutchinson, F., The distance that a radical formed by ionizing radiation can diffuse in a yeast cell. Rad. Res 7 : 473—483 (1957).

48. Ekert, B., R. Monier, Effect of X-ray on cytosine in aerated aqueous solution. Nature 188 : 309—310 (1960).

49. Scholes, G., J. Weiss, Oxygen effects and formation of peroxides in aqueous solutions. Rad. Res. Suppl. 1 : 177—189 (1959).

50. Scholes, G., J. Weiss, Organic hydroxy-hydroperoxides: A class of hydroperoxides formed under the influence of ionizing radiations. Nature 185 : 305—306 (1960).

51. Dewhurst, H. A., Effect of organic substances on the gamma-ray oxidation of ferrous sulfate. J. Chem. Phys 19 : 1329 only (1951).

52. Powers, E. L., C. F. Ehret, B. Smaller, "The role of free radicals in the lethal effects of X-rays in dry bacterial spores", pp. 351—366 *in* Free Radicals in Biological Systems. Academic Press, New York and London (1961).

53. Powers, E. L., Chemical species induced by X-rays in cells and their role in radiation injury. Proc. Int. Symp. Initial Effects Ionizing Rad. on Living Cells, Moscow (1961). In press.

54. Howard-Flanders, P., Physical and chemical mechanisms in the injury of cells by ionizing radiations. Adv. Biol. Med. Phys. 6 : 553—603 (1958).

55. Howard-Flanders, P., Effect of oxygen on the radiosensitivity of bacteriophage in the presence of sulphydryl compounds. Nature 186 : 485—487 (1960).

56. Lefort, M., "Chimie des radiations des solutions aqueuses. Aspect actuel des résultats expérimentaux", p. 95—204 dans Actions Chimiques et Biologiques des Radiations. M. Haïsskinsky, ed., Masson et Cie, Paris (1955).

57. Barron, E. S. G., P. Johnson, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. XV. X-irradiation of oxyhemoglobin and related compounds. Rad. Res. 5 : 290—302 (1956).

58. Charlesby, A., A. J. Swallow, Radiation chemistry. Ann. Rev. Phys. Chem. 10 : 289—330 (1959).

59. Hems, G., Chemical effects of ionizing radiation on deoxyribonucleic acid in dilute aqueous solution. Nature 186 : 711 only (1960).

60. Swallow, A. J., Radiation Chemistry of Organic Compounds, pp. 186—241. Pergamon Press (1960).

61. Scholes, G., J. F. Ward, J. Weiss, Mechanism of the radiation-induced degradation of nucleic acids. J. Mol. Biol. 2 : 379—391 (1960).

62. Савич А. В., Шальнов М. И. Распад полинуклеотидов и их предшественников под действием гамма-излучения. Радиобиология 1 : 23—29 (1961).

63. Rysina, T. N., R. E. Libinzon, The effect of gamma-rays on the absorption spectra of pyrimidine and purine bases, and of nucleic acids. Biophysics 3 : 464—470 (1958).

64. Scholes, G., J. Weiss, Chemical action of X-rays on nucleic acids and related substances in aqueous systems. 2. The mechanism of the action of X-rays on nucleic acids in aqueous systems. Biochem. J. 56 : 65—72 (1954).

65. Wilkinson, R. W., T. F. Williams, Etude partielle de la decomposition par radiolyse des phosphates monoalkyliques en solution aqueuse. J. de Chimie Physique 56 : 600—615 (1955).

66. Collyns, B., S. Okada, quoted by G. Scholes, J. F. Ward, J. Weiss *in* Mechanisms of the Radiation-Induced Degradation of Nucleic Acids. J. Mol. Biol. 2 : 379 (1960).

67. Проскурин М. А. О зависимости выхода радиационно-химических реакций от концентрации растворенных веществ. Доклады Академии наук СССР 135: 1446—1449 (1960).

68. Shooter, K. V., R. H. Pain, J. A. V. Butler, The effect of heat and X-rays on deoxyribonucleic acid. Biochim. Biophys. Acta 20 : 497—502 (1956).

69. Sparrow, A. H., F. M. Rosenfeld, X-ray induced depolymerization of thymonucleohistone and of sodium thymonucleate. Science 104 : 245—246 (1946).

70. Cox, R. A., W. G. Overend, A. R. Peacocke, *et al.* The action of gamma-rays on sodium deoxyribonucleate in solution. Proc. Roy. Soc. London, B 149 : 511—531 (1958).

71. Koenig, V. L., G. C. Wei, V. Freling, *et al.,* Physicochemical effects of radiation. VII. Effects of high-speed electrons and gamma radiation on thymuc sodium deoxyribonucleate. Makromol. Chem. 42 : 79—88 (1960).

72. Rosoff, M., O. Baturay, M. L. Eidinoff, *et al.,* A study of the X-irradiation of deoxypentosenucleic acid solutions. Rad. Res. 5 : 592—593 (abstract) (1956).

73. Norman, A., J. A. Field, Electric birefringence studies of irradiated deoxyribonucleic acid. Arch. Biochem. Biophys. 71 : 170—178 (1957).



Digitized by UNOG Library

74. Koenig, V. L., J. D. Perrings, Physicochemical effects of radiation. II. Effects of X-rays on thymus sodium desoxyribonucleate as revealed by sedimentation and viscosity. Arch. Biochem. Biophys. 44 : 443—454 (1953).

75. Limperos, G., W. A. Mosher, Roentgen irradiation of desoxyribonucleic acid. I. Mechanism of the action of irradiation in aqueous solution. Amer. J. Roentgenol 63 : 681—689 (1950).

76. Taylor, B., J. P. Greenstein, A. Hollaender, The action of X-rays on thymus nucleic acid. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 12 : 237—246 (1947); *v.e.* Science 105 : 263 (1947).

77. Кузин А. М., Стручков В. А., Стражевская Н. Б. О характере изменения полимерного спектра ДНК при γ-облучении ее растворов. Документ ООН A/AC.82/G/L.642.

78. Cox, R. A., W. G. Overend, A. R. Peacocke, *et al.,* Effects of gamma-rays on solutions of sodium deoxyribonucleate — possible chemical mechanism for their biological effects. Nature 176 : 919—921 (1955).

79. Conway, B. E., After-effects of X-irradiation of deoxyribonucleic acid. Nature 173 : 579—580 (1954).

80. Daniels, M., G. Scholes, J. Weiss, After-effects in aqueous solutions of deoxyribonucleic acid irradiated with X-rays. Nature 171 : 1153—1154 (1953).

81. Daniels, M., G. Scholes, J. Weiss, *et al.,* Chemical action of ionizing radiations in solution. Part XVII. Degradation of deoxyribonucleic acid in solution by irradiation with X-rays (200 kv). J. Chem. Soc., London, Jan., pp. 226—234 (1957).

82. Butler, J. A. V., Effects of X-rays and radiomimetic agents on nucleic acids and nucleoproteins. CIBA Found Symp. Ionizing Radiations, pp. 59—69 (1959).

83. Дубинин Н. П., Сидоров Б. Н., Соколов Н. Н. Экспериментальный анализ действия радиации на ядро клетки. Доклады Академии наук СССР 133 : 221—224 (1960).

84. Дубинин Н. П., Сидоров Б. Н., Соколов Н. Н. О механизме защиты от генетических эффектов радиации. Доклады Академии наук СССР 126 : 400—403 (1959).

85. Дубинин Н. П., Сидоров Б. Н., Соколов Н. Н. Генетический эффект свободных радикалов. Доклады Академии наук СССР 128 : 172—175 (1959).

86. Сидоров Б. Н., Дубинин Н. П., Соколов Н. Н. Экспериментальное изучение роли свободных радикалов и прямого эффекта в первичном механизме действия радиации. Радиобиология 1 : 161—171 (1961).

87. Мекшенков М. И. О сравнительной эффективности прямого и косвенного действия ионизирующей радиации на ДНК. Доклады Академии наук СССР 142 : 999 (1961).

88. Alexander, P., J. T. Lett, Role of oxygen in the cross-linking and degradation of deoxyribonucleic acid by ionizing radiation. Nature 187 : 933—934 (1960).

89. Lett, J. T., K. A. Stacey, P. Alexander, Cross-linking of dry deoxyribonucleic acids by electrons. Rad. Res. 14 : 349—362 (1961).

90. Alexander, P., J. T. Lett, P. Kopp, *et al.,* Degradation of dry deoxyribonucleic acid by polonium alpha-particles. Rad. Res. 14 : 363—373 (1961).

91. Сапежинский И. И., Эмануел Н. М. Метастабильные состояния белка и нуклеиновых кислот, возникающие под действием излучения. Доклады Академии наук СССР 131 : 1168—1170 (1960).

92. Shen Pei-Gen, L. A., A. E. Blumenfeld. A. Kalmanson, *et al.,* The electron paramagnetic resonance spectra of biological objects. III. The effects of ionizing radiation on nucleic acid. Biophysics 4 : 7—17 (1959).

93. Тонгур А. М., Пасынский А. Г. Изменение поверхностных свойств облученных дезоксирибонуклеопротеида и дезоксирибонуклеиновой кислоты. Биофизика 5 : 587—593 (1960).

94. Shugar, D., J. Baranowska, Aggregation and staining behaviour of ultra-violet irradiated films of nucleic acids. Nature 185 : 33—34 (1960).

95. Baranowska, J., D. Shugar, Photichemistry of model oligo- and poly-nucleotides. III. Cross-linking and staining properties of ultraviolet irradiated films of nucleic acids and oligonucleotides. Acta Biochim. Polon. 7 : 505—520 (1960).

96. Marmur, J., W. F. Anderson, L. Matthews, *et al.,* The effects of ultraviolet light on the biological and physical chemical properties of desoxyribonucleic acids. Symp. on Recovery of Cells from Injury, pp. 33—54 (1961).

97. Marmur, J., L. Grossman, Ultraviolet light induced linking of deoxyribonucleic acid strands and its reversal by photoreactivating enzyme. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 778—787 (1961).

98. Beukers R., W. Berends, The effects of UV-irradiation on nucleic acids and their components. Biochim. Biophys Acta 49 : 181—189 (1961).

99. Wacker, A., H. Dellweg, E. Lodemann, Strahlenchemische Verenderungen der Nucleinsaüren. Angew, Chem. 73 : 64—65 (1961).

100. Hutchinson, F., Molecular basis for action of ionizing radiations. Science 134 : 533—538 (1961).

101. Павловский Т. Е., Пасынский А. Г. О действии ионизирующих излучений на белковые растворы на воздухе и в вакууме. Биохимия 22 : 266—273 (1957).

102. Barron, E. S. G., S. Dickman, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. II. Inhibition of sulfhydryl enzymes by alpha, beta and gamma rays. J. Gen Physiol. 32 : 595—604 (1949).

103. Lange, R., A. Pihl, L. Eldjarn, The inactivation of SH enzymes by X-rays. Int. J. Rad. Biol. 1 : 73—79 (1959).

104. Seitz, W., Die Entstehung einer reduzierenden Substanz aus Pepton durch Röntgenbestrahlung. Z. Ges. Exp Med. 101 : 641—647 (1937).

105. Yalow, R. S., Production of sulphydryl groups as a result of the indirect or direct effect of ionizing radiation Proc. Ist Nat. Biophys. Conf., pp. 169—173. Yale Univ. Press (1959).

106. Dale, W. M., J. V. Davies, O. W. Gilbert, The kinetics and specificities of reamination of nitrogeneous compounds by X-irradiation. Biochem. J. 45 : 93—99 (1949).

107. Хенов М. А. Влияние проникающих лучей радия на коллоидно-химические свойства золей крахмала. Журнал общей химии 17 : 1024 (1941).

108. Barron, E. S. G., P. Finkelstein, Effects of X-rays on some physicochemical properties of proteins. Arch. Biochem. Biophys. 41 : 212—232 (1952).

109. Barron, E. S. G., J. Ambrose, P. Johnson, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. XIII. The effect of X-irradiation on some physicochemical properties of amino-acids and proteins. Rad. Res. 2 : 145—148 (1955).

110. Okada, S., G. Gehrmann, Inactivation of desoxyribonuclease I by X-rays. IV. Changes in amino acid composition and ultraviolet light absorption induced by ionizing radiation. Biochim. Biophys. Acta 25 : 179—182 (1957).



Digitized by UNOG Library

111. Latarjet, R., J. Loiseleur, Modalités de la fixation de l'oxygène radio-biologie. Comptes rendus Soc. Biol. 136 : 60—63 (1942).

112. Eidus, L. K., M. B. Lakmankarova, G. K. Otarova, The migration of mechanism of radiation protection. Biophysics 2 : 564—566 (1957).

113. Eidus, L. K., T. V. Kondavkova, G. K. Otarova, The mechanism of the oxygen effect in radiobiology. Biophysics 3 : 197—201 (1958).

114. Эидус Л. К., Каюшин П. Длительная консервация неспаренных электронов в макромолекулах после облучения белковых растворов. Доклады Академии наук СССР 135 : 1525—1527 (1960).

115. Эидус Л. К., Ганасий Е. Е. Анализ действия основных физических факторов, изменяющих радиочувствительность. Биофизика 5 : 594—604 (1960).

116. Доти П. Полинуклеотиды и нуклеиновые кислоты. Вестник Академии наук СССР 9: 24 (1960).

117. Павловская Т. Е., Пасынский А. Г. О механизме кислородного эффекта при облучении белков. Биохимия 26 : 110—119 (1961).

118. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, Storage transfer and utilization of energy from X-rays in dry bacterial spores. Rad. Res. Suppl. 2 : 94—121 (1960).

119. Powers, E. L., B. F. Kaleta, R. B. Webb, Nitric oxide protection against radiation damage. Rad. Res. 11 :461 only (abstract) (1959).

120. Webb, R. B., E. L. Powers, C. F. Ehret, Thermorestoration of radiation damage in dry bacterial spores. Rad. Res. 12 : 682—693 (1960).

121. Powers, E. L., R. B. Webb, B. F. Kaleta, Oxygen and nitric oxide as modifiers of radiation injury in spores of *Bacillus megaterium*. Proc. Nat. Acad. Sci. 46 : 984—993 (1960).

122. Powers, E. L., B. F. Kaleta, Reduction of radiation sensitivity of dry bacterial spores with hydrogen sulfide. Science 132 : 959—960 (1960).

123. Powers, E. L., Reversible and irreversible radiation injury in dry biological systems. Gatlinburg Conf., 1961. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1 : 13—25 (1961).

124. Ehret, C. F., B. Smaller, E. L. Powers, *et al.*, Thermal annealment and nitric oxide effects on electron spin resonance hyperfine patterns produced by free radicals in X-irradiated cells. Science 132 : 1768—1769 (1960).

125. Alper, T., The modification of damage caused by primary ionization of biological targets. Rad. Res. 5 : 573—586 (1956).

126. Eidus, L. K., E. E. Ganasii, Existence of several types of latent damage in irradiated myosin molecules. Biophysics 5 : 384—389 (1960).

127. Gordy, W., W. B. Ard, H. Shields, Microwave spectroscopy of biological substances. I. Paramagnetic resonance in X-irradiated amino acids and proteins. Proc. Nat. Acad. Sci. 41 : 983—1004 (1955).

128. Rosen, D., H. G. Boman, Effects of gamma rays on solutions of human serum albumin. II. Chromatographic studies. Arch. Biochem. Biophys. 70 : 277—282 (1957).

129. Пасынский А. Г., Волкова М. С., Блохина В. П. Изотопная методика определения денатурационных изменений в белках. Доклады Академии наук СССР 101 : 317—320 (1955).

130. Crowther, J. A., H. Liebmann, An effect of gamma radiation on egg albumin. Nature 143 : 598 (1939).

131. Koeing, V. L., J. D. Perrings, Physicochemical effects of radiation. I. Effect of X-rays on fibrinogen as revealed by the ultracentrifuge and viscosity. Arch. Biochem. Biophys. 38 : 105—119 (1952).

132. Rosen, D., S. Brohult, P. Alexander, Effects of gamma rays on solutions of human serum albumin. I. Sedimentation studies. Arch. Biochem. Biophys. 70 : 266—276 (1957).

133. Bellamy, W. D., W. Pultz, R. M. Mendenhall, *et al.*, Viscosity changes in electron-irradiated proteins. Rad. Res. 5 : 469—470 (abstract) (1956).

134. Nosworthy, J., C. Allsopp, Effects of X-rays on dilute aqueous solution of amino acids. J. Colloid. Sci. 11 : 565—574 (1956).

135. Alexander, P., M. Fox, K. Stacey, *et al.*, Comparison of some direct and indirect effects of ionizing radiations in protein. Nature 178 : 846—849 (1956).

136. Fernau, A., W. Pauli, Über die Einwirkung der Durchdringenden Radiumstrahlung auf anorganische kolloide und Biokolloide. I. Biochem. Z. 70 : 426—441 (1915).

137. Maybury, R., Urea denaturation of irradiated ovalbumin. J. Phys. Chem. 61 : 140—141 (1957).

138. Bonet-Maury, P., F. Patti, Effets des rayonnements ionisants sur la catalase. J. Chim. Phys. 52 : 617—620 (1955).

139. McDonald, M., The effects of X-rays on dilute solutions of crystalline trypsin : continued inactivation after termination of irradiation. Brit. J. Radiol. 27 : 62—63 (1954).

140. Holmes, B., Inactivation of ribonuclease in dilute aqueous solutions. Nature 165 : 266—267 (1950).

141. Shalek, R. J., T. L. Gillespie, The influence of oxygen on the inactivation of lysozyme by X-and $\gamma$-rays. Rad. Res. 9 : 180 only (abstract) (1958).

142. Collinson, E., F. S. Dainton, B. Holmes, Inactivation of ribonuclease in aqueous solutions. Nature 165 : 267—268 (1950).

143. Okada, S. Inactivation of deoxyribonuclease by X-rays. I. The mechanisms of inactivation in aqueous solution. Arch. Biochem. Biophys. 67 : 95—101 (1957).

144. Forssberg, A., Mechanism of the action of X-rays on enzymes in water-solution. Nature 159 : 308—309 (1947).

145. Ray, D. K., F. Hutchinson, H. J. Morowitz, A connexion between S-S bond breakage and inactivation by radiation of a dry enzyme. Nature 186 : 312—313 (1960).

146. Braams, R., Inactivation of enzymes by ionizing particles. Rad. Res. 7 : 305 only (abstract) (1957).

147. Alexander, P., L. D. Hamilton, K. A. Stacey, Disorganization of the secondary structure in proteins exposed to ionizing radiations in the solid state. Nature 184 : 226—228 (1959).

148. Drake, M., J. Gifee, D. Johnson, *et al.*, Chemical effects of ionizing radiation on proteins. I. Effect of $\gamma$-radiation on the amino acid content of insulin. J. Amer. Chem. Soc. 79 : 1395—1401 (1957).

149. Platzman, R., J. Franck, Symposium on Information Theory in Biology, p. 262. H. Yockey, ed., Pergamon Press, N.Y.—London (1958).

150. Augenstine, L. G., J. G. Carter, D. R. Nelson, *et al.*, Radiation effects at the macromolecular level. Rad. Res. 2 : 19—48 (1960).

151. Hutchinson, F., Modifying factors in the inactivation of biological macromolecules. Rad. Res. Suppl. 2 : 49—62 (1960).

152. Caputo, A. Depolymerization of hyaluronic acid by X-rays. Nature 179 : 1133—1134 (1957).



Digitized by UNOG Library

153. Feinstein, R. N., L. L. Nejelski, Jr., Alginic acid as a model for testing the effects of radiomimetic agents. Rad. Res. 2 : 8—14 (1955).

154. Phillips, G. O., G. J. Moody, Radiation chemistry of carbohydrates. Part II. Irradiation of aqueous solutions of dextron with gamma radiation. J. Chem. Soc., London 4 : 3534—3539 (1958).

155. Glegg, R. E., The influence of oxygen and water on the after-effect in cellulose degradation by gamma-rays. Rad. Res. 6 : 469—473 (1957).

156. Price, F. P., W. Bellamy, E. J. Lawton, Effect of high velocity electrons on dry dextron. J. Phys. Chem. 59 : 821—824 (1954).

157. Schoenberg, R., E. Brooks, J. J. Hall, *et al.,* Effect of X-irradiation on the hyaluronidase-hyaluronic acid system. III. The nature of the macro-molecular changes. University of California report UCLA-83 (August 1950).

158. Brinkman, R., H. B. Lamberts, J. Zuideveld, Contributions to the study of immediate and early X-ray reactions with regard to chemoprotection. III. The filtration of water and of red cells through thin connective-tissue corium membranes under low-level X-irradiation. Int. J. Rad. Biol. 3 : 509—513 (1961).

159. Barker, S. A., P. M. Grant, M. Stacey, *et al.,* Effects of gamma-radiation on some carbohydrates, hydroxyacids and amino-acids in aqueous solutions. Nature 183 : 376—377 (1959).

160. Emerson, P., G. Scholes, D. H. Thomson, *et al.,* Chemical effects of ionizing radiations on nucleic acids and nucleoproteins. Nature 187 : 319—320 (1960).

161. Rendi, R., Asione protetrice degli acidi nucleici sulla denaturasione dell'ovalbumina. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 33 : 1691—1693 (1957).

162. Цейтлин П. И., Угарова, Т. Ю., Климов В. Ю. и др. Различия в радиочувствительности дезоксирибонуклеопротеидов и ДНК. Биохимия 25 : 129—134 (1960).

163. Цейтлин П. И., Спитковский Д. М., Рябченко Н. Р. О связи молекулярной морфологии макромолекул ДНК с их радиочувствительностью (к вопросу о радиочувствительных формах ДНК). Биофизика 5 : 393—397 (1960).

164. Cole, L. J., M. E. Ellis, Physicochemical alterations in spleen deoxyribonucleoprotein after *in vitro* X-irradiation with 850 r. Rad. Res. 5 : 252—266 (1956).

165. Alexander, P., K. A. Stacey, Cross-linking of deoxyribonucleic acid in sperm heads by ionizing radiations. Nature 184 : 958—960 (1959).

166. Howard-Flanders, P., P. Jockey, Factors in the inactivation of T2 bacteriophage and mono-complex by ionizing radiations. I. The effects of oxygen. Int. J. Rad. Biol. 2 : 361—369 (1960).

167. Englander, S. W., A. Buzzel, M. A. Lauffer, The relationship between inactivation of tobacco mosaik virus by X-rays and breakage of nucleic acid. Biochim. Biophys. Acta 40 : 385—392 (1960).

168. Ginoza, W., B. H. Zimm, Mechanisms of inactivation of deoxyribonucleic acids by heat. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 639—652 (1961).

169. Roger, M., R. D. Hotchkiss, Selective heat inactivation of pneumococcal transforming deoxyribonucleate. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 653—669 (1961).

170. Clark, J. H. "The effect of radiation on proteins" pp. 303—319 *in* Biological Effects of Radiation, Vol. I. B. M. Duggar, ed. New York (1936).

171. Litt, M., J. Marmur, H. Ephrussi-Taylor, *et al.,* The dependence of pneumococcal transformation on the molecular weight of deoxyribose nucleic acid. Proc. Nat. Acad. Sci. 44 : 144—152 (1958).

172. Sinsheimer, R. L., Nucleic Acids, Vol. III, p. 243. E. Chargaff, and J. N. Davidson, eds., Academic Press, N.Y. (1960).

173. Gordy, W., Microwave spectroscopy. Handbuch der Physik 28 : 1—78 (1957).

174. Ehrenberg, A., L. Ehrenberg, The decay of X-ray induced free radicals in plant seeds and starch. Arkiv för Fysik. 14 : 133—141 (1958).

175. Klingmüller, W., M. C. Saxena, Nachweis freier Radikale in röntgenbestrahlten Samen von Vicia faba mittels Elektronspin-Resonanz-Absorption. Naturwis. 46 : 475—476 (1959).

176. Conger, A. D., Biological after-effect and longlived free radicals in irradiated seeds. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1 : 27—32 (1961).

177. Kirby-Smith, J. S., M. L. Randolph, Modification of radiation induced electron spin resonances in dry materials. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1 : 1—11 (1961).

178. Коломийцева И. К., Каюшин Л. П., Кузин А. М. Распределение свободных радикалов в органах крыс в норме и после γ-облучения. Тезисы Биофизического конгресса в Стокгольме, стр. 99 (1961).

179. Sparrman, B. L., L. Ehrenberg, A. Ehrenberg, Scavenging of free radicals and radiation protection by nitric acid in plant seeds. Acta Chem. Scand. 13 : 199—200 (1959).

180. Smaller, B., E. C. Avery, Radiation protection and free radicals. Nature 183 : 539—540 (1959).

181. Fairbanks, A. J., Jr., Paramagnetic resonance determination of free radicals in irradiated cells with and without a protective agent. Rad. Res. 7 : 314—315 (abstract) (1957).

182. Gray, L. H., The modification by chemical agents of biological response to irradiation. Conference on Research on the Radiotherapy of Cancer. Cancer : 70—96 (1961).

183. Howard-Flanders, P., T. Alper, The sensitivity of microorganisms to irradiation under controlled gas conditions. Rad. Res. 7 : 518—540 (1957).

184. Hollaender, A., G. E. Stapleton, F. C. Martin, X-ray sensitivity as modified by oxygen tension. Nature 167 : 103—104 (1951).

185. Alper, T., N. E. Gilles, Dependence of the observed oxygen effect upon the post-irradiation treatment of micro-organisms. Nature 181 : 961—963 (1958).

186. Miletić, B., T. Alper, unpublished work cited by T. Alper in Chapter 5 of Mechanisms in Radiobiology. Vol. I, Pergamon Press, N.Y. (1961).

187. Read, J., The effect of ionizing radiations on the broad bean root. Part X. The dependence of the X-ray sensitivity on dissolved oxygen. Brit. J. Radiol. 25 : 154—160 (1952).

188. Hornsey, S., G. Silini, Studies on cell survival of irradiated Ehrlich ascites tumor. II. Dose effect curves for X-ray and neutron irradiations. Int. J. Rad. Biol. 4 (2) : 135—141 (1961).

189. Kihlman, B. A., Respiration and radiosensitivity of broad bean roots. Nature 182 : 730—731 (1958).

190. Rubin, H., H. M. Temin, A radiological study of cell-virus interaction in the Rous sarcome. Virology 7 : 75—91 (1959).

191. Ackerman, P. H., F. L. Black, A radiobiological analogy between measles virus and temperate phages. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 213—220 (1961).

192. Weigle, J., Induction of mutation in a bacterial virus. Proc. Nat. Acad. Sci. 39 : 628—636 (1953).



Digitized by UNOG Library

193. Корогодин В. И., Малиновский О. В., Порядкова Н. А. и др. К вопросу об обратимости различных форм радиационного поражения у диплоидных дрожжевых клеток. Документ ООН A/AC.82/G/L.624.

194. Stapleton, G. E., A. J. Sbarra, A. Hollaender, Some nutritional aspects of bacterial recovery from ionizing radiations. J. Bacteriol. 70 : 7—14 (1955).

195. Daniels, E. W., X-irradiation of the giant amoeba *Pelomyxa illinoisensis*. I. Survival and cell division following exposure. Therapeutic effects of whole protoplasm. J. Exp. Zool. 130 : 183—197 (1955).

196. Daniels, E. W., X-irradiation of the giant amoeba *Pelomyxa illinoisensis*. II. Further studies on recovery following supralethal exposure. J. Exp. Zool. 137 : 425—441 (1958).

197. Daniels, E. W., H. H. Vogel Jr., Protective component in non-irradiated protoplasm of amoebae. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23 : 29—33 (1958).

198. Soska, J., V. Krasil, Z. Karpfel, Effects of desoxyribonucleotides on haematopoietic tissues in irradiated animals. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23 : 34—36 (1958).

199. Alper, T., "Effects of subcellular units and freeliving cells", Chapter 5 *in* Mechanisms *in* Radiobiology, Vol. 1. M. Errera and A. Forssberg, eds., Pergamon Press, New York (1960).

200. Giles, N. H., H. P. Riley, The effect of oxygen on the frequency of X-ray induced chromosomal rearrangements in Tradescantia microspores. Proc. Nat. Acad. Sci. 35 : 640—646 (1949).

201. Evans, H. J., G. J. Neary, S. M. Tonkinson, The effect of oxygen on the induction by gamma radiation of mitotic delay in root tips of Vicia faba. Exp. Cell Res 17 : 144—159 (1959).

202. Deschner, E. E., L. H. Gray, Influence of oxygen tension on X-ray-induced chromosomal damage in Ehrlich ascites tumor cells irradiated *in vitro* and *in vivo*. Rad. Res. 11 : 115—146 (1959).

203. Hornsey, S., P. Howard-Flanders, D. Moore, The effect of oxygen on the sensitivity of mammalian tumour cells to neutrons and X-rays. Int. J. Rad. Biol. 2 : 37—44 (1960).

204. Alper, T., P. Howard-Flanders, Role of oxygen in modifying the radio-sensitivity of E. coli B. Nature 178 : 978—979 (1956).

205. Evans, H. J., G. J. Neary, The influence of oxygen on the sensitivity of Tradescantia pollen tube chromosomes to X-rays. Rad. Res. 11 : 636—641 (1959).

206. Howard-Flanders, P., D. Moore, The time interval after pulsed irradiation within which injury to bacteria can be modified by dissolved oxygen. I. A search for an effect of oxygen 0.02 second after pulsed irradiation. Rad. Res. 9 : 422—437 (1958).

207. Dewey, D. L., J. W. Boag, Modification of the oxygen effect when bacteria are given large pulses of radiation. Nature 183 : 1450—1451 (1959).

208. Latarjet, R., M. Haissinsky, Les peroxydes organiques en radiobiologie, Masson et Cie, Paris (1958).

209. Webb, R. B., E. L. Powers, Water, glycerol and oxygen as factors in radiation sensitivity of bacterial spores. Rad. Res. 14 : 515—516 (abstract) (1961).

210. Tallentire, A., E. L. Powers, The participation of bound water in the radiation response of bacterial spores. Rad. Res. 14 : 510 (abstract) (1961).

211. Moustacchi, E., "L'effet oxygène" dans l'irradiation X de microorganismes déficients en enzymes de la respiration aérobie. Ann. Inst. Pasteur 94 : 89—96 (1958).

212. Alper, T., Variability in the oxygen effect observed with certain microorganisms. Brit. J. Radiol. 31 : 714 only (abstract) (1958).

213. Conger, A. D., L. M. Fairchild, Breakage of chromosomes by oxygen. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 38 : 289—299 (1952).

214. Caldecott, R. S., C. F. Konzak, E. B. Johnson, Post-treatment modification of X-ray-induced injury in barley by aerobic and anaerobic hydration. Rad. Res. 7 : 308 only (abstract) (1957).

215. Caldecott, R. S., E. B. Johnson, D. T. North, *et al.*, Modification of radiation-induced injury by post-treatment with oxygen. Proc. Nat. Acad. Sci. 43 : 975—983 (1957).

216. Шапиро Н. И., Бочарова Е. М., Белицина Н. В. О «кислородном эффекте», наблюдаемом при лучевом поражении растительных и животных клеток. Документ ООН A/AC.82/G/L.623.

217. Шапиро Н. И., Бочарова Е. М. О двух видах радиационного последействия, выявляемых у семян ячменя. Документ ООН A/AC.82/G/L.643.

218. Pahl, G., C. S. Bachofer, Anaerobic recovery of Ascaris eggs from X-irradiation. Biol. Bull, 112 : 383—389 (1957).

219. Wolff, S., H. E. Luippold, Modification of chromosomal aberration yield by postirradiation treatment. Genetics 43 : 493—501 (1958).

220. Howard-Flanders, P., Effect of nitric oxide on radio-sensitivity of bacteria. Nature 180 : 1191—1192 (1957).

221. Kihlman, B. A., The effect of oxygen, nitric oxide and respiratory inhibitors on the production of chromosome aberrations by X-rays. Exp. Cell Res. 14 : 639—642 (1958).

222. Gray, L. H., F. O. Green, C. A. Hawes, Effect of nitric oxide on the radio-sensitivity of tumour cells. Nature 182 : 952—953 (1958).

223. Capps, A. S., The effects of nitric oxide on radiation damage in *Drosophila virilis* and *Drosophila melanogaster*. Genetics 46 : 123—127 (1961).

224. Ebert, M., S. Hornsey, A. Howard, Effect of inert gases on oxygen-dependent radiosensitivity. Nature 181 : 613—616 (1958).

225. Ebert, M., S. Hornsey, A. Howard, Effect of inert gases on oxygen-dependent radiosensitivity. Nature 181 : 613—616 (1958).

226. Hutchinson, F., A. Preston, B. Vogel, Radiation sensitivity of enzymes in wet and in dry yeast cells. Rad. Res. 7 : 465—472 (1957).

227. Stapleton, G. E., A. Hollaender, Mechanism of lethal and mutagenic action of ionizing radiations on *Aspergillus terreus*. II. Use of modifying agents and conditions. J. Cell. Comp. Physiol. 39, Suppl. 1 : 101—113 (1952).

228. Ehrenberg, L., Studies on the mechanism of action of ionizing radiation in plant seeds. Svensk Kem. Tidskrift 67 : 207—224 (1955).

229. Шехтман Я. Л. Влияние высушивания на радиобиологический эффект в семенах пшеницы. Биофизика 1 : 137—140 (1956).

230. Konzak, C. F., The influence of oxygen on the mutagenic effects of X-rays on maize endosperm loci. Rad. Res. 6 : 1—10 (1957).

231. Saric, M. R., The radiosensitivity of seeds of different ontogenetic development. I. The effects of X-irradiation



Digitized by UNOG Library

on oat seeds of different phases of ontogenetic development. Rad. Res. 6 : 167—172 (1957).

232. Rugh, R., H. Clugston, Hydration and radiosensitivity. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 88 : 467—472 (1955).

233. Iwasaki, Tamiko, The effects of water content on X-ray sensitivity of Artemia eggs. Rad. Res. 9 : 133 only (abstract) (1958).

234. Alper, T., Inactivation of bacteriophage after irradiation ; 1952 Symp. Faraday Soc. on Chemistry of Biol. Effects of Ultraviolet and Ionizing Radiations. Brit J. Radiol. 27 : 50—54 (1954).

235. Maxwell, D., Sur la sensibilisation (inactivation partielle) des bactériophages. Comptes Rendus Acad. Sci., Paris, 243 : 717—719 (1956).

236. Фрадкин Г. Е. Репродукция фага в облученных нежизнеспособных (неделящихся) клетках. Доклады Академии наук СССР 137 : 196—198 (1961).

237. Adler, H. I., "Response of a catalase-negative bacterium to ionizing radiation", pp. 147—154 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor, Francis Ltd., London (1960).

238. Latarjet, R., Photorestauration, Katalase-Restauration und "POX"—Effekt bei Bakterien und Bakteriophagen. Strahlentherapie 101 : 580—598 (1956).

239. Caldas, L. R. Restauraçoes celulares apóes irradiaçao. Thesis, Inst. Biofisica, University of Brazil, Rio de Janeiro (1960).

240. Burnett, W. T. Jr., M. L. Morse, A. W. Burke Jr., *et al.,* Reduction of the X-ray sensitivity of E. coli by sodium hydrosulfite and certain other inorganic sulfur compounds. J. Bact. 63 : 591—595 (1952).

241. Савич А. В., Шальнов М. И. Сенсибилизирующее действие неорганических перекисей в радиационно-химических реакциях пиримидиновых оснований. Тезисы Научной конференции по вопросам биофизики и механизма действия ионизирующей радиации. Академия наук СССР (1960).

242. Амирагова М. И. Радиационная химия пуриновых оснований. (В печати.)

243. Eldjarn, L., A. Pihl, "Mechanisms of protective and sensitizing action", Chapter 4, pp. 231—296 *in* Mechanisms of Radiobiology, Vol. II. M. Errera and A. Forssberg, eds., Academic Press, New York (1960).

244. Bacq, Z. M., P. Alexander, "Chemical protection against X- and gamma-rays", Chapter 19, pp. 457—483 *in* Fundamentals of Radiobiology, Pergamon Press, London, 2nd edition (1961).

245. Beatty, A. V., I. W. Beatty, Potassium gluconate and ATP effects on chromosome aberration yield. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 46 : 1488—1492 (1960).

246. Weifer, F., Protective action of calcium gluconate against aftereffects of X-irradiation on conidia of *Neurospora crassa.* Nature 189 : 760—761 (1961).

247. Goucher, C. R., I. Kamei, W. Kocholaty, Some results and interpretations of X-irradiation studies with *Escherichia coli.* Arch. Biochem. Biophys. 65 : 522—533 (1956).

248. Marcovich, H., Activité radioprotectrice de la glycérine chez les bactéries, pp. 117—123 *in* Les Peroxides Organiques en Radiobiologie. R. Latarjet and M. Haissinsky, eds., Masson et Cie, Paris (1958).

249. Dewey, D. L., Effect of glycerine on the X-ray sensitivity of *Serratia marcescens.* Nature 187 : 1008—1010 (1960).

250. Alexander, P., D. J. Toms, Protection provided by added substances against the direct action of ionizing radiations. Rad. Res. 9 : 509—524 (1958).

251. Norman, A., W. Ginoza, Molecular interactions in irradiated solids. Rad. Res. 9 : 77—83 (1958).

252. Alexander, P., Effect of oxygen on inactivation of trypsin by the direct action of electrons and alpha-particles. Rad. Res. 6 : 653—660 (1957).

253. Gray, L. H., Progress in Radiobiology. Oliver and Boyd, London (1956).

254. Markovich, H., Sur le mécanisme de l'activité radioprotectrice de la cystéamine chez les bactéries. Ann. Inst. Pasteur 93 : 456—462 (1957).

255. Therkelsen, A. J., Biological actions of cysteamine. Thesis Andelsbogtrykkeriet i Odense (Denmark) (1960).

256. Kohn, H. I., S. E. Gunther, Factors influencing the radioprotective action of cysteine : Effects in *Escherichia coli* due to drug concentration, temperature, time and pH. Rad. Res. 11 : 732—744 (1959).

257. Kohn, H. I., S. E. Gunther, Cysteine protection against X-rays and the factor of oxygen tension. Rad. Res. 13 : 250—255 (1960).

258. Elias, C. A., The X-ray sensitivity of *Escherichia coli* in the presence of beta-mercaptoethylamine. Rad. Res. 15 : 632—640 (1961).

259. Grant, G. A., O. Vos, Int. J. Rad. Biol., in press.

260. Vergroesen, A. J., L. Budke, O. Vos, Protection by chemical compounds of irradiated tissue-culture cells. Int. J. Rad. Biol. 3 : 330 (1961).

261. Bacq, Z. M., Report to the XXIst Congress of Physiology, Buenos Aires, August 1959, Symp. and Special Lectures, p. 105.

262. Novak, L., A. Vacek, The effects of the intraperitaneal injection of cysteine on the level of respiratory metabolism in mice. Fol. Biol. (Prague) 4 : 209 (1958).

263. Novak, L., M. Pospisil, The significance of the intensity of metabolic processes and of weight for the radiosensitivity of the organism. Fol. Biol. (Prague) 6 : 277 (1960).

264. Wolff, S., "Chromosome aberrations", Chapter 6, pp. 157—174 *in* Radiation Protection and Recovery. A. Hollaender, ed., Pergamon Press, London (1960).

265. McCarthy and Hollaender (personal communication) cited by Stapleton *in* Radiation Protection and Recovery, A. Hollaender, ed., p. 103, Pergamon Press (1960).

266. Kolmark, G., Patterns of interaction between X-rays and chemicals as studied by reverse-mutation rates in *Neurospora.* Rad. Res. 9 : 140 only (abstract) (1958).

267. Wintemberger, P., Sur les effets d'applications des rayons X localisées soit protoplasme, soit à la région nucléaire de la cellule. Compte. Rend. Soc. Biol. 99 : 1968—1971 (1928).

268. Zirkle, R. E., Some effects of alpha radiation upon plant cells. J. Cell. Comp. Physiol. 2 : 251—273 (1932).

269. Henshaw, P. S., The action of X-rays on nucleated and non nucleated egg fragments. Am. J. Cancer 33 : 258—264 (1938).

270. Hercik, F., Über die Wirkung der α-Strahlen auf die Zelle mit besonderer Berücksichtigung der Kernreaktion. Strahlentherapie 64 : 655 (1939).

271. Petrova, J., Über die verschiedene Wirkung der Alpha-Strahlen auf Kern und Plasma der Zelle. Beih. Botan Zentr. A 61 : 399—430 (1942).

272. von Borstel, R., R. Rogers, Alpha-particle bombardment of the Habrobracon egg. II. Response of the cytoplasm. Rad. Res. 8 : 248—253 (1958).

273. Bloom, W., R. Zirkle, Irradiation of parts of individual cells. Science 117 : 487—493 (1953).



Digitized by UNOG Library

274. Yamada, M., T. T. Puck, Action of radiation on mammalian cells. IV. Reversible mitotic lag in the S3 HeLa cell produced by low doses of X-rays. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 1181—1191 (1961).

275. Шабадаш А. Л. Эволюционное усложнение радиобиологических последействий и роль нервной системы в лучевой болезни. Радиобиология 1 : 212—221 (1961).

276. Шабадаш А. Л., Зеликина Т. И., Аграчева Н. Д. Цитохимические изменения нуклеопротеидов клеток нервной системы млекопитающих в ранние сроки лучевого поражения. Доклады Академии наук СССР 128 1290—1293 (1959).

277. Шабадаш Н. Л., Зеликина Т. И., Аграчева Н. Д. Цитохимические изменения в нервной системе млекопитающих при локальном рентгеновском облучении. Радиобиология 1 : 41—44 (1961).

278. Шабадаш А. Л., Зеликина Т. И., Аграчева Н. Д. Цитохимические реакции рибонуклеопротеидов митохондрий и тигроида нервных клеток в первые минуты после гамма-облучения. Доклады Академии наук СССР 136 : 222—225 (1961).

279. Brachet, J., Biochemical Cytology. Academic Press (1957).

280. Tartar, V., Chen Tsa Tuan, Mating reactions of enucleate fragments of *Paramecium bunsaria.* Biol. Bull. 80 : 130—138 (1941).

281. Tartar, V., The Biology of Stentor. Pergamon Press. Oxford-London-New York (1961).

282. Goldstein, L., R. Cailleau, T. T. Crocker, Nuclear cytoplasmic relationship in human cells in tissue culture. Exp. Cell Res. 19 : 332—342 (1960).

283. Errera, M., F. Vanderhaeghe, Effets des rayons UV sur *acetabularia mediterranea.* Exp. Cell. Res. 13 : 1—10 (1957).

284. Bacq, Z. M., F. Vanderhaeghe, I. Damblon, *et al.,* Effets des rayons X sur *acetabularia mediterranea.* Exp. Cell Res. 12 : 639—648 (1957).

285. Фрадкин Г. Е. Действие ионизирующей радиации на бактериальные вирусы. Изд. Академии наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.332.

286. Ronyer, M., R. Latarjet, Augmentation du nombre de bactériophages en présence de bactéries stérilisées par irradiation. Ann. Inst. Pasteur 72 : 89—93 (1947).

287. Hercik, F., Production of phage T3 in cells of E. coli B irradiated with X-rays. Folia biologica (Prague) 5 : 328 (1959).

288. Epstein, H. T., Studies of phage growth in irradiated cells. Arch. Biochem. Biophys., 86 : 286—293 (1960).

289. Peters, T., Wirkung von Röntgenstrahlen bei Bestrahlung von Teilen des Zellplasmas von ungefruchten geschnürten Molchkeimen. Naturwis. 44 : 19 (1957).

290. Duryee, W., The nature of radiation injury to amphibian cell nuclei. J. Nat. Cancer Inst. 10 : 735 (1949).

291. Шабадаш А. Л. Рибонуклеопротеиды нервной клетки как гистохимический показатель функционального состояния нейронов. Сб.: Вопросы биохимии нервной системы. Изд. Академии наук СССР, т. 2, стр. 231—241 (1957).

292. Шабадаш А. Л. Цитохимические изменения в центральной нервной системе при действии ионизирующей радиации. Труды Всесоюзной конференции по мирному использованию атомной энергии, 1—12 апреля (1957), стр. 166—167 (1960).

293. Shabadash, A. L., The physico-chemical and structural basis of biological phenomena. Acad. Sci. USSR Press (1960).

294. Shabadash, A. L., Aspects of cytology and general physiology. Acad. Sci. USSR Press (1960).

295. Errera, M., Lésions provoquées par les radiations ionisantes. Masson et Cie, Paris (1960).

296. Кузин А. М., Шабадаш А. Л. О значении изменений нативного состояния нуклеопротеидов в радиационном поражении, в кн. «Труды Второй международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1958». Доклады советских ученых. Т. 5. М., Атомиздат, 1959, стр. 110.

297. Lehman, J. R., M. J. Bessman, E. S. Simms, *et al.,* Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. I. Preparation of substrates and partial purification of an enzyme from *E. coli.* J. Biol. Chem. 233 : 163—170 (1958).

298. Bessman, M. J., J. R. Lehman, E. S. Simms, *et al.,* Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. II. General properties of the reaction. J. Biol. Chem. 233 : 171—177 (1958).

299. Lehman, J. R., Enzymatic synthesis of desoxyribonucleic acid. Ann. New York Acad. Sci. 81 : 745—756 (1959).

300. Bollum, F. J., The thermal conversion of non-priming DNA to primer. J. Biol. Chem. 234 : 2733—2734 (1959).

301. Josse, J., A. D. Kaiser, A. Kornberg, Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. VIII. J. Biol. Chem. 236 : 864—875 (1961).

302. Mantsavinos, R., E. S. Canellakis, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by soluble mammalian enzymes. J. Biol. Chem. 234 : 628—635 (1959).

303. Smellie, R. M. S., H. M. Keir, J. N. Davidson, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by extracts of mammalian cells. I. Biochim. Biophys. Acta 35 : 389—404 (1959).

304. Keir, H. M., R. H. S. Smellie, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid in extracts of mammalian cells. II. Biochim. Biophys. Acta 35 : 405—412 (1959).

305. Smellie, R. M. S., E. D. Gray, H. M. Keir, *et al.,* Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by extracts of mammalian cells. III. Biochim. Biophys. Acta 37 : 243—250 (1960).

306. Hahn, L., G. de Hevesy, Turnover rate of nucleic acids Nature 145 : 549—550 (1940).

307. Howard, A., Influence of radiation on DNA metabolism. CIBA Foundation Symp., Ionizing Radiations and Cell Metabolism, pp. 196—211 (1956).

308. Lajtha, L. G., R. Oliver, T. Kumatori, *et al.,* On the mechanism of radiation effect on DNA synthesis. Rad. Res. 8 : 1—16 (1958).

309. Lajtha, LD. G., R. Oliver, F. Ellis, Incorporation of P-32 and adenine C-14 into DNA. Brit. J. Cancer 8 : 367—379 (1954).

310. Lajtha, L. G., R. Oliver, R. Berry, *et al.,* Mechanism of radiation effect on the process of synthesis of deoxyribonucleic acid. Nature 182 : 1788—1790 (1958).

311. Kelly, L. S., Effect of radiation on DNA synthesis in mammalian cells. Prog. Biophys. Chem. 8 : 143—163 (1957).

312. Painter, R. B., J. S. Robertson, Effect of irradiation and theory of role of mitotic delay on the time course of labelling of HeLa S3 cells with tritiated thymidine. Rad. Res. 11 : 206—211 (1959).

313. Painter, R. B., Nucleic acid metabolism in HeLa S3 cells after X-ray-induced mitotic delay. Rad. Res. 13 : 726—736 (1960).

314. Harrington, H., Effect of irradiation on cell division and nucleic acid synthesis in strain U-12 fibroblasts. Biochim. Biophys. Acta 41 : 461—469 (1960).



Digitized by UNOG Library

315. Whitfield, J. F., R. H. Rixon, Effects of X-radiation on multiplication and nucleic acid synthesis in cultures of L-strain mouse cells. Exp. Cell Res. 18: 126—137 (1959).

316. Whitmore, G. F., C. P. Stanners, J. E. Till, *et al.,* Nucleic acid synthesis and the division cycle in X-irradiated L-strain mouse cells. Biochim. Biophys. Acta 47: 66—77 (1961).

317. Kelly, L. S., J. D. Hirsch, G. Beach, *et al.,* DNA synthesis and incorporation of P-32 in irradiated Ehrlich ascites cells. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 94: 83—86 (1957).

318. Caspersson, T., E. Klein, N. R. Ringertz, Cytochemical studies on some effects of X-radiation on three ascites tumours. Cancer Res. 18: 857—862 (1958).

319. Harbers, E., C. Heidelberger, Studies on nucleic acid biosynthesis in Ehrlich ascites cells suspended in medium permitting growth. J. Biol. Chem. 234: 1249—1254 (1959).

320. Будилова Е. В. Влияние гамма-облучения на синтез ДНК в изолированных клеточных ядрах тимуса. Сообщение 2. Сравнительное исследование синтеза ДНК в ядрах тимуса при облучении изолированных ядер и при тотальном облучении. Радиобиология 2 (1): 32—36 (1962).

321. Uyeki, E. M., C. Leuchtenberger, P. R. Salerno, Effects of X-irradiation on the DNA content of individual nuclei of rabbit bone marrow. Exp. Cell. Res. 17: 405—413 (1959).

322. Howard, A., S. R. Pelc, Synthesis of desoxyribonucleic acid in normal and irradiated cells and its relation to chromosome breakage. Heredity, Suppl. 6: 261—273 (1953).

323. Pelc, S. R., A. Howard, Effect of various doses of X-rays on the number of cells synthesizing deoxyribonucleic acid. Rad. Res. 3: 135—142 (1955).

324. Das, N. K., M. Alfort, Accelerated DNA synthesis in onion root meristem during X-irradiation. Proc. Nat. Acad. Sci. 47: 1—16 (1961).

325. Cater, D. B., B. E. Holmes, L. K. Mee, Cell division and nucleic acid synthesis in the regenerating liver of the rat. Acta Radiol. 46: 655—667 (1956).

326. Beltz, R. E., J. van Lancker, Van R. Potter, Nucleic acid metabolism in regenerating liver. IV. The effect of X-radiation of the whole body on nucleic acid synthesis in vivo. Cancer Res. 17: 688—696 (1957).

327. Billen, D., Effects of prior alteration in nucleic acid and protein metabolism on subsequent macromolecular synthesis by irradiated bacteria. J. Bacteriol. 80: 86—95 (1960).

328. Stuy, J. H., Studies on the radiation inactivation of microorganisms. VI. X-ray-induced breakdown of deoxyribonucleic acid in *Haemophilus influenzae* and in other bacteria. J. Bacteriol. 79: 707—715 (1960).

329. Miletic, B., Z. Kucan, M. Drakulic, *et. al.,* Effect of chloramphenicol on the biosynthesis of DNA in X-irradiated *Escherichia coli.* Biochem. Biophys. Res. Comm. 4: 348—351 (1961).

330. Davison, P. F., The effect of hydrodynamic shear on the deoxyribonucleic acid from T2 and T4 bocteriophages Proc. Nat. Acad. Sci. 45: 1560—1568 (1959).

331. Davison, P. F., Sedimentation of deoxyribonucleic acid isolated under low hydrodynamic shear. Nature 185: 918—920 (1960).

332. Георгиев Г. П., Стручков В. А. О полимерности дезоксирибонуклеиновой кислоты животного происхождения. Биофизика 5: 745—748 (1960).

333. Кузин А. М., Барановская И., Стражевская Н. Б. и др. Исследование изменения состояния ДНК в *Escherichia coli* при γ-облучении. Радиобиология 4: 476—478 (1961).

334. Кузин А. М., Стражевская Н. Б., Стручков В. А. Структурные изменения ДНК органов крысы после тотального облучения. Радиобиология 1: 10—13 (1961).

335. Стручков В. А., Кузин А. М. Исследование изменений полимеризационного спектра ДНК при облучении *in vivo* и под влиянием ДНКазы *in vitro.* Радиобиология 1: 153—160 (1961).

336. Berenbom, M., E. R. Peters, Nucleic acid changes in the rat after total-body X-irradiation. Rad. Res. 5: 515—527 (1956).

337. Palechek, E., Effect of ionizing radiation on deoxyribonucleic acids. I. The molar relationships of deoxyribonucleic acid bases of rat haemotopoietic tissue. Fol. Biol. (Prague) 5: 432—439 (1959).

338. Кузин А. М., Токарская В. И. Роль нарушений пиримидинового обмена в радиационном поражении. Биофизика 4: 446—453 (1959).

339. Токарская В. И. Уменьшение тимина в ДНК у проростков гороха, облученных гамма-лучами. Радиобиология 1: 193—199 (1961).

340. Критский Г. Н., Чжай-ци Вей. Обмен нуклеотидов гусениц *Galleria mellonella, L.* в норме и после рентгеновского облучения. Биохимия 26: 249—253 (1961).

341. *Либинзон* Р. Е. *Влияние ионизирующего излучения* на активность деполимераз нуклеиновых кислот костного мозга. Биохимия 24: 679—683 (1959).

342. Drasilova, L., V. Drasil, Decomposition of deoxyribonucleotides by spleen extracts from irradiated mice. Fol. Biol. (Prague) 6: 186—192 (1960).

343. Fresco, J. R., B. M. Alberts, P. Doty, Some molecular details of the secondary structure of ribonucleic acid. Nature 188: 98—101 (1960).

344. Logan, A., The incorporation of $8^{-14}$ C-adenine into calf-thymus nuclei *in vitro.* Biochim. Biophys. Acta 26: 227—228 (1957).

345. Osawa, S., K. Takata, Y. Hotta, Nuclear and cytoplasmic ribonucleic acids of calf thymus. Biochim. Biophys. Acta 28: 271—277 (1958).

346. Hotta, Y., S. Osawa, Further studies on nuclear and cytoplasmic ribonucleic acids. Biochim. Biophys. Acta 28: 642—643 (1958).

347. Збарский Ж. Б., Георгиев Г. П. Новые данные по фракционированию клеточных ядер печени крысы и химическому составу ядерных структур. Биохимия 24: 192—199 (1959).

348. Zbarskii, J. B., G. P. Georgiev, Cytological characteristics of protein and nucleoprotein fractions of cell nuclei. Biochim. Biophys. Acta 32: 301—302 (1959).

349. Gros, F., H. Hiatt. W. Gilbert, *et al.,* Unstable ribonucleic acid revealed by pulse labelling of Escherichia coli. Nature 190: 581—585 (1961).

350. Brenner, D., F. Jcob, M. Meselson, An unstable intermediate carrying information from genes to ribosomes for protein synthesis. Nature 190: 576—581 (1961).

351. Goldstein, L., W. Plaut, Direct evidence for nuclear synthesis of cytoplasmic ribose nucleic acid. Proc. Nat. Acad. Sci. 41: 874—880 (1955).

352. Woods, P. S., J. H. Taylor, Studies of ribonucleic acid metabolism with tritium-labeled cytidine. Lab. Invest. 8: 309—318 (1959).

353. Amano, M., C. P. Leblond, Comparison of the specific activity time curves of ribonucleic acid in chromatin,



Digitized by UNOG Library

nucleolus and cytoplasm. Exp. Cell Res. 20 : 250—253 (1960).

354. Feinendegen, L. E., V. P. Bond, W. W. Shreeve, *et al.,* RNA and DNA metabolism in human tissue culture cells studied with tritiated cytidine. Exp. Cell Res. 19 : 443—459 (1960).

355. Perry, R. P., A. Hell, M. Errera, The role of the nucleolus in ribonucleic acid and protein synthesis. I. Incorporation of cytidine into normal and nucleolar inactivated HeLa cells. Biochim. Biophys. Acta 49 : 47—57 (1961).

356. Perry, R. P., M. Errera, A. Hell, *et al.,* Kinetics of nucleotide incorporation into nuclear and cytoplasmic RNA. J. Biophys. Biochem. Cytol. 11 : 1—8 (1960).

357. Fitzgerald, P. J., K. Vinijchaikul, Nucleic acid metabolism of pancreatic cells as revealed by cytidine-H3 and thymidine H3. Lab. Invest. 8 : 319—329 (1959).

358. Grunberg-Manago, M., P. J. Ortiz, S. Ochoa, Enzymatic synthesis of nucleic acid-like polynucleotides. Science 122 : 907—909 (1955).

359. Singer, M. F., L. A. Heppel, R. J. Hilmoe, Oligonucleotides as primers for polynucleotide phosphorylase. Biochim. Biophys. Acta 26 : 447—448 (1957); *v.e.* J Biol. Chem. 235 : 738—750 (1960).

360. Mii, S., S. Ochoa, Polyribonucleotide synthesis, with highly purified polynucleotide phosphorylase. Biochim. Biophys. Acta 26 : 445—456 (1957).

361. Singer, M. F., R. J. Hilmoe, L. A. Heppel, The polymerization of guanosine diphosphate by polynucleotide phosphorylase. J. Biol. Chem. 235 : 751—757 (1960).

362. Weiss, S. B., Enzymatic incorporation of ribonucleotide triphosphates into the interpolynucleotide linkages of ribonucleic acid. Proc. Nat. Acad. Sci. 46 : 1020—1030 (1960).

363. Ochoa, S., D. P. Burma, H. Kröger, *et al.,* Deoxyribonucleic acid-dependent incorporation of nucleotides from nucleotide triphosphates into ribonucleic acid. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 670—679 (1961).

364. Furth, J. J., J. Hurwitz, M. Goldman, The directing role of DNA in RNA synthesis. Biochim. Biophys. Res. Comm. 4 : 362—367 (1961).

365. Weiss, S. B., T. Nakamoto, On the participation of DNA in RNA biosynthesis. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 694—697 (1961).

366. Weiss, S. B., T. Nakamoto, The enzymatic synthesis of RNA : Nearest-neighbor bese frequencies. Proc. Nat. Acad. Sci. 1400—1405 (1961).

367. Caspersson, T., Studien über den Eiweissumsatz der Zelle. Naturwis. 29 : 33—43 (1941).

368. Brachet, J., The histochemical detection and the microdetermination of pentosenucleic acids (in animal phibians). Enzymologiya 10 : 87—96 (1941).

369. Rich, A., A hybrid helix containing both deoxyribose and ribose polynucleotides and its relation to the transfer of information between the nucleic acids. Pros. Nat. Acad. Sci. 46 : 1044—1053 (1960).

370. Hall, B. D., S. Spiegelman, Sequence complementarity of T2-DNA and T2-specific RNA. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 137—146 (1961).

371. Geiduschek, E. P., T. Nakamoto, S. B. Weiss, The enzymatic synthesis of RNA : Complementary interaction with DNA. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 1405—1415 (1961).

372. Leslie, I., Biochemistry of heredity : A general hypothesis. Nature 189 : 260—268 (1961).

373. Bosch, L., H. Bloemendal, M. Sluyser, *et al., in* Protein Biosynthesis. R. J. C. Harris ed., Academic Press, London (1961).

374. Webster, G., J. B. Lingrel. *in* Protein Biosynthesis. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).

375. Hultin, T., A. van der Decken, *in* Protein Biosynthesis. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).

376. Bates, H. M., V. M. Craddock, M. V. Simpson, The biosynthesis of cytochrome c in cell-free systems. I. The incorporation of labeled amino acids into cytochrome c by rat liver mitochondria. J. Biol. Chem. 235 : 140—148 (1960).

377. Allfrey, V. G., A. E. Mirsky, *in* Protein Biosynthesis. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).

378. Volkin, E., L. Astrachan, Phosphorus incorporation in *Escherichia coli* ribonucleic acid after infection with bacteriophage T2. Viroligy 2 : 149—161 (1956).

379. Nomura, M., B. D. Hall, S. Spiegelman, Characterization of RNA synthesized in *Escherichia coli* after bacteriophage T2 infection. J. Mol. Biol. 2 : 306—326 (1960).

380. Nierenberg, M. W., J. H. Matthaei, The dependence of cell-free protein synthesis in *E. coli* upon naturally occurring or synthetic polyribonucleotides. Proc. Nat. Acad. Sci. 47 : 1588—1602 (1961).

381. Speyer, J. F., P. Lengyel, C. Basilio, *et al.,* Synthetic polynucleotides and the amino acid code II. Proc. Nat. Acad. Sci. 48 : 63—68 (1962).

382. Шабадаш А. Л. Цитохимические особенности рибонуклеопротеидов, митохондрий и эргастоплазмы. Цитология 1 (5): 34 (1959).

383. Logan, R., The effect of X-irradiation on the uptake of nucleic acids and protein precursors by isolated rabbit liver, appendix and thymus nuclei. Biochim. Biophys. Acta 35 : 251—253 (1959).

384. Logan, R., M. Errera, A. Ficq, The effect of X-rays and ultraviolet light on the uptake *in vitro* of (8-C-14) adenine and (2-C-14)-phenylalanine by isolated nuclei. Biochim. Biophys. Acta 32 : 147—155 (1959).

385. Welling, W., J. A. Cohen, Disturbance of RNA turnover in the cell nucleus by X-irradiation in the early phase of rat-liver regeneration. Biochim. Biophys. Acta 42 : 181—182 (1960).

386. Bollum, F. J., J. W. Anderegg, A. B. McElya, *et al.,* Nucleic acid metabolism in regenerating rat liver. VII. Effect of X-irradiation on enzymes of DNA synthesis. Cancer Res. 20 : 138—143 (1960).

387. Beltz, R., R. Applegate, X-ray inhibition of enzyme changes associated with the DNA synthesis of liver regeneration. Biochim. Biophys. Res. Comm. 1 : 298—301 (1959).

388. Okada, S., L. A. Hempelmann, Enzymatic activity related to DNA-synthesis in regenerating liver of irradiated rats. Int. J. Rad. Biol. 3 : 305—311 (1959).

389. Pauly, H., X-ray sensitivity and target volume of enzyme induction. Nature 184 : 1570 only (1959).

390. Chantrenne, H., S. Devreux, Formation induite de catalase et métabolisme des acides nucléiques chez la le ure. Effets des rayons X. Biochim. Biophys. Acta 31 : 134—141 (1959).

391. Ильина Л. И., Петров Р. В. Белковый обмен и иммунологические особенности клеточных органоидов при острой лучевой болезни. Документ ООН A/AC.82/G/L.634.

392. Ильина Л. И., Петров Р. В. К вопросу о характеристике синтеза белков в органоидах клеток тканей нормальных и облученных белых крыс. Документ ООН A/AC.82/G/L.645.

393. Hasek, M., A. Lengerova, "Immunology", pp. 207—227 *in* Mechanisms in Radiobiology. M. Errera, and A. Ferssberg, eds., Academic Press, New York (1960).



Digitized by UNOG Library

394. Makinodan, T., N. Gengozian, "Effect of radiation on antibody formation", pp. 316—344 *in* Radiation Protection and Recovery. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).

395. Taliaferro, W. H., Modification of the immune response by radiation and cortisone. Ann. New York Acad. Sci. 69: 745—764 (1957).

396. Stevens, K. M., J. Gray, M. S. Schwartz, Effects of irradiation on anabolism of antibody and of serum albumin and globulin. Am. J. Physiol. 175: 141—146 (1953).

397. Puck, T. T., D. Morkovin, P. I. Marcus, *et al.,* Action of X-rays on mammalian cells. II. Survival curves of cells from normal human tissues. J. Exp. Med. 106: 485—500 (1957).

398. Errera, M., Protoplasmatologia. Handbuch der Protoplasmaforschung 10 : 1 (1957).

399. Alper, T., Cellular radiobiology. Ann. Rev. Nucl. Sci. 10: 489—530 (1960).

400. Elkind, M. M., H. Sutton, X-ray damage and recovery in mammalian cells in culture. Nature 184: 1293—1295 (1959).

401. Berry, R. J., E. Hell, L. C. Lajtha, *et al.,* Mechanism of the radiation effect on the synthesis of deoxyribonucleic acid. Nature 186: 563—564 (1960).

402. Ord. M. G., L. A. Stocken, Radiobiochemical lesion in animal cells. Nature 182: 1787—1788 (1958).

403. Creasey, W. A., L. A. Stocken, The effect of ionizing radiation on nuclear phosphorylation in the radio-sensitive tissues of the rat. Biochem. J. 72: 519—523 (1959).

404. Ord, M. G., L. A. Stocken, Deoxyribotide accumulation in rat thymus after X-irradiation. Biochim. Biophys. Acta 29 : 201—202 (1958).

405. Opara-Kubinska, Z., Z. Lorkievicz, W. Szybalski, Genetic transformation studies. II. Radiation sensitivity of halogene labeled DNA. Biochem. Biophys. Res. Comm. 4 : 288—291 (1961).

406. Lea, D. E., R. B. Haines, C. A. Coulson, The action of radiation on bacteria. Proc. Roy. Soc. B 123: 1—21 (1937).

407. Rubin, B. A., Growth and mutation of bacteria during continuous irradiation. J. Bacteriol. 67 : 361—368 (1954).

408. Spoerl, E., L. E. Loveless, T. H. Weisman, *et al.,* Studies on cell division. II. X-radiation as a division inhibiting agent. J. Bacteriol. 67 : 394—401 (1954).

409. Alper, T., "Observations on bacterial growth and morphology shortly after irradiation and some remarks on the oxygen effect", pp. 90—102 *in* Advances in Radiobiology. G. C. de Hevesy, A. G. Forssberg and J. D. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh, 1957.

410. Laser, H., M. J. Thornley, Stimulation by X-radiation of enzyme induction and growth in *Escherichia coli.* J. Gen. Microbiol. 17 : viii (1957).

411. Forssberg, A. G., Studien über einige biologische Wirkungen der Röntgen und Gammastrahlen, insbesondere am Phycomyces Blakesleeanus. Acta Radiol., Suppl. 49 : (1943).

412. Koller, P. C., Chromosome breakage. Prog. Biophys. 4 : 195—239 (1954).

413. Kaufmann, B. P., "Chromosome aberrations induced in animal cells by ionizing radiations", pp. 627—711 *in* Radiation Biology, Vol. I, Part II. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).

414. Carlson, J. G., "Immediate effects on division, morphology, and viability of the cell", pp. 763—824 *in* Radiation Biology, Vol. I, Part II. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).

415. Errera, M., Effects biologiques des radiations. Actions biochimiques; Protoplasmotologia. Springer, Vienna (1957).

416. Kimball, R. F., Nongenetic effects of radiation on microorganisms. Am. Rev. Microbiol. 11 : 199—215 (1957).

417. Gonzales, E. L., E. S. G. Barron, The X-irradiation of haploid and diploid strains of yeast and its action on cell division and metabolism. Biochim. Biophys. Acta 19 : 425—431 (1956).

418. Stern, H., Sulfhydryl groups and cell division. Science 124 : 1292—1293 (1956).

419. Deering, R. A., R. B. Setlow, Inhibition of cell division of *Escherichia coli* by low doses of ultraviolet light. Science 126 : 397—398 (1957).

420. Sparrow, A. H., Radiation sensitivity of cells under mitotic and meiotic cycles with emphasis on possible cytochemical changes. Ann. New York Acad. Sci. 51 : 1508—1540 (1951).

421. Kuzin, A. M., L. M. Kryukova, M. N. Saenko, *et al.,* The inhibiting effect of substances formed in irradiated plants on the cell division growth and development of unirradiated plants. Biophysics 4 : 350—353 (1959).

422. Кузин А. М., Крюкова Л. М. О дистанционном воздействии ионизирующей радиации на растения. Биофизика 5: 450—453 (1960).

423. Кузин А. М., Копылов В. А. О нарушении окислительно-восстановительных процессов в тканях растения под влиянием ионизирующей радиации. Биофизика 5: 716—719 (1960).

424. Кузин А. М., Крюкова Л. М. Мутагенное действие метаболитов, образующихся в облученном растении. Доклады Академии наук СССР 137: 970—971 (1961).

425. Kelly, L. S., "Radiosensitivity of biochemical processes", pp. 32—52 *in* Brookhaven Symp. in Biology, Fundamental Aspects of Radiosensitivity. No. 14 (1961).

426. Лучник Н. В. Природа первичных цитогенетических лучевых поражений и каталитическая активность хромосом. Доклады Академии наук СССР 129: 1168—1171 (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.622.

427. Wolff, S., Interpretation of induced chromosome breakage and rejoining. Rad. Res., Suppl. 1 : 453—462 (1959).

428. Wolff, S., Radiation studies on the nature of chromosome breakage. Amer. Naturalist 94 : 85—93 (1960).

429. Elkind, M. M., H. Sutton, Radiation response of mammalian cells in culture. I. Repair of X-ray damage in surviving Chinese hamster cells. Rad. Res. 13: 556—593 (1960).

430. Silha, M., Damage of the liver cell produced by a small dose of radiation. United Nations document A/AC.82/G/L.231.

431. Silha, H., Post-irradiation changes in the liver cell protoplasm. Fol. Biol. (Prague) 6 : 61 (1960).

432. Silha, M., The role of cytoplasma in the development of primary effects of radiation. United Nations document A/AC.82/G/L.502.

433. Сисакян Н. М., Калачева В. Я. О действии рентгеновского облучения на окислительное фосфорилирование в митохондриях растений. Документ ООН A/AC.82/G/L.630.

434. Франк Г. М., Снежко А. Д. Ритмика окислительных процессов и ее нарушение при действии радиации. Документ ООН A/AC.82/G/L.620.



Digitized by UNOG Library

435. Lessler, M. A., Low-level X-ray damage to amphibian erythrocytes. Science 129: 1551—1553 (1959).

436. Brinkman, R., H. B. Lamberts, "Examples of immediate low-level X-ray effects: their significance for the study of chemical protection", pp. 167—181 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis, Ltd., London (1960).

437. Curran, P. F., E. W. Webster, J. A. Hovsepian, The effect of X-irradiation on sodium and water transport in rat ileum. Rad. Res. 13: 369—380 (1960).

438. Barber, D. A., G. J. Neary, R. S. Russell, Radiosensitivity of salt uptake in plants. Nature 180: 556—557 (1957).

439. Bacq, Z. M., P. Alexander, "The enzyme release hypothesis", pp. 272—277 in Fundamentals of Radiobiology. Pergamon Press, New York, 2nd ed. (1961).

440. Bergonié, J., L. Tribondeau, Interpretation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle. Comptes Rendus Acad. Sci., Paris 143: 983—985 (1906).

441. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, The effect of tissue oxygen tension on the radiosensitivity of leukemia cells irradiated *in situ* in the livers of leukaemic mice. Brit. J. Cancer 13: 675—684 (1959).

442. Simpson, S. M., Response of megakaryocytes of the "August" rat to X-irradiation. Int. J. Rad. Biol. 1: 181—188 (1959).

443. Révész, L., "The effect of lethally damaged cells upon survivors in X-irradiated experimental tumours", pp. 80—85 *in* Advances in Radiobiology. G. C. de Hevesy, A. G. Forssberg, J. D. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).

444. Tobias, C. A., Symposium D: Attempted analysis and correlation of various radiobiological actions on the same kind of cell (yeast). Rad. Res. Suppl. 1: 326—331 (1959).

445. Magni, G. E., Genetic effects of radiation of yeast cells and genetic control of radiosensitivity. Rad. Res. Suppl. 1: 347—356 (1959).

446. Sparrow, A. H., R. L. Cuany, J. P. Miksche, *et al.*, Some factors affecting the responses of plants to acute and chronic radiation exposure. Presented at the Symp. on Effects of Ionizing Radiation on Seeds and Its Significance for Crop Improvement, Karlsruhe, Germany, August 1960.

447. Sparrow, A. H., H. J. Evans, Nuclear factors affecting radiosensitivity. I. The influence of nuclear size and structure, chromosome complement, and DNA content. Brookhaven Symposia in Biology 14: 76—100 (1961).

448. Smith, L., Relation of polyloidy to heat X-ray effects in cereals. J. Hered. 34: 131—134 (1943).

449. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells. J. Exp. Med. 103: 653—666 (1956).

450. Puck, T. T., P. I. Marcus, S. J. Cieciura, Clonal growth of mammalian cells *in vitro*. Growth characteristics of colonies from single HeLa cells with and without a "feeder" layer. J. Exp. Med. 103: 273—294 (1956).

451. Puck, T. T., The genetics of somatic mammalian cells. Adv. Biol. Med. Phys. 5: 75—101 (1957).

452. Till, J. E., Radiosensitivity and chromosome numbers in strain L mouse cells in tissue culture. Rad. Res. 15: 400—409 (1961).

453. Rhynas, P. O., H. B. Newcombe, A heritable change in radiation resistance of strain L mouse cells. Exp. Cell Res. 21: 326—331 (1960).

454. Clark, A. M., The relation of genome number to radiosensitivity in *Habrobracon*. Amer. Naturalist 91: 111—119 (1957).

455. Tultseva, N. M., B. L. Astaurov, Increased radioresistance of *Bombyx mori L.* polyploids and the general theory of the biological action of ionizing radiations. Biophysics 3: 183—189 (1958).

456. Hill, R. F., A radiation-sensitive mutant of *Escherichia coli*. Biochim. Biophys. Acta 30: 636—637 (1958).

457. Hill, R. F., E. Simpson, A study of radiosensitive and radioresistant mutants of *Escherichia coli* strain B. J Gen. Microbiol. 24: 1—14 (1961).

458. Ogg, J. E., M. R. Zelle, Isolation and characterization of a large cell possibly polyploid strain of *Escherichia coli*. J. Bacteriol. 74: 477—484 (1957).

459. Zelle, M. R., J. E. Ogg, Radiation resistance and genetic segregation in a large cell possibly polyploid strain of *Escherichia coli*. J. Bacteriol. 74: 485—493 (1957).

460. Adler, H. I., J. C. Copeland, Genetic analysis of radiation response in *Escherichia coli*. Genetics, in press.

461. Rousch, A., A. Edelman, C. v.d. Kamp, J. A. Cohen, Phenotypic and genotypic characterization of radiation sensitivity in *Escherichia coli* B. Genetics, in press.

462. Benzer, S., The Chemical Basis of Heredity, pp. 70—93. Johns Hopkins Univ. Press (1958).

463. Wollman, E. L., F. Jacob, La sexualité des bactéries Monographie de l'Institut Pasteur, Paris (1959).

464. Sinsheimer, R. L., A single-stranded deoxyribonucleic acid from bacteriophage Φ X 174. J. Mol. Biol. 1: 43—53 (1959).

465. Lehman, I. R., R. L. Sinsheimer, A. Kornberg, unpublished observation quoted on p. 1506 by A. Kornberg, Biologic synthesis of deoxyribonucleic acid. Science, vol. 131: 1503—1507 (1960).

466. Jacob, F., J. Monod, Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins. J. Mol. Biol. 3: 318—356 (1961).

467. Mirsky, A. E., H. Ris, The composition and structure of isolated chromosomes. J. Gen. Physiol. 34: 475—492 (1951).

468. Ris, H., "Chromosome structure", pp. 23—62 *in* The Chemical Basis of Heredity, Johns Hopkins Univ. Press, Baltimore (1958).

469. Bernstein, M. H., D. Mazia, The desoxyribonucleoproteins of sea-urchin sperm. Biochim. Biophys. Acta 11: 58—68 (1953).

470. Kirby-Smith, J. S., D. L. Craig, The induction of chromosome aberrations in *Tradescantia* by UV radiation. Genetics 42: 176—187 (1957).

471. Gall, J. G., "Chromosomal differentiation", pp. 103—135 *in* Symp. on the Chemical Basis of Development. W. D. McElroy and B. Glass, eds., Johns Hopkins Univ. Press (1958).

472. Steffensen, D., Chromosome rupture in *Tradescantia* by calcium deficiency. Proc Nat. Acad. Sci. Wash. 41: 155—160 (1955).

473. Ingram, V. M., Conference on hemoglobin. Publ. 557, Nat. Acad. Sci., pp. 233—239 (1958).

474. Crick, F. H. C., L. Barnett, S. Brenner, R. J. Watts-Tobin, General nature of the genetic code for proteins. Nature 192: 1227—1231 (1961).

475. Scholes, G., J. Weiss, Symposium on genetic effects of radiation. Berlin Acad. Sci., in press.



Digitized by UNOG Library

476. Ord, M. G., L. A. Stocken, Structural changes in DNA after X-irradiation in vitro. Biochim. Biophys. Acta 37: 352—353 (1960).

477. Hudnik-Plevnik, T., M. M. Simic, Quantitative changes in base composition of DNA extracted from UV irradiated *Salmonella typhi murium*. Bull. Inst. Nucl. Sci., Boris Kidric, 11: 231—245 (1961).

478. Wierzchowski, K. L., D. Shugar, Photochemistry of pyrimidine residues in oligonucleotides and in single and double stranded polynucleotides. Prog. in Photobiology. Elsevier Publ., in press.

479. Beukers, R., W. Behrends, Isolation and identification of the irradiation product of thymine. Biochim. Biophys. Acta 41: 550—551 (1960).

480. Doudney, C. O., F. L. Haas, Gene replication and mutation induction in bacteria. J. Mol. Biol. 1: 81—83 (1959).

481. Anderson, E. H., The effect of oxygen on mutation induction by X-rays. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 37: 340—349 (1951).

482. Hollaender, A., W. K. Baker, E. H. Anderson, Effect of oxygen tension and certain chemicals on the X-ray sensitivity of mutation production and survival. Cold. Spring Harbor Symp. 16: 315—326 (1951).

483. Stapleton, G. E., "Protection and recovery in bacteria and fungi", pp. 87—112 *in* Radiation Protection and Recovery. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).

484. Ephrussi-Taylor, H., R. Latarjet, Inactivation par les rayons X d'un facteur transformant du pneumocogne. Biochim. Biophys. Acta 16: 183—197 (1955).

485. Alper, T., "Bacteriophage inactivation under changing conditions of irradiation", pp. 39—45 *in* International Conference on Radiobiology. Liège (1954).

486. Hutchinson, F., Molecular basis for action of ionising radiations. Science 134: 533—538 (1961).

487. Vielmetter, W., H. Schuster, The base specificity of mutation induced by nitrous acid in phage T2. Biochem. Biophys. Res. Comm., 2: 324—328 (1960).

488. Alderson, Th., Mechanism of mutagenesis induced by formaldehyde. Nature 191: 251—253 (1961).

489. Bautz Freese, E., Transitions and transversions induced by depurinating agents. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 47: 540—545 (1961).

490. Freese, E., Bautz, E., Bautz Freese, E., Chemical and mutagenic specificity of hydroxylamine. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 47: 845—855 (1961).

491. Tamm, C., M. E. Hodes, E. Chargaff, The formation of apurinic acid from the desoxyribonucleic acid of calf thymus. J. Biol. Chem. 195: 49—63 (1952).

492. Litman, R. L., A. B. Pardee, Production of bacteriophage mutants by a disturbance of DNA metabolism. Nature 178: 529—531 (1956).

493. Litman, R. L., A. B. Pardee, The induction of mutants of bacteriophage T2 by 5 bromouracil. III. Nutritional and structural evidence regarding mutagenic action. Biochim. Biophys. Acta 42: 117—130 (1960).

494. Brenner, S., J. D. Smith, Induction of mutations in the DNA of phage T2 synthesized in the presence of chloramphenicol. Virology 8: 124—125 (1959).

495. Lorkiewicz, Z., W. Szybalski, Genetic effects of halogenated thymidine analogs incorporated during thymidylate synthetase inhibition. Biochem. Biophys. Res. Comm. 2: 413—418 (1960).

496. Kit, S., T. C. Hsu, Relative stability to thermal denaturation of DNA preparations containing bromodeoxyuridine. Biochem. Biophys. Res. Comm. 5: 120—124 (1961).

497. Hsu, T. C., C. E. Somers, Effect of 5 Bromodeoxyridine on mammalian chromosomes. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 47: 396—403 (1961).

498. Freese, E., The specific mutagenic effect of base analogs on phage T4. J. Mol. Biol. 1: 105 (1959).

499. Freese, E., The differences between spontaneous mutations and base analog induced mutations in phage T4. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 45: 622—633 (1959).

500. Rudner, R., Mutation as an error in base pairing. Biochem. Biophys. Res. Comm. 3: 275—286 (1960).

501. Kaudewitz, F., W. Vielmetter, H. Friedrich Freksa, Mutagene Wirkung der Zerfalles von radioaktivem Phosphor nach Einban in Zellen von *E. coli*. Z. Naturf. 136: 793—802 (1958).

502. Freese, E., The molecular mechanism of mutations. Fifth International Congress in Moscow, 1961. Ref. No. 163.

503. Brenner, S., L. Barnett, F. H. C. Crick, A. Orgel, The theory of mutagenesis. J. Mol. Biol. 3: 121—124 (1961).

504. Demerec, M., Induced mutations and possible mechanisms of the transmission of heredity in *E. coli*. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 32: 36—46 (1946).

505. Witkin, E., Time, temperature and protein synthesis in study of UV induced mutation in bacteria. Cold Spring Harbor Symposia 21: 123—138 (1956).

506. Witkin, E., E. C. Theil, The effect of post-irradiation post-treatment with chloramphenicol on various UV induced mutations in *E. coli*. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 46: 226—231 (1960).

507. Kimball, R. F., Post-irradiation processes in the induction of recessive lethals by ionising radiation. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 163—170 (1961).

508. Lieb, M., DNA synthesis and ultraviolet induced mutations. Biochim. Biophys. Acta 37: 155—157 (1960).

509. Nisman, B., B. Fukuhara, Rôle de l'ADN dans la synthèse des protéines par les deux fractions enzymatiques liées à des particules de *E. coli*. Comptes Rendus 250: 410—412 (1960).

510. Novelli, G. D., T. Kameyama, M. Eisenstadt, The effect of ultraviolet light and X-rays on an enzyme forming system. J. Cell. and Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 225—243 (1961).

511. Fraenkel Conrat, H., Chemical modification of viral RNA. Biochim. Biophys. Acta 49: 169—180 (1961).

512. Gierer, A., K. W. Mundry, Production of mutants of tobacco mosaic virus by chemical alteration of its ribonucleic acid *in vitro*. Nature 182: 1457—1458 (1958).

513. Kurby-Smith, J. S., D. L. Craig, The induction of chromosomal aberrations in Tradescantia by ultraviolet radiation. Genetics 42: 176—187 (1957).

514. McQuade, H. A., Friedkin, Radiation effects of thymidine $H^3$ and thymidine C-14. Exp. Cell Res. 21: 118—125 (1960).

515. Natarajan, A. T., Chromosome breakage and mitotic inhibition induced by tritiated thymidine in root meristems of *Vicia faba*. Exp. Cell Res. 22: 275—281 (1961).

516. Wolff, S., "Radiation genetics" *in* Mechanisms in Radiobiology. M. Errera and A. Forssberg, eds., Academic Press, New York, 1961.

517. Drasil, V., Effect of radiation on bone marrow cells at various temperatures in vitro. Fol. Biol. (Prague) 6: 359 (1960).



Digitized by UNOG Library

518. Beatty, A. V., J. W. Beatty, Post-irradiative effects on chromosomal aberrations in *Tradescantia* microspores Genetics 45 : 331—343 (1960).

519. Kaufmann, B. P., A. Hollaender, Modification of the frequency of chromosomal rearrangements induced by X-rays in *Drosophila*. II. Use of ultraviolet radiation. Genetics 31 : 368—375 (1946).

520. Withrow, R. B., C. C. Moh, Nonionizing radiant energy as an agent in altering the incidence of X-ray-induced chromatid aberrations. II. Effects of far-red and infrared radiant energy on *Tradescantia* and *Vicia*. Rad Res. 6 : 491—500 (1957).

521. Moh, C. C., R. B. Withrow, Non-ionizing radiant energy as an agent in altering the incidence of X-ray-induced chromatid aberrations. II. Reverse of the far-red potentiating effect in *Vicia* by red radiant energy. Rad Res. 10 : 13—19 (1959).

522. Сахаров В. В., Мансурова В. В., Платонова Р. Н. и др. Цитологические доказательства физиологической защищенности аутотетраплоидов гречихи (*Fagopyrum esculentum moënh*) от действия ионизирующей радиации. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.425.

523. Керкис Ю. Я., Роничевская Г. М., Рукавишников Ю. М. и др. Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.416.

524. Дубинин Н. П., Арсеньева М. А., Каляева Э. С. Защитный эффект цистеамина (β-меркаптоэтиламина) на хромосомные перестройки в тканях обезьян и мышей Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.410.

525. Sparrow, A. H., Radiation sensitivity of cells during mitotic and meiotic cycles with emphasis on possible cytochemical changes. Ann. N.Y. Acad. Sci. 51 : 1508—1540 (1951).

526. Беляева В. Н., Покровская Г. Л. Изменение радиочувствительности икры вьюна в ходе первых эмбриональных митозов. Доклады Академии наук СССР 125 632—635 (1959).

527. Oakberg, E. I., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. Int. J. Rad. Biol. 2 : 196—209 (1960).

528. Делоне Н. Л. Чувствительность к рентгеновскому излучению микроспор традескантиа палудоса на разных фазах первого постмейотического митоза. Доклады Академии наук СССР 122: 582—585 (1958).

529. Delone, N. L., Ionising radiation and genetics. Itogy Nauki 3, p. 155, Akad. Nauk Moskva (1960).

530. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Tritium from nuclear tests. United Nations document A/AC.82/R.105.

531. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister, Hazard to man of carbon-14 : What problems are encountered in the quantitative estimation of the biological hazards of carbon 14 ? Science 128 : 1490—1495 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.249.

532. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. Science 128 : 1183—1186 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.252.

533. Stent, G. S., Genetic and physiological effects of the decay of incorporated radioactive phosphorous in bacterial viruses and bacteria. Adv. in Biol. and Medic. Physics 7 : 2—76 (1960).

534. Rubin, B. A., The pattern and significance of delayed phenotypic expression of mutations in *E. coli* by absorbed $P^{32}$. Genetics 35 : 133 only (1950).

535. Faerst, C. R., G. S. Stent, Inactivation of bacteria by decay of incorporated radioactive phosphorous. J. Gen. Physiol. 40 : 73—90 (1956).

536. Hershey, A. D., M. D. Kamen, J. W. Kennedy, *et al.*, The mortality of bacteriophage containing assimilated radiophosphorus. J. Gen. Physiol. 34 : 305—319 (1961).

537. Stent, G. S., C. R. Fuerst, Inactivation of bacteriophages by decay of incorporated radioactive phosphorus. J. Gen. Physiol. 38 : 441—458 (1955).

538. Powers, E. L., Effects of radioactive elements on biological systems. USAEC report TID-7512.

539. Amason, T. J., R. L. Irwin, J. W. T. Spiuks, $P^{32}$-induced lethal mutations in *Drosophila*. Canad. J. Zool. 29 : 234—239 (1951).

540. King, R. C., L. P. Wilson, Studies with radiophosphorus in *Drosophila*. IV. Experiments on flies homogeneously labeled with $P^{32}$. J. Exp. Zool. 126 : 401—417 (1954).

541. Oftedal, P., J. Mossige, Incorporation of $P^{32}$ and mutagenesis during spermatogenesis in *Drosophila*. Nature 179 : 104—105 (1957).

542. Apelgot, S., R. Latarjet, Marquage d'un acide désoxyribonucléique bactérien par le radiophosphore, le radiocarbone et le tritium : comparaison des effets létaux. B.B.A. 55 : 40—55 (1962).

543. Кузин А. Е., Исаев Б. М., Хвостова В. В. и др. Эффективность биологического действия $C^{14}$ при его включении в живые структуры. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.423.

544. Williams, N. D., N. J. Scully, Somatic flower-color variations and morphological changes induced by $C^{14}$ in the snapdragon, *Antirrhinum majus*. Genetics. 46 : 959—969 (1961).

545. Strauss, B. S., The genetic effect of incorporated radioisotopes. The transmutation problem. Rad. Res. 8 : 234—247 (1958).

546. Oftedal, P., A study of the retention and the mutagenic mode of action of radioactive phosphorus in *Drosophila melanogaster*. Hereditas 45 : 245—331 (1959).

547. Stent, G. S., Mating in the reproduction of bacterial viruses. Adv. Virus Res. 5 : 95—149 (1958).

548. Tessman, I., Some properties of the nucleic acid in bacteriophages S13 and ∅ ×174. Virology 7 : 263—275 (1959).

549. Tessman, I., E. S. Tessman, G. S. Stent, The relative radiosensitivity of bacteriophages S13 and T2. Virology 4 : 209—215 (1957).

550. Burton, K., The relation between the synthesis of deoxyribonucleic acid and the synthesis of protein in the muitiplication of bacteriophage T2. Biochem. J. 61 : 473—483 (1955).

551. Melechen, N. E., The relationship of the phage DNA synthesis to protein synthesis in replication of bacteriophage T2. Genetics 40 : 584 only (1955).

552. Jagger, J., "Photoreactivation", pp. 352—377 *in* Radiation Protection and Recovery. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).

553. Jagger, J., Photoreactivation. Bacteriol. Revs. 22 : 99—142 (1958).

554. Latarjet, R., L. R. Caldas, Restoration induced by catalase in irradiated microorganisms. J. Gen. Physiol. 35 : 455—470 (1952).

555. Elkind, M. M., H. Sutton, Sites of action of lethal irradiation : Overlap in sites for X-ray, ultraviolet, photoreactivation, and ultravioles protection and reactivation in dividing yeast cells. Rad. Res. 10 : 296—312 (1959).



Digitized by UNOG Library

556. Гольдат С. Ю., Алиханян С. И. Влияние комбинированного действия ультрафиолетовых и рентгеновских лучей на мутационный процесс у *Streptomyces aureofaciences*. Доклады Академии наук СССР 125: 1134—1136 (1959).

557. Rupert, C. S., Repair of ultraviolet damage in cellular DNA. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 57—68 (1961).

558. Dulbecco, R., Experiments on photoreactivation of bacteriophages inactivated with ultraviolet radiation. J Bacteriol. 59 : 329—347 (1950).

559. Watson, J. D., The properties of X-ray-inactivated bacteriophage. I. Inactivation by direct effect. J. Bacteriol 60 : 697—717 (1950).

560. Watson, J. D., The properties of X-ray inactivated bacteriophage. II. Inactivation by indirect effects. J. Bacteriol. 63 : 473—485 (1952).

561. Harm, W., Untersuchungen zur Wirkungsweise eines die UV-Empfindlichkeit bestimmenden Gens der Bakteriophagen T2 und T4. Z. für Vererbungslehre 90: 428—444 (1959).

562. Doermann, A. H., M. Chase, F. W. Stahl, Genetic recombination and replication in bacteriophage. J. Cell. Comp. Physiol. 45, Suppl. 2: 51—74 (1955).

563. Doermann, A. H., The analysis of ultraviolet lesions in bacteriophage T4 by cross reactivation. J. Cell. Comp. Physiol., Suppl. 1 : 79—94 (1961).

564. Jacobs, F., E. L. Wollman, Etapes de la recombinaison génétique chez *Escherichia coli* K12. Comptes Rendus Acad. Sci., Paris 240 : 2566—2568 (1955).

565. Garen, A., N. D. Zinder, Radiological evidence for partial genetic homology between bacteriophage and host bacteria. Virology 1 : 347—376 (1955).

566. Stahl, F. W., The effects of the decay of incorporated radioactive phosphorous on the genome of bacteriophage T4. Virology 2 : 206—234 (1955).

567. Stent, G. S., Cross reactivation of genetic loci of T2 bacteriophage after decay of incorporated radioactive phosphorus. Proc. Nat. Acad. Sci. 39 : 1234—1241 (1953).

568. Luria, S. E., Reactivation of irradiated bacteriophage by transfer of self-reproducing units. Proc. Nat. Acad. Sci. 33 : 253—264 (1947).

569. Dulbecco, R., A critical test of the recombination theory of multiplicity reactivation. J. Bacteriol. 63 : 199—201 (1952).

570. Harm, W., On the mechanism of multiplicity reactivation in bacteriophage. Virology 2 : 559—564 (1956).

571. Barricelli, N. A., A "chromosomic" recombination theory for multiplicity reactivation in phages. Acta Biotheoretica XI, Pars III/IV ; 107—120 (1956).

572. Weigle, J. J., G. Bertani, Multiplicity reactivation of bacteriophage inactivated by ionizing radiations. Virology 2 : 344—355 (1956).

573. Symonds, N., D. A. Ritchie, Multiplicity reactivation after the decay of incorporated radioactive phosphorus in phage T4. J. Molecular Biol. 3 : 61—71 (1961).

574. Stent, G. S., C. R. Fuerst, Decay of incorporated radioactive phosphorus during development of a temperate bacteriophage. Virology 2 : 737—752 (1956).

575. Crawford, L. V., Deoxyribonucleic acid synthesis in phage-infected *Bacillus megaterium* KM. Biochim. Biophys. Acta 28 : 208—209 (1958).

576. Kellenberger, G., J. J. Weigle, Etude, au moyen des rayons ultraviolets de l'interaction entre bactériophage tempéré et bactérie hôte. Biochim. Biophys. Acta 30 : 112—124 (1958).

577. Read, J., Radiation Biology of *Vicia faba* in Relation to the General Problem. Blackwell Scientifc Publications. Oxford, England (1959).

578. Conger, A. D., M. L. Randolph, C. W. Sheppard, *et al.,* Quantitative relation of RBE in *Tradescantia* and average LET of gamma-rays, and 1.3-, 2.5-, and 14.1-Mev fast neutrons. Rad. Res. 9 : 525—547 (1958).

579. Neary, G. J., H. J. Evans, S. M. Tonkinson, *et al,* The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part III. Mitotic delay. Int. J. Rad Biol. 1 (3) : 230—240 (1959).

580. Evans, H. J., G. J. Neary, F. S. Williamson, The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part II. Chromosome damage : the production of micronuclei. Int. J. Rad. Biol. 1 (3) : 216—229 (1959).

581. Neary, G. J., S. M. Tonkinson, F. S. Williamson, The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part. I. Reduction of root growth. Int. J. Rad. Biol. 1 (3) : 201—215 (1959).

582. Spalding, F. J., V. G. Strang, J. A. Sayeg, Relative biological effect of fission neutrons with the broad bean root (*Vicia faba*) as a test system. Rad. Res. 10 (2) : 176—179 (1959).

583. Vogel, H. H. Jr., D. L. Jordan, The relative biological effectiveness of Co-60 gamma-rays and fission neutrons. Lethal effects on the 4-day chick embryo. Rad. Res. 11 (5) : 667—683 (1959).

584. Edington, C. W., M. L. Randolph, A comparison of the relative effectiveness of radiations of different average linear energy transfer on the induction of dominant and recessive lethals in *Drosophila.* Genetics 43 (5) : 715—725 (1958).

585. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.,* The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. Rad. Res. 6 (2) : 188—288 (1957).

586. Brustad, T., P. Ariotti, J. Barr, Effects of densely ionizing radiations on radiosensitivity of *Shigella flexneri.* Rad. Res. 11 (3) : 435 only (abstract) (1959).

587. Lea, D. E., R. B. Haines, E. Bretscher, Bactericidal action of X-rays, neutrons and radioactive radiations. J. Hyg. 41 : 1—16 (1941).



Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ С*

# НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ

## СОДЕРЖАНИЕ


*Пункты*

I. ВВЕДЕНИЕ . . . . . 1—10
II. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЕСТЕСТВЕННЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ДЕФЕКТОВ И БОЛЕЗНЕЙ . . . . . 11—41
Обзор наследственных заболеваний . . . . 13—37
Категория Iа . . . . . 14—17
Категория Iв . . . . . 18—29
Категория II . . . . . 30—32
Категория III . . . . . 33—35
Категория IV . . . . . 36—37
Роль наследственности в преждевременной смерти . . . . . 38
Летальные и вредные эквиваленты . . . . . 39—41
III. РОЛЬ МУТАЦИЙ В ПОДДЕРЖАНИИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ . . . . . 42—80
Относительная генетическая жизнеспособность 44—52
Частота естественных мутаций в отдельных локусах у человека . . . . . 53—64
Аутосомные доминантные признаки . . . . 58—59
Сцепленные с полом признаки . . . . . 60—62
Аутосомные рецессивные признаки . . . . 63—64
Частота естественных мутаций в отдельных локусах у подопытных животных . . . . . 65—66
Естественные хромосомные аберрации у человека . . . . . 67—70
Естественные хромосомные аберрации у подопытных организмов . . . . . 71—72
Факторы, влияющие на частоту естественных мутаций . . . . . 73—80
IV. ИНДУЦИРОВАНИЕ МУТАЦИЙ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ИЗЛУЧЕНИЙ . . . . . 81—120
Факторы, влияющие на частоту радиоиндуцированных мутаций . . . . . 82—101
Линейность соотношения между дозой и эффектом и отсутствие порога . . . . . 83
Эффект мощности дозы . . . . . 84—87
«Репарация» домутационного повреждения 88—92
Специфичность локуса . . . . . 93
Пол и стадии гаметогенеза . . . . . 94—100
Специфичность видов . . . . . 101
Индуцированные хромосомные аберрации . . 102—117
Наблюдения на подопытных организмах . 103—115
Наблюдения на клетках человека . . . . . 116—117
Сравнимость радиоиндуцированных и естественных мутаций . . . . . 118—120
V. ЭФФЕКТЫ, НАБЛЮДАЕМЫЕ У ПОТОМКОВ ОБЛУЧЕННЫХ ПОПУЛЯЦИЙ . . . . 121—135
Индуцированные мутации у непосредственного потомства облученных людей . . . . . 121—125
Индуцированные мутации у непосредственного потомства облученных млекопитающих . 126—130
Полигенные признаки . . . . . 131—135
VI. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ . . . . . 136—157
Прямой метод . . . . . 137
Косвенные методы . . . . . 138—157
Распространенность наследственных болезней и дефектов . . . . . 139—140
Роль спонтанных мутаций в поддержании частоты наследственных заболеваний . 141—143
Соотношение между дозой и мутацией . . 144—145
Концепция удваивающей дозы при косвенных оценках . . . . . 146—152
Выводы . . . . . 153—157
ТАБЛИЦЫ
СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


## I. Введение

1. При рассмотрении наследственных эффектов действия ионизирующих излучений на человека в этом докладе, как и в докладе 1958 года [1], основное внимание концентрируется на возможных последствиях повышения уровня радиации, воздействию которой в настоящее время подвергаются популяции человека.

2. В докладе Комитета 1958 года дается исчерпывающая картина генетической опасности ионизирующего излучения. В нем были подробно рассмотрены имевшиеся данные, касающиеся человека и других организмов, и для разъяснения этой проблемы использовались разнообразные методы. В то же время было подчеркнуто, что современные знания недостаточны для полного и успешного решения этой задачи.

3. С тех пор в радиационной генетике и в смежных науках сделано несколько знаменательных открытий. Особенно быстрый прогресс был достигнут в области цитогенетики человека. В настоящее время большое внимание уделяется индуцированию крупных хромосомных аберраций, как серьезной генетической опасности. Кроме этого, к замечательным открытиям привели исследования на мышах. Эти открытия указали на существование ранее не замечаемых сложностей в соотношении между дозой и мутацией.

4. Подобные успехи оказали большую помощь в понимании основных проблем радиационной генетики. В то же время они еще раз подчеркнули ее сложность. Настоящее приложение особое внимание обращает на тот эффект, который оказали эти недавние открытия на способность оценить степень наследственного повреждения, ко-



Digitized by UNOG Library

торое может быть вызвано у популяций ионизирующим излучением. Основное внимание в данном докладе уделяется современным проблемам, хотя в нем и не перечислены все данные; тем не менее этот доклад основан на большом количестве сведений, которые были собраны в течение многих лет в области радиационной генетики. Что касается ранее приводившихся данных и хорошо установленных генетических понятий, то их описание приведено в предыдущем докладе. Однако, чтобы придать этому приложению законченный характер, в соответствующих местах суммируются ранее приводившиеся данные.

5. Все организмы подвержены наследственным болезням и дефектам. У человека оценка величины бремени нежелаемых признаков основывается на частоте:

*a*) абортов, мертворождений и неонатальных смертей;

b) бесплодия;

*c*) наследственных болезней и дефектов;

*d*) вредных отклонений от нормального в таких непрерывно изменяющихся признаках, как умственное развитие, продолжительность жизни и сопротивляемость к заболеваниям.

6. Вредные генетические признаки являются прямым следствием наличия главных специфических дефектов в генетической конституции пораженных индивидов. Этими дефектами могут быть или нежелаемые аллели, или хромосомные аберрации. Однако распространенность вредных наследственных признаков в популяции сама по себе не дает полного описания величины генетического повреждения. В некоторых случаях дефект частично или полностью маскируется у гетерозигот. В других случаях его фенотипическое проявление настолько различается в гомозиготном состоянии, что невозможно в простых выражениях выразить общий вред, наносимый популяциям. Кроме того, окружающая среда либо в форме остающегося генотипа, либо в форме внешних условий часто оказывает сильное влияние на способ выражения этого дефекта.

7. Нет никакого сомнения в том, что любое увеличение частоты радиоиндуцированных мутаций вносит вклад в бремя нежелаемых признаков. Также очевидно, что оценка этого вклада должна основываться на понимании генетической структуры популяции и сил окружающей среды, которые на нее воздействуют. Кроме того, влияние увеличения степени генетического повреждения в результате воздействия любого источника должно рассматриваться в течение какого-то определенного промежутка времени. После того как популяции наносится повреждение, оно может передаваться другим поколениям и может проявляться лишь временами с различной степенью серьезности повреждения.

8. Существует ряд дополняющих друг друга подходов к проблеме оценки вредных наследственных эффектов увеличения частоты мутаций в человеческих популяциях. Оценки генетической опасности могут быть получены эмпирически, путем обследования облученных популяций. Однако полученная таким путем информация ограничена, и более часто расчеты производятся на основании известных данных об индуцировании генетического повреждения излучением и сведений о способе выражения этого повреждения. Эти более косвенные методы требуют информации:

*a*) о величине естественного генетического повреждения в популяции, которая устанавливается на основании роли наследственности в вопросах заболеваемости, смертности и бесплодия;

*b*) о роли повторной естественной мутации в поддержании распространенности этого генетического повреждения;

*c*) о количественном и качественном соотношении между данной дозой облучения и соответствующим увеличением частоты мутаций.

9. Каждый метод имеет свои трудности и ограничения. Прямой метод затруднен не только в результате скудости данных, но также в результате отсутствия соответствующего контроля. Кроме того, у человека путем прямых наблюдений совершенно невозможно определить распространенность повреждения на протяжении жизни многих поколений. С другой стороны, более косвенные методы требуют знания генетической структуры популяций и генетических механизмов, которые в настоящее время еще несовершенны.

10. Часто для всех методов используются исследования, проведенные на других организмах, так как механизм передачи наследственной информации по существу одинаков у всех форм жизни. Таким путем экспериментальные наблюдения на большом разнообразии организмов могут служить рабочей моделью действия ионизирующего излучения на человека. Однако генетическая структура популяций может иметь коренные различия, так как эта структура, несомненно, подвергается воздействию условий окружающей среды, в которых данная популяция существует. Кроме того, многие незначительные, но важные для человека наследственные дефекты нелегко прослеживаются у других видов. Вследствие этого обобщения, основанные на результатах исследования подопытных организмов, влекут за собой многие погрешности.

## II. Распространенность естественных наследственных дефектов и болезней

11. Существует общее мнение, что большинство болезней, если не все, содержит генетический компонент. Обычно этот компонент слишком мал для обнаружения. В других случаях доказательство его существования неоспоримо. Тем не менее в прошлом в демографической и санитарной статистике роль генетических факторов в состоянии здоровья человеческих популяций не учитывалась должным образом. Вследствие этого дан-



Digitized by UNOG Library

ные о распространенности наследственных болезней и дефектов в настоящее время в основном состоят из данных, собранных генетиками для специальных целей среди ограниченных популяций и в небольшом числе стран.

12. Оценка наследственных дефектов и болезней у популяции необязательно определяет меру накладываемого бремени страданий и лишений на индивид, семью или общество. Такие оценки среди других факторов требуют рассмотрения развития медицинского обслуживания и культурных ценностей в обществе [2].

## ОБЗОР НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

13. В докладе 1958 года на основании подробного анализа данных, собранных в течение многих лет в Северной Ирландии, частота наиболее изученных наследственных болезней и дефектов была определена 4 процентами. Этот обзор явился наиболее исчерпывающим на сегодняшний день, и, хотя он ограничен одним географическим районом, он стал полезной основой для общих оценок. В настоящее время новые данные дают возможность пересмотреть и составить новую классификацию этих оценок. Например, сейчас можно оценить частоту хромосомных аберраций и перенести некоторые заболевания, как например синдром Дауна (монголизм), в другую категорию. Улучшилась также оценка частоты наследственных уродств. Пересмотренные величины приводятся ниже. Болезни разделены на четыре категории. Они классифицируются в соответствии с той ролью, которую мутации, как полагают, играют в сохранении их частоты. Этот вопрос более подробно будет рассматриваться в разделе III.

### *Категория* Ia

14. Эта категория включает вредные признаки с известным механизмом наследования, распространенность которых определяется в основном частотой мутаций отдельного гена, или точечных мутаций.

15. Выявлено несколько сот признаков, определяемых изменениями в одном гене. Большинство признаков, возможно 70 процентов, определяется аутосомными доминантными генами. Приблизительно 5 процентов являются сцепленными с полом рецессивными признаками, и остальные 25 процентов определяются гомозиготным проявлением аутосомных рецессивных генов.

16. Многие доминантные признаки являются достаточно легкими по своим эффектам, так что они могут передаваться нескольким поколениям. В противоположность этому вредные рецессивные признаки, которые в настоящее время установлены у человека, по своим эффектам являются весьма тяжелыми и за некоторым исключением летальными в генетическом смысле. В результате, хотя около 70 процентов хорошо установленных специфических признаков определяется доминантными генами, возможно, у 90 процентов лиц, которые обладают мономерными признаками, эти дефекты определяются доминантными генами. Однако с точки зрения частоты гена, число генов, определяющих рецессивные вредные признаки, должно намного превышать число генов, определяющих доминантные вредные признаки в данной популяции. Кроме того, у человека насчитывается множество признаков, каждый из которых, как полагают, наследуется рецессивным путем, однако каждый из них настолько необычен, что точное доказательство этого отсутствует. Вероятно, что многие из этих признаков по существу являются гомозиготным выражением рецессивных генов и что в сумме их доля в частоте вредных признаков в популяции больше любого другого класса.

17. Признаками, перечисленными в этой категории, в настоящее время поражено около одного процента всех живорожденных.

### *Категория* Iв

18. В эту категорию включены вредные признаки, которые вызываются хромосомными аберрациями, устанавливаемыми цитологическими методами. Их частота в основном поддерживается повторной мутацией.

19. Существуют прямые доказательства того, что наследственные и другие физические дефекты иногда вызываются хромосомными аберрациями. Эта важная информация получена благодаря усовершенствованным методам цитогенетики человека. Так как большинство исследований в этой области выполнено недавно, в данном приложении этот вопрос будет рассмотрен более подробно.

20. Что касается признаков, вызываемых действием специфических аллелей, часто наблюдается значительное колебание в степени серьезности клинических случаев, вызываемых хромосомными аберрациями. По этой причине необходимо описать все клинические аспекты некоторых специфических дефектов. Такие колебания в экспрессивности частично могут быть вызваны различными степенями мозаицизма. В настоящее время поступают сообщения о многих связях физического повреждения с хромосомными аберрациями, однако следует предположить, что некоторые из этих связей являются случайными. Связи, установленные достаточно хорошо, приводятся в табл. I, а другие связи, требующие дальнейшего подтверждения,—в табл. II. Все приводимые в табл. I и II болезни являются наследственными, однако известно, что некоторые болезни соматического происхождения связаны с хромосомными аберрациями. Двумя такими болезнями являются гранулоцитная хроническая лейкемия [3] и макроглобулинемия Вальденштрома [4]. Эти болезни рассматриваются в приложении *D*.



Digitized by UNOG Library

21. То, что хорошо известные дефекты являются следствием аномалий в числе аутосом, было обнаружено в 1959 году. Было показано, что синдром Дауна связан с трисомией одной из мелких акроцентрических хромосом (номер 21, согласно Денверской конвенции) [5, 6]. Имеются два других хорошо установленных случая трисомных синдромов. Один связан с членом 17—18 группы [7], а другой — с членом 13—15 группы [8]. Все три вида трисомии вызывают задержку умственного развития.

22. Некоторые вредные признаки приписываются аномалиям в числе половых хромосом. Это было установлено после того, как было показано, что болезнь, известная под названием синдрома Клайнфельтера, может вызываться хромосомной конституцией XXY [9]. Родственные клинические симптомы в настоящее время приписываются кариотипам XXXY[10] XXXX[11] XXVV[12]. Синдром Тернера связывается с конституцией XO[13]. Также были описаны женщины с кариотипами XXX и XXXX[14, 15].

23. Установлены дефекты, приписываемые наличию хромосомных перестроек. Известно, что некоторые индивиды с синдромом Дауна имеют набор из сорока шести хромосом, в котором часть добавочной хромосомы 21 перемещена в другую аутосому [16—18]. Другие болезни, которые связываются с транслокациями или другими типами аберраций, перечислены в табл. II.

24. Как и следует ожидать, вредные признаки, вызываемые хромосомными аберрациями, иногда наследуются. Была неоднократно показана [17—20] хромосомная перестройка, которая дает возможность синдрому Дауна передаваться фенотипически нормальными женщинами с транслокацией в равновесном состоянии. Также сообщались случаи наличия транслокации у фенотипически нормальных мужчин, дети которых проявляют синдром Дауна [20, 21]. Другие уравновешенные и неуравновешенные кариотипы отмечались в поколениях родителей и детей (табл. II). Имеются данные о дифференциальной передаче аберрантных хромосомных типов двумя полами [22].

25. Задержка умственного развития является одним из обычных последствий крупных хромосомных аберраций. Соответствующие данные получены с помощью метода определения ядерного пола по клеткам слизистой оболочки рта, который позволяет обнаружить хромосомно-половые аномалии. Этим методом обнаруживаются интенсивно окрашивающиеся внутри ядра хроматинные тельца. Как правило, число телец Барра в клетке меньше числа Х-хромосом на единицу. Клетки нормального мужчины имеют отрицательную реакцию на хроматин, тогда как клетки нормальной женщины содержат одно тельце Барра. В пяти обследованиях общее число индивидов-мужчин, посещающих специальные школы для умственно отсталых лиц, у которых обнаруживался половой хроматин, было 8,77/1000 (29/3306) [23—27]. Пять обследований больных мужчин, находящихся в учреждениях для умственно дефективных лиц, показали, что число случаев обнаружения полового хроматина составляло 9,51/1000 (70/7358) [28—32]. Два обследования больных женщин, находящихся в учреждениях для умственно дефективных лиц, показали, что общее число женщин с двумя тельцами полового хроматина было 4,46/1000 (12/2689) и что у одной женщины половой хроматин отсутствовал [31]. Эти цифры можно сравнить с цифрами для обычного населения (см. пункт 28).

26. Частым следствием хромосомных аберраций является стерильность. Мужчины с хромосомно-половыми аномалиями почти всегда стерильны [33]. Исследования мужчин, посещающих клинику по лечению бесплодия, показали, что около 3 процентов больных имело половой хроматин [34]. Среди шестидесяти восьми женщин с предполагаемым диагнозом первичной аменореи 28 процентов имели хромосомно-половые аномалии [35].

27. Хромосомным аберрациям приписываются некоторые случаи мертворождения и абортов. В обследовании хромосомно-половых аномалий у мертворожденных детей с помощью установления ядерного пола ни одна из пятидесяти двух девочек не была аномальной, однако два из сорока девяти мальчиков имели половой хроматин [36]. В двух случаях выкидыша эмбрионы были триплоидными [37, 38]. В этих случаях можно было культивировать материал из остатков зародышей.

28. Несмотря на новизну этой области исследования, начинает вырисовываться общая картина распространенности вредных признаков, вызываемых хромосомными аномалиями. Некоторые специфические признаки чрезвычайно редки. Однако в Европе, Северной Америке и Японии частота синдрома Дауна составляет 1,5 на 1000 всех рождений [39—41]. Сравнительные данные из других частей мира весьма скудны. Недавно были обобщены современные данные по частоте хромосомно-половых аномалий [33]. Случаи синдрома Клайнфельтера (XXY) или по крайней мере кариотипов, содержащих одну хромосому Y и более одной хромосомы X, сравнительно распространены, тогда как синдром Тернера (XO) встречается редко. Среди живорожденных в определенном интервале времени проведено три обследования методом определения ядерного пола по слизистой рта. На основе обобщенных данных частота мужчин с половым хроматином была найдена равной 2,65/1000 (18/6801). Хромосомные исследования семи случаев аномалий показали, что четыре представляли собой мозаики XY/XXY, а три имели конституцию XXY. Среди женщин частота аномального ядерного пола была 0,90/1000 (6/6642) [36, 42, 43].

29. В настоящее время считают, что около 1 процента всех живорожденных имеет вредный признак, определяемый хромосомными аберрациями, достаточно крупными для обнаружения



Digitized by UNOG Library

современными методами. Многие из этих индивидов являются мозаиками. Более половины аберраций представляют собой аномалии в числе хромосом. Остальные являются внутрихромосомными изменениями, транслокациями или комбинациями тех и других с измененным числом хромосом. Только небольшая доля этих аберраций передается следующим поколениям. Тем не менее вероятно, что оценки частоты передающихся хромосомных аберраций могли быть большими, если бы существовали более тонкие методы их определения, так как менее крупные аберрации значительно труднее обнаруживать.

*Категория II*

30. Эта категория включает дефекты развития, механизм наследования которых плохо понятен. На этиологию этих признаков влияет окружающая среда. Известно, что лекарства, некоторые инфекции и излучения являются тератогенными на критических стадиях органогенеза. Также известно, что факторы внутриутробной среды матери оказывают сильное влияние на их распространенность. Роль мутаций в поддержании частоты этих признаков пока еще не установлена. Они часто показывают семейную концентрацию, однако этот факт необязательно свидетельствует о существовании генетического компонента.

31. Некоторые из этих уродств могут вызываться хромосомными аберрациями. Однако для многих более часто встречающихся уродств не было найдено никакого цитологического подтверждения этого предположения [44–46]. Конечно, возможно, что эти уродства вызываются мелкими хромосомными изменениями, которые не обнаруживаются современными методами. С другой стороны, причинными факторами могут быть сложные генотипы и необычные условия окружающей среды. Было высказано предположение, что часть врожденных уродств вызывается недостаточной степенью такой гетерозиготности, которая необходима для обеспечения нормального развития [40, 47]. Однако трудно провести различие между состояниями, вызываемыми индивидуальными рецессивными генами малой пенетрентности, и состояниями, которые могут возникнуть вследствие недостатка гетерозиготности во множественных локусах.

32. Многие из этих признаков обнаруживаются при рождении. В настоящее время считают, что частота живорожденных, пораженных этими уродствами, составляет около 1,5 процента, однако она выше, если в нее включить мертворождения. В возрасте 5 лет можно обнаружить еще один дополнительный процент пораженных детей [40, 48].

*Категория III*

33. В эту категорию включены серьезные «конституциональные» заболевания, у которых механизм и влияние наследственности мало понятны.

34. К этой категории относятся такие психические заболевания, как шизофрения и маниакально-депрессивные психозы, а также такие расстройства, как диабет, злокачественная анемия и некоторые расстройства, воздействующие на щитовидную железу.

35. Существует общее мнение о наличии у этих признаков основного генетического компонента, а иногда для некоторых из них постулировался простой способ наследования. Вместе с тем их частоту при наличии сильного отбора и их распределение в семьях трудно уложить в рамки единой гипотезы. Вследствие этого простые способы их наследования [49] обычно не предполагаются. Каждый из этих признаков обладает присущими ему свойствами и распространен в большей части мира. В докладе 1958 года говорится, что все эти признаки поражают по крайней мере 1,5 процента всех взрослых, однако эта цифра весьма неопределенна.

*Категория IV*

36. Эта категория включает вредные признаки, которые определяются единичными локусами, однако маловероятно, чтобы на частоту аллелей существенное влияние оказывала мутация.

37. Высокая частота этих признаков часто наблюдается в изолированных районах мира. Такая высокая частота является следствием того, что каждый из признаков существует как часть системы балансированного полиморфизма. Действие отбора поддерживает соответствующие генотипы в состоянии равновесия. В эту категорию входят серповидноклеточная анемия и талассемия. К этой категории, вероятно, принадлежат многие другие признаки, например фиброкистозное заболевание поджелудочной железы. С другой стороны, изменение окружающей среды в будущем может привести к удалению некоторых признаков из этой категории. В настоящее время считается, что за исключением некоторых изолированных районов мира распространенность этих признаков весьма низкая. Проблема балансированного полиморфизма более подробно будет рассматриваться ниже (пункты 47—52).

## РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТИ

38. В обзоре наследственных дефектов особую проблему составляют аборты, мертворождения и неонатальные смерти. Не только частота этих дефектов подвергается сильному влиянию факторов окружающей среды, но и роль наследственности в их появлении трудна для оценки, так как они не передаются следующему поколению. Поэтому за исключением известных случаев, которые вызываются крупными хромосомными аберрациями, эти дефекты не рассматриваются в категориях I—IV. Тем не менее опыты по выведению животных показали, что на их частоту



Digitized by UNOG Library

оказывают влияние простые генетические механизмы. В других случаях к этому может привести аддитивное влияние нескольких генов с легкими индивидуальными эффектами.

### ЛЕТАЛЬНЫЕ И ВРЕДНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ

39. Все генетическое повреждение в популяции не выражается фенотипически в каком-либо одном поколении. Это в основном связано с тем, что многие вредные признаки частично, если не полностью, рецессивны. Полная экспрессивность имеет место только у гомозигот. Величина рецессивного повреждения является важной мерой генетического состояния популяции. Эту величину можно определить косвенным путем на основании данных об увеличении смертности и заболеваемости в потомстве от родственных браков. При этих условиях скрытое генетическое повреждение может быть описано в терминах летальных и вредных эквивалентов. Летальный эквивалент определяется как группа мутантных генов, состоящая из такого количества, что если их распределить по разным индивидам, то они в среднем вызовут одну смерть [50]. Такая смерть случается при наличии гомозиготности. Аналогичным образом гены, вызывающие видимые рецессивные дефекты, могут быть выражены в терминах вредных эквивалентов [51].

40. Описанная выше методика является мощным средством для оценки количества рецессивного генетического повреждения в популяции. Однако летальные и вредные эквиваленты не представляют генов, определяющих какую-либо особую категорию рецессивных вредных признаков. Если эти признаки выражаются фенотипически у гомозигот, то они могут попасть в любой из списков дефектов, приведенных в пунктах 13—38. Кроме того, оценка частоты эквивалентов не дает прямого измерения той доли генетического повреждения в популяции, которая выражается в гетерозиготном состоянии. Знание величины фонда рецессивных летальных и вредных генов само по себе также не указывает на механизм, посредством которого эти гены сохраняются в популяции.

41. Оценки числа летальных эквивалентов, полученные на основе имеющихся данных обследований, приведены в табл. III. Эти обследования весьма различаются по своему масштабу и надежности, причем до сих пор наиболее обширным считается обследование, проведенное в Японии. Несмотря на расхождения в результатах, включая расхождения между данными для двух городов в Японии, по-видимому, разумно заключить, что индивиды, образующие человеческие популяции, несут от 2 до 4 летальных эквивалентов, которые проявляются у гомозигот до достижения возраста 20—30 лет. Кроме того, каждый индивид несет приблизительно такое же число вредных эквивалентов.

## III. Роль мутаций в поддержании распространенности наследственных болезней

42. Мутацию в широком смысле можно определить как любое изменение, происходящее в генетическом строении клетки. В настоящем приложении мутация рассматривается в терминах двух основных единиц наследственности — гена и хромосомы. Естественные мутации, как правило, называют спонтанными, хотя на самом деле предполагается, что имеются причинные факторы, обычно не поддающиеся непосредственному контролю. Одним из таких факторов, безусловно, является природное ионизирующее излучение. На мутабильность, вероятно, влияют другие физические и химические изменения, происходящие в природе, и, возможно, сама структура гена.

43. В распространении вредных наследственных признаков в популяции участвуют два механизма. Одним из таких механизмов является повторная мутация. Другим механизмом является непосредственная передача основных генетических дефектов последующим поколениям. Роль передачи обычно выражается в виде генетической жизнеспособности соответствующих генотипов, т. е. числа их потомков, достигающих зрелости. Важность мутаций в человеческих популяциях нельзя рассматривать отдельно от генетической жизнеспособности в связи с тем, что надежные оценки частоты естественных специфических мутаций и общего влияния мутаций на состояние здоровья часто зависят от точных данных об этой жизнеспособности.

### ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ

44. Связь между мутацией, генетической жизнеспособностью и распространенностью наследственных дефектов кратко можно выразить тем фактом, что каждая мутация, будь то полностью летальная или частично вредная, в среднем приведет либо к смерти потомка, либо к неспособности размножаться [52, 53]. Из этих мутаций генетически менее жизнеспособные, например доминантные, летали будут быстро удаляться, иногда не вызывая у популяций страданий или чрезмерно тяжелых испытаний. Мутации, действующие на жизнеспособность в меньшей степени, будут, как правило, передаваться многим поколениям, и их фенотипические эффекты будут выражены у соответственно большего числа потомков.

45. Генетическое повреждение может воздействовать на фенотип индивидов как в гомозиготном, так и в гетерозиготном состояниях. Известно, что лишь некоторые доминантные болезни и дефекты являются полностью доминантными, и поэтому становится ясным, что многие рецессивные признаки на самом деле могут быть не полностью рецессивными. Эта частичная доминантность может отражаться на генетической жизнеспособности гетерозигот. Влияние, которое может оказать даже незначительное изменение



Digitized by UNOG Library

жизнеспособности гетерозигот на расчетную частоту мутаций, необходимую для сохранения частоты дефекта на постоянном уровне, можно проиллюстрировать на таком признаке, как фенилкетонурия. Этот признак у населения Англии встречается с частотой $25 \times 10^{-6}$, а генетическая жизнеспособность гомозигот почти равна нулю [54]. Если предположить, что гетерозигота имеет такую же жизнеспособность, как и нормальная гомозигота, для сохранения гена в популяции на том уровне, на котором он находится, необходима частота мутаций $25 \times 10^{-6}$ на локус за одно поколение. Однако если жизнеспособность гетерозигот была бы на 1, 2 или 5 процентов ниже, как это предполагалось, то соответствующие частоты мутаций были бы в три, пять и одиннадцать раз больше вышеупомянутых частот [50, 51, 53]. В противоположность этому, если допустить, что гетерозиготы обладают незначительным преимуществом, то получается совершенно другая оценка; при увеличении жизнеспособности лишь на 0,1 или 0,2 процента частота мутаций была бы равна только $^4/_5$ или $^3/_5$ первоначальной частоты [39]. С преимуществом в 0,5 процента мутациям не потребовалось бы компенсировать потерю гена, обусловленную гомозиготностью; в действительности частота гена увеличилась бы до более высокого уровня.

46. Генетическую жизнеспособность гетерозигот нельзя рассматривать как неизменное свойство двух рассматриваемых аллелей. Напротив, на жизнеспособность может влиять не только остаток генотипа, как это имеет место в сложной ситуации, присущей популяциям, несущим гены как талассамии, так и недостаточности [55] дегидрогеназы, глюкозо-6-фосфата, но также и внешняя окружающая среда. По этим причинам индивидуальная оценка жизнеспособности может быть обоснованной для ближайшего будущего, но менее обоснованной, когда она производится для нескольких поколений.

47. Одним из успехов в генетике популяций человека было открытие нескольких сбалансированных полиморфных систем (категория IV). Термин полиморфизм в том виде, как он применяется в настоящем докладе, означает «появление в одной и той же окружающей среде двух или более перемеживающихся форм особей, сохраняющихся балансом селективных сил, в противоположность сохранению повторной мутацией» [56]. Такие системы возникают тогда, когда ген обеспечивает пониженную генетическую жизнеспособность в одних случаях и повышенную жизнеспособность в других. Повышение жизнеспособности может явиться следствием сдвига в макро- или микроскопической окружающей среде или следствием гетерозиготности в противоположность гомозиготности. Роль мутаций в сохранении частоты полиморфных признаков невелика. Для предсказания общих последствий увеличения частоты мутаций важно поэтому знать степень вклада сбалансированных полиморфных систем в бремя вредных наследственных признаков. Также важно знать, какая доля новых мутантов эквивалентна аллелям, которые уже являются частью полиморфной системы.

48. Существование сбалансированного полиморфизма подразумевается тогда, когда для сохранения частоты вредного признака при условии, что гетерозигота является нейтральной, необходимо предположить весьма высокие частоты мутаций. Примером преимущественной генетической жизнеспособности гетерозигот может служить серповидноклеточная анемия — заболевание, фатальное для гомозигот. Распределение серповидноклеточной анемии исследовалось в обширных районах мира и оказалось весьма неоднородным; у ряда популяций признак полностью отсутствует, хотя в некоторых популяциях Азии и Африки [57] частота гомозигот составляет от 3 до 4 процентов. Сейчас показано, что гетерозиготные индивиды имеют повышенную сопротивляемость к злокачественной форме малярии — терциане и, следовательно, селективное преимущество в малярийной среде [57, 58]. Возможно, что другие серьезные гемоглобинопатии, включая талассемию, сохраняются с помощью аналогичного механизма. Проводящиеся во всем мире меры по искоренению малярии уменьшат генетическую жизнеспособность гетерозигот. В результате этого можно ожидать уменьшение частоты гена. Однако темп уменьшения будет медленным, и признак будет сохраняться во многих поколениях. Предполагалось, что не поддающиеся объяснению высокие частоты некоторых вредных признаков являются следствием сравнительно большой генетической жизнеспособности гетерозиготных носителей в какое-то время или в каком-то месте в прошлом [39].

49. Частота, с которой в популяциях человека встречаются балансированные полиморфные системы, все еще подлежит определению. К этой проблеме относятся две разные, но взаимно не исключающие друг друга гипотезы, которые были предложены для построения противоположных моделей поведения гена. Одна гипотеза была названа классической, а другая — гипотезой баланса [59]. Согласно классической гипотезе, генетическая изменчивость поддерживается повторной мутацией. Кроме того, считают, что почти все мутации безусловно являются вредными и подвергаются селективному удалению; гетерозиготное преимущество ограничено небольшим числом локусов, хотя оно может вносить значительный вклад в существующую генетическую изменчивость. С другой стороны, в гипотезе баланса предполагается, что генетическая изменчивость в значительной степени поддерживается гетерозиготным преимуществом; мутация необязательно может быть вредной, и определенный уровень гетерозиготности существен для высокой жизнеспособности.

50. Применяя концепцию летальных и вредных эквивалентов, можно определить относительное значение этих двух моделей. Было вычислено, что от систем балансированного полиморфизма нельзя ожидать инбридинговой депрессии в та-



Digitized by UNOG Library

кой сильной степени, которая была установлена экспериментально; это привело к выводу о том, что большинство наследственных дефектов, обнаруживаемых инбридингом, поддерживается повторной мутацией [60]. Подобный вывод был сделан также на основе других данных; анализ частот и путей наследования глухонемоты, мышечной дистрофии тазового пояса и незначительных умственных дефектов дает основание предположить, что средняя генетическая жизнеспособность популяции была бы невероятно низкой, если бы распространенность этих и других признаков не поддерживалась мутацией [51]. С другой стороны, в недавнем обследовании двух японских популяций установлена настолько незначительная инбридинговая депрессия, что роль балансированных полиморфных систем в поддержании распространенности наследственных дефектов в этих популяциях больше, чем в других, ранее исследованных популяциях [61].

51. Исследования облученных подопытных организмов также привели к противоречивым данным [62–67] — факт, который, вполне возможно, отражает важность родовых различий и окружающей среды в фенотипическом выражении генотипов. Также вероятно, что колебания в частоте крупных хромосомных аберраций при разных дозах облучения влияют на различия между результатами.

52. Из-за отсутствия полной информации о роли балансированных полиморфных систем обычно принимается, что основная доля генетического повреждения в популяциях поддерживается мутациями. Это позволяет избежать опасности недооценки радиационного поражения. Даже если это предположение ошибочно, то возможно, что большинство новых мутантных аллелей в локусах, связанных с полиморфными системами, безусловно являются вредными по сравнению с теми аллелями, которые сохраняют полиморфные системы в природе. В этих условиях необходимо знать среднее сокращение жизнеспособности гетерозигот, поскольку эта величина определяет число поколений, на протяжении жизни которых популяция ощущала бы временное увеличение частоты мутаций. Эта величина до некоторой степени определяет также величину общего поражения. Для человека нет каких-либо сведений общего порядка о численном значении этой величины. Обширные исследования показали, что среднее сокращение жизнеспособности гетерозиготных леталей и полулеталей у дрозофилы составляет около 2 процентов [50, 68]. В условиях плохой окружающей среды это сокращение, вероятно, будет несколько больше [69, 70].

## ЧАСТОТА ЕСТЕСТВЕННЫХ МУТАЦИЙ В ОТДЕЛЬНЫХ ЛОКУСАХ У ЧЕЛОВЕКА

53. Частоту мутаций в локусе можно изучать только тогда, когда эта мутация определяет специфический признак, поддающийся установлению. Мутация всегда является случайным событием. Новая специфическая мутация редко появляется с частотой более чем в одной из пятидесяти тысяч гамет. Из этого следует, что для получения надежной оценки частоты необходимо изучать довольно крупные популяции.

54. Во многих отношениях человек является весьма подходящим организмом для наблюдения частот мутаций, так как человеческое общество можно разграничить на большие свободно живущие популяции и легко установить близких родственников. Кроме того, высокая эффективность медицинских диагностических процедур позволяет сравнительно легко установить многие признаки у человека, которые могут оставаться незамеченными у подопытных животных. По этим причинам для человека имеется больше оценок частоты естественных мутаций, чем для большинства видов, за исключением микроорганизмов. Однако существуют трудности в установлении связи между признаками и специфическими мутантными аллелями у человека. У животных эти трудности не возникают столь же часто, так как к ним применимы планируемое выведение и генетический анализ.

55. Некоторые из этих проблем специфичны для доминантных мутаций, другие — для сцепленных с полом и третьи — для рецессивных мутаций генов, а некоторые свойственны всем трем видам. Проблемы, общие для всех трех видов мутаций, возникают в результате следующих обстоятельств.

*a*) Некоторые признаки, определяемые мутантными генами, имитируются фенокопиями. Эти идентичные или почти идентичные признаки определяются не генотипом, а анормальным внутриутробным развитием плода. Однако тщательное клиническое исследование часто позволяет различать такие фенокопии, например, в случае некоторых катаракт и наследственной глухоты.

*b*) Некоторые признаки, которые трудно или совсем невозможно отличить клинически, иногда определяются мутациями в разных хромосомах. Например, простой ихтиоз определяется аутосомным доминантным геном, а также рецессивным геном Х-хромосомы.

*c*) Некоторые клинически идентичные признаки, по-видимому, наследуются так, как будто они являются временами аутосомными доминантными, а временами — рецессивными. Примерами таких признаков служат ахондроплазия и некоторые формы дегенерации сосудистой оболочки глаза. Такое различие может быть связано с мутациями в разных аллелях одного локуса, с мутациями в различных локусах одной хромосомы или мутациями в локусах разных аутосом.

*d*) Некоторые признаки, хотя они, очевидно, наследуются таким же способом, в разных семьях различны, и это дает основание предположить, что они вызываются различными типами мутаций. Хотя в этих случаях признаки мо-



Digitized by UNOG Library

гут быть связаны с разными локусами, тем не менее удобно выражать частоту мутаций в терминах одиночного локуса. Такие трудности ведут к завышению частоты мутаций.

56. Точность оценки частот мутаций генов, определяющих вредные признаки у человека, зависит от полноты установления признака в большой конкретной популяции. Высокая точность может быть достигнута только там, где хорошо организовано медицинское и социальное обслуживание населения. Но даже в этом случае полная оценка в сущности невозможна и никогда не должна считаться верной. Неполное установление признака ведет к недооценке частоты мутаций.

57. При обобщении частоты мутаций, приходящейся на один локус у человека, необходимо учитывать еще один фактор. Если частота мутаций гена весьма мала, то признак может возникать слишком редко, чтобы можно было установить его генетическое происхождение. Даже если устанавливается его генетическое происхождение, то вследствие большой трудности, связанной с собиранием значительного числа таких случаев, он может не привлечь внимание исследователя. Вследствие этого для исследования отбираются только те признаки, которые возникают с достаточно большой частотой, позволяющей производить надежную оценку скорости частоты мутаций.

### *Аутосомные доминантные признаки*

58. Для оценки частоты мутаций, приводящих к доминантным признакам, применим прямой метод. Этот метод основан на выявлении всех случаев определенного признака в потомстве родителей, не имеющих этого признака. Если предположить, что ген полностью проявляется, то каждый случай должен представлять мутацию в половых клетках одного родителя. Так как каждое рождение связано с двумя гаметами, то частота мутаций на одну гамету равна половине частоты рождений. Этот метод можно применять редко, ибо он может оказаться ошибочным, если возникают невыявленные фенокопии.

59. Можно также применять косвенный метод. При этом методе предполагается, что достигается равновесие, при котором частота признака более или менее постоянна. При таком равновесии число новых мутаций, возникающих в популяции в каждом поколении, приблизительно балансируется числом мутаций, удаляемых путем отбора. Уравнение равновесия имеет следующий вид: $\mu = {}^1/_2(1-f)x$, где $\mu$ — частота мутаций на одну гамету за поколение, $x$ — частота признака в популяции и $f$ — относительная плодовитость индивидов, несущих этот признак. При таком равновесии большое значение имеет величина $f$. Однако ее трудно оценить точно. Если $f$ равна нулю, то состояние не считается генетическим по происхождению. С другой стороны, относительная фертильность пораженных индивидов может быть оценена только в том случае, если она не выше 85 процентов. Вследствие этого оценки частоты мутаций производятся для признаков с величиной $f$, лежащей между 0,0 и 0,8. Ряд оценок приводится в табл. IV.

### *Сцепленные с полом признаки*

60. Определение частоты рецессивных мутаций в локусе Х-хромосомы должно производиться косвенным методом. Уравнение равновесия имеет следующий вид: $\mu = {}^1/_3(1-f)x$. В этом случае предполагается, что фертильность гетерозиготных женщин такая же, как и фертильность нормальных гомозиготных женщин в популяции.

61. Наиболее надежными оценками частоты мутаций, сцепленных с полом рецессивных генов, являются оценки мутации, ведущей к мышечной дистрофии типа Дюченне. Однако имеются некоторые данные о том, что даже этот признак является клинически гетерогенным. Вследствие этого современные оценки могут представлять собой сумму мутаций более чем в одном локусе.

62. С момента обнаружения гемофилии В (болезнь Кристмаса) как отдельной формы не было сделано надежных оценок частоты мутаций, вызывающих гемофилию А. Доли гемофилий типа А и В в разных странах разные. Возможно, что старые оценки частоты мутаций, вызывающих гемофилию, после уменьшения приблизительно на одну десятую могут служить в качестве разумных оценок частоты мутаций локуса, определяющего гемофилию А. Однако признак может быть выражен настолько слабо, что его почти нельзя достоверно установить. Это приводит к недооценке действительной частоты мутаций. Некоторые оценки приводятся в табл. V.

### *Аутосомные рецессивные признаки*

63. Определение частоты аутосомных рецессивных мутаций может производиться только косвенно, причем надежность полученных оценок весьма мала. Уравнение равновесия имеет вид: $\mu = (1-f)x$. У человека для абсолютного большинства рецессивных гомозигот величина $f$ равна нулю или весьма мала. Исключениями являются альбинизм и некоторые формы глухонемоты. Однако даже для этих болезненных состояний величина $f$ не больше 0,5. Если $f$ равна нулю, то частота мутаций соответствует частоте признака. Однако здесь существуют многие трудности. Как и для сцепленных с полом генов, предполагается, что фертильность гетерозигот такая же, как и средняя фертильность в популяции. Однако большая доля всех мутировавших генов в популяции находится у гетерозигот. По этой причине любой отбор в пользу или против гетерозигот оказывает значительно большее влияние на распространенность признака в равновесии, чем его утеря вследствие гомозиготности. Кроме того, изменение окружающей среды может нарушить равновесие в популяции, воздействуя на генетическую жизнеспособность различных генотипов. Когда это слу-


Digitized by UNOG Library

чается, то до восстановления равновесия могут смениться многие поколения. Изменения брачных традиций могут также оказать влияние на частоту различных генотипов. В течение последних одного или двух столетий в Европе отмечалось сокращение количества родственных браков. Такое обстоятельство, вероятно, приведет к слишком малым величинам [71]. Некоторые оценки частоты аутосомных рецессивных мутаций приведены в табл. VI.

64. Несмотря на все оговорки, существует большая группа весьма вредных мутаций, аутосомных доминантных, рецессивных и сцепленных с полом рецессивных, частота которых составляет около $10 \times 10^{-6}$ на поколение. Однако такое колебание может быть в основном связано с отбором признаков для исследования.

## ЧАСТОТА ЕСТЕСТВЕННЫХ МУТАЦИЙ В ОТДЕЛЬНЫХ ЛОКУСАХ У ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ

65. У подопытных животных частоту естественных мутаций можно определить методом, который связан с тестовым скрещиванием. У мыши частота видимых естественных мутаций была определена в семи локусах. Эти локусы устанавливаются по следующим рецессивным видимым аллелям: *a* (non-agouti), *b* (brown), *c* (chinchilla), *d* (dilution), *p* (pink-eye), *s* (piebald spotting) и *se* (short ear). Локусы расположены в пяти из двадцати хромосом. Между *d* и *se*, между *c* и *p* существует связь. Эти аллели были отобраны для различных радиационных исследований и не должны рассматриваться как случайные. Общая средняя частота мутаций в одном локусе на гамету определена равной около $7{,}3 \times 10^{-6}$ (табл. X).

66. Оценочные величины частоты естественных мутаций в специфических локусах Drosophila рассматривались в предыдущем докладе и в последнем обзоре [72].

## ЕСТЕСТВЕННЫЕ ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ У ЧЕЛОВЕКА

67. Человек обладает относительно устойчивым кариотипом; диплоидное число хромосом у человека равно сорока шести [73, 74]. Тем не менее с развитием улучшенных методов цитологии млекопитающих были накоплены примеры аберраций, которые уже хорошо известны у растений и насекомых. Обнаружению хромосомных аномалий у человека помогает относительная легкость установления связанных с ними аномальных фенотипов. С другой стороны, цитогенетические методы все еще недостаточно развиты, чтобы давать возможность обнаруживать менее явные аберрации. К аберрациям, которые в настоящее время не обнаруживаются, относятся взаимные транслокации почти одинакового размера, инверсии и другие мелкие дупликации или мелкие делеции, имеющие размер меньше 10 процентов пораженной хромосомы. Другие аберрации могут не обнаруживаться вследствие своей летальности на весьма ранних стадиях развития эмбриона [33].

68. К наиболее часто обнаруживаемым аберрациям относятся трисомии мелких аутосом и моносомия или полисомия половых хромосом. Вероятно, что моносомия и трисомия аутосом, которые вызывают другие, отличные от синдрома Дауна болезни, редки или обычно летальны [75]. Обнаружена триплоидность [37, 38, 76], и часто поступают сообщения о транслокациях и других аберрациях (табл. I и II).

69. Аномалии, связанные с целой хромосомой, могут происходить в результате утери хромосомы или в результате «нерасхождения». Моносомия может быть следствием обоих процессов, однако полисомия приписывается только нерасхождению. Вероятно, большинство аберраций, связанных с целой хромосомой, возникает во время мейотических делений родительских клеток или на ранних стадиях дробления зиготы. Пока имеется мало сведений об относительном значении нерасхождения и утере хромосомы во время мейоза. Однако имеется много данных о том, что один или оба эти процесса часто имеют место при митотическом делении после оплодотворения. Эти данные пополняются существованием мозаик [76–82] и необычных близнецов [83]. Случаи аномалий целых хромосом во время митоза могут быть более частыми, чем об этом свидетельствуют существующие данные. Маловероятно, чтобы мозаицизм обнаруживался, если бы он не возникал на ранних стадиях дробления. Кроме того, действие отбора может удалить одну из основных линий. Тот факт, что при выращивании культуры из биопсированного костного мозга или даже кожи в ней присутствуют два или три типа клеток, свидетельствует о возможности того, что процессы, ведущие к мозаицизму, имеют тенденцию повторяться на клеточной линии [84].

70. По той или иной причине большинство индивидов с вредными признаками, которые вызываются крупными хромосомными аберрациями, не дает потомства. К обнаруженным до сих пор исключениям относятся фенотипически нормальные лица с уравновешенными транслокациями. Однако общая частота таких транслокаций мала. Вследствие этого частота крупных хромосомных аберраций в популяции проявляет тенденцию к соответствию частоте мутации. Оценки частоты приводятся в пунктах 28 и 29.

## ЕСТЕСТВЕННЫЕ ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ У ПОДОПЫТНЫХ ОРГАНИЗМОВ

71. Показано, что нерасхождение половых хромосом у мыши происходит при мейотических делениях. Однако нерасхождение при первом мейотическом делении случается редко у самца и, возможно, не имеет места у самки. В противоположность человеку у мыши кариотипы XO встречаются гораздо чаще, чем XXY [85]. Существуют дан-



Digitized by UNOG Library

ные о том, что особи XO наиболее часто проявляются в результате потери отцовской половой хромосомы в период между вхождением спермы в яичный желток и первым дроблением. Эти данные основаны на следующем наблюдении: когда $X^{M}O$ и $X^{M}X^{P}Y$ учитываются одновременно (значки M и P указывают на материнское и отцовское происхождение X-хромосомы), то их относительные частоты равны 0,7 и 0,02 процента. Данные подтверждаются также тем фактом, что распределение первичных особей XO не является случайным [86, 87]. Нехватки и моносомии, которые могли быть обнаружены при широких опытах на некоторых генетически маркированных аутосомах мыши, до сих пор не найдены [85, 88]. У крысы наблюдались спонтанные транслокации [89].

72. У дрозофилы ненормальные яйца образуются как в результате нерасхождения, так и в результате мейотической утери целых хромосом из делящихся материнских клеток. Этот вывод основывается на том, что частота яиц с двумя X-хромосомами меньше, чем частота яиц без X-хромосом. Частота аномальных яиц, которые возникают в результате нерасхождения, как считают, равна 0,08 процента, а частота яиц, возникающих в результате мейотической утери X-хромосомы, равна 0,12 процента. Это дает отношение XO : XXY, равное около 4 : 1 [90]. У самцов также наблюдается значительная частота нерасхождения половых хромосом. Отношение учитывавшихся особей $X^{M}O$ к $X^{M}X^{P}Y^{P}$ равно 2,8 : 1 [91]. Моносомия и трисомия мелкой четвертой хромосомы возникают спонтанно, однако генетическими или цитологическими методами анализа не было обнаружено нерасхождения или утери второй и третьей хромосом. Вероятно, подобные события также имеют место, однако моносомия или трисомия длинных аутосом ведет к элиминации особей на эмбриональных стадиях [90]. Ранее проведенное исследование показало, что созревание самок само по себе не оказывает влияния на естественную частоту нерасхождений, хотя частота нерасхождений после облучения девственных самок увеличивается в течение первых десяти дней [92]. Более поздние исследования подтвердили, что материнский возраст сам по себе не оказывает заметного влияния на частоту спонтанных нерасхождений [93]. Ввиду установленного увеличения частоты синдрома Дауна с увеличением материнского возраста [39] и аналогичного увеличения частоты двух других аутосомных трисомий [94] данное наблюдение говорит о трудности сравнения частот естественных хромосомных мутаций у мушек и человека.

## ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЧАСТОТУ ЕСТЕСТВЕННЫХ МУТАЦИЙ

73. Уже давно было отмечено, что частота естественных мутаций может различаться в различных условиях. Это изменение дает возможность устанавливать и изучать индивидуальные причинные или влияющие факторы. Некоторые из этих факторов могут быть установлены у человека, так как относительно большие периоды детства и продолжительности репродуктивной жизни позволяют этим факторам действовать в течение длительного времени.

74. Для некоторых наследственных болезней и дефектов было замечено, что частота мутантов среди потомков увеличивается с возрастом родителей. К таким болезненным состояниям относятся эпилоя, неврофиброматоз и ретинобластома. Данный эффект времени дает основание предположить наличие простой зависимости частоты мутаций от кумулятивного накопления причинного фактора. Здесь, по-видимому, также имеет место некоторое кумулятивное влияние [39]. При других состояниях, например синдроме Дауна, увеличение частоты сопровождает увеличение материнского, а не отцовского возраста. Эти наблюдения противоречат данным по увеличению частоты мутантов с повышением возраста отца, как в случае ахондроплазии. Каждый из этих примеров дает основание предположить наличие влияющих факторов, которые неодинаковы для обоих полов. Например, когда на частоту мутантов оказывает влияние отцовский, а не материнский возраст, то в этом случае может иметь место зависимость мутации от частоты деления клетки при гаметогенезе.

75. Известно, что некоторые факторы оказывают влияние на частоту естественных мутаций у подопытных организмов. Одним из наиболее изученных факторов является пол. Спонтанная частота мутаций, приводящих к сцепленным с полом рецессивным леталям, очевидно, ниже у самок, чем у самцов дрозофилы [95, 96]. Было также отмечено влияние пола на частоту мутаций у шелковичных червей. Здесь фактором является специфичность локуса. У самца в одном локусе частота мутаций выше, а в другом ниже [97]. Данные, полученные путем тщательного исследования семи локусов мыши, указывают, что частота мутаций меньше у самок, чем у самцов (табл. X). Самки дают одного мутанта на 98 828 потомков. В противоположность этому самцы дают тридцать два мутанта на 544 897 потомков. Однако у человека исследование мутации, приводящей к сцепленному с полом признаку — мышечной дистрофии типа Дученне, не дало никаких доказательств о наличии половых различий [98].

76. Генетическая конституция также может оказывать влияние на частоту естественных мутаций. Давно известно, что ряд специфических генов дрозофилы изменяет частоту естественных мутаций в 10 или более раз, по крайней мере в части целого генома [99]. Показано различие в частоте сцепленных с полом леталей у двух географических рас [100]. Кроме того, нет никакого сомнения, что частота мутаций изменяется в зависимости от локуса. На мутабильность гена также воздействует его положение в хромосоме [327, 328].



Digitized by UNOG Library

77. У человека отмечалась тенденция к разным хромосомным аберрациям у одного и того же индивида и к семейному появлению разных хромосомных аберраций. Например, описан больной, проявлявший синдром Дауна (трисомия 21) и синдром Клайнфельтера (XXY) [101–105]. Сообщалось о связи XXY с транслокацией между хромосомами 14 и 15 [106] и о связи XXX с трисомией 18 [107]. У двух сестер отмечалась трисомия, связанная с группой 13—15, и конституция XO [108]. Сообщалось о трисомии 21 в потомстве женщины, несущей аутосомную транслокацию [109]. Такое сочетание крупных хромосомных аберраций привело к предположению, что клетки некоторых индивидов могут быть лабильными в этом отношении [21] или что появление первой аберрации предрасполагает хромосомы клетки ко второй аберрации [84].

78. Имеются данные о том, что естественные мутации появляются с разными частотами в клетках на различных стадиях гаметогенеза. Недавно был сделан обзор соответствующих исследований дрозофилы [72]. Некоторые локусы более мутабильны в половых клетках, чем в соматических, тогда как с другими локусами дело обстоит как раз наоборот [110].

79. Нет никакого сомнения, что существуют другие неустановленные влияющие факторы. Например, сообщалось о значительном увеличении частоты сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у двух линий дрозофилы после полета в космическое пространство [111]. Сообщалось, что аналогичные обстоятельства также приводят к увеличению частоты хромосомных аномалий (нерасхождение) в половых клетках дрозофилы [112]. Интенсивность космического излучения во время полета была недостаточной, чтобы служить объяснением этого явления. Поэтому следует предположить наличие влияния некоторых других факторов.

80. Была выдвинута гипотеза о том, что генетическая ответная реакция видов на факторы, влияющие на частоту мутаций, сама по себе изменяется в результате отбора. Эта концепция предполагает существование оптимальной частоты мутаций для выживания видов [113–115]. Если частота мутаций слишком высока, то виды могут погибнуть под тяжелым мутационным бременем, а если она слишком низка, то может оказаться, что виды не смогут приспособиться к изменениям окружающей среды. Путем введения так называемого принципа минимального генетического бремени эта концепция была сформулирована в виде математической модели [116]. Виды должны приспосабливаться к постепенным изменениям в окружающей среде, а способность к такому приспособлению дает генетическая изменчивость, начальным источником которой является мутация. Вопрос о важном значении новых мутаций для будущего приспособления видов человека остается проблематичным.

## IV. Индуцирование мутаций под действием излучений

81. По очевидным причинам большинство располагаемых нами сведений об индуцировании мутаций под действием излучений получено на подопытных организмах. Однако имеется достаточно данных о том, что процесс мутаций по существу одинаков у всех форм жизни, и нет никакой причины предполагать, что человек в этом отношении является исключением.

### ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЧАСТОТУ РАДИОИНДУЦИРОВАННЫХ МУТАЦИЙ

82. Генетическую опасность для популяций нельзя определить, не располагая знаниями о соотношении между дозой излучения и частотой мутаций. В настоящее время установлено, что на это соотношение оказывают влияние многие факторы. Основа наших знаний в этой области была заложена благодаря исследованиям на дрозофиле. Недавние исследования на млекопитающих также дали возможность получить важные сведения.

#### *Линейность соотношения между дозой и эффектом и отсутствие порога*

83. Предположение о линейности соотношения между дозой и эффектом вплоть до нулевой дозы и тем самым предположение об отсутствии порога для мутагенных эффектов в значительной мере подтвердилось в результате исследований на дрозофиле. Исследования мутаций более чем в пятидесяти локусах, которые воздействуют на мельчайшие щетинки, показали, что острая доза 5 *p* оказывает значительное мутагенное действие и что кривая зависимости эффекта от дозы линейна от низких до более высоких доз [117]. Линейная зависимость в области низких доз до 5 *p* была обнаружена для радиоиндуцированных рецессивных леталей [118]. Однако на таких стадиях половых клеток, как сперматогонии и ооциты, на которых возможна некоторая репарация домутационного повреждения, эффект при малых дозах может оказаться меньшим, чем его можно ожидать на основе линейности частоты мутаций при высоких дозах [119]. Отклонение от линейности было обнаружено для мутаций, индуцированных высокими дозами острого облучения в сперматогониях мыши. Доза 1000 *p* дает значительно меньшее количество мутаций, чем можно ожидать на основе линейности при более низких дозах [120]. Точка зрения, что этот эффект может быть связан с отбором клеток, получает некоторое подтверждение в данных о том, что фракционирование дозы дает более высокую частоту мутаций, которая соответствует линейности [121]. У *E. coli* доказано существование линейного соотношения вплоть до дозы 8,5 *p* [122].



Digitized by UNOG Library

*Эффект мощности дозы*

84. В настоящее время показано, что интенсивность ионизирующего излучения воздействует на частоту мутаций, индуцированных данной дозой. Это было продемонстрировано как на мышах, так и на насекомых.

85. У мышей изучалось влияние различных мощностей доз на частоту мутаций, индуцированных в семи специфических локусах [119, 121, 123–127]. Было обнаружено, что (табл. X):

а) когда сперматогонии облучаются дозами 300—600 *р* при мощности дозы $8{,}5 \times 10^{-3}$ *р/мин* (90 *р/неделя*), частота индуцированных мутаций приблизительно в четыре раза меньше, чем частота после облучения такой же дозой при мощности 90 *р/мин*;

*в*) в параллельных исследованиях облученных ооцитов эффект мощности дозы ярче выражен;

*с*) эффект мощности дозы у сперматогониев не увеличивается существенно, когда темп подачи дозы уменьшается с $8{,}5 \times 10^{-3}$ *р/мин* до $1 \times 10^{-3}$ *р/мин*;

*d*) эффект мощности дозы у сперматогониев в основном проявляется в области между 24 *р/мин* и 0,8 *р/мин*, тогда как у самок область эффективности, по-видимому, больше;

*е*) как и у дрозофилы, у сперматогониев никакого эффекта мощности дозы не отмечено.

86. У дрозофилы сообщалось о значительном влиянии мощности дозы на летальные мутации в хромосоме II при облучении огониев [128] и сперматогониев [129]. Снижение интенсивности облучения сперматогониев с 0,10 *р/мин* до 0,01 *р/мин* при общей дозе 200 *р* приводит к значительному сокращению частоты мутаций. Однако при облучении сильно отличающимися мощностями дозы 2 *р/мин* и 2000 *р/мин* при общей дозе 3000 *р* гамма-излучения никакого эффекта мощности дозы не наблюдалось. У шелковичного червя обнаружено два различных вида зависимости от мощности дозы мутаций, воздействующих на цвет яиц и индуцированных во время ранней стадии развития личинки [97]. При одном виде зависимости мутагенная эффективность хронического облучения при мощности дозы 0,15 *р/мин* меньше, чем при остром облучении при мощности дозы 320 *р/мин*, а при другом виде мутагенная эффективность выше при хроническом облучении, чем при остром. Первая зависимость наблюдается только на весьма ранней личиночной стадии, когда в гонадах преобладают начальные клетки, тогда как последняя зависимость обнаруживается, когда половые клетки облучаются на поздних стадиях развития. Этот результат, который противоположен ожидаемому эффекту мощности дозы, может быть не связан с действием мощности дозы на процесс мутации, так как предполагается, что клеточный отбор уменьшает выход мутантов при высоких мощностях дозы. Во всяком случае, это явление напоминает эффект, наблюдаемый при высоких мощностях дозы у мыши, где доза 1000 *р* дает меньше мутантов, чем доза 600 *р* [120]. Этот противоречивый результат может быть также объяснен действием клеточного отбора. У халцидной осы *Dahlbominus* не было обнаружено никакого значительного влияния мощности дозы на мутации, воздействующие на цвет глаза, когда самка в личиночной стадии облучалась общей дозой 1000 *р* при мощностях дозы 1000 *р/мин* и 0,17 *р/мин* [130].

87. Хотя некоторые факторы, воздействующие на эффект мощности дозы, были открыты, исследование еще не продвинулось достаточно далеко, чтобы пролить свет на действующий механизм. Тем не менее существует убедительное доказательство того, что воздействию подвергается мутационный процесс. Например, клеточный отбор, который временами может играть роль, в некоторых специфических случаях можно устранить как причинный фактор. Например, эффект наблюдается на тех фолликулярных стадиях развития ооцитов мыши, на которых гибель клеток в результате облучения применявшимися дозами незначительная [119, 121]. Кроме того, количество гибнущих сперматогониев под действием излучения приблизительно постоянно в области мощностей доз, в которой наблюдается влияние мощности дозы на мутацию [125, 131, 132]. Если механизм эффекта мощности дозы действительно связан с самим мутационным процессом, то вероятно, что при меньших мощностях дозы имеет место некоторая «репарация» домутационного повреждения [119]. Выдвигалось предположение [133], что многие мутации, наблюдавшиеся в семи изучавшихся локусах, могут быть следствием многоударных хромосомных аберраций, которые, как можно ожидать, при малых мощностях дозы должны появляться с меньшей частотой [134, 135]. Однако имеются данные, включая форму кривой зависимости эффекта от дозы, которые дают основание предположить, что, хотя многоударные аберрации легко индуцируются излучением в сперматозоидах мыши, специфические локусные мутации, индуцируемые в сперматогониях мыши, почти никогда не связаны с такими многоударными эффектами. В сперматогониях дрозофилы большинство мутаций, по-видимому, также не является следствием многоударных аберраций. Эти данные подтверждают взгляд о том, что специфические мутации локусов, индуцируемые в сперматогониях мыши, являются точечными мутациями или весьма мелкими нехватками [88, 136, 137] и что эффект мощности дозы включает в себя репарацию домутационного повреждения, связанного с этим типом мутации [127]. Современные исследования на других организмах подтверждают существование процесса естественной репарации или элиминации домутационного (первичного) повреждения при малых мощностях доз. Вопрос о репарации будет подробно рассматриваться в следующем разделе.



Digitized by UNOG Library

*Репарация домутационного повреждения*

88. Исследования разнообразных организмов показали, что процесс индуцирования мутации не является необратимым во время облучения и что существует ограниченный промежуток времени между поглощением энергии излучения и завершением мутационного процесса, в течение которого в зависимости от физиологического состояния клеток возможна модификация домутационного повреждения. Восстановление разорванных хромосом путем воссоединения разорванных концов было известно в течение длительного периода времени и подробно исследовано. Недавно по этому вопросу был составлен обзор [138]. Хотя имеются некоторые причины полагать, что восстановление и заживание домутационного повреждения являются разными, но в то же время аналогичными явлениями, такое разграничение еще не было установлено экспериментальными методами.

89. Известно, что обработка *Paramecium* после облучения изменяет степень рецессивного повреждения, вызванного данным радиоактивным облучением, если она производится до наступления некоторой критической стадии в последующем цикле деления. Кроме того, в клетках, которые не подвергались обработке после облучения, действие облучения увеличивается, если оно производится перед наступлением этой критической стадии [139, 141]. Ранее было показано, что при определенных обстоятельствах у бактериальных клеток путем их обработки химическими реагентами после облучения можно в значительной степени сократить мутагенное действие ионизирующего излучения [142]. Аналогичные результаты наблюдались в тех случаях, когда исследователи применяли вместо ионизирующего излучения ультрафиолетовое излучение [143–150]. В настоящее время ясно, что все эти результаты совпадают с предположением о том, что конечная фиксация основной доли потенциальной мутации соответствует первому удвоению ДНК после облучения [144, 147, 148, 151].

90. Последние данные по дрозофиле показывают, что изменение домутационного повреждения возможно у сперматидов мейотических стадий и у сперматогониев последней группы [152–157]. У таких высокочувствительных клеток, как сперматиды и сперматоциты, обработка цианидом после рентгеновского облучения высокой мощностью дозы может привести или к увеличению, или к уменьшению частоты радиоиндуцированных мутаций. Угнетение окислительного дыхания путем последующей обработки азотом вызывает увеличение частоты мутаций в сперматидах на мейотических стадиях и в сперматогониях. С другой стороны, фракционирование дозы, которая подавалась с интенсивностью 55 *р/сек,* приводит к уменьшению частоты мутаций именно на тех стадиях, на которых эффективен цианид. Угнетение синтеза белка путем предварительной обработки хлорамфениколом или рибонуклеазой вызывает значительное сокращение частоты мутаций в сперматидах, а в случаях хлорамфеникола — также и на ранних стадиях. Так как в этих опытах использовалась Х-хромосома кольцевой формы, то сообщаемые изменения относятся к летальным мутациям генов и, возможно, к мелким делециям. Эти результаты были объяснены на основе предположения о существовании двух противоположных процессов, как и в случае с данными, полученными на *Paramecium.* Один процесс связан со скоростью исчезновения домутационного повреждения, а другой — со временем или скоростью его фиксации [141]. Таким образом, полагают, что увеличение частоты мутаций после последующей обработки азотом является следствием угнетения процесса метаболического восстановления. С другой стороны, уменьшение частоты мутаций, наблюдаемое после предварительной обработки хлорамфениколом и рибонуклеазой, дает основание предположить, что угнетение синтеза белка увеличивает отрезок времени, в пределах которого происходит восстановление домутационного повреждения. Хотя в настоящее время неизвестно, какой процесс имеет место при фиксации домутационного повреждения в сперматидах, сообщаемые результаты дают основание предположить соответствие механизмов восстановления у таких весьма различных организмов, как *Drosophila* и *Paramecium.*

91. Проводилось широкое исследование взаимодействия кислорода и рентгеновых лучей в вызывании генетического повреждения, как это было обнаружено в потомстве облученных самцов дрозофилы [158–164]. Опыты с фракционированием дозы облучения, в которых часть дозы подавалась в азоте и часть в воздухе или кислороде, показывают, что рентгеновское облучение разрушает защитную систему, чувствительную к кислороду. Неоднократно высказывалось предположение, что эта система уменьшает начальную величину повреждения и увеличивает степень восстановления. Система воздействует как на рецессивные летали, так и на хромосомные аберрации.

92. В табл. VII обобщаются некоторые явления и материал, изучавшийся как до, так и после составления доклада 1958 года. Удивляет сходство наблюдавшихся эффектов, если принять во внимание разнообразие изучавшихся организмов. На основании этих данных можно сделать вывод о том, что некоторая доля радиоиндуцированных мутационных или домутационных изменений претерпевает естественное восстановление в течение определенного, хотя относительно короткого периода времени после их появления, и что сам естественный процесс восстановления подвергается воздействию со стороны излучения и метаболических ингибиторов. Важно установить, применим ли этот эффект к человеку и если да, то эффективны ли естественные процессы восстановления при облучении однократ-



Digitized by UNOG Library

ной дозой или непрерывными мощностями доз, а также найти критический период времени и условия, при которых они действуют. Подчеркивается, что, вероятно, не все домутационное повреждение восстановимо и что линейное соотношение между дозой и мутацией, независимое от мощности дозы, может существовать при малых дозах, которые не оказывают заметного воздействия на процесс восстановления.

*Специфичность локуса*

93. Давно известно, что у разных организмов частоты естественных и индуцированных мутаций в различных локусах заметно разнятся. В настоящее время это явление твердо установлено у мыши [88, 136]. Среди семи изучавшихся локусов наибольшая и наименьшая частоты мутаций, индуцированных в сперматогониях, различались в тридцать раз. Эти данные основаны на 174 мутациях, индуцированных дозами 300—1000 *p* и больше. Из этих мутаций 71 была индуцирована в локусе *s*, 99 — в локусах *b, c, d, p* и только 4 были индуцированы в двух локусах *a* и *se*. 92 мутации анализировались для выяснения вопроса о жизнеспособности гомозигот. Среди них 71 (77 процентов) оказалась летальной до наступления зрелости и 21 оказалась жизнеспособной. Между семью локусами в этом отношении также наблюдаются некоторые различия. Все 12 мутаций в локусе *d* и все 38 мутаций в локусе *s* были летальными. В противоположность этому, из 38 мутаций в локусах *b, c* и *p* — 20 были жизнеспособными.

*Пол и стадии гаметогенеза*

94. На частоту радиоиндуцированных мутаций могут оказать влияние как пол, так и стадия гаметогенеза. Наиболее важными стадиями клеток в определении радиационной опасности для человека являются ооциты и сперматогонии. Поэтому значительное внимание уделялось генетическому действию ионизирующего излучения на эти стадии половых клеток млекопитающих [166—168]. Наиболее обширные исследования проводились на мышах.

95. Самцы мыши, облученные дозами 1000 *p*, сохраняют фертильность в течение короткого времени, после чего наступает период стерильности. Затем восстанавливается почти нормальная фертильность. Временная стерильность является следствием того, что некоторые стадии сперматогониев весьма чувствительны к облучению [169, 170]. Для клеток на этих стадиях $ПД_{50}$ равна 20—40 *p*. Однако несколько начальных сперматогональных клеток типа А переносят высокие дозы облучения. Эти клетки репопулируют зародышевый эпителий и ведут к восстановлению фертильности облученного животного. Существование периода стерильности дает возможность установить различие между генетическими эффектами, индуцированными на сперматогональной и постсперматогональной стадиях.

96. Облучение самок мыши дозой 50 *p* может привести к постоянной стерильности после начального периода фертильности, который сохраняется после облучения. Установлено, что мощность дозы оказывает влияние на индуцированную таким путем стерильность [171]. Сохранение индуцированной стерильности связано с тем, что большая часть ооцитов находится на ранних стадиях фолликулярного развития и весьма чувствительна к излучению. Так как в яичниках взрослой мыши ооциты вновь не образуются, стерильность наступает после того, как исчерпается запас радиорезистентных ооцитов, находящихся в старых фолликулах.

97. Можно установить два вида радиоиндуцированной клеточной смерти у разных типов половых клеток в гонадах мыши. Большинство сперматогониев погибает непосредственно после облучения, тогда как сперматоциты не проявляют никакой реакции до наступления мейотического деления. У обоих типов клеток повреждение хромосом в классическом смысле анеуплоидности в лучшем случае может быть причиной гибели только небольшой части клеток [172]. Аналогичное положение обнаружено у кенгуровой крысы [173]. Эти исследования дают основание предположить, что хромосомные повреждения являются второстепенной причиной гибели клеток на стадии сперматогониев, облученных умеренными дозами. Более подробно вопрос радиочувствительности гонад рассматривается в приложении D.

98. Наивысшая чувствительность к индуцированию доминантных леталей и рецессивных видимых леталей у мыши обнаружена у сперматидов и сперматоцитов [174—178] самца и у первичных ооцитов на стадии метафазы у самки [179]. Средняя частота мутаций в специфических локусах после облучения постсперматогональных стадий острой дозой рентгеновых лучей 300 *p* в два раза выше средней частоты индуцированных мутаций в сперматогониях [178]. Было также показано, что облучение взрослых самок острой дозой рентгеновых лучей 200 *p* вызывает больше мутаций, чем аналогичное облучение зародышей в возрасте $17^1/_2$ дней. У взрослых самцов также наблюдалась более высокая частота индуцированных мутаций по сравнению с зародышами, однако это различие не имеет статистического значения [175].

99. Отношения частот радиоиндуцированных мутаций в семи изучавшихся локусах мыши при облучении сперматогональных и постсперматогональных стадий разные [88, 136]. Крупные нехватки, имеющие место как в локусе *d*, так и в локусе *se* (при величине перекреста 0,16 процента), обычны для мутаций, индуцированных в постсперматогональных клетках, тогда как при облучении сперматогониев выход таких делеций весьма низок, если он вообще имеет место. Тем не менее такие нехватки индуцируются в ооцитах. Поэтому передающиеся потомству мутации, вызванные облучением сперматогониев, по-видимо-



Digitized by UNOG Library

му, систематически отличаются от мутаций, вызванных облучением постсперматогональных клеток и ооцитов.

100. Имеются многочисленные данные о влиянии пола и стадий гаметогенеза на радиоиндуцированные мутации у дрозофилы [72, 180, 181, 329]. Наименьшая и наивысшая частоты индуцированных мутаций для данной дозы излучения различаются в пятнадцать раз. Наименее чувствительными являются сперматогонии и оогонии. Ооциты несколько более чувствительны, чем оогонии; в противоположность этому сперматоциты и сперматиды в несколько раз более чувствительны, чем сперматогонии. Чувствительность сперматозоидов меняется в зависимости от стадии их зрелости. Различия в радиочувствительности между спермиями дрозофилы и сперматидами приписываются как различиям в парциальном давлении кислорода [164, 182–186], так и изменениям, связанным с синтезом белка [153–155].

*Специфичность видов*

101. Виды резко различаются по своей генетической чувствительности к излучению. Индуцированная частота мутаций в семи изучавшихся локусах мыши почти в пятнадцать раз выше частоты мутаций в сравнимой группе локусов дрозофилы [187]. Сравнение доминантных леталей у млекопитающих и дрозофилы [188] и хромосомных мутаций у растений [189] также показало существование видовой специфичности. Радиочувствительность различных видов грызунов определялась в терминах числа хромосомных перестроек в ядрах сперматогониев, облученных малой интенсивной дозой 4 *p* [190, 191]. Такие измерения трудно производить, так как частота хромосомных разрывов сильно меняется на разных стадиях клеток, что может привести к ошибкам в установлении видов и различий между клеточными стадиями. Тем не менее сообщалось, что процент клеток с перестройками меняется от 2,6 у морских свинок до 0,6 у крыс, 0,2 у мышей и 0,1 у кроликов. Сравнение цитогенетической радиочувствительности половых клеток обезьяны и мыши при дозах от 50 до 400 *p* дает основание предположить, что чувствительность обезьян в два раза выше чувствительности мышей [168, 192].

## ИНДУЦИРОВАННЫЕ ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ

102. Так как недавно у человека были обнаружены серьезные наследственные дефекты, связанные с хромосомными аберрациями, то будет подробно рассмотрена роль ионизирующих излучений в вызывании этих аномалий. То, что излучение может вызвать разнообразные хромосомные изменения, было известно в течение многих лет. Сделан детальный обзор исследований, проводившихся на растениях [193] и животных [90]. Фактически не всегда можно провести четкое различие между генными мутациями и хромосомными аберрациями. Мельчайшие хромосомные аберрации часто невозможно отличить от «точечных» мутаций. Более того, перестройки хромосомных фрагментов иногда связаны с «эффектом положения», при котором изменяется фенотипическое выражение генов [85].

*Наблюдения на подопытных организмах*

103. Одним из наиболее подходящих организмов для изучения индуцированных хромосомных изменений является дрозофила. У дрозофилы мелкие хромосомные изменения могут быть обнаружены цитологически путем исследования хромосом слюнной железы. Кроме того, имеется детальная карта линейного расположения специфических локусов у дрозофилы. Хотя наблюдения на этом организме не могут быть прямо экстраполированы на человека, они тем не менее служат полезным указанием тех эффектов, которые можно ожидать. Эти эффекты кратко суммируются ниже.

104. Большая часть данных по дрозофиле была получена путем облучения сперматозоидов. Аберрации обнаруживаются или у первого, или у последующих поколений после облучения. Для этих целей используются как цитологические, так и генетические методы.

105. Жизнеспособные аберрации, возникающие в результате разрыва хромосом, включают дупликации, нехватки и перестройки как межхромосомные, так и внутрихромосомные. Способность особей с нехватками и дупликациями жить при наличии такой анеуплоидности зависит от длины и генетического содержания связанных с ними фрагментов хромосом. Как дупликации, так и нехватки нарушают генетический баланс, ведут к понижению жизнеспособности и передаются в виде рецессивных леталей. Жизнеспособные внутрихромосомные и межхромосомные перестройки включают инверсии и перестановки фрагментов в хромосомах, а также транслокации между хромосомами. Эти аберрации не влекут за собой анеуплоидность, и пораженные особи фенотипически нормальны, если отсутствует «эффект положения». Однако их потомство может быть или генетически нормальным, или снова содержать сбалансированную перестройку, или быть анеуплоидным.

106. При малых дозах частота индивидов с аберрациями, вызванными одиночными разрывами, растет линейно с дозой. В некоторых случаях отмечалось, что мелкие средние нехватки также увеличиваются линейно с дозой. Частота индивидов с аберрациями, вызванными двумя разрывами, например с инверсиями и транслокациями, увеличивается несколько быстрее, чем первая степень дозы, приближаясь к квадрату дозы при низких уровнях облучения.

107. У дрозофилы ионизирующее излучение также вызывает анеуплоидность целой хромосомы. Впервые об индуцировании первичного нерасхождения сообщалось в 1921 году [194, 195]. В



Digitized by UNOG Library

опытах с облученными самками *Drosophila virilis* было показано, что в области доз 400—1200 *p* частота появления первичных самцов XO увеличивалась линейно и что индуцированная частота появления самцов XO приблизительно равна $1\times10^{-5}/p$/*яйцо* [196, 197]. Частота появления самцов XO приблизительно в пятнадцать раз выше частоты появления самок XXY. Таким образом, отношение мушек XO : XXY больше, чем отношение этих же мушек естественного происхождения, которое равно приблизительно 4 : 1. Более недавние аналогичные исследования проводились на *Drosophila melanogaster* [93]. При облучении дозами 600 *p*, 2400 *p* и 3600 *p* частота нерасхождений у самцов увеличивалась со скоростью, равной приблизительно $2{,}5—3{,}0\times10^{-5}/p$. Частота появления самцов с нерасхождением хромосом была приблизительно на один порядок величины выше частоты нерасхождений у самок.

108. У мыши редко обнаруживаются крупные хромосомные аномалии, вызванные облучением родительских домейотических половых клеток. Такие редкие аномалии иногда приписываются неспособности к передаче этих аномалий, а не их отсутствию. Однако по крайней мере для двух типов хромосомных аберраций — взаимных транслокаций и делеций — это объяснение, по-видимому, неверно. Транслокации, индуцированные на постмейотических стадиях, могут передаться через последующие мейозы и превратиться в наследственные признаки [166]. Таким образом, наиболее вероятным объяснением редкости этих аберраций в результате домейотического облучения является или отсутствие необходимых разрывов хромосом, или отсутствие обмена между разорванными частями. То же самое положение наблюдается для делеций. Тщательное изучение делеций в области *d—se* группы связи II у мыши показало, что они являются следствием облучения ооцитов постсперматогональных стадий, а не следствием облучения сперматогониев [88]. Передача индуцированных делеций колеблется от редкой до нормальной или почти нормальной. Так как передача возможна, то непоявление делеций после облучения сперматогониев, очевидно, связано или с отсутствием разрывов, или с воссоединением разорванных концов.

109. Однако некоторые виды повреждения хромосом вызываются с большой частотой путем облучения сперматогониев. В сперматогональных клетках обезьян через два года после облучения было обнаружено много аномальных анафаз [198]. Совсем недавно в облученных сперматоцитах на первом делении клеток мышей после облучения был обнаружен цитологической признак хромосомного повреждения [172]. Эти особые виды аберраций, вероятно, вызывают смерть клетки до созревания гамет. Однако последнее сообщение дает основание предположить, что структурные изменения, индуцированные в домейотических половых клетках, иногда могут передаваться потомству [199].

110. Данные по индуцированию изменений в целых хромосомах мыши в настоящее время в основном ограничены изменениями в половых хромосомах. За последние годы в этой области наметилось быстрое развитие экспериментальных исследований[85]. Наличие полезных сцепленных с полом маркерных генов и улучшение цитологических методов содействовали этому прогрессу. Недавно было показано, что механизм, определяющий пол у человека, сходен с таким же механизмом у мыши более, чем у дрозофилы.

111. Облучение спермы мышей увеличивает частоту потери отцовских половых хромосом; после облучения дозой 600 *p* половые хромосомы теряют 1,3 процента потомства по сравнению с 0,1 процента в контрольной группе [200, 201]. Однако считают, что основная масса спонтанно возникающих индивидов XO образуется в результате событий, имеющих место после вхождения спермы в желток[85, 202, 203]. Особенно эффективным в вызывании потери половой хромосомы является облучение зиготы в промежутке между проникновением спермы и первым дроблением. Например, 100 *p* вызвали 5 процентов особей XO по сравнению с 1 процентом у контролей. Облучение может вызвать потерю как материнских, так и отцовских половых хромосом, тогда как у контролей происходит лишь потеря отцовских половых хромосом. В экспериментах, в которых четыре, а в некоторых случаях пять аутосом несли генетические маркеры, потерь аутосом не обнаружено. Это дает основание предположить, что такие потери, если они происходят с заметной частотой, являются летальными.

112. Проводятся обширные исследования *in vitro* цитогенетического действия излучения на соматические клетки млекопитающих. Хотя с точки зрения наследственности важными хромосомами являются хромосомы половых клеток, эти исследования радиочувствительности соматических клеток дают прямой метод определения действия излучения на хромосомы. Можно ожидать, что они будут играть огромную роль в будущем. Измерения обычно основываются на частотах аберраций, устанавливаемых в первом после облучения клеточном делении, так как при последующих делениях многие типы аберраций теряются. Обычно подопытными млекопитающими являются китайский хомяк [204–206], мышь [207–209] и обезьяна [206].

113. На основе исследований определена большая часть ранее известных видов аберраций. Разрывы бывают хроматидного или хромосомного типа в зависимости от того, эффективно ли удваиваются хромосомы во время облучения. Данные по частоте разрывов не всегда хорошо совпадают, и одним из влияющих факторов, очевидно, является метод культивированных клеток. Тем не менее при стандартных условиях воспроизводимость результатов хорошая.

114. Как следует ожидать, концевые делеции увеличиваются линейно с дозой, однако общее


Digitized by UNOG Library

число разрывов увеличивается быстрее, чем первая степень дозы [206]. При малых дозах практическое значение имеет мера, основанная на линейности, однако более точной мерой повреждения является «коэффициент производства аберраций»[210]. Установлено, что величины для хроматидных аберраций в культивированных *in vitro* клетках эпителиодного типа обезьян и китайских хомяков в основном совпадают с величинами для хроматидных аберраций у микроспор традесканции [211].

115. С помощью подопытных млекопитающих животных можно сравнить частоты индуцирования видимых хромосомных аберраций *in vitro* и *in vivo*. Соматические клетки, культивируемые *in vitro*, часто имеют более высокую частоту спонтанных мутаций, чем клетки *in vivo* [211]. Однако исследования, проводившиеся на китайских хомяках и обезьянах, указывают, что частота радиоиндуцированных аберраций в эпителиоидных клетках, культивированных *in virto*, несильно отличается от частоты у быстро делящихся клеток *in vivo* [205, 206].

*Наблюдения на клетках человека*

116. Каких-либо измерений чувствительности половых клеток человека к излучению до сих пор не проводилось. Не проводилось также обширных количественных измерений хромосомных повреждений, индуцированных в соматических клетках индивидов. Однако было ясно показано, что хромосомные аберрации также имеют место [46, 212–216]. Этот вопрос рассматривается в приложении D (пункты 155—158).

117. За последние годы значительное внимание уделяется действию ионизирующего излучения на хромосомы клеток человека, культивируемых *in vitro* [206, 217–223]. Как и в случае подопытных млекопитающих, данные по частоте разрывов совпадают плохо. Для эпителиоидных клеток наблюдаемая частота в метафазе равна около 0,3/клетка/100 *p* [206, 217], а для «фибробластов» частота равна около 2/клетка/100 *p* [218–220]. Как сообщалось, частота хромосомных разрывов, наблюдающихся в фибробластных клетках, равна 0,9/клетка/100 *p* [220], а у лейкоцитов свежевзятой крови человека — 2/клетка/100 *p* [222]. Коэффициенты производства аберраций для хроматидных разрывов в эпителиоидных клетках *in vitro* и для хромосомных разрывов в лейкоцитах хорошо совпадают с коэффициентами для микроспор традесканции и для хроматидных разрывов в эпителиоидных клетках обезьян и китайского хомяка [222].

*Сравнимость радиоиндуцированных и естественных мутаций*

118. Человечество в течение длительного времени облучается природной радиацией, и можно ожидать, что увеличение уровня облучения не приведет к мутациям, которые не имели места в прошлом. Тем не менее естественное излучение является лишь одной из причин «спонтанных» мутаций, и поэтому спектры радиоиндуцированных и естественных мутаций могут иметь различия.

119. Данные, касающиеся сравнимости двух видов мутаций, были представлены в последнем докладе Комитета [224]. Большая часть данных, полученных в исследованиях низших организмов, дает основание предположить, что, как правило, мутации, индуцированные ионизирующим излучением, аналогичны по своему типу мутациям естественного происхождения.

120. Доказано, что у дрозофилы пол и стадии гаметогенеза оказывают аналогичное влияние на радиоиндуцированные и природные частоты сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций [72]. Однако у мыши не обнаружено строгого соответствия между индуцированными и спонтанными мутациями [137]. Кроме того, у мышей путем облучения можно легко индуцировать потерю материнской Х-хромосомы, тогда как спонтанная потеря материнской хромосомы случается весьма редко [85]. Имеется также довольно убедительное доказательство, полученное в исследовании *E. coli,* что естественная мутабильность локусов иногда не коррелируется с их радиоиндуцированной мутабильностью [122].

## V. Эффекты, наблюдаемые у потомков облученных популяций

### ИНДУЦИРОВАННЫЕ МУТАЦИИ У НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ПОТОМСТВА ОБЛУЧЕННЫХ ЛЮДЕЙ

121. Прямые наблюдения генетических последствий облучения человека ионизирующей радиацией в настоящее время ограничены наблюдениями над потомством первого поколения. Можно ожидать, что такие обследования обнаружат только аутосомные доминантные или сцепленные с полом мутации генов и хромосомные аберрации. Трудности таких исследований связаны с оценкой гонадных доз, фактически полученных родителями, и небольших абсолютных и относительных увеличений, ожидаемых в частоте признаков, определяемых такими мутациями.

122. В этих обследованиях собирают обычно данные по абортам, мертворождениям, неонатальным смертям, наследственным уродствам и сдвигам в соотношении полов у потомства. Результаты часто указывают на вредное воздействие излучений, однако это редко имеет статистическое значение. В одном исследовании установлено значительное действие излучения на частоту наследственных уродств у потомства облученных индивидов, однако анализ данных затруднен неполными ответами на применявшиеся вопросники [225]. Другое аналогичное исследование не обнаружило этого действия [226]. Наиболее обширные обследования проводились в японских городах Хиросима и Нагасаки после атомной бомбардировки. Были собраны данные более чем по 30 000 потомков облученных родителей и по сравнимой контрольной группе [227]. Обследовались мертворождения, неонатальные смерти, вес при рождении и наследственные уродства. Анализ этих данных не показал значительного воздейст-



Digitized by UNOG Library

вия излучения на частоту ранних смертей и наследственных уродств. Однако обнаружен значительный сдвиг в соотношении полов среди потомства первого поколения. Совсем недавно анализ тех же самых данных другим исследователем дал статистически значимые результаты по радиационным эффектам, связанным с некоторыми другими категориями дефектов, а также с общим числом ранних смертей в потомстве [228, 229].

123. Сравнительно высокая частота синдромов Дауна и Клайнфельтера позволяет легко изучать влияние облучения родителей на частоту этих дефектов у потомства. Уже сообщалось о трех таких исследованиях. В одном из них установлена история облучения матерей 81 ребенка с синдромом Дауна, 91 ребенка с заячьей губой и 71 ребенка без каких-либо дефектов. Указывалось на возможную связь между облучением матери и синдромом Дауна [230]. Однако результаты двух других исследований, одно из которых включало 51 пациента с синдромом Дауна и 51 контроль [231], а другое 197 больных и 197 контролей [232], были полностью отрицательными.

124. Обследование частоты наследственных уродств в различных районах указывает, что повышенные частоты связаны с географическими районами, имеющими высокий радиоактивный фон [233]. В одном обследовании сообщалось, что частота уродств меняется с геомагнитной широтой, с которой связывается поток энергии космических лучей [234]. Однако трудно доказать, что естественное излучение является прямым воздействующим фактором.

125. Сдвиг в доле мальчиков, рожденных от облученных индивидов, рассматривался одним из наилучших доступных способов установления индуцированного генетического повреждения у людей и оценки его степени. Сообщалось о шести таких исследованиях [225, 227, 235–238]. При анализе результатов влияние облучения матери и отца целесообразно рассматривать независимо. Влияние облучения матери на долю рожденных мальчиков суммируется в табл. VIII. Облучение матери приводит к постоянному уменьшению рождаемости мальчиков. В терминах простейшего генетического анализа это явление можно приписать индуцированию у облученных женщин сцепленных с полом рецессивных мутаций, имеющих летальное действие на плод. Влияние облучения отца приводится в табл. IX. Данные по облучению отцов не поддаются простому анализу. Доля мальчиков, очевидно, увеличивается с повышением дозы, но, по крайней мере в некоторых случаях, уменьшается при малых дозах. В первом случае эффект объясняется индуцированием доминантных сцепленных с полом леталей. Однако обоснованность такого простого генетического объяснения оспаривается на том основании, что Y-хромосома не может рассматриваться генетически инертно [239]. Кроме того, индуцирование кариотипов XO и XXY может также оказать воздействие на относительную частоту мальчиков и девочек в потомстве. Более того, объяснения, основанные на предположении, что действие на соотношение полов связано с повреждением половых хромосом, не могут приниматься без оговорок. Например, уменьшение доли мальчиков, которое иногда отмечалось, может быть приписано аутосомным мутациям, которые еще больше увеличивают существующую более высокую смертность мужчин. Любой анализ должен также учитывать изредка появляющиеся ошибки в контрольных величинах.

## ИНДУЦИРОВАННЫЕ МУТАЦИИ У НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ПОТОМСТВА ОБЛУЧЕННЫХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

126. Путем постановки контролируемых надлежащим образом опытов у непосредственного потомства облученных млекопитающих можно установить индуцированные доминантные мутации. Современные данные получены в основном на мышах. У животных особенно трудно установить различие между «точечными» мутациями и мелкими хромосомными изменениями. Сокращение числа детенышей в помете после облучения сперматозоидов или ооцитов наиболее правдоподобно объясняется индуцированием хромосомных аберраций, хотя «точечные» мутации также могут иметь место.

127. Наибольшее значение при рассмотрении опасностей облучения имеют сперматогональные клетки и ооциты. Ооциты пополняются вновь, и значительные измерения в частоте мутаций во времени после облучения сперматогониев [240] отсутствуют. Облучение сперматогониев оказывает гораздо меньшее влияние на число детенышей в помете, чем облучение половых клеток на более поздних стадиях развития. Нет никакого сомнения, что это явление отражает сильное сокращение частоты крупных хромосомных аберраций. Например, индивиды с нехватками более чем в одном генном локусе обычно обнаруживаются после облучения постсперматогональных клеток, тогда как облучение сперматогониев вызывает такие делеции с весьма низкой частотой, если они вообще имеют место. Однако такие аберрации встречаются в потомстве, рожденном после облучения ооцитов [88, 137].

128. Факт индуцирования и передачи доминантных вредных мутаций после облучения клеток на постсперматогональных стадиях был доказан в результате сокращения продолжительности жизни потомства, полученного от самцов мыши, облученных нейтронами [241]. В другом исследовании обнаружено значительное увеличение некоторых видов аномалий скелета в первом поколении потомков, полученных от облученных самцов мыши [242]. Доказательство передачи доминантной летальности после облучения сперматогониев получено путем анализа причины сокращения числа детенышей в помете после облучения дозой 1200 *р* [199]. Те же данные указывают, что транслокации иногда обнаруживаются в по-


Digitized by UNOG Library

томстве, рожденном после облучения сперматогональных клеток.

129. Метод установления мутаций в локусах мыши дал новые данные о доминантности мутаций, индуцированных в сперматогониях. Около трех четвертей всех индуцированных мутаций оказались рецессивными леталями. Однако некоторые из них оказывали видимое воздействие на гетерозиготы[136]. В свободно размножающейся популяции эти мутации могут нанести больший общий ущерб в гетерозиготном состоянии, чем в гомозиготном.

130. Исследования на мышах не показали какого-либо влияния облучения самцов на соотношение полов в потомстве [166, 239, 243]. Другое обширное исследование показало, что, хотя можно обнаружить наличие сцепленных с полом рецессивных леталей у второго поколения особей, рожденных от облученных самцов, тем не менее изменения в соотношении полов в настоящее время не дают надежного метода оценки генетической опасности излучения ввиду сложности факторов, определяющих это соотношение [244]. Эта сложность усиливается вследствие того, что различия в соотношении у разных линий могут быть получены путем дифференциального выбора крови с низким и высоким pH [245]. У водоплавающей птицы отмечалось значительное уменьшение частоты самок в потомстве после облучения самцов дозой 600 *p*[246]. У дрозофилы большинство исследований указывало на тенденцию в направлении повышения числа самцов среди потомства облученных самцов [247, 248]. Недавно сообщалось о значительном сдвиге в этом направлении [249]. Исследование сдвига в соотношении полов требует дальнейшего продолжения для установления прочной основы применения этого метода в анализах радиоиндуцированных мутаций у человека.

## ПОЛИГЕННЫЕ ПРИЗНАКИ

131. Вопрос о полигенных признаках в некоторой степени рассматривался в докладе 1958 года с особой ссылкой на умственное развитие, продолжительность жизни и вес при рождении [250]. Обращалось внимание на малочисленность данных, относящихся к наследованию непрерывно изменяющихся, или количественных, признаков. Эти признаки, на которые в разной степени влияют многие гены, составляют особую проблему в оценке генетической опасности ионизирующего излучения для популяций. Например, на умственное развитие влияют как некоторые малочисленные гены, оказывающие основное воздействие, так и совокупность генов, каждый из которых оказывает небольшое воздействие. В тех случаях, когда мутация оказывает сильное действие на признак или сопутствующее влияние на некоторые другие признаки, такая мутация устанавливается и классифицируется как качественная мутация. Мутации, приводящие к таким болезненным состояниям, как фенилкетонурия и монголизм, принадлежат к этой категории. В тех случаях, когда эффект менее серьезен, установление мутаций невозможно. Кроме того, частота мутаций, вызывающих незначительные эффекты, во много раз больше, чем частота мутаций, вызывающих основные эффекты. Наконец, для нормальной популяции свойственно сильное генетическое изменение этих признаков, причем фенотип часто подвергается сильному влиянию со стороны окружающей среды. В этих условиях трудно определить относительные вклады наследственности и окружающей среды в общее фенотипическое изменение. Некоторые признаки, например число линий пальцевых узоров после рождения, почти не подвергаются влиянию со стороны окружающей среды. Здесь можно произвести более точный генетический анализ [251]. Однако роль мутаций в поддержании генетической изменчивости полигенных признаков не поддается простому анализу.

132. Так как в полигенной системе нельзя изучать частоты мутаций отдельных генов, то большинство исследователей пользуются методом выражения индуцированных мутаций в терминах результирующего увеличения генетического компонента изменчивости, со ссылкой или без ссылки на генетический компонент, наблюдаемый в естественно сформированных популяциях. Как правило, степень этого увеличения измеряется или прямо, путем анализа изменчивости, или косвенно, путем вычисления способности облученной популяции реагировать на отбор. Относящиеся к этому вопросу данные, полученные на основе опытов по изучению естественных и радиоиндуцированных частот мутаций, приводятся в табл. XI.

133. Такие опыты имеют особую ценность для указания того, отличаются ли гены, определяющие полигенные признаки, по характеру мутабильности от генов, которые устанавливаются индивидуально через дискретные изменения. Оценки удваивающей дозы для абдоминальных и грудиноплевральных щетинок у дрозофилы хорошо совпадают с оценками для основных генов [252]. С другой стороны, оценочные индуцированные частоты для полигенов, контролирующих жизнеспособность, являются высокими [253].

134. Потеря генетической изменчивости за поколение в дикой популяции дрозофилы ограниченного размера, в которой спаривание между особями происходит случайно, составляет только небольшую часть природной изменчивости видов. Вероятно, полигенные признаки хорошо защищены от действия мутаций. Поэтому лучевое поражение в результате увеличения частоты полигенных мутаций, хотя и может быть значительным в случае накопления за многие поколения, все же оказывает небольшое воздействие на первые несколько поколений. Изменчивость этих признаков частично может поддерживаться в результате равновесия сил отбора, возможность чего еще более увеличивает сложность оценки радиоинду-



Digitized by UNOG Library

цированного мутационного повреждения полигенных систем в таких организмах, как человек, на котором нельзя проводить прямые эксперименты.

135. Предварительные опыты показали, что способность к дрессировке, которая измерялась с помощью лабиринтного теста в популяции крыс, облучавшихся в каждом поколении, сократилась [254]. Если дальнейшие эксперименты исключат другие объяснения, то эти результаты подтвердят предположение, что радиация приводит к индуцированию многих мелких, но вредных мутаций. Кроме того, сообщалось о значительном накоплении у мышей рецессивных или сублетальных мутаций, воздействующих на способность переносить облучение, после того как десять поколений мышей подвергалось хроническому гамма-облучению [255].

## VI. Интерпретация

136. Предшествующие разделы данного приложения касались генетических концепций и имеющихся в настоящее время данных для оценки наследственных эффектов уровня ионизирующего излучения. Настоящий раздел рассматривает проблемы, связанные с получением надежных оценок на основании этих знаний.

### ПРЯМОЙ МЕТОД

137. Определение генетической опасности облучения для человека в принципе может быть сделано путем прямого сравнения потомков облученных и контрольных популяций. В целях надежности выводов такие обследования должны быть широкими, так как большая часть тяжелых генетических дефектов встречается редко. Необходимо рассмотреть также многие аспекты генетического благополучия и поэтому желательно продолжать обследование в течение многих поколений. В проводившихся ранее времени исследованиях эти условия не выполнялись. Кроме этого, все проведенные обследования сталкивались с проблемой дозиметрии и получения соответствующих контролей. При наиболее обширных обследованиях популяций Хиросимы и Нагасаки исследователи не могли обнаружить значительного воздействия излучения как на частоту преждевременной смерти, так и на появление уродств. По крайней мере эти отрицательные результаты дают основание предположить, что генетический механизм человека не имеет в значительной степени повышенной чувствительности к излучению по сравнению с генетическим механизмом других исследуемых организмов. Предполагалось, что острая доза, необходимая для удвоения частоты мутаций, вызывающих изучаемые эффекты, вероятно, выше 10 *р* [227]. В японском обследовании, а также обследованиях меньшего масштаба, установлен сдвиг в доле мужского потомства первого поколения, связанный, как предполагают, с индуцированием сцепленного с полом летального повреждения у облученных родителей. В настоящее время точный характер этого повреждения неизвестен.

### КОСВЕННЫЙ МЕТОД

138. Косвенными методами пытаются предсказать генетические последствия облучения ионизирующей радиацией на основании понимания основных генетических механизмов и их реакции на облучение. Более конкретно оценки производят на основании данных о распространенности естественных наследственных заболеваний в популяции, роль мутации в поддержании этого бремени и соотношении между дозой излучения и частотой мутаций у человека.

#### *Распространенность наследственных болезней и дефектов*

139. Этиология большинства болезней, вероятно, содержит генетический компонент. В настоящее время считают, что около 6 процентов всех живорожденных в какое-то время жизни страдают серьезными расстройствами, в которых этот компонент определенно или предположительно играет важную роль. Нет никакого сомнения, что с проведением дальнейших исследований оценка величины естественного генетического бремени увеличится. Приблизительно одна треть таких заболеваний, принадлежащих к категориям Ia, Ib и IV, имеет большой генетический компонент, и генетический механизм, лежащий в их основе, известен. Из этих дефектов около половины связывается со специальными аллелями и около половины — с крупными хромосомными аномалиями. Для остальных дефектов — уродств развития и серьезных конституционных заболеваний категорий II и III — не известен ни размер генетического компонента, ни лежащий в его основе генетический механизм. По своей этиологии эти заболевания почти определенно гетерогенны. Происхождение некоторых заболеваний, вероятно, почти полностью связано со средой, а для других важное значение может иметь генотип. Однако даже тогда, когда подозревается влияние генетической конституции, основной характер дефекта не известен. К его проявлению могут привести сложные сочетания генов, специфические аллели с малой пенетрентностью или цитологические необнаруживаемые хромосомные аберрации.

140. Скрытая величина рецессивного повреждения у гетерозигов оценивается равной 2—4 летальным эквивалентам и такому же числу вредных эквивалентов на индивид. В гомозиготном состоянии летальные эквиваленты выражаются в увеличении выкидышей, мертворождений и неонатальных смертей, смертей в младенческом и юношеском возрасте. Вредные эквиваленты связаны с жизнеспособными уродствами и в некоторой степени перекрывают приводившийся выше список. Сравнительное определение генов, вызы-



Digitized by UNOG Library

вающих рецессивную бесплодность, не производилось. До сих пор нет аналогичного метода оценки величины доминантного генетического повреждения в популяциях.

### *Роль спонтанных мутаций в поддержании частоты наследственных заболеваний*

141. Различные механизмы, посредством которых вредные признаки могут поддерживаться в популяции, хорошо установлены. Ген, иногда вызывающий сокращение жизнеспособности, но никогда не обеспечивающий увеличения жизнеспособности, должен поддерживаться исключительно повторной мутацией. С другой стороны, если при некоторых обстоятельствах ген обеспечивает увеличение селективного преимущества, мутация может иметь лишь небольшое влияние на его частоту.

142. В настоящее время не известна степень ответственности таких сбалансированных сил отбора за поддержание наследственных дефектов в популяциях человека. Из перечисленных в разделе II дефектов только среди специфических заболеваний, имеющих как установлено, большой генетический компонент, можно различать дефекты, которые поддерживаются мутацией (категории Ia и Ib), и дефекты, которые поддерживаются равновесием сил отбора (категория IV). В настоящее время признаки категории IV составляют лишь небольшую долю общего количества серьезных дефектов, генетическое происхождение которых известно или подозревается. Соответствующим образом организованные исследования, несомненно, дадут больше примеров в будущем. А пока оценки важности сбалансированных сил отбора зависят от применения косвенных методов или основаны на концепциях генетической структуры популяций человека, которые еще не нашли подтверждения.

143. Когда распространенность дефектов поддерживается повторной мутацией, можно определить генетическую опасность облучения, если известен коэффициент увеличения частоты мутаций при данной дозе излучения. Однако если частота индуцированных мутаций определяется только для одной дозы, то для оценки опасности необходимо знать спонтанную частоту мутаций и предположить степень ответственности естественного излучения за спонтанные мутации. Надежные оценки спонтанных частот можно сделать лишь в том случае, если известна генетическая жизнеспособность как гомозигот, так и гетерозигот. Жизнеспособность можно определить, когда речь идет о доминантных признаках. Однако для рецессивных признаков генетическую жизнеспособность гетерозигот определить трудно. Поэтому надежные оценки естественных частот мутаций довольно редки. Частоты точечных мутаций колеблются около величин $10 \times 10^{-6}$ на локус за поколение. Общая частота мутаций для крупных хромосомных аберраций оценивается равной 1 проценту за поколение.

### *Соотношение между дозой и мутацией*

144. Генетические эффекты ионизирующих излучений не могут быть поняты без установления точного соотношения между дозой облучения и частотой индуцированных мутаций. Большая часть прежних данных о соотношении получена в результате опытов со спермой дрозофилы. Прежние исследования привели к следующим рабочим гипотезам: *a*) кривая зависимости мутаций от дозы линейна в области низких доз; *b*) пороговая доза отсутствует и *c*) частота мутаций не зависит от мощности дозы в рассматриваемой области. Много усилий было направлено на то, чтобы подтвердить или опровергнуть эти предположения. Недавние исследования подтвердили первые два предположения, но опровергли последнее. В настоящее время убедительно показано, что темп подачи излучения может воздействовать на частоту, с которой обнаруживаются мутации. У самцов мыши малые мощности доз ионизирующего излучения вызывают в 4 раза меньше мутаций, чем высокие мощности доз. У самок это явление выражено в еще большей степени.

145. Последние исследования еще более подчеркнули тот факт, что частота радиоиндуцированных мутаций может подвергаться сильному влиянию других факторов кроме дозы и мощности дозы.

*a*) Частота радиоиндуцированных мутаций генов у одних и тех же видов может меняться, причем это изменение не всегда соответствует изменению в естественных частотах. У мышей индуцированные частоты мутаций в семи определенных локусах сперматогониев, приходящиеся на единичную дозу, могут различаться в тридцать раз.

*b*) Частота радиоиндуцированных мутаций при действии единичной дозы у разных видов различна. Кроме того, сообщалось, что частота цитологически наблюдавшихся индуцированных хромосомных аномалий в сперматогониях морской свинки почти в тридцать раз больше, чем у кролика — близкого по роду вида.

*c*) Точно установлено, что пол и стадия гаметогенеза могут оказывать заметное влияние как на спонтанные, так и на радиоиндуцированные частоты мутации.

Существование связей между действием излучения и условиями, связанными с его подачей, усложняет оценку эффектов радиации у человека. Это обстоятельство увеличивает, например, возможность появления ошибок при экстраполяции от одного вида к другому, от незародышевых тканей к половым клеткам и от половой клетки на одной стадии к половой клетке на другой стадии.

### *Концепция удваивающей дозы при косвенных оценках*

146. Косвенные методы определения наследственных эффектов в результате повышения уровня



Digitized by UNOG Library

облучения популяций ионизирующей радиацией связаны с оценкой «удваивающей дозы» и с предположением о линейности соотношения между дозой и эффектом. Удваивающей дозой для определенной мутации является доза, которая увеличит частоту мутаций в два раза по сравнению со спонтанной частотой. Предсказать фенотипический эффект повышения частоты мутаций можно на основании того факта, что число лиц, пораженных в результате удвоения дозы, получаемой за одно поколение, равно числу лиц, пораженных в любом поколении в результате повторных мутаций естественного происхождения. Это увеличение числа пораженных индивидов распространится на одно или больше поколений в зависимости от генетической жизнеспособности, которую специфические мутации обеспечивают своим носителям. Генетическая жизнеспособность гетерозиготы в большинстве случаев имеет большее значение, чем генетическая жизнеспособность гомозиготы, так как редкие мутантные гены появляются гораздо чаще в гетерозиготном состоянии в произвольно размножающейся популяции. Если генетическая жизнеспособность гетерозиготы весьма низкая, то основное влияние новых мутаций будет прослеживаться в последующем поколении. Если жизнеспособность понижается на одну пятую, то большая часть эффекта появится в первых пяти поколениях. Если сокращение жизнеспособности небольшое, то эффект распространится на весьма значительное число поколений. Постоянное удвоение частоты мутаций в конце концов приведет к постоянному удвоению частоты тех признаков, которые обычно сохраняются повторными спонтанными мутациями. Если принять среднее сокращение генетической жизнеспособности гетерозигот за 2 процента, то основное воздействие постоянного удвоения частоты мутаций будет чувствоваться приблизительно через пятьдесят поколений. В тех случаях, когда действует система сбалансированного полиморфизма, естественные мутации являются относительно второстепенным фактором в сохранении генетической изменчивости, и удвоение частоты мутаций будет иметь незначительное влияние на распространенность связанных с ними признаков.

147. Целесообразность метода удваивающей дозы подробно рассматривалась в докладе Комитета, изданном в 1959 году. Она в большой степени обусловливается тем, что при отсутствии данных о числе локусов или индивидуальных частот мутаций целые классы мутаций могут рассматриваться в виде комплекса. В докладе 1958 года были представлены предварительные численные оценки удваивающей дозы для человека. Отмечалось, что сведений о чувствительности генетических локусов человека к излучению еще весьма мало. Следовательно, оценки удваивающей дозы основывались на ряде других соображений. Они включали простой генетический анализ изменений в соотношении полов у человека, основанный на предполагаемом индуцировании сцепленных с полом доминантных и рецессивных мутаций, имеющий летальный эффект *in utero*. Кроме того, было принято к сведению исследование семи специфических локусов мыши и обширные наблюдения сцепленных с полом летальных мутаций у дрозофилы. Как и следовало ожидать, развитие науки указало, что эти оценки требуют пересмотра.

148. Целесообразность использования изменений в соотношении полов для оценки удваивающей дозы должна считаться сомнительной в связи с несоответствиями изменений в соотношении полов потомства облученных отцов (табл. IX). Кроме того, в потомстве облученных самцов мыши нет заметного изменения в соотношении полов.

149. Недавно полученные данные также подчеркнули тот факт, что при расчете удваивающей дозы помимо самой дозы излучения следует принимать во внимание ряд специфических факторов. Факторами, которые оказывают влияние на частоту и качество мутаций как у дрозофилы, так и у мыши, являются мощность дозы, пол и стадия гаметогенеза. Следует предположить, что эти факторы должны действовать также и у человека. Пример влияния мощности дозы на расчет удваивающей дозы приведен в табл. X, где приводятся основные результаты облучения сперматогониев и ооцитов мыши. Наиболее важным сравнением удваивающих доз для самцов является сравнение между мощностями доз 80—90 *р/мин* и 8,5—$10^{-3}$ *р/мин*. Мощность дозы 80—90 *р/мин* дает удваивающую дозу 30—40 *рад*, а мощность 8,5—$10^{-3}$ *р/мин* — дозу 100—200 *рад*. Заметный эффект мощности дозы также очевиден для ооцитов, причем удваивающие дозы острого и хронического облучения различаются даже в большей степени, чем удваивающие дозы острого и хронического облучения самцов.

150. Все более очевидно, что спектр мутаций у человека слишком широк, чтобы его можно было включить в одну категорию в целях оценки значимой репрезентативной удваивающей дозы. Например, удваивающая доза для крупных хромосомных мутаций может сильно отличаться от удваивающей дозы для точечных мутаций. Если это так, то частотное распределение наследственных дефектов, вызванных определенным увеличением уровня облучения, не будет соответствовать естественному спектру.

151. Ввиду очевидных сложностей в соотношении между дозой и мутациями возможно, что этот метод оценки наследственных дефектов ионизирующей радиации может легко привести к неточным результатам. В то же время также очевидно, что ни одно из недавних открытий не отвергает концепции удваивающей дозы. Они просто указывают, что метод должен применяться при тщательно установленных условиях, если необходимо получить точные оценки. Особенно важно разграничить генетическую опасность хронического облучения в малых дозах и более острого медицинского или аварийного облучения.



Digitized by UNOG Library

152. Трудности получения данных об опасностях ионизирующего излучения можно было бы уменьшить, если бы большее количество данных, полученных на других организмах, было прямо применимо к человеку. Видовые различия вносят неопределенность, величину которой трудно определить. Другой подход к этой проблеме состоит в наблюдении за клетками человека, выращиваемыми в культурах тканей; таким путем можно получить воспроизводимые результаты, относящиеся к радиочувствительности клеток. Однако в этом случае экстраполяция данных также связана с погрешностями. Тем не менее ясно, что исследования различных организмов *in vivo* и *in vitro* в конце концов станут ценным источником информации. Такие исследования должны сопровождаться выяснением генетической структуры популяций человека и соответствующих ролей мутаций и отбора в формировании этой структуры.

*Выводы*

153. В настоящее время нет достаточных данных для расчета с необходимой степенью точности репрезентативной дозы, которая увеличила бы в два раза частоту мутаций (удваивающая доза). Также невозможно прямо предсказать количественные и качественные эффекты такой дозы в популяциях. Тем не менее методом удваивающей дозы можно получить некоторые данные, относящиеся к ряду аспектов генетических опасностей ионизирующего излучения. Это связано с вычислением отдельных удваивающих доз для разных мощностей доз и, кроме этого, для разных специфических категорий дефектов. Сложность расчетов уменьшается в связи с тем, что можно в основном пренебречь дифференциальной чувствительностью стадий половых клеток у каждого пола. Что касается генетических опасностей облучения для человека, важными стадиями половых клеток являются сперматогонии и ооциты. Это справедливо независимо от того, является ли облучение хроническим или острым.

154. Группа болезней, к которой в настоящее время наиболее целесообразно применить удваивающую дозу, включает те тяжелые дефекты, которые поддерживаются повторными точечными мутациями (категория Ia). Приведенные в докладе 1958 года расчеты дают основание предположить, что общая репрезентативная удваивающая доза для человека лежит между 10 и 100 *рад* при наиболее вероятной величине 30 *рад*. Эта оценка основывается на исследованиях, которые включали острые облучения и вызывание точечных мутаций. Ввиду отсутствия лучших данных удваивающая доза для острого облучения мужчин не требует пересмотра. Однако имеются данные, указывающие на то, что для женщин эта величина ниже. Опыты на мышах показали, что ооциты несколько более чувствительны к острому (а не к хроническому) облучению, чем сперматогонии. Поэтому удваивающая доза для двух полов вместе должна быть несколько ниже, чем для мужчин и, вполне возможно, около половины этой величины. Новые данные, полученные на опытах с мышами, дают основание предположить, что удваивающая доза для хронического облучения мужчин приблизительно в четыре раза больше величины, приведенной в докладе 1958 года, равной 30 *рад*. При хроническом облучении с малой интенсивностью частота мутаций у женщин, по-видимому, меньше чем у мужчин. Совместная удваивающая доза для обоих полов не может в два раза превышать величину для мужчин и маловероятно, чтобы она была значительно ниже этой величины. Погрешности в этих оценках, связанные с экстраполяцией от одних видов к другим и с ограниченным числом изучавшихся локусов, вероятно, не превышают ±300 процентов. Постоянное удвоение частоты мутаций в конце концов удвоит и распространенность рассматриваемых тяжелых дефектов. Их распространенность составляет около 1 процента.

155. Ввиду отсутствия данных удваивающая доза для дефектов категории Ib, которые вызываются крупными хромосомными аберрациями, не может быть определена. Однако действие излучения на частоту крупных хромосомных мутаций изучается, и можно ожидать, что исследования в этой области позволят в ближайшем будущем произвести необходимые оценки. Удвоение частоты мутаций в одном поколении почти определенно удвоит распространенность этих дефектов в последующем поколении. Эта распространенность сейчас оценивается равной приблизительно 1 проценту.

156. В настоящее время невозможно определить удваивающую дозу для генетических изменений, определяющих дефекты развития и серьезные конституционные расстройства категорий II и III. Распространенность этих дефектов могла бы увеличиться в два раза при удвоении дозы, однако увеличение, вероятно, будет гораздо меньшим. Предполагается, что окружающая среда оказывает сильное влияние на их этиологию, и их частота может также поддерживаться действием сбалансированных селективных механизмов, которые еще не известны.

157. За последние четыре года был достигнут заметный прогресс в направлении понимания генетических эффектов ионизирующего излучения. Комитет подчеркивает два факта: *a*) все исследования подтвердили, что понизирующее излучение вызывает генетическое повреждение при всех дозах и мощностях доз, которые до сих пор изучались, и *b*) дальнейший прогресс в понимании генетических опасностей облучения возможен не только в результате специальных исследований в области радиационной генетики, но и при увеличении всех видов генетических исследований человека и подопытных организмов.



Digitized by UNOG Library

Таблица I. ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ, УСТАНОВЛЕННЫЕ У ЧЕЛОВЕКА

| *Клиническое состояние* | *Хромосомная конституция* | *Число хромосом* | *Первый источник* |
|---|---|---|---|
| I. *Аномалии, связанные с числом хромосом:* | | | |
| Синдром Дауна (монголизм) | Аутосомы: Трисомия 21 | 47 | 6 |
| Сложные наследственные уродства | Трисомия (17—18) | 47 | 7 |
| Сложные наследственные уродства | Трисомия (13—15) | 47 | 8 |
| Синдром Клайнфельтера | Половые хромосомы: XXY | 47 | 9 |
| Синдром Клайнфельтера | XXXY | 48 | 10 |
| Синдром Клайнфельтера | XXXXY | 49 | 11 |
| Синдром Тернера | XO | 45 | 13 |
| Незначительный умственный дефект | XXX | 47 | 14 |
| Умственный дефект | XXXX | 48 | 15 |
| II. *Структурные аномалии:* | | | |
| Синдром Дауна с трисомией-21 | 21 ~ (13—15) | 46 | 16 |

Таблица II. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С АНОМАЛЬНЫМИ КАРИОТИПАМИ, ЗА ИСКЛЮЧЕНИЕМ ИЗВЕСТНЫХ МОЗАИК

| *Клиническое состояние* | *Хромосомная конституция* | *Число хромосом* | *Источник* |
|---|---|---|---|
| I. *Аномалии, связанные с числом хромосом* | | | |
| Синдром Клайнфельтера | XXYY | 48 | 12 |
| Синдром Клайнфельтера — Дауна | XXY, трисомия 21 | 48 | 102 |
| Пренатальная смерть | Триплоидность | 69 | 37 |
| Задержка умственного развития | Трисомия 6 (?) | 47 | 256 |
| Аномалии лица | Трисомия 22 (?) | 47 | 257 |
| II. *Структурные аномалии* | | | |
| Полидиспондилия | 22~ (13—15) | 45 | 258 |
| Семейная умственная отсталость и дефект речи | 22~ (13—15) | 45 | 109 |
| Первичная аменоррея | X+частично делетированная X-хромосома | 46 | 259 |
| Синдром Дауна | 21~22 | 46 | 18 |
| Синдром Дауна | 21~21, или трисомия 19 и моносомия 21 | 46 | 21 |
| Конвульсивное расстройство | (1—2)~ (6—12) | 46 | 260 |
| Синдром Клайнфельтера | XXY и 14~15 | 46 | 106 |
| Наследственная анормальность | 16~21 или трисомия 21 и моносомия 16 | 46 | 261 |
| Псевдогермафродитизм | 21~Y | 46 | 262 |
| Синдром Тернера | Увеличенная X-хромосома | 46 | 263 |
| Синдром Марфана семейный | Увеличенный сателлит | 46 | 264 |
| Передающаяся гипоспадия | Делеция Y-хромосомы | 46 | 265 |
| Гонадная дисгенезия | Делеция X или Y хромосом | 46 | 266 |
| Дефект перегородки предсердий | 2 ~ (6—12) | 46 | 267 |
| Семейный дефект центральной нервной системы | Увеличенный сателлит | 46 | 268 |



Digitized by UNOG Library

Таблица III. ЛЕТАЛЬНЫЕ И ВРЕДНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ, УСТАНОВЛЕННЫЕ ПО ИССЛЕДОВАНИЮ ПОТОМСТВА ОТ ПЕРВЫХ БРАКОВ ДВОЮРОДНЫХ БРАТЬЕВ И СЕСТЕР

*(Изменено по Ньюкомбу[269])*

| Страна | Состояние | Родственники (только двоюродный брат и сестра) | | | Контроль | | | Разница (%) | Летальный или вредный эквивалент | Источник |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | поражено | общее количество | частота (%) | поражено | общее количество | частота (%) | | | |
| США | Смерть в младенческом возрасте; смерть в юношеском возрасте | 637 | 2778 | 22,93 | 134 | 837 | 16,01 | 6,92±1,50 | 2,21±0,48 | 270 |
| | Смерть до достижения 20-летнего возраста | 113 | 672 | 16,82 | 370 | 3184 | 11,62 | 5,20±1,55 | 1,66±0,50 | 271 |
| | Выкидыши | 36 | 248 | 14,52 | 25 | 194 | 12,89 | 1,63±3,29 | 0,52±1,05 | |
| | Мертворождения; неонатальная смерть | 7 | 212 | 3,33 | 5 | 196 | 2,98 | 0,35±1,73 | 0,11±0,55 | 272** |
| | Смерть в младенческом возрасте; смерть в юношеском возрасте | 14 | 205 | 6,34 | 1 | 164 | 0,61 | 5,73±1,81 | 1,83±0,58 | — |
| | Анормальность | 31 | 192 | 6,15 | 16 | 163 | 9,82 | 6,33±2,91 | 2,03±0,93 | — |
| Франция | Мертворождения | 43 | 1043 | 4,12 | 84 | 4094 | 2,05 | 2,07±0,65 | 0,66±0,21 | — |
| | Смерть в младенческом возрасте | 87 | 982 | 8,86 | 182 | 4010 | 4,54 | 4,32±0,96 | 1,38±0,31 | 273 |
| | Смерть в возрасте от 1 до 30 лет | 104 | 886 | 11,7 | 227 | 3822 | 5,94 | 5,80±1,12 | 1,86±0,36 | 274 |
| | Анормальность* | 169 | 1043 | 16,2 | 176 | 4094 | 4,30 | 11,90±1,18 | 3,81±0,38 | — |
| Япония | Мертворождения; неонатальная смерть | 125 | 2798 | 4,47 | 2091 | 63 145 | 3,31 | 1,16±0,40 | 0,37±0,13 | — |
| | Смерть в младенческом возрасте | 54 | 822 | 6,57 | 808 | 17 331 | 4,66 | 1,91±0,88 | 0,61±0,28 | 40 |
| | Смерть в юношеском возрасте | 41 | 352 | 11,65 | 31 | 567 | 5,47 | 6,18±1,96 | 1,98±0,63 | 275 |
| | Анормальность* | 69 | 4845 | 1,42 | 651 | 63 796 | 1,02 | 0,40±0,17 | 0,14±0,05 | — |

* Охватывает некоторые предшествующие классы.

** Контролем служили потомки родственников родственной пары. См. также Бээк[276], который не нашел заметной разницы при небольшой выборке смертности среди потомков от браков между двоюродными братьями и сестрами и от контрольных браков, но констатировал, что среди потомков от браков между двоюродными братьями и сестрами значительно больший процент поражен наследственными болезнями (16 процентов против 4) и показывает умственное развитие ниже среднего (26 процентов против 15). Ввиду того что отдельные потомки находились под наблюдением в течение различных периодов времени, данные, касающиеся смертности, нелегко представить в такой форме. Анализ этих данных дает в среднем три вредных рецессивных гена на человека.

Таблица IV. РАСЧЕТНЫЕ ЧАСТОТЫ МУТАЦИЙ В ЛОКУСАХ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ АУТОСОМНЫЕ ДОМИНАНТНЫЕ БОЛЕЗНИ У ЧЕЛОВЕКА

*(Изменено по Стивенсону[277] и Пенрозу[39])*

| Признак | Место | Расчетная частота (локус) поколение $\times 10^{-6}$ | Источник |
|---|---|---|---|
| Эпилоя | Англия | 8 | 278 |
| Ахондроплазия | Дания | 43* | 279 |
| | Швеция | 68* | 285 |
| | Северная Ирландия | 13 | 281 |
| Аниридия | Дания | 5 | 282 |
| | Мичиган | 4 | 283 |
| Микрофтальм | Швеция | 5 | 284 |
| Ретинобластома | Англия | 15 | 285 |
| | Мичиган | 23 | 286 |
| | Северная Ирландия | 29 | 287 |
| | Федеративная Республика Германии | 4** | 288 |
| Неврофиброматоз | Мичиган | 100+ | 289 |
| Хорея Хантингтона | Мичиган | 5 | 290 |
| Арахнодактилия | Северная Ирландия | 6 | 291 |
| Акроцефалосиндактилия | Англия | 3 | 292 |

* Эта оценка, вероятно, включает фенокопии.

** Эта цифра учитывает вероятные фенокопии.



Digitized by UNOG Library

Таблица V. РАСЧЕТНЫЕ ЧАСТОТЫ МУТАЦИЙ В ЛОКУСАХ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ СЦЕПЛЕННЫЕ С ПОЛОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

*(Изменено по Стивенсону[277])*

| *Признак* | *Место* | *Расчетная формула* $\mu = 1/3(1-f)x$* | *Расчетная частота (локус) поколение* ($\times 10^{-6}$) | *Источник* |
|---|---|---|---|---|
| Гемофилия | Англия | $f=0{,}25$ расч. $x=0{,}8\times10^{-4}$ | 20 | 293 |
| | Дания | $f=0{,}286$ расч. $x=1{,}33\times10^{-4}$ | 32 | 294, 295 |
| | Дания и Швейцария | $f=0{,}333$ $x=489/092\,025$ | 27 | 296 |
| Мышечная дистрофия типа Дюшенне | Юта, США | $f=0$ $x=18/63\,000$ | 95 | 297 |
| | Северная Ирландия | $f=0$ $x=48/271\,896$ | 59 | 298 |
| | Англия | $f=0$ $x=16/138\,403$ | 39 | 299 |
| | Англия | $f=0$ $x=15/105\,310$ | 47 | 300 |
| Дистрофия мышц тазового пояса | Северная Ирландия | ** | 34 | 51 |
| Рецессивная глухонемота | Северная Ирландия | ** | 13 | 51 |

* $\mu$ — частота мутаций (локус) поколение; $f$ — относительная генетическая жизнеспособность; $x$ — частота признака в популяции.

** Оценки, сделанные специальными методами[51].

Таблица VI. РАСЧЕТНЫЕ ЧАСТОТЫ МУТАЦИЙ В ЛОКУСАХ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ АУТОСОМНЫЕ РЕЦЕССИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

*(Изменено по Пенрозу[39])*

| *Признак* | *Область* | *Расчетная формула* $\mu=(1-f)\,x$* | *Расчетная частота (локус) поколения* ($\times 10^{-6}$) | *Источник* |
|---|---|---|---|---|
| Юношеская форма амавротической идиотии | Швеция | $f=0$ расч. $x=3{,}8\times10^{-5}$ | 38 | 301 |
| Альбинизм | Япония | $f=0{,}5$ расч. $x=5{,}5\times10^{-5}$ | 28 | 302 |
| Врожденный ихтиоз | Япония | $f=0$ расч. $x=1{,}1\times10^{-5}$ | 11 | 302 |
| Полная цветовая слепота | Япония | $f=0{,}5$ расч. $x=5{,}5\times10^{-5}$ | 28 | 302 |
| Детская форма амавротической идиотии | Япония | $f=0$ расч. $x=1{,}1\times10^{-5}$ | 11 | 302 |
| Амиотония врожденная | Швеция | $f=0$ $x=1/44109$ | 23 | 280 |
| Эпидермолиз врожденный | Швеция | $f=0$ $x=2/44109$ | 45 | 280 |
| Микроцефалия | Япония | $f=0{,}02$ расч. $x=5\times10^{-5}$ | 49 | 303 |
| Фенилкетонурия | Англия | $f=0$ расч. $x=2{,}5\times10^{-5}$ | 25 | 54 |

* $\mu$ — частота мутаций (локус) поколение; $f$ — относительная генетическая жизнеспособность; $x$ — частота признака в популяции.



Digitized by UNOG Library

Таблица VII. ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ВО ВРЕМЕНИ ДОЗЫ, МОДИФИКАЦИЯ ДОМУТАЦИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ И СВЯЗАННЫЕ С НЕЙ ЯВЛЕНИЯ

| *Материал* | *Излучение* | *Мутации* | *Явления* | *Замечания* | *Источник* |
|---|---|---|---|---|---|
| Сперматогонии мыши | Рентген, гамма | Рецессивные видимые мутации и летали в семи избранных локусах | При малой мощности дозы эффект снижается в четыре раза | Дифференциальная жизнеспособность клеток, качество, элиминированное под воздействием радиации | 119, 124, 127, 132 |
| Ооциты мыши | Рентген, гамма | Рецессивные видимые мутации и летали в семи избранных локусах | При малой мощности дозы эффект снижается более чем в четыре раза | Межклеточный отбор, дифференциальная жизнеспособность, качество, элиминированное под воздействием радиации | 121, 123, 304 |
| Оогонии дрозофилы | Гамма | Сцепленные с полом рецессивные летали | Пониженный эффект при малой мощности дозы | | 128 |
| Шелковичный червь, ранние стадии сперматогониев и оогониев | Рентген, гамма | Мутации в двух специфических локусах изменяют окраску яиц | Пониженный эффект при малой мощности дозы | После элиминации клеточного отбора и более поздние стадии | 97 |
| *Dahlbominus*, оогонии осы | Гамма | Мутации у личинки самки изменяют цвет глаз | Изменение интенсивности с 1000 *р/мин* на 0,17 *р/мин* не влияет | Вероятно, оогонии | 130 |
| Сперматогонии дрозофилы | Гамма | Рецессивные летали второй хромосомы | Изменение интенсивности с 2000 *р/мин* на 2,0 *р/мин* не влияет | Суммарная доза 3000 *р* | 129 |
| Сперматогонии дрозофилы | Гамма | Рецессивные летали второй хромосомы | Снижение при изменении интенсивности с 0,01 *р/мин* на 0,10 *р/мин* | Суммарная доза 200 *р* | 129 |
| Сперматогонии дрозофилы | Рентген | Сцепленные с полом рецессивные летали | Фракционирование дозы снижает эффект (?) | Не исключаются сдвиги в широком распределении частот мутаций | 305 |
| Сперматогонии дрозофилы | Рентген | Сцепленные с полом рецессивные летали в кольцевой Х-хромосоме | Фракционирование дозы не оказывает влияния; повышение путем последующей обработки $N_2$; понижение путем предварительной обработки хлорамфениколом | Интенсивность излучения при фракционировании и последующей обработке $N_2$ была 55 *р/сек* | 153, 154, 155, 156 |
| Сперматогонии (?) дрозофилы | Рентген | Сцепленные с полом летали | Сокращение путем кормления личинки актиномицином D и пенициллином | Стадия не установлена, вероятно, сперматогонии | 306, 307 |
| Дрозофила, сперматиды и сперматоциты | Рентген | Сцепленные с полом рецессивные летали в кольцевой Х-хромосоме | | | |
| Дрозофила, сперматиды и сперматоциты | Рентген | Сцепленные с полом рецессивные летали в кольцевой Х-хромосоме | Пониженный эффект фракционирования дозы и предварительной обработки хлорамфениколом и рибонуклеазой. Повышение путем последующей обработки $N_2$; как повышение, так и понижение путем последующей обработки HCN | Мутация генов и, возможно, мелкие делеции; облучение производилось большими мощностями доз; угнетение метаболической репарации и задержка в фиксации мутации | 152, 153, 154, 155, 156, 157 |
| Дрозофила, сперма | Рентген | Сцепленные с полом рецессивные летали в кольцевой Х-хромосоме | Увеличение путем предварительной обработки рибонуклеазой и хлорамфениколом | | 153, 154 |
| Дрозофила, сперма | Рентген | Сцепленные с полом рецессивные летали. Разрывы хромосом | Пониженный (?) эффект фракционирования дозы в отсутствие $O_2$ | Критический период ~ 40 *мин*; критическая доза для разрывов | 158, 161 |
| Дрозофила, сперма | Рентген | Разрывы хромосом | $O_2$ воздействует как на разрывы, так и на воссоединение фрагментов хромосом; никакого насыщения кислородочувствительных систем | Облучение производилось в $N_2$, в воздухе или в кислороде при давлении 1 *атм* | 163 |
| Дрозофила, ооциты | Рентген | Полутранслокации, отделение присоединенных Х-хромосом | $O_2$ влияет как на разрыв, так и на воссоединение разрывов | $N_2$ между фракциями рентгеновых лучей или последующая обработка увеличивают частоту полутранслокации | 308, 309 |
| *Habrobracon*, ооциты | Рентген | Яйца, обработанные на первой метафазе деления, способны развиваться | Последующая обработка $N_2$ или CO увеличивает радиационное повреждение | Реализация потенциального лучевого повреждения | 310 |



Digitized by UNOG Library

*Продолжение*

| *Материал* | *Излучение* | *Мутации* | *Явления* | *Замечания* | *Источник* |
|---|---|---|---|---|---|
| Дрозофила, сперматиды | Рентген | Транслокации | Последующая обработка цианидом увеличивает частоту | После низких и высоких мощностей доз; CN задерживает воссоединение разрывов, транслокаций больше | 152, 311 |
| *Paramecium* | Рентген, ультрафиолетовое излучение, альфа | Рецессивные летали, проявляющиеся после самоопыления | Эффект времени между облучением и дупликацией хромосомы | Эффект разных видов последующей обработки (питание, метаболические ингибиторы) | 139, 140 |
| *E. coli* Споры streptomyces : *Serratia* | Ультрафиолетовое излучение, рентген | Биохимические реверсии, «цвет EMB» | Наблюдаемая частота мутации сокращается, стабилизация мутаций, фиксация мутаций и реализация мутаций | Предварительная и последующая обработки при различных температурах, факторы питания, метаболические ингибиторы, связь с синтезом протеинов, РНК и ДНК | 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149 |
| *Neurospora* | Ультрафиолетовое излучение | Биохимическая мутация | Синтез белка сокращает мутации при малых дозах ультрафиолетовых лучей, но увеличивает мутации при высоких дозах | Производные РНК увеличивают частоту мутаций только при малых дозах | 150 |
| *Trifolium* | | Соматические мутации в локусе, определяющем расцветку листа | Пониженный эффект фракционирования дозы | Защита дозой 12,5 *р*, зависящая от парциального давления кислорода и температуры | 312 |
| *Vicia* | Рентген, нейтроны | Разрывы хромосом | Процесс воссоединения угнетается излучением | Репарация требует клеточного метаболизма и синтеза белка | 313, 314 |

Таблица VIII. ВЛИЯНИЕ ОБЛУЧЕНИЯ МАТЕРЕЙ НА ДОЛЮ МАЛЬЧИКОВ В ПОТОМСТВЕ

| *Страна* | *Контроль* | | *Диапазон дозы, рад* | *Облученные* | | *Источник* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Число живорожденных* | *Процент мальчиков* | | *Число живорожденных* | *Процент мальчиков* | |
| *Япония* | 43 544 | 52,085 | ~8 | 19 610 | 51,979 | 227, 315 |
| | | | ~75 | 3 958 | 51,440 | |
| | | | ~200 | 2 268 | 51,190 | |
| *США* | Данные по контролям не получены | | 50—200 | 407 | 49,1 | 235 |
| *Франция* | 355 | 54,6 | 200—400 | 161 | 44,7 | 236 |
| | 674 | 50,1 | 2—10 | 797 | 52,2 | |
| *Нидерланды* | 225 | 53,3 | 300—600 | 221 | 48,0 | 238 |



Digitized by UNOG Library

Таблица IX. ВЛИЯНИЕ ОБЛУЧЕНИЯ ОТЦОВ НА ДОЛЮ МАЛЬЧИКОВ В ПОТОМСТВЕ

| Страна | Контроль | | Диапазон дозы, рад | Облученные | | Источник |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Число живорожденных | Процент мальчиков | | Число живорожденных | Процент мальчиков | |
| Япония | 43 544 | 52,085 | ~8 | 5168 | 51,587 | 227, 315 |
| | | | ~60 | 1226 | 53,263 | |
| | | | ~200 | 753 | 52,722 | |
| | 609 | 51,72 | Многие дозы неизвестны | 4201 | 53,64 | 237 |
| | Среднее по Японии | 51,24 | | | | |
| США | 3 491 | 52,42 | Много малых доз | 4277 | 51,39 | 225 |
| Франция | 1 185 | 51,5 | 200—400 | 656 | 56,1 | 236 |
| | 1 926 | 52,7 | 2—20 | 1394 | 46,0 | |
| Нидерланды | 828 | 46,6 | 300—600 | 635 | 52,3 | 238 |
| | 657 | 52,3 | 1—10 | 668 | 53,4 | |

Таблица X. ЕСТЕСТВЕННЫЕ И ИНДУЦИРОВАННЫЕ ЧАСТОТЫ МУТАЦИЙ В СЕМИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ЛОКУСАХ В СПЕРМАТОГОНИЯХ И ООЦИТАХ ВЗРОСЛОЙ МЫШИ

| Источник | Данные по облучению | | Число потомков | Мутации в сперматогониях | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Суммарная доза, (р) | Мощность дозы, (р/мин) | | Число мутаций | Среднее число мутаций в локусе на гамету ($\times 10^{-5}$) | Источник |
| Рентгеновы лучи | 300 | 80—90 | 40 408 | 25 | 8,84 | 119 |
| То же | 600 | 80—90 | 119 326 | 111 | 13,29 | 119 |
| » | 1000 | 80—90 | 31 815 | 23 | 10,33[a] | 119 |
| » | 600+400[b] | 80—90 | 4 904 | 10 | 29,13 | 121 |
| » | 600 | 60—70 | 10 761 | 11 | 14,60 | 126 |
| $Co^{60}$ | 600 | 24 | 44 352 | 33 | 10,63 | 121, 316 |
| Рентгеновы лучи | 600 | 9 | 28 339 | 14 | 7,06 | 317 |
| $Cs^{137}$ | 600 | 0,8 | 27 840 | 10 | 5,13 | 125 |
| » | 300 | 0,009 | 58 457 | 10 | 2,44 | 121, 316 |
| » | 516 | 0,009 | 26 325 | 5 | 2,71 | 121 |
| » | 861 | 0,009 | 24 281 | 12 | 7,06 | 121 |
| $Co^{60}$ | 603[c] | 0,007—0,009 | 10 763 | 2 | 2,65 | 126 |
| $Co^{60}$ и радий | 37,5[d] | 0,0011—0,0078 | 63 322 | 6 | 1,35 | 318 |
| $Cs^{137}$ | 86 | 0,001 | 56 993 | 6 | 1,50 | 121 |
| Контроль | — | — | 544 897 | 32 | 0,84 | 119, 121, 316, 318 |
| *Мутация в ооцитах* | | | | | | |
| Рентгеновы лучи | 400 | 92—96 | 12 853 | 16 | 17,78 | 121, 123 |
| $Cs^{137}$ | 400 | 0,8 | 36 083 | 13 | 5,15 | 304 |
| $Co^{60}$ | 600[e] | 0,05 | 10 117 | 1 | 1,41 | 319 |
| $Cs^{137}$ | 258 | 0,009 | 27 174 | 2 | 1,05 | 121, 123 |
| Контроль | — | — | 98 828 | 1 | 0,14 | 121, 123, 316 |

[a] Возможное объяснение низкой частоты мутаций см. в пункте 83.
[b] Две фракции подавались с интервалом 15 недель или больше.
[c] Подавалась в течение 90 двенадцати- или шестнадцатичасовых дней.
[d] Подавалась в течение 5 двадцатипяти- или тридцатипяти шестнадцатичасовых ночей.
[e] Подавалась в течение 12 шестнадцатичасовых ночей.



Digitized by UNOG Library

Таблица XI. ПОЛИГЕННЫЕ ПРИЗНАКИ: ДАННЫЕ ПО МУТАЦИЯМ

| *Материал* | *Признак* | *Обработка* | *Метод* | *Результаты: увеличение генетической изменчивости* | *Замечания* | *Источник* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Drosophila melanogaster* | Число абдоминальных щетинок | a) 1800 *p* за поколение, облучались взрослые особи<br>b) Нет | Ответная реакция на отбор по линиям большой и малой изменчивости<br>(10/25) | $3{,}3 \cdot 10^{-5}$ *рад* незначительное, но > 0,006/поколение | Естественная генетическая изменчивость приравнивается к 5 единицам для абдоминальных щетинок и к 1,7 единицы для стерноплевральных | 320 |
| *Drosophila melanogaster* | Число абдоминальных щетинок | Нет | Анализ повышенной изменчивости, связанной со второй хромосомой | 0,0014/поколение | | 322 |
| | Число стерноплевральных щетинок | Нет | То же | 0,0004/поколение | | |
| *Drosophila melanogaster* | Число абдоминальных щетинок | Нет | Анализ изменчивости, связанной со второй хромосомой | 0,006/поколение | | 322 |
| | Число стерноплевральных щетинок | Нет | То же | 0,002/поколение | | |
| *Drosophila melanogaster* | Число абдоминальных щетинок | ? | Сокращение изменчивости на дозу для крупных хромосом | $8{,}7 \times 10^{-5}$/*рад* | | |
| | Число стерноплевральных щетинок | ? | То же | $3{,}5 \times 10^{-5}$/*рад* | Подробности рентгеновской обработки и данные по дозе не приводятся | |
| *Drosophila melanogaster* | Число стерноплевральных щетинок | a) 3000 *p* рентгеновых лучей через каждое поколение | Отбор на большое число<br>*а*) пик 15% каждое поколение | $\geqslant 4{,}7 \times 10^{-5}$ *рад** | | 323 |
| | | b) 3000 *p* рентгеновых лучей через каждое поколение | *в*) пик 15% через каждое поколение | $\geqslant 2{,}5 \times 10^{-5}$ *рад** | | |
| Рис | Дата колошения | Рентгеновское облучение семян в дозе 6 или 12 000 *p* | Анализ изменчивости пяти поколений после облучения высоко инбредной линии | $1{,}5 \times 10^{-5}$ (день)$^2$/*рад* | Если предполагаемая инбридинговая система оставляет изменчивость, эквивалентную 3—5 поколениям спонтанных мутаций, то можно рассчитывать, что спонтанные частоты мутаций будут $8—10 \times 10^{-3}$ (день)$^2$/поколение для даты колошения и $6—7{,}5 \times 10^{-2}$ (*см*)$^2$/*поколение* для высоты растения | 324 |
| | Высота растения | | | $8{,}4 \times 10^{-5}$ (*см*)$^2$/*рад* | | |
| Кукуруза | 9 признаков | Нет | Анализ сдвига средних графических данных на протяжении 6 поколений самоопыляющихся двойных моноплоидов | В среднем $4{,}5 \times 10^{-2}$ мутаций на признак на гамету | Анализ изменчивости не дал значимых результатов ввиду высокого компонента окружающей среды | 325 |
| *Arabidopsis thaliana* | Логарифм даты цветения | Рентгеновское облучение сухих семян в дозах 0—150 *кр* | | $2 \times 10^{-8}$/*рад* | Изменчивость даты цветения у естественной популяции неизвестна. Контроли, вероятно, не сильно отличаются от ~ 0,00043. Получена хорошая линейность с дозой | 326 |

* Расчеты Секретариата



Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).
2. National Academy of Sciences—National Research Council, United States of America, The biological effects of atomic radiation : Summary reports 1960 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.358.
3. Nowell, P. C., D. A. Hungerford, A minute chromosome in human chronic granulocytic leukaemia, Science 132 : 1497 only (1960).
4. Bottura, C., I. Ferrari, A. A. Veiga, Chromosome abnormalities in Waldenström's machroglobulinaemia. Lancet i : 1170 only (1961).
5. Lejeune, J., M. Gautier, R. Turpin, Etude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 248 : 602—603 (1959).
6. Lejeune, J. R. Turpin, M. Gautier, Le mongolisme, premier exemple d'aberration autosomique humaine. Ann Génét. 1 : 41—49 (1959.
7. Edwards, J. H., D. G. Harnden, A. H. Cameron, *et al.,* A new trisomic syndrome. Lancet i : 787—790 (1960).
8. Patau, K., E. Therman, D. W. Smith, *et al.,* Multiple congenital anomaly caused by an extra autosome. Lancet i : 790—793 (1960).
9. Jacobs, P. A., J. A. Strong, A case of human intersexuality having a possible XXY sex-determining mechanism. Nature 183 : 302—303 (1959).
10. Ferguson-Smith, M. A., A. W. Johnston, S. D. Handmaker, Primary amentia and micro-orchidism associated with an XXXY sex-chromosome constitution. Lancet ii : 184—187 (1960).
11. Fraccaro, M., J. Lindsten, A child with 49 chromosomes. Lancet ii : 1303 only (1960).
12. Muldal, S., C. H. Ockey, The "double male" : A new chromosome constitution in Klinefelter's syndrome. Lancet ii : 492—493 (1960).
13. Ford, C. E., K. W. Jones, P. E. Polani, *et al.,* A sex-chromosome anomaly in the case of gonadal dysgenesis (Turner's syndrome). Lancet i : 711—713 (1959).
14. Jacobs, P. A., A. G. Baikie, W. M. Court Brown, *et al.,* Evidence for the existence of the human "super female". Lancet ii : 423—428 (1959).
15. Carr, D. H., M. L. Barr, E. R. Plunkett, An XXXX sex-chromosome complex in two mentally defective females. Can. Med. Assn. Jour. 84 : 131—137 (1961).
16. Polani, P. E., J. H. Briggs, C. E. Ford, *et al.,* A mongol girl with 46 chromosomes. Lancet i : 721—724 (1960).
17. Carter, C. O., J. L. Hamerton, P. E. Polani, *et al.,* Chromosome translocation as a cause of familial mongolism. Lancet ii : 678—680 (1960).
18. Penrose, L. S., J. R. Ellis, J. D. Delhanty, Chromosomal translocations in mongolism and in normal relatives. Lancet ii : 409—410 (1960).
19. Buckton, K. E., D. G. Harnden, A. G. Baikie, *et al.,* Mongolism and leukaemia in the same sibship. Lancet i : 171—172, 1961.
20. Forssman, H., O. Lehmann, Translocation-carrying phenotypically normal males and the Down syndrome. Lancet i : 1286 only (1961).
21. Fraccaro, M., K. Kaijser, J. Lindsten, Chromosomal abnormalities in father and mongol child. Lancet i : 724—727 (1960).
22. Hamerton, J. L., V. A. Cowie, F. Giannelli, *et al.,* Differentiai transmission of Down's syndrome (mongolism) through male and female translocation carriers. Lancet ii : 956—958 (1961).
23. Prader, A., J. Schneider, W. Züblin, *et al.,* Die Häufigkeit des echten, chromatinpositiven Klinefelter-Syndrom und seine Beziehungen zum Schwachsinn. Schw. Med Wschr. 88 : 917—920 (1958).
24. Ferguson-Smith, M. A., The prepubertal testicular lesion in chromatin-positive Klinefelter's syndrome (primary micro-orchidism) as seen in mentally handicapped children. Lancet i : 219—222 (1959).
25. Israelsohn, W. J., A. I. Taylor, Chromatin-positive presumed Klinefelter's syndrome : Survey of boys in London schools for educationally subnormal children. Brit Med. J., i : 633—635 (1961).
26. Cornwell, J. G., цитировано в 25.
27. de la Chapelle, A., H. Hortlung, Frekvensen av Klinefelters syndrom och gonadal dysgenesi vid oligofreni, Nord. Med. 63 : 256—258 (1960).
28. Mosier, H. D., L. W. Scott, L. H. Cotter, The frequency of positive sex-chromatin pattern in males with mental deficiency. Pediatrics 25 : 291—303 (1960).
29. Barr, M. L., цитировано в 25.
30. Ferguson-Smith, M. A., цитировано в 25.
31. Maclean, N., цитировано в 33.
32. Shapiro, A., M. A. C. Ridler. The incidence of Klinefelter's syndrome in a mental deficiency hospital. J. Ment. Defic. Res. 4 : 48—50 (1960).
33. Court Brown, W. M., Current data on the frequency of human sex chromosome abnormalities. United Nations document A/AC.82/G/L.604 (1961).
34. Ferguson-Smith, M. A., B. Lennox, W. B. Mack, *et al.,* Klinefelter's syndrome. Frequency and testicular morphology in relation to nuclear sex. Lancet ii : 167—169 (1957).
35. Jacobs, P. A., D. G. Harnden, K. E. Buckton, *et al.,* Cytogenetic studies in primary amenorrhoea. Lancet i : 1183—1188 (1961).
36. Maclean, N., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, Abnormalities of sex chromosome constitution in newborn babies. Lancet ii : 406—408 (1961).
37. Penrose, L. S., D. A. Delhanty, Triploid cell cultures from a macerated foetus. Lancet i : 1261—1262 (1961).
38. Delhanty, S. D. A., J. R. Ellis, P. T. Rowley, Triploid cells in a human embryo. Lancet i : 1286 only (1961).
39. Penrose, L. S., "Mutation", pp. 1—18 *in* Recent Advances in Human Genetics. L. S. Penrose, ed., J. and A. Churchill Ltd., London (1961).




Digitized by UNOG Library

40. Neel, J. V., A study of major congenital defects in Japanese infants. Amer. J. Hum. Genet. 10: 398—445 (1958).

41. Iio, K., N. Yanai, Family study of mentally retarded children seen by the Child Health Survey Hiroshima and Nagasaki. Jap. J. Hum. Genet. 6: 40 only (abstract) (1961).

42. Moore, K. L., Sex reversal in newborn babies. Lancet i: 217—219 (1959).

43. Bergemann, E., Geschlechtschromatin Bestimmungen am Neugeborenen, Schw. Med. Wschr. 91: 292—294 (1961).

44. Harnden, D. G., J. H. Briggs, J. S. S. Stewart, Nuclear chromatin of anencephalic foetuses. Lancet ii: 126—127 (1959).

45. Tjio, J. H., T. T. Puck, A. Robinson, The somatic chromosomal constitution of some human subjects with genetic defects. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45: 1008—1016 (1959).

46. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie *et al.,* X-ray induced chromosome damage in man. Lancet ii: 849—851 (1960).

47. Lerner, I. M., Genetic Homeostasis. John Wiley and Sons, Inc., New York, 1954.

48. McKeown, T., R. G. Record, "Malformations in a population observed for five years after birth", pp. 2—21 *in* Congenital Malformations, CIBA Foundation. Little Brown and Co., Boston (1960).

49. Edwards, J. H., The simulation of Mendelism. Acta Genet. (Basel) 10: 63—70 (1960).

50. Morton, N. E., J. F. Crow, H. J. Muller, An estimate of the mutational damage in man from data on consanguineous marriages. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 42: 855—863 (1956).

51. Morton, N. E., The mutational load due to detrimental genes in man. Amer. J. Hum. Genet. 12: 348—364 (1960).

52. Haldane, J. B. S., The effect of variation on fitness. Amer. Naturalist 71: 337—349 (1937).

53. Muller, H. J., Our load of mutations. Amer. J. Hum Genet. 2: 111—176 (1950).

54. Penrose, L. S., "Mutation in man", pp. 101—113 *in* Effect of Radiation on Human Heredity. World Health Organization, Geneva, 1957; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.

55. Siniscalco, M., L. Bernini, B. Latte, *et al.,* Favism and Thalassaemia in Sardinia and their relationship to malaria. Nature 190: 1179—1180 (1961).

56. Crow, J. F., Population genetics. Amer. J. Hum. Genet. 13: 137—150 (1961).

57. Neel, J. V., "The geography of hemoglobinopathies", Proc. Conf. on Genetic Polymorphisms and Geographic Variations in Disease. B. S. Blumberg, ed., Grune and Stratton, New York, в печати.

58. Allison, A. C., Protection afforded by sickle cell trait against subtertian malarial infection. Brit. Med. J. i: 290—292 (1954).

59. Wallace, B., Th. Dobzhansky, Radiation, Genes and Man. Henry Holt and Co., New York (1959).

60. Crow, J. F., Some possibilities for measuring selection intensities in man. Hum. Biol. 30: 1—13 (1958).

61. Neel, J. V., W. S. Schull, The effect of inbreeding on mortality and morbidity in two Japanese cities. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., в печати.

62. Burdick, A. B., T. Mukai, "Experimental consideration of the genetic effect of low doses of irradiation on viability in *Drosophila melanogaster*" pp. 325—329 *in* Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Vol. 22, Geneva (1958).

63. Wallace, B., The average effect of radiation-induced mutations on viability in *Drosophila melanogaster.* Evolution 12: 532—552 (1958).

64. Greenberg, H., J. F. Crow, A comparison of the effect of lethal and detrimental chromosomes from *Drosophila* populations. Genetics 45: 1153—1168 (1960).

65. Muller, H. J., R. Falk, Are induced mutations in *Drosophila* over-dominant? I. Experimental design. Genetics 46: 727—735, 1961.

66. Falk, R., Are induced mutations in *Drosophila* overdominant? II. Experimental results. Genetics 46: 737—755 (1961).

67. Müller, I., A. P. James, The influence of genetic background on the frequency and direction of radiation-induced mutations affecting a quantitative character. Genetics 46: 1721—1733 (1961).

68. Hiraizumi, Y., J. F. Crow, Heterozygous effects on viability, fertility, rate of development and longevity of *Drosophila* chromosomes that are lethal when homozygous. Genetics 45: 1071—1083 (1960).

69. da Cunha, A. B., J. S. de Toledo, C. Pavan *et al.,* A comparative analysis of behaviour of natural lethal genes induced by radiation in natural populations of *Drosophila,* SCEAR VIII/12.

70. Kivi, E. I., A. P. James, The influence of environment on radiation-induced mutations affecting growth. Hereditas, в печати.

71. Haldane, J. B. S., P. Moshinky, Inbreeding in Mendelian populations with special reference to human cousin marriage. Ann. Eugenics 9: 321—340 (1939).

72. Muller, H. J., "Advances in radiation mutagenesis through studies on *Drosophila*" pp. 313—321 *in* Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Vol. 22, Geneva (1958).

73. Tjio, J. H., A. Levan, The chromosome number of man. Hereditas 42: 1—6 (1956).

74. Ford, C. E., J. L. Hamerton, The chromosomes of man. Nature 178: 1020—1023 (1956).

75. Patau, K., E. Therman, D. W. Smith, *et al.,* Partial-trisomy syndromes. I. Sturge-Weber's disease. Amer. J. Hum. Genet. 13: 287—298 (1961).

76. Böök, J. A., B. Santesson, Malformation syndrome in man associated with triploidy (69) chromosomes. Lancet i: 858—859 (1960).

77. Ford, C. E., P. E. Polani, J. H. Briggs, *et al.,* A presumptive human XXY/XX mosaic. Nature 183: 1030—1032 (1959).

78. Ford, C. E., Human cytogenetics: its present place and future possibilities. Amer. J. Hum. Genet. 12: 104—107 (1960).

79. Jacobs, P. A., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.,* Abnormalities involving the X chromosome in women. Lancet i: 1213—1216 (1960).

80. Bergman, S., J. Reitalu, H. Nowakowski, *et al.,* The chromosomes in two patients with Klinefelter syndrome. Ann. Hum. Genet. 24: 81—89 (1960).

81. Clarke, C., J. H. Edwards, V. Smallpeice, 21-trisomy/normal mosaicism. Lancet i: 1028—1030 (1961).

82. Grumbach, M. M., A. Morischima, An XXX/XX/XO sex chromosome constitution in gonadal dysgenesis and



Digitized by UNOG Library

other examples of sex chromosome mosaicism in man. Amer. J. Dis. Child. 106: 691—693 (1961).

83. Lejeune, J., Les aberrations chromosomiques humaines. Bruxelles-Médical 42: 107—122 (1962).

84. Lejeune, J., R. Turpin, Chromosomal aberrations in man. Amer. J. Hum. Genet. 13: 175—184 (1961).

85. Russell, L. B., Genetics of mammalian sex chromosomes. Science 133: 1795—1803 (1961).

86. Russell, W. L., L. B. Russell, J. S. Gower, Exceptional inheritance of a sex-linked gene in the mouse explained on the basis that the XO sex chromosome constitution is female. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45: 554—560 (1959).

87. Welshons, W. J., L. B. Russell, The Y chromosome as the bearer of male determining factor in the mouse. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45: 560—566 (1959).

88. Russell, L. B., W. L. Russell, "Genetic analysis of induced deletions and of spontaneous non-disjunction involving chromosome 2 of the mouse", pp. 169—188 *in* Symposium on Mammalian Genetics and Reproduction. Oak Ridge, Tenn. (1960).

89. Bouricius, J. K., Embryological and cytological studies in rats heterozygous for a probable reciprocal translocation. Genetics 33: 577—587 (1948).

90. Kaufmann, B. P., "Chromosome aberrations induced in animal cells by ionizing radiations", pp. 627—711 *in* Radiation Biology. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. 1, New York (1954).

91. Sävhagen, R., The relation between X-ray sensitivity and stages of development of treated cells in spermato- and spermiogenesis of *Drosophila melanogaster*. Hereditas 47: 43—68 (1961).

92. Patterson, J. T., W. Brewster, A. M. Winchesther, Effects produced by aging and X-raying eggs of *Drosophila melanogaster*. J. Hered. 23: 325—333 (1932).

93. Oster, I. I., E. Pooley, R. Schwarz, Spontaneous and induced non-disjunction in *Drosophila melanogaster*. Genetica, in press.

94. Smith, D. W., K. Patau, E. Therman, Autosomal trisomy syndromes. Lancet ii: 211—212 (1961).

95. Buchmann, W. N. W. Timofeev-Resovsky, Über die Wirkung der Temperatur auf den Mutations-prozess bei *Drosophila melanogaster*. Z. indukt. Abstamm. Vererbungslehre 71: 335—340 (1936).

96. Auerbach, C., The effect of sex on the spontaneous mutation rate in *Drosophila melanogaster*. J. Genet. 41: 255—265 (1941).

97. Tazima, Y., S. Kondo, T. Sado, Two types of doserate dependence of radiation-induced mutation rates in spermatogonia and oögonia of the silkworm. Genetics 46: 1337—1345 (1961).

98. Cheeseman, E. A., S. S. Kilpatrick, A. C. Stevenson, The sex ratio of mutation rates of sex-linked recessive genes in man with particular reference to Duchenne type muscular dystrophy. Ann. Hum. Genet., London, 22: 235—243 (1958).

99. Muller, H. J., The measurement of gene mutation rate in *Drosophila*, its variability and temperature dependence. Genetics 13: 279—357 (1928).

100. Торопанова Т. А. Мутационный процесс в популяциях. Доклады Академии наук СССР 132: 460—463 (1960).

101. Ford, C. E., K. W. Jones, O. J. Miller, *et al.*, The chromosomes in a patient showing both mongolism and the Klinefelter's syndrome. Lancet i: 709—710 (1959).

102. Lehmann, O., H. Forssman, Klinefelter's syndrome and mongolism in the same person. Acta Paediat. 49: 536—539 (1960).

103. Lanman, J. T., B. S. Sklarin, H. L. Cooper, *et al.*, Klinefelter's syndrome in a ten month-old mongolian idiot. New England J. Med. 263: 887—890 (1960).

104. Hustinx, T. W. J., P. Eberle, S. J. Geerts, Mongoloid twins with 48 chromosomes (AA+$A_{21}$ XXY). Ann. Hum. Genet., London, 25: 111—121 (1961).

105. van Gelderen, H. H., T. W. J. Hustinx, цитировано в 104.

106. Lejeune, J., R. Turpin, J. Decourt, Aberrations chromosoinigues et maladies humaines. Syndrome de Klinefelter XXY à 46 chromosomes par fusion centrométriques T—T. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 250: 2468—2470 (1960).

107. Uchida, I. A., J. M. Bowman, XXX 18-trisomy. Lancet ii: 1094 only (1961).

108. Therman, E., K. Patau, D. W. Smith, *et al.*, The D syndrome and XO gonadal dysgenesis in two sisters. Amer. J. Hum. Genet, 13: 193—204 (1961).

109. Moorhead. P. S., W. J. Mellman, C. Wenar, A familial chromosome translocation associated with speech and mental ratardation. Amer. J. Hum. Genet. 13: 32—46 (1961).

110. Demerec, M., Unstable genes in *Drosophila*. Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol. 9: 145—150 (1941).

111. Гломбоцкий Я. Л., Абелева Э. А., Лапкин Ю. А. и др. Влияние факторов космического полета на частоту возникновения у *Drosophila melanogaster* в Х-хромосоме рецессивных летальных мутаций. Искусственные спутники Земли 10: 61—68 (1961).

112. Дубинин Н. П., Карпеченко Г. С., Кановец О. Л. Влияние факторов космического полета на частоту нерасхождения у *Drosophila melanogaster*. Искусственные спутники Земли, № 12 (1962).

113. Дубинин Н. П. Основные проблемы генетики. Журнал науки и техники, 8—9 (1937).

114. Sturtevant A. H., Essay on evolution. Quart. Rev. Biol. 12: 464—467 (1937).

115. Шапиро Н. И. Процесс мутации как адаптационный признак видов. Зоологический журнал, 17, 592—601 (1938).

116. Kimura, M., Optimum mutation rate and degree of dominance as determined by the principle of minimum genetic load. J. Genet. 57: 21—34 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.401.

117. Glass, H. B., R. K. Ritterhoff, Mutagenic effect of a 5-r dose of X-rays in *Dosophila melanogaster*. Science 133: 1366 only (1961).

118. Глембоцкий Я. Л., Абелева Э. А., Лапкин Ю. А. Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Документ ООН A/AC.82/G/L.408.

119. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. Science 128: 1546—1550 (1958).

120. Russell, W. L., Lack of linearity between mutation rate and dose for X-ray-induced mutations in mice. Genetics 41: 658—659 (abstract) (1956).

121. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, "Dependence of mutation rate on radiation intensity", pp. 311—320 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd, London (1960).

122. Demerec, M., J. Sams, "Induction of mutations in individual genes of *E. coli* by low X-radiation", pp. 283—291 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing



Digitized by UNOG Library

Radiations. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).

123. Russell, W. L., L. B. Russell, M. B. Cupp, Dependence of mutation frequency on radiation dose rate in female mice. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45 : 18—23 (1959).

124. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency at low radiation intensity. Science 131 : 1320 only (1960).

125. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency in mice exposed to radiation of intermediate dose rate. Genetics 46 : 894 ondy (abstract) (1961).

126. Phillips, R. J. S., A comparison of mutation induced by acute X and chronic gamma-irradiation in mice. Brit. J. Radiol. 34 : 261—264 (1961).

127. Russell, W. L., Effect of radiation dose rate on mutation in mice. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1 : 183—187 (1961).

128. Oster, I. I., S. Zimmering, H. J. Muller, Evidence of the lower mutagenicity of chronic than intense radiation in *Drosophila* gonia. Science 130 : 1423 only (1959).

129. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Radiation intensity and the induction of mutation in *Drosophila.* Int. J. Rad. Biol. 3 : 579—586 (1961).

130. Baldwin, W. F., The effect of radiation dose rate upon the production of eye colour mutations in the chalcid *Dahlbominus.* Rad. Res., в печати, *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.717.

131. Oakberg, E. F., E. Clark, Survival of spermatogonia of the mouse at different X- and gamma-ray dose rates. Genetics 46 : 888 only (abstract) (1961).

132. Oakberg, E. F., E. Clark, Effect of dose and dose rate on radiation damage to mouse spermatogonia and oöcytes as measured by cell survival. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1 : 173—182 (1961).

133. Дубинин Н. П. Доклад на Международном симпозиуме по радиационной биологии клетки, Москва (1960).

134. Дубинин Н. П., Хвостова В. В., Мансурова В. В. Хромосомные аберрации, летальные мутации и доза рентгеновых лучей. Доклады Академии наук СССР 31: 387 (1941).

135. Eddington, C. W., The induction of recessive lethals in *Drosophila melanogaster* by radiation of different ion density. Genetics 41 : 814—821 (1956).

136. Russell, W. L., L. B. Russell, The genetic and phenotypic characteristics of radiation-induced mutations in mice. Rad. Res. Suppl. 1 : 296—305 (1959).

137. Russell, W. L., "Recent findings in mammalian radiation genetics", pp. 1087—1098 *in* IXth Int. Cong. of Radiology, Munich (1959). G. Thieme Verlag, Stuttgart (1960).

138. Wolff, S., "Radiation genetics", Chapter 6 *in* Mechanisms in Radiobiology. M. Errera and A. Forssberg, eds., Academic Press, Vol. I, New York (1961).

139. Kimball, R. F., N. Gaither, S. M. Wilson, Reduction of mutation by post-irradiation treatment after ultraviolet and various kinds of ionizing radiations. Rad. Res. 10 : 490—497 (1959).

140. Kimball, R. F., N. Gaither, S. M. Wilson, Recovery in stationary-phase *Paramecia* from radiation effects leading to mutation. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45 : 833—839 (1959).

141. Kimball, R. F., N. Gaither, S. W. Perdue, Metabolic repair of premutational damage in *Paramecium.* Int. J. Rad. Biol. 3 : 133—147 (1961).

142. Holaender, A., G. E. Stapleton, "Studies on protection by treatment before and after exposure by X- and gamma radiation", pp. 311—314 *in* Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva (1956).

143. Witkin, E. M., Time, temperature, and protein synthesis : A study of ultraviolet-induced mutation in bacteria. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 21 : 123—140 (1956).

144. Witkin, E. M., Post-irradiation metabolism and the timing of ultraviolet-induced mutations in bacteria. Proc. Xth Int. Cong. Genetics 1 : 280—299 (1958).

145. Newcombe, H. B., "The timing of induced mutation in *Streptomyces*". Brookhaven Symp. in Biology 8 : 88—102 (1956).

146. Doudney, C. O., F. L. Haas, Modification of ultraviolet-induced mutation frequency and survival in bacteria by post-irradiation treatment. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 44 : 390—401 (1958).

147. Doudney, C. O., F. L. Haas, Some biochemical aspects of the post-irradiation modification of ultraviolet-induced mutation frequency in bacteria. Genetics 45 : 1481—1502 (1960).

148. Lieb, M., Deoxyribonucleic acid synthesis and ultraviolet induced mutation. Biochim. Biophys. Acta. 37 : 155—157 (1960).

149. Weatherwax, R. S., O. E. Landman, Ultraviolet-light-induced mutation and deoxyribonucleic acid synthesis in *Escherichia coli.* J. Bact. 80 : 528—535 (1960).

150. Vaharu, T., Modification of ultraviolet-induced mutation frequency in *Neurospora crassa,* Genetics 46 : 247—256 (1961).

151. Kimball, R. F., S. W. Perdue, The relation of the refractory period for mutation induction and nuclear synthesis in *Paramecium aurelia,* syngen 4. Genetics 45 : 996 only (abstract) (1960).

152. Sobels, F. H., Chemical steps involved in the production of mutations and chromosome aberrations in *Drosophila.* I. The effect of post-treatment with cyanide in relation to dose rate and oxygen tension. Int. J. Rad. Biol. 2 : 68—90 (1960).

153. Sobels, F. H., Modification of premutational radiation damage in *Drosophila.* Proc. Symp. Rad. Effects and Milieu, Montreux, June 1961. Strahlentherapie Suppl. (in press).

154. Sobels, F. H,. Dose rate, cyanide and some other factors influencing repair of mutational radiation damage in *Drosophila,* Proceedings Erwin Bauer Gedächtnisvorlesungen II, Radiation-induced mutagenesis, Gatersleben, June (1961), в печати.

155. Sobels, F. H., A. D. Tates, Recovery from premutational damage of X-irradiation in *Drosophila* spermatogenesis. J. Cell. Comp. Physiol., Suppl. 1, 58 : 189—196 (1961).

156. Tates, A. D., F. H. Sobels, Modification of genetic radiation damage in *Drosophila* by post-treatment with nitrogen and fractionation of the dose. Int. J. Rad. Biol. 3 : 553—554 (1961).

157. Sobels, F. H., A. D. Tates, Experiments on repair of premutational radiation damage in *Drosophila.* Int. J. Rad. Biol., в печати.

158. Lüning, K. G., B. Hannerz, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster.* I. Recovery or differential sensitivity to X-rays. Hereditas 43 : 549—562 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.174.

159. Lüning, K. G., A. Henze, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster.* III. The inactivation dose of the recovery process. Hereditas 43 : 571—577 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.174.



Digitized by UNOG Library

160. Lüning, K. G., J. Söderström, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster*. II. Recovery of recessive lethals. Hereditas 43 : 563—570 (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.174.

161. Lüning, K. G., "Blocking of the recovery of chromosome breaks induced in *Drosophila melanogaster*", pp. 333—335 *in* Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Vol 22, Geneva (1958).

162. Lüning, K. G., H. O. Henriksson, Recoverable lethal mutations in *Drosophila* sperm. Nature 183 : 1211—1212 (1959).

163. Wolff, S., D. L. Lindsley, Effect of oxygen tension on the induction of apparent XO males in *Drosophila* Genetics 45 : 939—947 (1960).

164. Oster, I. I., Suggested mechanism underlying the differential radiosensitivity of cells having condensed chromosomes. Genetics. 42 : 387 only (abstract) (1957)

165. Sobels, F. H., Chemische Beeinflussung des röntgeninduzierlein Mutationsprozesses bei *Drosophila*. Naturwissenschaften 48 : 146—155 (1961).

166. Russell, W. L., "Genetic effects of radiation in mammals", pp. 825—859 *in* Radiation Biology. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. 1, New York (1964).

167. Керкис Ю. Я., Роничевская Г. М., Рукавишников Ю. М. и др. Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих. Документ ООН A/AC.82/G/L.416.

168. Арсеньева М. А., Тиняков Г. Г. Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.424.

169. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of spermatogonia of the mouse. J. Exp. Zool. 134 : 343—356 (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.65.

170. Oakberg, E. F., Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300, and 600 of X-rays. Rad. Res. 11 : 700—719 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.499.

171. Russell, L. B., K. F. Stelzner, W. L. Russell, The influence of dose rate on the radiation effect on fertility of female mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 102 : 471—479 (1959).

172. Oakberg, E. F., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. Int. J. Rad. Biol. 2 : 196—209 (1960).

173. Sharman, G. B., Some effects of X-rays on dividing cells in the testis and bone marrow of the marsupial *Potorous tridactylus*. Int. J. Rad. Biol. 2 : 115—130 (1959).

174. Bateman, A. J., Mutagenic sensitivity of maturing germ cells in the male mouse. Heredity 12 : 213—232 (1958)

175. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, The genetic sensitivity to X-rays of mouse foetal gonads. Genet. Res. 1 : 351—355 (1960).

176. Russell, W. L., L. B. Russell, A. W. Kimball, The relative effectiveness of neutrons from a nuclear detonation and from a cyclotron in inducing dominant lethals in the mouse. Amer. Naturalist 88 : 269—286 (1954).

177. Russell, W. L., L. B. Russell, E. F. Oakberg, "Radiation genetics of mammals", pp. 189—205 *in* Radiation Biology and Medicine. W. D. Claus, ed., Addison-Wesley Publishing Co., Inc., Mass. (1958).

178. Russell, W. L., J. W. Bangham, J. S. Gower, Comparison between mutations induced in spermatogonial and post-spermatogonial stages in the mouse. Proc. Xth Int. Congr. Genetics II : 245—246 (abstract) (1958).

179. Russell, L. B., W. L. Russell, "The sensitivity of different stages in oögenesis to the radiotion induction of dominant lethals and other changes in the mouse", pp. 187—192 *in* Progress in Radiobiology. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).

180. Glass, B., Differences in mutability during different stages of gametogenesis in *Drosophila*. Brookhaven Symp. Biol. 8 : 148—167 (1955).

181. Абелева Э. А., Потехина Н. А. Радиочувствительность разных стадий сперматогенеза у *Drosophila melanogaster*. Документ ООН A/AC.82/G/L.409.

182. Oster, I. I., Radiosensitivity. Genen en Phaenen 3 : 53—66 (1958).

183. Oster, I. I., "The spectrum of sensitivity of *Drosophila* germ cell stages to X-irradiation", pp. 253—267 *in* Radiation Biology, Proc. 2nd Australasian Conf. Rad. Biol., Butterworth (1959).

184. Fitz-Niggli, H., Mögliche Ursachen der verschiedenen Strahlenempfindlichkeit des Erbmaterials in Keimzellen unterscheidlichen Alters. Naturwissenschaften. 45 : 557—564 (1958).

185. Fitz-Niggli, H., Die verschiedene Beeinflussung der Mutabilität reifer und unreifer Keimzellen durch Bestrahlung in $N_2$—$O_2$—und CO=Atmosphäre. Strahlentherapie 109 : 407—411 (1959).

186. Sobels, F. H., The effect of pretreatment with cyanide on radiosensitivity in nitrogen and oxygen. Drosophila Information Service 32 : 159—161 (1958).

187. Russell, W. L., Comparison of X-ray-induced mutation rates in *Drosophila* and mice. Amer. Naturalist 90 : 69—80 (1956).

188. Шапиро Н. И., Плотникова Е. Д., Страшненко С. И. и др. Относительная генетическая радиочувствительность различных видов млекопитающих и дрозофилы. Документ ООН A/AC.82/G/L.415.

189. Хвостова В. В., Невзгодина Л. В. Причины радиоустойчивости растений. Документ ООН A/AC.82/G/L.414.

190. Керкис Ю. Я., Роничевская Г. М., Науменко Ю. Н. Влияние генотипа организма на чувствительность ядерного аппарата к малым дозам ионизирующей радиации. Документ ООН A/AC.82/G/L.418.

191. Дубинин Н. П., Арсеньева М. А., Керкис Ю. Я. Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов. Документ ООН A/AC.82/G/L.406.

192. Арсеньева М. А., Тиняков Г. Г. Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. Документ ООН A/AC.82/G/L.424.

193. Giles, N. H. Jr., "Radiation-induced chromosome aberrations in *Tradescantia*", pp. 713—761, Chapter 10 *in* Radiation Biology. A. Hollaender, ed., Vol. 1, Part II, McGraw-Hill, New York (1954).

194. Mavor, J. W., On the elimination of the X-chromosome from the egg of *Drosophila melanogaster* by X-rays Science 54 : 277—279 (1921).

195. Mavor, J. W., The production of non-disjunction by X-rays. J. Exp. Zool. 39 : 381—432 (1924).

196. Demerec, M., J. G. Farrow, Non-disjunction of the X-chromosome in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 16 : 707—710 (1930).

197. Demerec, M., J. G. Farrow, Relation between the X-ray dosage and the frequency of primary non-disjunction of X-chromosomes in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 16 : 711—714 (1930).



Digitized by UNOG Library

198. Тиняков Г. Г., Арсеньева М. А. Цитогенетический эффект ионизирующего излучения в ядрах зародышевых клеток обезьян, в кн. «Труды Второй международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1958». Доклады советских ученых. Т. 5, М., Атомиздат. 1959, стр. 385.

199. Lyon, M. F., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, Dominant lethal effects of high intensity X-irradiation of mouse spermatogonia. United Nations document A/AC.82/G/L.611.

200. Russell, L. B., C. L. Soylors, Spontaneous and induced abnormal sex-chromosome number in the mouse. Genetics 46 : 894 only (abstract) (1961).

201. Russell, L. B., C. L. Saylors, Induction of paternal sex-chromosome loss by irradiation of mouse spermatogonia Genetics. 47 : 7—10 (1961).

202. Russell, L. B., C. L. Saylors, Factors causing a high frequency of mice having the XO sex-chromosome constitution. Science 131 : 1321—1322 (1960).

203. Searle, A. G., Sex-chromosome loss in mice following irradiation of the fertilized egg. United Nations document A/AC.82/G/L.612.

204. Wakonig, R., D. F. Ford, Chromosome observations in irradiated cells of Chinese hamster, grown in tissue culture. Can. J. Zool. 38 : 203—207 (1960).

205. Bender, M. A., P. C. Gooch, Spontaneous and X-ray induced somatic chromosome aberrations in the Chinese hamster. Int. J. Rad. Biol., в печати.

206. Bender, M. A., "X-ray-induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro*", pp. 103—118 in Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor Francis Ltd., London, 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.430.

207. Chu, E. H. Y., V. Monesi, Analysis of X-ray-induced chromosome aberrations in mouse somatic cells *in vitro*. Genetics 45 : 981 only (abstract) (1960).

208. Whitfield, J. F., R. H. Rixon, Radiation resistant derivatives of L-strain mouse cells. Exp. Cell Res. 19 : 531—538 (1960).

209. Till, J. E., Radiosensitivity and chromosome numbers in strain L mouse cells in tissue culture. Rad. Res. 15 : 400—409 (1961).

210. Lea, D. E., Actions of Radiations on Living Cells, Second edition, Cambridge University Press, Cambridge (1955).

211. Bender, M. A., S. Wolff, X-ray-induced chromosome aberrations and reproductive death in mammalian cells. Amer. Naturalist 45 : 39—52 (1961).

212. Fliedner, T. M., E. P. Cronkite, V. P. Bond, *et al.*, The mitotic index of human bone marrow in healthy individuals and irradiated human beings. Acta Haemat. 22 : 65—78 (1959).

213. Stewart, J. S. S., A. Sanderson, Chromosomal aberration after diagnostic X-irradiation. Lancet i : 978—979 (1961).

214. Conen, P. E., Chromosome damage in an infant after diagnostic X-irradiation. Lancet ii : 47 only (1961).

215. Boyd, E., W. W. Buchanan, B. Lennox, Damage to chromosomes by therapeutic doses of radioiodine. Lancet i : 977—978 (1961).

216. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated humans. Rad. Res. 16 : 44—53 (1962).

217. Bender, M. A., X-ray-induced chromosome aberrations in normal diploid human tissue cultures. Science 126 : 974—975 (1957).

218. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells. III. Relationship between death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid reproductive human cells *in vitro*. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 44 : 772—780 (1958).

219. Chu, E. H. Y., N. H. Giles, Qualitative and quantitative analyses of X-ray-induced human chromosome aberrations in cultures of normal diploid somatic cells. Genetics 44 : 503 only (abstract) (1959).

220. Chu, E. H. Y., N. H. Giles, K. Passano, Types and frequencies of human chromosome aberrations induced by X-rays. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 47 : 830—839 (1961).

221. Дубинин Н. П., Керкис Ю. Я., Лебедева Л. И. Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека. Документ ООН A/AC.82/G/L.417.

222. Bender, M. A., P. C. Gooch, Types and rates of X-ray-induced chromosome aberrations in human blood irradiated *in vitro*. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., в печати.

223. Lindsten, J., Chromosomal aberrations induced by ionizing radiation in human cells grown *in vitro* Uppsala Läkfören Förh. 64 : 8—9 (1959).

224. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958), Chapter VI, para. 12, and Annex H, paras. 16—18.

225. Macht, S. H., P. S. Lawrence, National survey of congenital malformations resulting from exposure to roentgen radiation. Amer. J. Roentgenol. 73 : 442—466 (1955).

226. Crow, J. F., A comparison of foetal and infant death rates in the progeny of radiologists and pathologists. Amer. J. Roentgenol. 73 : 467—471 (1955).

227. Neel, J. V., W. J. Schull, The effect of exposure to the atomic bombs on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki. National Academy of Sciences—National Research Counsil, Publication No. 461; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.24.

228. de Bellefeuille, P., Genetic hazards of radiation to man. Part I. Acta Rad. 56 : 65—80 (1961).

229. de Bellefeuille, P., Genetic hazards of radiation to man. Part II. Acta Rad. 56 : 145—159 (1961).

230. Uchida, I. A., E. J. Curtis. A possible association between maternal radiation and mongolism. Lancet ii : 848—850 (1961).

231. Carter, C. O., K. A. Evans, A. M. Steward, Maternal radiation and Down's syndrome (Mongolism). Lancet ii : 1042 only (1961).

232. Stevenson, A. C., V. Matousek, Medical X-ray exposure history of the parents of children with Down's syndrome (mongolism). United Nations document A/AC.82/G/L.700.

233. Gentry, J. T., E. Parkhurst, G. V. Bulin Jr., An epidemiological study of congenital malformations in New York State. Amer. J. Publ. Health 49 : 497—513 (1959).

234. Wesley, J. P., Background radiation as the cause of fatal congenital malformation. Int. J. Rad. Biol. 2 : 97—118 (1960).

235. Kaplan, I. I., The treatment of female sterility with X-rays to the ovaries and the pituitary with special reference to congenital anomalies of the offspring. Can. Med. Assn. J., 76 : 43—46 (1957).

236. Lejeune, J., R. Turpin, M. O. Rethore, "Les enfants nés de parents irradiés (Cas particulier de la sex ratio)", pp. 1089—1095 *in* IXth Int. Congr. Rad., Munich, 1959 G. Thieme Verlag, Stuttgart (1960).



Digitized by UNOG Library

237. Tanaka, K., K. Ohkura, "Genetic effects of radiation estimated in offspring of radiological technicians", p. 8 *in* Human Genetic Study in Japan. K. Tanaka, comp. (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.403.

238. Scholte, P. J. L., частное сообщение, F. H. Sobels.

239. Kohn, H. I., The effect of paternal X-ray exposure on the secondary sex ratio in mice ($F_1$ generation). Genetics 45 : 771—778 (1960).

240. Russell, W. L., X-ray-induced mutations in mice. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 16 : 327—336 (1951).

241. Russell, W. L., Shortening of life in the offspring of male mice exposed to neutron radiation from an atomic bomb. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 43 : 324—329 (1957).

242. Ehling, U. H., M. L. Randolph, Skeletal abnormalities in offspring of irradiated male mice. Genetics 46 : 863 only (abstract) (1961).

243. Hertwig, P., Unterschiede in der Entwicklings-fähigkeit von $F_1$ Mäusen nach Röntgen-bestrahlung von Spermatogonien, fertigen und unfertigen Spermatozoen. Biol. Zentr. 58 : 273—301 (1938).

244. Lüning, K. G., Sex-ratio—an unreliable method for estimations of radiation hazards. United Nations document A/AC.82/G/L.671.

245. Weir, J. A., A sex-ratio factor in the house mouse that is transmitted by the male. Genetics 45 : 1539—1552 (1960).

246. Hasek, M., частное сообщение, F. H. Sobels.

247. Demerec, M., U. Fano, Frequency of dominant lethals induced by radiation in sperms of *Drosophila melanogaster* Genetics 29 : 348—360 (1944).

248. Catchside, D. G., D. E. Lea, The rate of induction of dominant lethals in *Drosophila melanogaster* sperm by X-rays. J. Genet. 47 : 1—9 (1945).

249. Moriwaki, D., I. Tobari, O. Kitagawa, *et al.*, A. shift of sex-ratio in the progeny from irradiated males in *Drosophila melanogaster*. United Nations document A/AC.82/G/L.731.

250. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958), Annex H, paras. 95—103.

251. Holt, S. B., "Inheritance of dermal ridge patterns", Chapter 6, pp. 101—119 *in* Recent Advances in Human Genetics. L. S. Penrose, ed., J. and A. Churchill Ltd., London (1961).

252. Yamada, Y., O. Kitagawa, Doubling dose for polygene mutation in *Drosophila*. United Nations document A/AC.82/G/L.473.

253. Mukai, T., A radiation-genetical consideration concerning the structure of natural populations. Japanese J. Genet., в печати.

254. McGregor, J. F., H. B. Newcombe, Maze-learning ability in rat populations after a number of generations of gonadal irradiation. Genetics. 46 : 881—882 (abstract) (1961).

255. Spalding, J. F., V. G. Strang, Inheritance of radiation-induced decrement in ability of mice to withstand protracted gamma radiation stress. Rad. Res. 15 : 329—332 (1961).

256. Sandberg, A. A., L. H. Crosswhite, E. Gordy, Trisomy of a large chromosome. J. Amer. Med. Assn. 174 : 221—225 (1960).

257. Turner, B., A. N. Jennings, Trisomy for chromosome 22 Lancet ii : 49—50 (1961).

258. Turpin, R., J. Lejeune, J. Lafourcade, *et al.*, Aberrations chromosomiques et maladies humaines. La polydysspondylie à 45 chromosomes. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 248 : 3636—3638 (1959).

259. Jacobs, P., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.*, Abnormalities involving the X-chromosome in women Lancet i : 1213—1216 (1960).

260. Dobson, R., Y. Ohnuki, Chromosomal abnormalitities in a child with a convulsive disorder. Lancet ii : 627—630 (1961).

261. Böök, J. A., K. H. Gustavson, B. Santesson, Chromosome abnormality in mongolism-like syndrome. Acta Paediatrica 50 : 240—248 (1961).

262. Turpin, R., J. Lejeune, M. Gautier, Les anomalies humaines congénitales par aberrations chromosomiques. Congrès sur les malformations congénitales. Londres, juillet (1960).

263. Fraccaro, M., D. Ikkos, J. Lindsten, *et al.*, A new type of chromosomal abnormality in gonadal dysgenesis Lancet ii : 1144 only (1960).

264. Tjio, H. J., T. T. Puck, A. Robinson. The human chromosomal satellites in normal persons and in two patients with Marfan's syndrome. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 46 : 532—539 (1960).

265. Muldal, S., C. H. Ockey, Muscular dystrophy and deletion of Y chromosome. Lancet ii : 600 only (1961).

266. Vaharu, T., R. G. Patton, M. L. Voorhess, *et al.*, Gonadal dysplasia and enlarged phallus in a girl with 45 chromosomes plus "fragment". Lancet i : 1351 only (1961).

267. Böök, J. A., B. Santesson, P. Zetterqvist. Translocation heterozygosity in man. Lancet i : 167 only (1961).

268. Ellis, J. R., L. S. Penrose, Enlarged satellites and multiple malformations in the same pedigree. Ann. Hum. Genet. 25 : 159—162 (1960).

269. Newcombe, H. B., "Genetic effects of ionizing radiation" *in* Encyclopaedia of Medical Radiology. Springer Verlag, в печати.

270. Bemiss, S. M., Report on the influence of marriages of consanguinity upon offspring. Trans. Amer. Med. Assn. 11 : 319—425 (1958).

271. Arner, G. B. L., Consanguineous marriages in the American population. Stud. Hist. Econ. Yubl. Law, Columbia University, 31 : 1—100 (1908).

272. Slatis, H. M., R. H. Reis, R. E. Hoene, Consanquineous marriages in the Chicago region. Amer. J. Hum. Genet. 10 : 446—464 (1958).

273. Sutter, J., L. Tabah, Effet de la consanguinité et de l'endogamie : Une enquête en Morbihan et Loiret-Cher Population 7 : 249—266 (1952).

274. Sutter, J., Evolution de la distance séparant le domicile des futurs époux (Loir-et-Cher 1870—1941, Finistère 1911—1953). Population 13 : 277—258 (1958).

275. Schull, W. J., Empirical risks in consanguineous marriages : Sex ratio, malformations, and viability. Amer. J. Hum. Genet. 10 : 294—343 (1958).

276. Böök, J. A., Genetical investigations in a North Swedish population : The offsyring of first-cousin marriages. Ann. Hum. Genet. 21 : 191—221 (1957).

277. Stevenson, A. C., "Comparisons of mutation rates at single loci in man" *in* Effect of Radiation on Human Heredity. World Health Organization, Geneva, 1957 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.

278. Gunther, M., L. S. Penrose, The genetics of epiloia. J. Genet. 31 : 413—430 (1935).



Digitized by UNOG Library

279. Morch, E. T., Chondrodystrophic dwarfs in Denmark. Munksgaard, Copenhagen (1941).

280. Böök, J. A., Frequency of mutation of the chondrodystrophy and the epidermolysis bullosa in a population of Southern Sweden. J. Hum. Genet 1 : 24—26 (1952).

281. Stevenson, A. C., Achondroplasia : an account of the condition in Northern Ireland. Amer. J. Hum. Genet 9 : 81—91 (1957).

282. Mollenbach, C. J., Medfodte defedter i ojets indre hinder, Klinik og Arvelighedsforhold. Munksgaard, Copenhagen (1947).

283. Shaw, M. W., H. F. Falls, J. V. Neel, Congenital aniridia. Amer. J. Hum. Genet. 12 : 389—415 (1960).

284. Sjögren, T., T. T. Larsson, Microphthalmos and anophthalmos with or without coincident oligophrenia : a clinical and genetic-statistical study. Acta psychiat. Kbh., Suppl. No. 56 : 1—103 (1949).

285. Griffith, A. D., A. Sorsby, The genetics of retinoblastoma. Brit. J. Ophthal. 28 : 279—293 (1944).

286. Neel, J. V., H. F. Falls, The rate of mutation of the genes responsible for retinoblastoma in man. Science 144 : 419—422 (1951).

287. Stevenson, A. C., V. A. F. Martin, Retinoblastoma : occurrence of the condition in Northern Ireland, 1938—1956. Brit. J. Prev. Soc. Med. 11 : 29—35 (1957).

288. Vogel, F., Uber Genetik und Mutationsrate des Retinoblastoms (Glioma retinae). Z. Konst.—Lehre 32 : 308—336 (1954).

289. Crowe, F. W., W. J. Schull, J. V. Neel, A clinical pathological and genetic study of multiple neurofibromatosis. C. C. Thomas, Springfield, Illinois (1956).

290. Reed, T. E., J. V. Neel, Huntington's chorea in Michigan. 2. Selection and mutation. Amer. J. Hum. Genet. 11 : 107—136 (1959).

291. Lynas, M. A., Marfan's syndrome in Northern Ireland : an account of 13 families. Ann. Hum. Genet. 22 : 289—309 (1958).

292. Blank, C. E., Apert's syndrome (a type of acrocephalosyndactyly)—Observations on a British series of thirty-nine cases. Ann. Hum. Genet. 24 : 151—164 (1960).

293. Haldane, J. B. S., The rate of spontaneous mutation of a human gene. J. Genet. 31 : 317—326 (1935).

294. Andreassen, M., Haemofili i Danmark. Munksgaard, Copenhagen (1943).

295. Haldane, J. B. S., The mutation rate of the gene for haemophilia, and its segregation ratios in males and females. Ann. Hum. Genet. 13 : 263—271 (1947).

296. Vogel, F., Vergleichende Betrachtungen über die Mutationrate der geschlechtsgebundenrezessiven Hämophilieformen in der Schweiz und in Dänemark. Blut 1 : 91—109 (1955).

297. Stephens, F. E., F. H. Tyler, Studies in disorders of muscle. V. The inheritance of childhood progressive muscular dystrophy in 33 kindreds. Amer. J. Hum. Genet. 3 : 111—125 (1951).

298. Stevenson, A. C., Muscular dystrophy in Northern Ireland. IV. Some additional data. Ann. Hum. Genet. 22 : 231—234 (1958).

299. Walton, J. N., On the inheritance of muscular dystrophy. Ann. Hum. Genet. 20 : 1—13 (1955).

300. Blyth, H., R. J. Pugh, Muscular dystrophy in childhood. The genetic aspect. A field study in the Leeds region of clinical types and their inheritance. Ann. Hum. Genet. 23 : 127—163 (1959).

301. Haldane, J. B. S., The spread of harmful autosomal recessive genes in human populations. Ann. Eugenics 9 : 232—237 (1939).

302. Neel, J. V., M. Kodani, R. Brewer, *et al.*, The incidence of consanguineous matings in Japan, with remarks on the estimation of comparative gene frequencies and the expected rate of appearance of induced recessive mutations. Amer. J. Hum. Genet. 1 : 156—178 (1949).

303. Komai, T., K. Kishimoto, Y. Ozaki, Genetic study of microcephaly based on Japanese material. Amer. J Hum. Genet. 7 : 51—65 (1955).

304. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency and radiation intensity. USAEC Report ORNL-3095, pp. 45—47 (1961).

305. Clark, A. M., Sensitive periods and apparent fractionation effects in *Drosophila*. Amer. Naturalist 89 : 179—181 (1955).

306. Burdette, W. J., Effect of antibiotics on the frequency of lethal mutations following irradiation. Drosophila Information Service 34 : 74 (1960).

307. Burdette, W. J., Alteration of mutation frequency by treatment with actinomycin B. Science 133 : 40 only (1961).

308. Abrahamson, S., The influence of oxygen on the X-ray induction of structural changes in *Drosophila* oöcytes. Genetics 44 : 173—185 (1959).

309. Abrahamson, S., Further studies on the influence of oxygen and X-ray-induced rearrangements in *Drosophila* oöcytes. Int. J. Rad. Biol. 4 : 113—125 (1961).

310. Lachance, L. E., Post-irradiative effects of nitrogen and carbon monoxide on hatchability of *Habrobracon* eggs treated in first meiotic metaphase. Int. J. Rad. Biol. 4 : 15—20 (1961).

311. Sobels, F. H., "The possible role of peroxides in radiation and chemical mutagenesis in *Drosophila*" pp. 449—456 in Advances in Radiobiology, G. C. de Hevesy, A. G. Forssberg and J. D. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).

312. Davies, D. R., The effect of dose fractionation on mutation induction. Proc. Symp. Rad. Effect and Milieu, Montreux, June 1961. Strahlentherapie, Suppl., в печати.

313. Wolff, S., Interpretation of induced chromosome breakage and rejoining. Rad. Res. Suppl. 1 : 453—462 (1959).

314. Wolff, S., Radiation studies on the nature of chromosome breakage. Amer. Naturalist 94 : 85—93 (1960).

315. Schull, W. J., J. V. Neel, Radiation and the sex ratio in man. Science 128 : 343—348 (1958).

316. Russell, W. L., частное сообщение.

317. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency and radiation dose rate. USAEC Report ORNL-3267 (1962).

318. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, Genetic hazard of ionizing radiations. Nature 182 : 409 only (1958).

319. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. Brit. J. Radiol. 31 : 407—411 (1958).

320. Clayton, G., A. Robertson, Mutation and quantitative variation. Amer. Naturalist 89 : 151—158 (1955).

321. Paxman, G. J., A study of spontaneous mutation in *Drosophila melanogaster*. Genetics 29 : 39—57 (1957).

322. Durrant, A., K. Mather, Heritable variation in a long inbred line of *Drosophila*. Genetics 27 : 97—119 (1954).



Digitized by UNOG Library

323. Scossiroli, R. E., S. Scossiroli, On the relative role of mutation and recombination in responses to selection for polygenic traits in irradiated populations of *Drosophila melanogaster*. Int. J. Rad. Biol. 1 : 61—69 (1959).

324. Oka, H. I., J. Hayashi, I. Shiojiri, Induced mutation of polygenes for quantitative characters in rice. J. Hered. 49 : 11—14 (1958).

325. Sprague, G. F., W. A. Russell, L. H. Penny, Mutations affecting quantitative traits in the selfed progeny of doubled monoploid maize stocks. Genetics 45 : 855—866 (1960).

326. Daly, K., Irradiation and selection in the induction and development of polygenic systems. U.S. Public Health Service, CF-8248 (1960).

327. Гептнер М. А. Зависимость мутирования определенных генов от их положения в хромосоме. Биологический журнал, VII. № 5—6: 1121—1138 (1938).

328. Сидоров Б. Н. Мутабильность yellow, achaete и scute в линиях scute$^{8}$ и yellow$^{3}$ . Зависимость частоты мутирования гена от его положения в системе. Биологический журнал, V, № 1—3: 26 (1936).

329. Бельговский М. Л., Абелева Э. А., Потехина Н. А. Характер зависимости частоты леталей, возникающих на разных стадиях сперматогенеза от дозы рентгеновых лучей. Доклады Академии наук СССР 124, № 4 922—924 (1959).



Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ D*

# СОМАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИИ

## СОДЕРЖАНИЕ


| | Пункты |
|---|---|
| I. ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СОМАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ | 1—18 |
| Введение | 1—2 |
| Определения | 3—9 |
| Кратковременное облучение | 4 |
| Длительное облучение | 5 |
| Кумулятивная доза | 6—7 |
| Последствия облучения | 8—9 |
| Виды излучений | 10 |
| Распределение дозы во времени | 11 |
| Ранние эффекты | 12 |
| Отдаленные эффекты | 13—14 |
| Аноксия | 15 |
| Температура | 16 |
| Природа лучевого поражения | 17—18 |
| Повреждение хромосом | 18 |
| II. ЛЕТАЛЬНОЕ И МЕНЕЕ ТЯЖЕЛОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОК, ТКАНЕЙ, ОРГАНОВ, НОВООБРАЗОВАНИЙ И ОРГАНИЗМОВ | 19—47 |
| Введение | 19 |
| Конечные критерии | 20—21 |
| Смерть клеток как конечный критерий | 22—24 |
| *a*) Закон Бергонье и Трибондо | 22 |
| *b*) Радиочувствительность клеток у взрослого млекопитающего | 23 |
| *c*) Радиочувствительность тканей у взрослого млекопитающего | 24 |
| Возраст и радиочувствительность | 25—28 |
| Кривые выживаемости клеток млекопитающих | 26—28 |
| Радиочувствительность злокачественных опухолей | 29—34 |
| Факторы, влияющие на радиочувствительность | 35—46 |
| Величины $ЛД_{50}$ для млекопитающих | 36—40 |
| $ЛД_{50}$ и возраст | 41—42 |
| $ЛД_{50}$ у человека | 43—45 |
| $ЛД_{50}$ и мощность дозы | 46 |
| Радиочувствительность | 47 |
| III. СОМАТИЧЕСКОЕ ЛУЧЕВОЕ ПОРАЖЕНИЕ И ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЕ, ОСОБЕННО У МЛЕКОПИТАЮЩИХ | 48—191 |
| Виды смерти при общем облучении тела (ООТ) | 48—54 |
| Облучение части тела | 51—54 |
| Ранние и отдаленные эффекты в органах | 55—112 |
| Кровь и кроветворные органы | 55—60 |
| Пищеварительный тракт | 61—64 |
| Органы размножения | 65—87 |
| Самцы животных | 66—75 |
| Человек | 76 |
| Самки животных | 77—81 |
| Неполовозрелые животные | 82—87 |
| Нервная система | 88—90 |
| Глаз | 91—93 |
| Печень | 94—95 |
| Почки | 96—97 |
| Система кровообращения | 98—99 |
| Железы внутренней секреции | 100—101 |
| Кожа | 102—108 |
| Кости | 109—112 |
| Отдаленные эффекты | 113—164 |
| Сокращение продолжительности жизни | 113—140 |
| Введение | 113—121 |
| Сокращение продолжительности жизни у животных, вызванное облучением однократными дозами | 122—126 |
| Сокращение продолжительности жизни у животных, вызванное воздействием многократных доз или растянутым во времени облучением | 127—128 |
| Влияние возраста | 129 |
| Облучение части тела | 130 |
| Роль генетической конституции и физического состояния | 131—138 |
| Увеличение продолжительности жизни | 139 |
| Характер повреждения при сокращении продолжительности жизни | 140 |
| Радиационный канцерогенез | 141—165 |
| Связь с частотой митоза | 145 |
| Связь с возрастом | 146 |
| Связь с дозой облучения | 147 |
| Механизм канцерогенеза | 148—150 |
| Теория соматической мутации | 151—153 |
| Хромосомные изменения и канцерогенез | 154—158 |
| Радиационный лейкемогенез | 159—163 |
| Вирусная теория | 164 |
| Опасность канцерогенного действия малых доз облучения | 165 |
| Восстановление и понятие восстановимого поражения | 166—169 |
| Ранние и отдаленные эффекты и действия радиации на зародыш и плод | 170—192 |
| Зародыш млекопитающих | 172—180 |
| Зародыш человека | 181—185 |
| Восстановление и защита у облученных половых клеток и зародышей | 186—192 |
| IV. ОСТРОЕ ЛУЧЕВОЕ ПОРАЖЕНИЕ У ЧЕЛОВЕКА | 193—231 |
| Острый лучевой синдром | 193—206 |
| Источники информации | 194 |
| Общая реакция организма | 195 |
| Лучевая болезнь | 196—197 |
| Общая клиническая картина | 198 |
| Поражение центральной нервной системы | 199 |
| Желудочно-кишечная форма | 200—201 |
| Гемопоэтическая форма | 202 |
| Прогноз | 203—204 |
| Прогностическое значение количества лейкоцитов | 205—206 |
| Анализ аварий, имевших место в прошлом | 207—229 |
| Первая и вторая аварии в Лос-Аламосе | 208—213 |
| Авария реактора в Аргонской национальной лаборатории | 214 |
| Авария реактора в СССР | 215 |
| Авария в Ок-Ридже | 216 |
| Авария реактора в Югославии | 217—220 |
| Третья авария в Лос-Аламосе | 221—223 |
| Несчастный случай в Локпорте | 224—229 |
| Оценка поражения | 230—231 |




Digitized by UNOG Library

V. ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ОБЛУЧЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА, ВКЛЮЧАЯ КАРЦИНОГЕНЕЗ 232—327

Сокращение продолжительности жизни . . . 232—239
Влияние длительного воздействия радиации на продолжительность жизни человека . 232—239
Карциногенез у человека . . . . . 240—286
Лейкемогенез . . . . . 241—286
Случаи, при которых взаимосвязь между облучением и лейкемией была установлена . . . . . 241—244
Случаи, при которых взаимосвязь между облучением и лейкемией подозревается, но определенно не установлена . . . . 245—247
Лейкемия среди лиц, переживших взрыв атомной бомбы в Японии . . . . . 248—253
Лейкемия в случаях анкилозирующего спондилита . . . . . 254—262
Лейкемия у детей . . . . . 263—273
Лейкемия у рентгенологов и радиологов 274—276
Облучение тазовой области и лейкемия у детей . . . . . 277—286
Злокачественные новообразования у японцев, переживших взрыв атомной бомбы . . . 287—288
Локальные эффекты . . . . . 289—327
Лучевая катаракта . . . . . 289—307
Влияние излучения на фертильность . . . 308—310
Дозы, обусловливающие стерильность у мужчин и женщин . . . . . 311—315
Дегенеративные болезни и гистопатологические изменения . . . . . 316—323
Влияние на рост и развитие . . . . . 324—327

VI. ОСОБЕННОСТИ ВНУТРЕННЕГО И ВНЕШНЕГО ЗАРАЖЕНИЯ . . . . . 328—402

Физические аспекты . . . . . 328—333
Специальные проблемы, связанные с внутренними источниками излучения . . . . . 334—347
Локализация излучения . . . . . 334—335
Понятие ОБЭ . . . . . 336—337
Пути поступления радиоактивных изотопов в организм животных и человека . . . . 338—347
Заглатывание . . . . . 339—342
Вдыхание . . . . . 343—346
*a*) Величина и форма вдыхаемых частиц . . . . . 344
*b*) Радиоактивность вдыхаемых частиц 345
*c*) Растворимость частиц . . . . . 346
Абсорбция кожи . . . . . 347
Действие радиоактивных изотопов после абсорбции . . . . . 348—382
Ранние эффекты . . . . . 349—350
Отдаленные эффекты . . . . . 351—382
Действие внутренних источников излучения на легкие, включая рак легких . 352—365
Отдаленные эффекты внутренних источников излучения у животных . . . 354—355
Действие внутренних источников излучения на легкие у животных . . . 356—364
Действие внутренних источников излучения на костную ткань . . . . . 365—380
*a*) Гистологическое поражение костной ткани . . . . . 365—367
*b*) Гистогенез костных опухолей . . . 358—370
*c*) Взаимосвязь между распределением дозы, радиации в пространстве и во времени, гистологическим повреждением кости и возникновением костных опухолей . . . . . 371—372
*d*) Кумулятивная доза радиации на месте . . . . . 373—377
*e*) Мощность дозы радиации на месте 378—380
Доза и мощность дозы в развитииракового новообразования при воздействии внутренних источников излучения . . . 381—382
Внутренние источники излучения и лейкемия . . . . . 383
Внутренние источники излучения и сокращение продолжительности жизни . . . 384
Метаболические характеристики отдельных изотопов . . . . . 385—401
Щелочноземельные элементы (кальций, стронций, барий, радий) . . . . . 385—391
Радий-226 . . . . . 386—387
Стронций-90 . . . . . 388—391
Лантаниды и актиниды (включая иттрий) 392—396
Цезий-137 . . . . . 397—401
Иод-131 . . . . . 402—404

VII. ЗАВИСИМОСТЬ ЭФФЕКТА ОТ ДОЗЫ ОБЛУЧЕНИЯ . . . . . 405—491

Ранние эффекты . . . . . 405—442
Непосредственные эффекты . . . . . 405
Ранняя смерть . . . . . 406—407
Уменьшение веса организма и атрофия органов . . . . . 408—412
Внешнее облучение . . . . . 411
Внутреннее депонирование радиоактивных изотопов . . . . . 412
Атрофия кишечника . . . . . 413—416
Атрофия селезенки и зобной железы . . . 417—421
Внешнее облучение . . . . . 418
Депонированые внутри организма радиоактивные изотопы . . . . . 419—421
Атрофия семенников . . . . . 422—425
Лимфатическая ткань . . . . . 426
Подавление митотической активности . . 427—433
Угнетение механизма поглощения железа эритроцитами и эритроцитообразующими тканями . . . . . 434
Количественные исследования . . . . . 435—439
Угнетение иммунологического механизма . 440
Трансплантация лейкемии . . . . . 441—442
Отдаленные эффекты . . . . . 443—490
Помутнение хрусталика . . . . . 443—455
Методы . . . . . 445—446
Исследования на людях . . . . . 447—451
Экспериментальные исследования . . . 452
ОБЭ . . . . . 453—454
Зависимость между дозой облучения и эффектом . . . . . 455
Сокращение продолжительности жизни . . 456—470
Индуцирование опухолей . . . . . 471—490
Количественные исследования . . . . 477—479
Радиоиндуцированная лейкемия у человека 480—482
Обследование лиц, пострадавших в Хиросиме и Нагасаки . . . . . 483—484
Дети, подвергшиеся облучению в связи с увеличением зобной железы . . . . . 485
Лица, подвергшиеся рентгенотерапии в связи с анкилозирующим спандилитом 486—489
Понятие порога . . . . . 490

VIII. ЗАЩИТА И МОДИФИКАЦИЯ ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ . . . . . 491—527

Введение . . . . . 491
Защитные агенты . . . . . 492—524
Аноксия . . . . . 492—493
Защитные химические вещества . . . 494—503
Модифицирующие способы лечения . . 504—524
Внутренняя дезактивация . . . . . 525
Лечение строго лучевого синдрома . . . 526—527

ВЫВОДЫ . . . . . 528—539

ТАБЛИЦЫ

ЛИТЕРАТУРА



Digitized by UNOG Library

## I. Физические факторы, влияющие на соматические эффекты

### ВВЕДЕНИЕ

1. В настоящем приложении приводятся новейшие сведения о биологическом воздействии ионизирующих излучений на животных и человека с тем, чтобы оценить действие излучения на отдельный индивидум.

2. Основными физическими факторами, определяющими биологические эффекты ионизирующего излучения, являются: поглощенная доза (*рад*), ее распределение во времени (мгновенная мощность дозы, фракционирование, кратковременное или длительное облучение), пространственное распределение дозы (анатомическая область, часть всего тела, глубина нахождения органа, распределение и т. д.) и качество излучения (энергия альфа-, бета-, гамма-частиц, рентгеновых лучей, нейтронов и т. д.). Негомогенность дозы у человека, особенно после случайного облучения, обусловливает следующую важную практическую проблему при оценке облучения человека: одна лишь «голая» величина сообщенной дозы не является однозначной для всех случаев. Для соматических эффектов главный вопрос заключается в том, какая часть тела подвергалась действию излучения.

### ОПРЕДЕЛЕНИЯ

3. Для облегчения будущей и ретроспективной классификации и исследований рекомендуется пользоваться определениями, применяемыми Подкомитетом по гематологическим эффектам Национального научно-исследовательского совета и Национальной академии наук США (1961 год) [1]. Некоторые термины невозможно точно определить. При описании лучевого воздействия и его последствий желательно избежать использования некоторых других терминов вследствие их двусмысленности, например терминов «острый» и «хронический», сохранив их для употребления в обычном медицинском смысле.

#### *Кратковременное облучение*

4. Кратковременное облучение включает: *a*) облучение всего тела или значительной его части ионизирующими излучениями в течение короткого времени (например, при прямом воздействии проникающей радиации от взрывов ядерного оружия и при авариях ядерных реакторов или ускорителей) и *b*) облучение ограниченных, но все же довольно больших частей тела, которые подвергаются воздействию излучения в виде либо однократной, либо фракционированной дозы на протяжении нескольких дней или недель (например, при лучевой терапии, рентгенодиагностике или при использовании радиоактивных изотопов в качестве меченых атомов или с терапевтической целью). В настоящем докладе доза $\geqslant 50$ *рад* считается высокой, доза $<50$ *рад* — низкой.

#### *Длительное облучение*

5. Длительным облучением считается непрерывное или неоднократное облучение в течение нескольких месяцев или лет. Такое облучение наиболее значительно для некоторых профессий и для людей, в организме которых содержатся радиоактивные изотопы с относительно долгим эффективным периодом полувыведения. Рентгеновские исследования, повторяемые часто в течение продолжительного периода времени, также являются длительным облучением, равно как и облучение в результате космического излучения, природных радиоактивных изотопов и радиоактивного выпадения.

#### *Кумулятивная доза*

6. Хотя суммарная доза излучения является важной величиной в случае длительного облучения, иногда полезно и удобно указывать степень воздействия в виде дозы в единицу времени — обычно кумулятивную дозу за неделю:

*a*) очень низкая недельная доза $< 100$ *мрад*;
*b*) низкая недельная — 100—1000 *мрад*;
*c*) высокая недельная доза $> 1000$ *мрад*;

7. Величина очень низкой недельной дозы менее предельно допустимой дозы (ПДД) 1960 года, рекомендованной Международной комиссией по радиологической защите (МКРЗ) [2] и Национальным комитетом США по защите от облучения и по дозиметрии (1958) [3]. Граница между низкой и высокой недельной дозой соответствует первым рекомендациям этих организаций относительно ПДД, бывшим в силе в период между 1936 и 1948 годами.

#### *Последствия облучения*

8. Начальные эффекты действия излучения могут привести к видимым изменениям, наступающим быстро или спустя месяцы и годы после облучения. Установление клинических данных зависит не только от характера и размера начального лучевого поражения, но также от вторичных факторов, например от влияния гормональных секреций на развитие радиоиндуцированных опухолей молочной железы. Необходимо также установить различие между теми эффектами, которые ведут к цитологической аномалии, например к появлению двуядерных лимфоцитов, и теми эффектами, которые вызывают только серьезное заболевание, например лейкемию.

9. Не представляется возможным провести резкую грань между ранними и отдаленными эффектами, так как эффекты, наблюдаемые вскоре после облучения, могут оказаться стойкими. Тем не менее принято считать ранними те эффекты, которые наблюдаются в течение нескольких недель после облучения. Отдаленными эффектами счи-


Digitized by UNOG Library

таются те, которые появляются позже и, бесспорно, не связаны с ранними эффектами. К поздним эффектам относится образование катаракты и опухолей. Эти эффекты могут появиться лишь спустя много лет после облучения.

## ВИДЫ ИЗЛУЧЕНИЙ

10. Различные виды излучений производят по существу сходные биологические эффекты на макроскопическом уровне, хотя между ними возможны отличия на микроскопическом уровне; но наряду с таким единообразием излучения могут иметь различную относительную биологическую эффективность (ОБЭ). Например, плотно ионизирующие частицы (альфа-частицы, нейтроны) более эффективны в отношении большинства форм клеточного повреждения, чем гамма- и рентгеновское излучения, создающие более низкие плотности ионов. ОБЭ определенного вида излучения зависит от наблюдаемого конкретного биологического эффекта, облучаемой ткани, дозы и интенсивности облучения. В приложении В подробно определяется понятие ОБЭ. Трудности применения понятия ОБЭ к внутренним источникам излучения обсуждаются в разделе VI настоящего приложения.

## РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ДОЗЫ ВО ВРЕМЕНИ

11. Летальная доза, будучи растянутой на длительный период, может вызвать эффекты, которые трудно отнести к эффектам облучения, а если происходит процесс восстановления, то эффект вообще невозможно обнаружить. Это выдвигает основной вопрос при оценке соматических эффектов у человека: каковы эффекты однократного облучения, длительного облучения и облучения в малых дозах?

## РАННИЕ ЭФФЕКТЫ

12. Ранние эффекты больших доз у человека довольно хорошо известны на основании терапевтического применения рентгеновых лучей, а также таких радиоактивных изотопов, как $Ra^{226}$ (используемый в телетерапии) и $J^{131}$, облучения на производстве работников атомной промышленности в результате ядерных аварий и на основании клинических наблюдений над людьми, пережившими взрывы атомных бом. Острый лучевой синдром подробно рассматривается в разделе IV.

## ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ

13. Отдаленные эффекты у человека определяются на основании данных о специфических эффектах, наблюдаемых в опытах на животных, а также на основании проводимых в крупном масштабе наблюдений над популяциями профессионального и медицинского облучения человека. Отдаленные эффекты включают:

*a*) многие, если не все, типы новообразований, в том числе лейкемию;

*b*) местные изменения в тканях, например изменения кожи, предраковые поражения, катаракта и стерильность;

*c*) изменения в продолжительности жизни;

*d*) влияние на рост и развитие, например облучение внутриутробного плода может привести к аборту, мертворождению и развитию анамалий;

*e*) влияние на последующие поколения (см. приложение С).

Как правило, отдаленные эффекты не являются характерными только лишь для излучения. Большей частью они не отличаются от болезненных состояний, обусловленных другими причинами, обычно наблюдаемыми в данной популяции.

14. Хотя главные отдаленные эффекты излучения известны и хорошо знакомы, нельзя исключить возможность других последствий, особенно у утробного плода. Мало известно также относительно зависимости между дозой и частотой появления отдаленных эффектов. Точное измерение дозы и частоты отдаленных эффектов может быть весьма трудным.

## АНОКСИЯ

15. Уменьшение концентрации кислорода внутри клеток во время рентгенового или гамма-облучения понижает чувствительность клетки примерно в 2—5 раз при измерении различными способами. Этот эффект аноксии в активной бактериальной клетке независим от явлений, происходящих спустя более 0,02 *сек* после облучения [4]. Анализировать такие явления, происходящие в течение столь короткого времени, нелегко [5]. Обзор кислородного эффекта приводится в приложении В, а проблема аноксии обсуждается также в разделе VIII, так как косвенные доказательства заставляют предположить, что многие защитные агенты действуют посредством удаления кислорода клетки.

## ТЕМПЕРАТУРА

16. Понижение температуры вскоре после облучения, вызывающее временное замедление метаболизма, ускоряет процесс восстановления у микроорганизмов. У амфибий и млекопитающих понижение температуры тела после облучения может задержать начало появления симптомов, но пока нет никаких данных, указывающих на усиление у них степени восстановления.



Digitized by UNOG Library

ПРИРОДА ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ

17. Большим препятствием для понимания природы лучевого поражения является трудность распознавания непосредственных процессов, протекающих при взаимодействии между ионизирующими излучениями и живыми клетками: *a*) низкая концентрация продуктов реакции между начальным взаимодействием и конечным проявлением повреждения после облучения биологически эффективными дозами затрудняет установление характера этих реакций при помощи современных физико-химических методов; *b*) весьма быстрое завершение процессов этого взаимодействия не позволяет обнаружить происходящие при этом явления [5–7].

ПОВРЕЖДЕНИЕ ХРОМОСОМ

18. Многие данные указывают на то, что повреждение хромосом является основным механизмом радиоиндуцированного поражения клетки и ее гибели (см. приложение B, где эти эффекты объясняются с биохимической точки зрения).

## II. Летальное и менее тяжелое повреждение клеток, тканей, органов, новообразований и организмов

ВВЕДЕНИЕ

19. При изучении самотических эффектов важно знать сравнительную радиочувствительность клеток и организмов. Теория, объясняющая различную радиочувствительность различных клеток и организмов, была бы весьма ценной для понимания радиобиологии. Различия в радиочувствительности органов являются главными факторами, характеризующими орган, повреждение которого данной дозой излучения наносит организму максимальный вред.

КОНЕЧНЫЕ КРИТЕРИИ

20. Для определения относительной радиочувствительности пользуются различными конечными критериями: *a*) смерть клеток; *в*) доза, необходимая для подавления митозов; *c*) изменение или потеря функции; *d*) время, требующееся для регенерации; *e*) время, требующееся для развития атрофии, и *f*) $ЛД_{50}$. Как правило, применявшиеся до сих пор морфологические конечные критерии нельзя считать удовлетворительными. За основу определения чувствительности лучше взять функциональный критерий. Например, концепция радиорезистентности нервных тканей, основанная на морфологии, оказалась неправильной, так как уже при дозах $\sim 0,025$ *p*[8] происходят функциональные переходные изменения в передаче возбуждения по синапсам.

21. Таким образом, проявление радиочувствительности клетки или ткани зависит от метода наблюдения. Например, повреждение лимфоцитов может измеряться по структурным изменениям в клеточном ядре, изменениям в содержании ДНК или степенью лимфопении. Степень повреждения костного мозга можно измерить посредством исследования мазков костного мозга, подсчета кровяных телец, определения гемоглобина и относительного объема эритроцитов (при помощи гематокрита) в периферической крови, введения $Fe^{59}$ в костный мозг и определения степени аплазии кровяных телец или вероятности развития лейкемии через несколько лет после облучения.

*Смерть клеток как конечный критерий*

*a) Закон Бергонье и Трибондо*

22. В 1906 году Бергонье и Трибондо [9] предложили «закон» клеточной радиочувствительности, который в целом может применяться в лучевой терапии: наиболее радиочувствительными являются те клетки, которые 1) имеют самый высокий митозный показатель; 2) наиболее долго сохраняют способность к делению и 3) наименее дифференцированы.

*b) Радиочувствительность клеток у взрослого млекопитающего*

23. На основе клинических и экспериментальных данных, если в качестве конечного критерия взять смерть клетки, клетки взрослого млекопитающего могут быть приблизительно расположены в порядке понижающейся чувствительности следующим образом: лимфоциты, эритробласты, миелобласты, мегакариоциты, сперматогонии, яйцеклетки, клетки крипт тощей и подвздошной кишки, клетки потовых желез, глазной хрусталик, хрящевые клетки, остеобласты, эпителиальные клетки кровеносных сосудов, железистый эпителий, почечные клетки, эпителиальные клетки почечных канальцев, клетки невролгии, нервные клетки, альвеолярный эпителий легких, мышечные клетки, клетки соединительной ткани и остеоциты [10].

*c) Радиочувствительность тканей у взрослого млекопитающего*

24. Органы тела отражают различия в степени радиочувствительности их клеток, обычно клеток росткового слоя. Радиочувствительность различных клеток, тканей и органов млекопитающих подробно излагается в разделе III, а количественное соотношение между эффектом и дозой приведено в разделе VII.

ВОЗРАСТ И РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

25. Радиочувствительность человека зависит от его возраста в момент облучения. Для того что-



Digitized by UNOG Library

бы убить эмбриональные нейробласты, требуется гораздо меньшая доза излучения, чем для зрелых нервных клеток. Во многих отношениях дети более чувствительны к излучению, чем взрослые. Например, растущие кости ребенка более чувствительны к излучению, чем кости взрослого. Это лишь один из примеров зависимости между возрастом и чувствительностью к излучению. Радиочувствительность зародыша и плода рассматривается более подробно в разделе III, а радиочувствительность детей — в последующих разделах, излагающих действие радиации на человека.

*Кривые выживаемости клеток млекопитающих*

26. Пак и др. [11–12] вывели первые кривые выживаемости для клеток млекопитающих, культивируемых *in vitro*. Измеряя репродуктивный потенциал каждой отдельной клетки после облучения, они обнаружили, что клетки сквамозной карциномы человека (HeLa) реагировали по кривой инактивации двухударного типа и что логарифмическая фракция выживших клеток была линейной с увеличением дозы выше начального изгиба кривой. $D_{37}$ была лишь $\sim 100$ *рад* по сравнению с $\sim 10^5$ *рад* для инактивации вируса. Они высказали предположение, что более чувствительные клетки млекопитающих, возможно, имеют больше единичных мишеней, попадание в которые ведет к инактивации.

27. Расчеты $D_{37}$, произведенные Паком для различных нормальных и опухолевых клеток *in vitro*, весьма близки друг к другу. Это может отражать высокий темп роста нормальных клеток в тканевой культуре. В действительности имеются веские доказательства относительно злокачественного перерождения многих типов клеток *in vitro*.

28. Хьюитт и Уилсон [13–14], а также Тилли и Мак-Каллох [15–16] путем остроумного применения метода Пака к условиям *in vivo* определили чувствительность мышиных лейкемических клеток и гематопоэтических клеток, облученных *in vivo* у мышей. В обоих экспериментах кривые выживаемости были весьма сходными с кривыми, полученными для опухолевых клеток человека (HeLa), которые облучались *in vitro*. Эти данные важны для радиобиологической теории, однако предстоит проделать большую работу, чтобы определить, насколько эти результаты применимы к клеткам в их нормальной среде *in vivo*. Значение форм кривых выживаемости для основных действующих механизмов все еще остается неясным. В работе Элкинда [17] отмечается большое значение механизмов восстановления в ответной реакции на фракционированное или длительное облучение малыми дозами.

## РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ [18]

29. Радиочувствительность опухоли зависит в первую очередь от радиочувствительности ее исходной клетки. Заметное уменьшение размеров опухоли после облучения зависит от количества клеток, мгновенно пораженных при облучении. Отсутствие непосредственной видимой реакции необязательно указывает на радиорезистентность. Радиочувствительность не является синонимом радиоизлечимости.

30. Терапевтическое облучение злокачественной ткани может привести к немедленному подавлению митоза, за которым вскоре следует увеличение извращенных митозов и гибель клеток[19]. Если новое облучение дает такой же эффект, то можно ожидать полного уничтожения опухоли, но у многих опухолей интенсивное облучение может не дать этого эффекта, и опухоль продолжает расти.

31. Клетки, из которых состоит опухоль, по своей чувствительности к облучению могут быть самыми разнообразными. В опухоли, состоящей главным образом из радиочувствительных клеток (лимфосаркома, миелома), небольшая доза облучения немедленно разрушает большинство клеток с явным уменьшением размера опухоли, хотя рост может быстро возобновиться. У опухолей, имеющих клетки на различных стадиях дифференциации (эпидермоидная карцинома), даже большая доза облучения может не дать видимого эффекта у наиболее дифференцированных клеток: в течение нескольких дней и недель можно не обнаружить заметного эффекта, однако разрушение базальных клеток в конце концов ведет к полному исчезновению опухоли. В опухолях, состоящих из радиорезистентных клеток (злокачественная меланома, рабдомиосаркома), самое интенсивное облучение может не дать никакого непосредственного или отдаленного эффекта.

32. Неправильное толкование ответной реакции опухолей на действие излучения привело к семантической путанице относительно понятия радиочувствительности (см. обсуждение этого вопроса Стюартом и Уорреном [20–21]). Число митозов или пропорция недифференцированных клеток может служить показателем непосредственной реакции радиочувствительной злокачественной опухоли, но анаплазия и репродуктивная активность не являются сами по себе признаками радиочувствительности в каких-либо или даже во всех злокачественных опухолях. Заметная дифференциация в эпидермоидной карциноме может означать более слабую степень радиочувствительности, но никакую эпидермоидную карциному нельзя назвать радиорезистентной опухолью. Точно так же нельзя назвать радиорезистентной опухолью базалиому (базально-клеточный рак) только потому, что она не исчезает так быстро, как другие опухоли.

33. Клиническими наблюдениями была установлена следующая шкала радиочувствительности злокачественных опухолей в порядке ее понижения: злокачественные опухоли, исходящие



Digitized by UNOG Library

из кровотворных органов (лимфосаркома, миелома); болезнь Ходжкина; эпидермоидные опухоли верхних дыхательных путей; семиномы (дисгерминомы); костная саркома Юинга; базалиомы кожи; эпидермоидные карциномы, возникающие в результате метаплазии цилиндрического эпителия; эпидермоидные карциномы слизистых оболочек, слизистокожных переходов и кожи; аденокарциномы, эндометрия груди, желудочно-кишечного тракта и эндокринных желез; саркомы мягких тканей; хондросаркомы; саркомы, исходящие из нервной ткани; остеосаркомы и, наконец, злокачественные меланомы. Даже среди последних радиорезистентных опухолей в редких случаях могут наблюдаться такие, которые показывают неожиданно высокую радиочувствительность (фибросаркома и меланома). Одна разновидность липосаркомы определенно радиочувствительна и даже поддается излечению радиоактивными веществами. Этот случай относится к исключению из общего правила, состоящего в том, что радиочувствительность злокачественных опухолей зависит от радиочувствительности их исходной клетки. Этот перечень представляет лишь среднюю радиочувствительность в каждой группе, тогда как отдельные опухоли могут проявлять большую или меньшую радиочувствительность, чем это соответствует их месту по шкале чувствительности. Редкие опухоли неопределенной радиочувствительности не включены в этот перечень [18].

34. Клинически уже давно было известно, что нарушение кровоснабжения радиочувствительной ткани уменьшает ее радиочувствительность [22]. Важное влияние аноксии на радиочувствительность уже рассматривалось выше.

## ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

35. Факторы, влияющие на радиочувствительность, рассматриваются в приложении B, так же как и радиочувствительность вирусов, бактерий, микроорганизмов и других одноклеточных организмов.

### *Величины $ЛД_{50}$ для млекопитающих*

36. Данные по величинам $ЛД_{50}$ (табл. 1) [23] позволяют сделать предварительные обобщения. Имеются также другие сообщения о величинах $ЛД_{50}$ для различных животных: мышей и крыс [24–28], хомяков [29], обезьян [30–32], собак [33–35], ослов, свиней, овец и крупного рогатого скота [36]. Дополнительные величины $ЛД_{50}$ для морской свинки будут рассмотрены ниже.

37. Имеется ясное различие в величинах $ЛД_{50}$ (выраженных в виде поглощенной по средней линии дозы) между мелкими и крупными животными. Дозы в воздухе не показывают этой зависимости. $ЛД_{50}$ для крупных видов составляет для рентгеновых лучей с равномерным распределением дозы в тканях около 250 *рад* или меньше; для мелких видов требуется двойная доза или еще выше.

38. Все известные в настоящее время величины тканевой дозы $ЛД_{50}$ для мелких животных составляют $\sim$ 400—800 *рад* для рентгеновского излучения; если же исключить морскую свинку, то доза эта будет составлять $\sim$ 550—800 *рад*. Различия могли быть меньше, если бы виды облучались с одинаковым относительным распределением дозы. Обезьяна (*Macaca mulatta*) ведет себя в этом отношении как мелкое животное и, таким образом, радиобиологически или гематологически [37] не может считаться стоящей «ближе» к человеку, чем любые другие мелкие животные. Б исследованиях с тотальным облучением (табл. 1) [38] человека трудно сравнивать количественно с мелкими животными. Собака — недостаточно крупное животное для прямого сравнения.

39. Данные ряда прежних исследований в отношении морской свинки [24, 39–41] часто трудно оценить ввиду дозиметрических и статистических трудностей, возможного влияния породы животного и возможной болезни у некоторых животных [24, 42, 43].

40. Крупные животные при облучении в аналогичных геометрических условиях показывают довольно однородные величины $ЛД_{50}$, быть может, отчасти потому, что крупные животные в отличие от мелких создают свое собственное постоянное максимальное рассеивание. (Следует вновь подчеркнуть, что в более высокие величины $ЛД_{50}$ для животных при воздействии альфа-излучений должны вноситься поправки на ОБЭ и мощности дозы до проведения строгого сравнения с данными по рентгеновым лучам.)

### *$ЛД_{50}$ и возраст*

41. Средняя величина острой летальной дозы ($ЛД_{50}$ = 30 дням) для молодых, зрелых в половом отношении млекопитающих лежит в пределах $\sim$ 300—900 *рад*. Хотя принято указывать $ЛД_{50}$ для данной породы животного независимо от возраста, возраст бесспорно обусловливает известные колебания.

42. У мышей чувствительность к облучению является максимальной в возрасте 30 дней, после чего она быстро понижается и достигает уровня чувствительности молодых взрослых животных, оставаясь постоянной до пожилого возраста, и затем опять быстро возрастает. У крыс в возрасте трех месяцев $ЛД_{50}$ приблизительно в два раза выше, чем в возрасте трех недель; после трех месяцев она уменьшается приблизительно линейно с возрастом. Необходимы дальнейшие исследования этой зависимости, но уже и теперь очевидно, что чувствительность всей популяции не может быть надлежащим образом обозначена одной величиной $ЛД_{50}$. Публикуемые величины $ЛД_{50}$ обычно получаются в результате опытов с молодыми зрелыми в половом отношении животными и поэтому являются максимальными или



Digitized by UNOG Library

почти максимальными для данной линии. Эта возрастная зависимость должна учитываться при расчетах $ЛД_{50}$ для человека.

### *$ЛД_{50}$ у человека*

43. В отношении человека имеется ряд источников, относящихся к определению величины $ЛД_{50}$, но каждый из этих источников имеет свои серьезные ограничения. Опубликованы данные по крупным животным, по жертвам взрывов в Хиросиме и Нагасаки, по жителям Маршалловых островов и данные о больных, подвергшихся терапевтическому облучению всего тела.

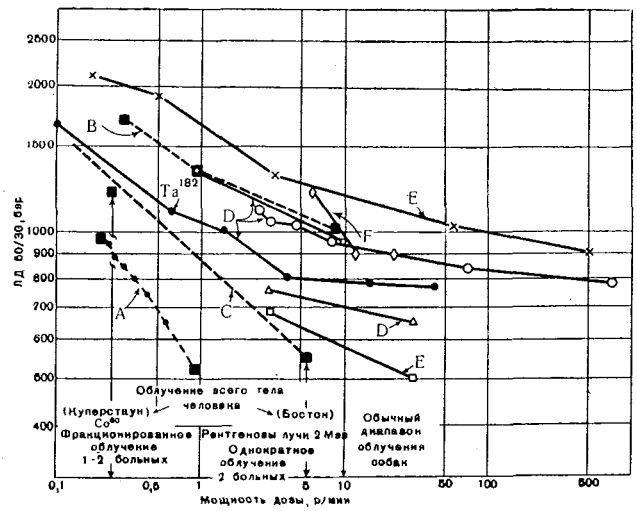



*Рис. 1.* Зависимость $ЛД_{50}/30$ от мощности дозы[56].

Гамма-излучения $Co^{60}$:
- × Крысы (SPRAG.—DAW.) LOGIE. HARRIS et al[774]
- ◇ Цыплята (ЛД and/21) VOGEL and STEARNER[775]
- ○ Мыши (CF—1) VOGEL, CLARK, and JORDAN[776]
- ■ Мыши (CF—I) THOMSON and TOURTELLOTTE[731]

Рентгеновы лучи 250 кв:
- △ Мыши (W.R.—BAGG) DACQUISTO and BLACKBURN[777]
- □ Крысы (W.R.—C.F.) DACQUISTO and BLACKBURN[777]

○ Мыши (CBA) F.E. NEAL[497]
A — влажная десквамация; доза уменьшения в 5 раз (рентгеновы лучи);
B — эритема (рентгеновы лучи);
C — тяжелые желудочно-кишечные симптомы;
D — мыши;
E — крысы;
F — цыплята.
■ — — — ■ облучение человека
Часть тела:
Эритема — Mccomb and Qumby
Десквамация — Strandquist
Все тело:
Как указано на оси абсцисс

44. Если данные, полученные для крупных животных, применимы также к человеку, то острая доза $ЛД_{50}$ для человека при равномерном облучении всего тела, выраженная как поглощенная доза по средней линии, должна равняться $\sim 250$ *рад*. Это соответствует низкой величине, вычисленной на основании облучения жителей Маршалловых островов, подвергшихся воздействию гамма-излучения в результате радиоактивного выпадения [38, 44], и указывает, что $ЛД_{50}$ для человека лежит значительно ниже обычно приводимой воздушной дозы 450 *рад*. На основании данных по Маршалловым островам можно вычислить приблизительную сублетальную дозу для человека. Это определяет нижнюю часть кривой выживаемости на уровне около 200 *рад*. У собак и свиней увеличение дозы на 100 *рад* сверх полученной жителями Маршалловых островов было бы вполне в пределах летальной дозы. Если пользоваться таким же наклоном кривой для человека, как и для собак, то 90 процентов смертности у человека падает на облучение, равное дозе $\sim 500$ *рад*. При средней величине $ЛД_{50}$ для человека и в отсутствие осложняющих обстоятельств в виде теплового поражения, травмы или терапии составляет приблизительно 360 *рад* [45]. Последние данные по больным, подвергшимся тотальному облучению, также указывают на эту низкую величину [44, 46, 74]. Доза в 200 *р* при тотальном облучении серьезно подавляет гематопоэз, но необходимо помнить, что эти люди уже были больными до облучения. Блэр [48], экстраполируя те же данные по Маршалловым островам, заключает, что $ЛД_{50}$ (воздушная доза) для человека, вероятно, не ниже 400 *р*. Оба автора, пользуясь результатами по Маршалловым островам, экстраполируют на человека данные, полученные на животных, и подчеркивают значительную недостоверность полученных количественных величин. Вычисление $ЛД_{50}$ для человека на основании данных по Хиросиме и Нагасаки осложняется противоречивыми данными о травмах, тепловом поражении, плохом питании, высоком и низком нейтронном компоненте в бомбах, сброшенных над Хиросимой и Нагасаки, и неполными сведениями о положении отдельных лиц и факторов окружающей среды.

45. Новейшие данные о воздействии больших доз облучения на человека [49, 54] недостаточны для точного вычисления $ЛД_{50}$ [53,55]. Трудности оценки доз при авариях реакторов были рассмотрены в других работах [54] и обсуждаются ниже в разделах IV и VIII, в которых рассматриваются проблемы воздействия радиации на человека и вопросы лечения.

### *$ЛД_{50}$ и мощность дозы*

46. На рис. 1[56] приводятся данные о взаимосвязи между $ЛД_{50}$ и мощностью дозы. Для всех видов животных величина дозы $ЛД_{50}$ увеличивается с уменьшением мощности дозы.

## РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

47. В данном разделе обсуждаются лишь некоторые аспекты радиочувствительности. Обзор различной радиочувствительности клеток, тканей, органов, новообразований и организмов указывает, что радиочувствительность является



Digitized by UNOG Library

сложной проблемой, и теория не вполне объясняет это явление (пункт 20), а радиочувствительность изолированных клеток может отличаться от радиочувствительности подобных клеток *in vivo*. Исследователи должны помнить об этих различиях и не пользоваться радиорезистентными организмами при изучении эффектов радиации от радиоактивного выпадения или в космическом пространстве, где можно ожидать наличия низких доз. Различия в радиочувствительности клеток, тканей и органов лежат в основе правалирования той или иной смерти при воздействии доз различного летального диапазона, а также различного характера восстановления после воздействия излучения ниже этого диапазона. Этот вопрос обсуждается в разделе III.

## III. Соматическое лучевое поражение и его восстановление, особенно у млекопитающих

### ВИДЫ СМЕРТИ ПРИ ОБЩЕМ ОБЛУЧЕНИИ ТЕЛА (ООТ)

48. Острое общее облучение тела или части тела может вызвать различные синдромы и обусловить различные виды смерти в зависимости от уровня дозы, времени, прошедшего после облучения, вида излучения и вида животного [57–59]. Весьма высокие дозы (десятки тысяч рад) вызывают смерть млекопитающих в течение нескольких минут или часов; этот синдром [60–61] зависит от облучения головного мозга. Заметные симптомы нарушения функции головного мозга заставляют предположить, что причиной смерти может являться поражение нервной ткани. Этот вид смерти может быть также вызван облучением одной лишь области головы [62–63].

49. Порядок явлений, предшествующих наступлению смерти, зависит от дозы. При уменьшении дозы время выживаемости удлиняется до 3—4 дней, после чего наблюдается «желудочно-кишечный» вид смерти. Эта хорошо знакомая кривая времени выживаемости в зависимости от дозы [58] изучалась для рентгеновых лучей, тепловых нейтронов и нейтронов деления [64].

50. При «костномозговом» синдроме в диапазоне низколетальных доз причиной смерти, бесспорно, являются последствия панцитопении — инфекция и геморрагия; точный механизм смерти в этом случае остается неизвестным [65–66]. Спорадические случаи смерти имеют место в течение первых нескольких недель после костномозгового периода летальности, когда костный мозг в основном восстановился. Причина этих смертей остается неясной.

#### *Облучение части тела*

51. Куастлер и др.[67] сообщили о смерти, наступающей приблизительно две недели спустя после облучения области головы, нижней челюсти или языка мыши дозой 1500 *p* или более высокой дозой. Механизм смерти остается неясным. Аналогичные случаи смерти сообщались после облучения головы крыс дозой 1500 *p*[68]. Собаки, получившие только на область головы 1750 *p*, жили в течение пяти месяцев или больше[69]. В исследованиях действия «облучения всей головы» (головного мозга), проведенных Мейсоном и др. судя по времени выживаемости, причиной смерти, вероятно, был эффект, описанный Куастлером и др. [67].

52. Кишечный синдром одинаков независимо от того, вызван ли он общим облучением тела или местным облучением большого сегмента кишечника[57–59, 71–72]. Резекция облученного кишечника удлиняет время выживаемости за пределы срока, когда в противном случае должна была бы наступить смерть от поражения кишечника[73]. Потеря жидкости и электролитов является одной из важных причин непосредственной смерти, так как возмещение в больших количествах жидкости удлиняет время выживаемости[74]. Смерть от этого синдрома может быть предупреждена у некоторых животных экранированием лишь небольшого отрезка двенадцатиперстной или подвздошной кишки, но не экранированием слепой кишки или желудка[75]. Авторы считают, что в данном случае защита осуществляется посредством защиты какой-то кишечной функции, а не посредством репопуляции, как в случае защиты селезенки или костного мозга[76].

53. Костномозговой синдром и эффект экранирования также изучались Ламертоном и др. [77–79]. Они ясно показали посредством измерения изменений в весе существование двух фаз лучевого поражения и подтвердили, что экранирование даже небольшого участка костного мозга сводит до минимума подавление кровотворной функции. Они также подчеркнули значение анемии в остром костномозговом синдроме у крысы. Эффективная защита, достигаемая экранированием костного мозга, и то, в какой мере это может быть затруднено для наблюдения вследствие повреждения кишечника, было показано Свифтом и др. [80].

54. Мейзин и др. в Бельгии подробно изучали эффект экранирования[81–83] и пришли к заключению, что:

*a*) имеется по крайней мере два синдрома после общего облучения тела;

*b*) экранирование костного мозга или кишечника удлиняет время выживаемости;

*c*) защита кишечника и костного мозга посредством экранирования действует синэргически.

Эти заключения соответствуют выводам других ученых[57, 58, 75, 84, 85].

### РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ В ОРГАНАХ

#### *Кровь и кроветворные органы*

55. Кроветворная ткань является одной из наиболее радиочувствительных тканей, если за


Digitized by UNOG Library

конечный критерий брать смерть клетки. В целом чувствительность костного мозга различных видов животных возрастает в следующем порядке: крыса, кролик, мышь, курица, человек, коза, морская свинка, собака[86]. После дозы $ЛД_{50}$ митозный показатель падает и количество эритробластов понижается в течение часа. Через несколько часов находят много мертвых клеток и клеточные осколки. Миелоидные элементы значительно уменьшаются по мере цитоплазматического и ядерного распада. Спустя 9—10 дней костный мозг, наполненный желатинообразной почти бесклеточной массой, содержащей дегенерирующие клетки, имеет лишь сравнительно радиорезистентные фибробласты, кровеносные сосуды и первичные ретикулярные элементы. Животные, которые выживут, регенерируют нормобласты и миелобласты из сохранившихся гематопоэтических предшественников, и в результате костный мозг может быть совершенно восстановлен. У крыс и кроликов после облучения в летальном диапазоне эритропоэз восстанавливается раньше, чем миелопоэз[87–88]; у мышей оба типа клеток регенерируются одновременно или даже миелоциты первыми[87–89]. Действие излучения на костный мозг подробно рассматривалось в различных работах[88–91].

56. Уровни клеток в периферической крови отражают изменения в количестве и времени созревания предшественников, продолжительность их жизни и изменения в их распределении в организме. При наличии некоторой видовой вариации лимфоциты уменьшаются в числе наиболее быстро; гранулоциты — несколько более медленно; позже начинают уменьшаться кровяные пластинки и гораздо позже — эритроциты. Обычно резкая гранулоцитопения сопровождается массивной бактериемией; при отсутствии бактериемии животные умирают от анемии[92].

57. Лейкопения наступает быстрее и носит более тяжелую форму у облученных подсосных крыс и хомяков, чем у взрослых животных, но выздоровление идет у них более быстро, что указывает на их более лабильный гомеостаз[93–94].

58. Объем внеклеточной жидкости и плазмы увеличивается после облучения у собак[95], крыс[96], мышей[97] и кроликов[98] за счет внутриклеточной жидкости. У крыс лучевая диарея сопровождается начальным уменьшением объема плазмы[99].

59. В селезенке грызунов, так же как и в костном мозгу, облучение дозой $ЛД_{50}$ подавляет митоз, а повреждение лимфоцитов обнаруживается в течение одного часа. В выживших клетках регенерация начинается на 9—10 день, однако в лимфатических узлах разрушенные фолликулы могут не восстанавливаться в течение трех недель. Так же как и в костном мозгу, поражение в известных пределах увеличивается с дозой. У различных видов животных определенный уровень дозы повреждает лимфатическую ткань аналогичным образом независимо от летального эффекта[99].

60. Разрушение клеток уменьшает размеры лимфоидных тканей. Зависимость уменьшения веса селезенки и зобной железы от дозы облучения обсуждается в разделе V. Потеря веса отчасти происходит непосредственно вследствие лучевого поражения и отчасти косвенно через надпочечники как следствие эффекта напряжения[100].

### *Пищеварительный тракт*

61. В определении выживаемости после облучения всего тела рентгеновыми или гамма-лучами чувствительность эпителия тонких кишок является вторым фактором после чувствительности костного мозга. При воздействии излучения с большой ЛПЭ критическим органом у мышей, определяющим выживание при $ЛД_{50}$, может быть кишечник[101]. У мышей дозы ниже 1000 *р* повреждают слизистую оболочку кишечника, однако животные обычно не умирают от этого повреждения, а погибают между 10 и 14 днем от повреждения костного мозга. При дозах от 1000 до 10 000 *р* мыши погибают на 3—4 день после облучения с полной денудацией кишечного эпителия[71]; смерть наступает в результате отсутствия абсорбации пищи, обезвожения тканей вследствие поноса, бактериальной инвазии и токсемии[102, 103].

62. Радиочувствительность различных отделов желудочно-кишечного тракта колеблется весьма значительно: многослойный плоский эпителий обладает такой же чувствительностью, как и эпителий кожи[104]; слизистая кишечника гораздо более чувствительна, чем слизистая желудка; тонкие кишки более чувствительны, чем толстые[105, 106]. У мышей была описана «оральная» форма лучевой смерти[67]. Смерть в этом случае не похожа на смерть от повреждения кишечника и костного мозга.

63. Желудок и пищевод более радиорезистентны, чем кишечник[107–108]. В желудке можно наблюдать два эффекта: *а*) функциональные и дегенеративные морфологические изменения с последующим восстановлением; *b*) образование язв в желудке человека через несколько недель после облучения дна желудка свыше 10 дней дробными дозами, которые в сумме составили тканевую дозу 1600 *р* и подавались через внутреннюю и внешнюю области[109]. Деструктивные изменения у кроликов наблюдаются уже через 30 *мин* после облучения в умеренных дозах, наиболее выражены через 8 *ч* после рентгеновского облучения дозой $ЛД_{50}/30 \sim 800$ *р* и восстанавливаются в пределах 4 недель[110]. Аналогичные эффекты наблюдаются у мышей после облучения всего тела дозой 350 *р*, у крыс после 400 *р* и у цыплят после 800 *р*. В течение первых нескольких дней наблюдается гиперпластическая регенеративная активность с продолжающейся дегенерацией многих клеток. На 21 день после облучения все слизистые, возможно за исключением крипт двенадцатиперстной кишки, становятся нормальными. Наибольшее повреждение нано-



Digitized by UNOG Library

сится двенадцатиперстной кишке, наименьшее — толстой и прямой кишке.

64. Дозы 1000—1200 *рад,* полученные локально[111, 112], понижают кислотность желудка, и спустя несколько недель[113–116] может появиться язва желудка. Хотя излучение увеличивает тонус и сокращающую способность кишечника, очищение желудка задерживается[117–119]. У собак время очищения желудка увеличивается лишь после дозы в 3—4 раза выше $ЛД_{50}$[120], а у крыс — лишь после облучения дозой 25 *р.*

### *Органы размножения*

65. Острая доза облучения, вызывающая лишь заметные изменения в кишечнике и кровотворных тканях, может обусловить постоянную стерильность и гормональное расстройство у самки. Самцы могут стать временно стерильными, ибо острые дозы, обусловливающие постоянную стерильность у самцов, выше $ЛД_{100}$ у всех изученных видов. Понимание излучения на органы размножения является важным ввиду того, что образующиеся из половых клеток гаметы могут передать генетические изменения, индуцированные облучением. Так как генетический ущерб как в количественном, так и качественном отношении зависит от стадии половой клетки, на которой происходило облучение[89, 121–124], большое значение имеет знание относительной радиочувствительности различных стадий половых клеток в широком диапазоне доз и мощностей доз.

### *Самцы животных*

66. У самцов различные стадии развития спермиев, от самых ранних сперматогониев до зрелых сперматозоидов, имеют весьма различные степени чувствительности к облучению. Поэтому понимание нормального сперматогенеза является предпосылкой для понимания действия излучения на яички.

67. Сперматогонии обезьян можно разделить на типы $A_1$, $A_2$, $B_1$, $B_2$, $B_3$[125]. У грызунов в соответствии с клеточной морфологией и потенциальной способностью к развитию сперматогонии можно разделить на тип А (пылевидный) и тип В (покрытый коркой). У грызунов можно также обнаружить переходный тип между А и В, названный промежуточным сперматогонием. У млекопитающих сперматогонии типа А являются истинными начальными клетками, которые путем своего обновления образуют неограниченное число сперматоцитов, поддерживая таким путем постоянную клеточную популяцию. Этот процесс, ведущий к образованию новых сперматоцитов, является циклическим. У обезьяны сперматогонии типа А претерпевают митоз и превращаются в сперматогонии типа $A_2$ и т. д., пока сперматогонии типа $B_3$ путем деления не образуют покоящиеся сперматоциты первого порядка. У мыши и крысы сперматогонии типа А претерпевают ряд митозов, и большая часть продуктов окончательного деления превращается в сперматогонии промежуточного типа. Промежуточные сперматогонии делятся и образуют клетки типа В, которые в свою очередь путем деления образуют покоящиеся сперматоциты первого порядка. Определение потенциальной способности развития отдельных сперматогониев происходит перед последним делением клеток типа А, при котором определенные сперматогонии образуют начальные клетки для следующего цикла размножения[127–128]. Этот процесс по существу одинаков у всех исследованных млекопитающих, включая обезьяну и человека[125, 126]. Различия существуют лишь в числе обнаруживаемых типов сперматогониев и в продолжительности сперматогенеза.

68. Вследствие подобия нормальных процессов гаметогенеза реакция яичек на действие излучения в основном одинакова у всех млекопитающих. При экстраполяции реакции лабораторных животных на домашних животных и человека необходимо вносить поправки. Так, различные виды могут различаться: *а*) продолжительностью сперматогенеза, т. е. временем превращения сперматогониев типа А в зрелые сперматозоиды, например, у мыши сперматогенез продолжается 35 дней, а у обезьяны, согласно Арсеньеву и Дубинину, около 70 дней[129]. Продолжительность сперматогенеза у человека, вероятно, ближе к продолжительности сперматогенеза у обезьян, чем у мыши; *b*) временем передвижения сперматозоидов из яичек в эякулят; *с*) скоростью регенерации, которая является функцией продолжительности сперматогенеза; *d*) возможно, собственной чувствительностью.

69. При облучении только семенников или всего тела острыми дозами от 200 до 1000 *р* (облучение в высоких дозах ограничивается, конечно, только частью тела) сначала взрослые самцы мышей сохраняют плодовитость благодаря продолжающемуся развитию и использованию гамет, облученных на стадии зрелых сперматозоидов, сперматидов, и, возможно, сперматоцитов. Затем вследствие разрушения сперматогониев следует период стерильности. Однако несколько сперматогониев типа А выживает и репопулирует семеобразующий эпителий, в конце концов восстанавливается почти нормальная фертильность. У обезьян дозы 100 *р* вызывают временную стерильность продолжительностью 2—3 месяца[129].

70. Чувствительность различных стадий сперматогенеза особенно тщательно исследовалась у мыши. $ЛД_{50}$ для промежуточных сперматогониев и первичных сперматогониев типа В лежит в пределах 20—24 *р*[128]. Сперматогонии типа А в отношении чувствительности весьма неоднородны. При дозах ниже 25 *р* выживание сравнимо с выживанием промежуточных сперматогониев. Однако при более высоких дозах выживание становится более значительным[128]. Несколько клеток типа А выживает даже при дозах 1500 *р*. Таким образом, парадокс, связанный с высокой чувствительностью сперматогониев, которая вызывает


Digitized by UNOG Library

временный период стерильности, вместе с высокой резистентностью, которая ведет к возвращению фертильности, объясняется весьма просто[128]. Основным эффектом, ведущим к уменьшению сперматогониев, является смерть клетки, особенно когда она достигает стадии интерфазы или ранней профазы до деления клетки[130]. При облучении в дозах 1000 *р* и больше некоторые клетки умирают после деления, вероятно, вследствие нарушения хромосомного баланса. Некоторые клетки, по-видимому, делятся несколько раз до того, как наступит дегенерация, однако это случается только с очень ограниченным числом клеток. В результате усиленного некроза, особенно в интерфазе и ранней профазе, очень трудно оценить уменьшение количества сперматогониев, вызванное торможением митозов. Торможение, вероятно, сравнимо с торможением, наблюдаемым у других зародышевых тканей[131]. У обезьяны доза 100 *р* вызывает смерть всех сперматогониев типа $B_1$, $B_2$ и $B_3$[129].

71. У мыши сперматоциты не повреждаются непосредственно даже после облучения дозами 1000 *р*, однако они дегенерируют во время мейотического деления. По числу образованных сперматидов было определено, что доза $ЛД_{50}$ для прелептотеновой стадии равна 205 *р* и для метафазы диакенеза 1—837 *р*[132]. У обезьяны покоящиеся сперматоциты повреждаются дозами 100 *р*[129]. В сперматидах, образованных облученными сперматоцитами, происходит анизоцитоз, служащий признаком анеуплоидности и гетероплоидности; позднее это явление приводит к образованию в эякуляте большого количества анормальных сперматозоидов.

72. После облучения сперматиды и сперматозоиды не претерпевают каких-либо морфологических изменений, и скорость спермиогенеза не меняется. Зрелые спермии могут оставаться подвижными даже после облучения дозой 50 000 *р*[133]. Однако такие спермии имеют настолько сильное генетическое повреждение, что нормальное развитие зиготы становится невозможным.

73. Эффективность фракционированных доз по сравнению с эффективностью однократных доз зависит от величины фракций, интервалов между дозами и общей дозы. На мышь облучение фракциями в течение 4 дней действует как однократная доза[134]. Максимальная эффективность фракционированных доз у различных видов зависит от продолжительности нормального спермиогенеза и репродуктивной способности. Так как сведения о динамике спермиогенеза у других видов, кроме мыши и крысы, весьма скудны, при планировании экспериментов и анализе данных выдвигались противоречивые предложения. У собак однократная доза облучения всего тела в 300—375 *р* приводит только к частичному и временному сокращению спермиогенеза, после чего в течение года спермиогенез становится нормальным. Это резко отличается от того случая, когда после облучения дозой 375 *р*, которая подавалась в течение 25 недель по 15 *р* в неделю, не было видно никаких признаков восстановления через год после облучения[45]. У собак длительное облучение постепенно сокращает число, подвижность и жизнеспособность спермы. Такое повреждение является одним из наиболее чувствительных указателей хронического повреждения, наблюдавшегося до сих пор у собак, получавших 3 *р/неделя*, т. е. в 30 раз выше средней допустимой мощности дозы (профессиональной).

74. При длительном облучении низкими мощностями доз между смертью клетки, замедлением митоза и регенеративной активностью семеобразующего эпителия устанавливается равновесие[135], причем это равновесие зависит от мощности дозы, а не от суммарной дозы. Если мощность дозы достаточно низкая, например 10 *р/неделя* для мыши или 0,1 *р/день*[136] для собаки и некоторых других видов, фертильность не нарушается даже после облучения в течение 30 недель. Однако гистологическими методами можно установить уменьшение клеточных популяций после получения 100 *р* при этой мощности дозы[137]. При облучении мощностью дозы 90 *р/неделя* клеточная популяция резко сокращается, а если дозы достигают 300 *р* или больше, наступает временная стерильность, которая соответствует стерильности, наступающей после интенсивного облучения в такой же дозе[138].

75. Значение веса яичек как биологического указателя лучевого поражения рассматривается далее в разделе VII.

### *Человек*

76. Облучение семенников однократной дозой 400—600 *р* может вызвать постоянную стерильность[139]. Временная стерильность продолжительностью 12 месяцев обычно наступает после облучения дозой 250 *р*. Даже облучение яичек человека дозой 30 *р* может оказаться вредным[140]. При установлении связи между данными, полученными на лабораторных животных, и реакцией человека весьма важно внести поправки на различия во временной последовательности, возникающие в результате различий в скоростях нормального гаметогенеза. Такой поправочный коэффициент, например, объяснил бы более медленное восстановление функцией органа у человека.

### *Самки животных*

77. Так как в яичнике взрослых млекопитающих нет клеток, сравнимых со сперматогониями типа А (начальными клетками), самки некоторых видов значительно легче становятся стерильными, чем самцы. Поступление ооцитов, будучи нарушенным, уже не восстанавливается.

78. Взрослая самка мыши после облучения всего тела острой дозой 300 *р* в среднем дает 1,4 детеныша по сравнению с 14,9 детеныша у контрольных животных. У самок мышей тотальное облучениее дозой 100 *р* вызывает полную стерильность через 12 недель, а облучение дозой



Digitized by UNOG Library

50 *p* — через 22 недели[141]. Даже доза 30 *p*, разделенная на 3 сеанса с недельными промежутками, вызывает стерильность у некоторых животных[142]. У мышей наблюдается склонность к образованию в яичниках инвагинированных трубчатых врастаний зачаткового эпителия и овариальных опухолей. Однако эти изменения, которые легко увеличиваются под воздействием сравнительно низких доз облучения, не являются причиной стерильности: стерильность наступает вследствие гибели ооцитов и в развивающихся фолликулах. Поскольку у взрослой самки уже нет овагоний, то не может быть никакой репопуляции зародышевых клеток.

79. У взрослой мыши все ооциты, за исключением тех, которые готовы вступить в овуляцию, находятся на диктиатической стадии. Диктиатические ооциты в первичных фолликулах являются наиболее радиочувствительными клетками в яичнике взрослого млекопитающего и полностью уничтожаются при облучении дозой 50 *p*[143]. По мере созревания фолликулов резистентность содержащихся в них ооцитов увеличиваеется, и от самок, получивших дозу 400 *p*, обычно рождается по крайней мере один детеныш[141]. Аналогичное увеличение резистентности по мере развития фолликула наблюдалось также у крысы[144], однако доза, необходимая для стерилизации самки крысы, выше. У женщин также обнаруживаются резистентные зрелые фолликулы, ибо после облучения дозой 300 *p* происходит несколько овуляций. Однако ранние стадии развития фолликулы должны быть также резистентными, так как после периода аменорреи снова начинается овуляция[145].

80. Сравнение самок различных видов весьма затруднено, так как стадии мейотической профазы, относительные частоты появления резистентных и чувствительных ооцитов, скорость развития фолликулов и число ооцитов, необходимых для нормальной фертильности, меняются в широких пределах. Для того чтобы такое сравнение свойственной особям чувствительности имело смысл, необходимо получить больше сведений о цитологии и динамике нормального овогенеза.

81. У мыши понижение мощности дозы облучения уменьшает стерилизирующее действие данной дозы облучения. Сокращение периода фертильности, являющееся характерной чертой воздействия облучения на плодовитость самки, зависит от мощности дозы. Фракционирование и даже более непосредственное длительное облучение до постижения данной суммарной дозы отдаляет момент наступления стерильности. Чем больше фракционирование и растягивание дозы во времени, тем больше отдаляется момент наступления стерильности. Эти результаты указывают на то, что лучевое поражение ооцитов может быть частично репарировано и что репарация происходит в большей степени при более низких мощностях дозы[141]. Противоречивые выводы в литературе[146–148] вызваны использованием в качестве показателя воздействия первого после облучения детеныша, а не длительности периода фертильности.

*Неполовозрелые животные*

82. Исследования на лабораторных млекопитающих показывают, что чувствительность половых клеток животного к облучению по мере развития животного может очень резко меняться. Например, у самки мыши зародыш на более поздней стадии развития[149–151] и новорожденный детеныш[152] относительно более резистентны, чем взрослые мыши. Однако через два дня после рождения наступает двухнедельный период чрезвычайно высокой чувствительности, в течение которого стерильность индуцируется значительно легче, чем у взрослых мышей[152].

83. Фертильность животных, облученных *in utero* или в начальный период их постнатальной жизни, может быть понятна только в том случае, если исходить из нормального развития половых клеток и полового диморфизма, который существует в этом отношении. Во время митотического деления первичных половых клеток или их предшественников самцы и самки почти одинаково чувствительны к радиоиндуцированной депрессии фертильности. Например, эмбрионы мыши обоих полов в возрасте 7,5 или 9,5 дней после облучения дозой 200 *p* показывают пониженную фертильность в течение всей жизни[153]. Депрессия фертильности самки после облучения становится более сильной на поздней стадии через 11,5 дней после оплодотворения и даже еще больше через 13,5 дней[153]. Подобным же образом у крысы, согласно гистологическому критерию, соответствующая эмбриональная стадия развития — 15 день — является наиболее чувствительной из всех стадий[154]. Следует отметить, что митоз первоначальных половых клеток у самки достигает максимума на этой стадии. С другой стороны, у самца крысы чувствительность продолжает увеличиваться и достигает наибольшей степени на 19 день[155].

84. С наступлением мейотической профазы чувствительность начинает уменьшаться в соответствии с относительной радиорезистентностью этой стадии, что было продемонстрировано на большом разнообразии организмов. У самок мышей и крыс мейотическая профаза начинается приблизительно за 4 дня до рождения. Однако у самцов зародышей того же возраста половые клетки все еще находятся на первоначальной стадии и претерпевают митоз. Таким образом, половой диморфизм в развитии объясняет, почему происходит явное отклонение от состояния дифференциальной чувствительности полов взрослых, которое наблюдается на поздних эмбриональных стадиях[149–151], когда самцы более чувствительны, чем самки.

85. Вскоре после рождения, когда у самки прекращается развитие мейотической профазы и ооциты входят в начальную диктиатическую фазу, наступает период чрезвычайно высокой чув-



Digitized by UNOG Library

ствительности. Это было показано на основе исследований фертильности [152], а также гистологическими исследованиями на мыши [156] и крысе [144]. У самок-мышей в возрасте 10 дней $ЛД_{50}$ для ооцитов в самых маленьких фолликулах была 8,4 *р* (достоверность 95 процентов: 7,2 и 9,7*р*) [161]. Даже длительное облучение очень сильно воздействует на фертильность [152].

86. В первом приближении можно предположить, что обобщенные здесь результаты, полученные на мыши и крысе, можно экстраполировать на эквивалентные стадии развития половых клеток (а не на эквивалентные возрасты) других видов. Особо важное значение приобретает наличие периодов чрезвычайно высокой чувствительности определенных стадий развития яичника человека.

87. Действие излучения на клетки плода рассматривается ниже в настоящей главе (пункты 170—192).

### *Нервная система*

88. Мозг более радиочувствителен, чем это обычно предполагается. Хотя при дозах $ЛД_{50}$ не наблюдались морфологические изменения, переходные функциональные изменения наблюдались при низких дозах облучения. При облучении дозами 100 000—200 000 *р* смерть наступает почти мгновенно, вероятно, вследствие разрушения центров продолговатого мозга [157]. При меньших дозах, когда смерть наступает через несколько часов после облучения, возникает вопрос, в какой степени повреждение мозга вызывается непосредственно излучением и в какой степени оно является последствием разрушения сосудов. Действия доз 2 500—10 000 *р* были описаны на примере кроликов [158–159] и обезьян [160–162]. У обезьян дозы диапазона $ЛД_{50}$ [163] не вызывают изменений электроэнцефалограммы (ЭЭГ), однако изменения появляются уже через 1—2 *мин* после гамма-облучения при мощности дозы 1000 *р/мин* [164]. Однократное рентгеновское облучение при дозе 1000—1500 *р* может быстро убить несколько олигодендроглий и некоторые нейроны [165]. Развивающаяся нервная система обладает гораздо большей радиочувствительностью. Однократное облучение дозами в несколько сот рентген убивает самые первичные нервные клетки эмбриона, и даже столь малые дозы, как 20—30 *р*, являются вредными [166]. Этот вопрос обсуждается ниже в настоящей главе (пункты 170—192).

89. В отличие от головного мозга спинной мозг и периферические нервы весьма резистентны. Так, у обезьяны через 24 *ч* после гамма-облучения при мощности дозы 135 *р/ч* [167] не наблюдалось никаких изменений в анатомии или функции спинного мозга. Повреждение кровеносных сосудов спинного мозга дозами 3000 *р* и более может вызвать облитерацию сосудов, ведущую к ишемии спинного мозга, т. е. к лучевой миелопатии как отдаленному последствию.

90. Облучение может так обусловить поведение крыс, мышей и кошек, что они будут избегать распознаваемых раздражителей, которые ранее ассоциировались с воздействием излучения [168–170]. Такое поведение могут обусловить как быстрые нейтроны, так и гамма-излучения или рентгеновы лучи. Общее облучение животных дозой 7,5 *рад* было достаточным, чтобы изменить их предпочтение к сахарину. Животные стали избегать то отделение, в котором они подвергались облучению, и эта реакция резче выражена в тех случаях, когда вкусовые сигналы сочетаются с облучением. Такую реакцию вызывает локальное облучение области живота дозой 54—180 *р*; облучение аналогичными дозами других частей тела не дает этого эффекта, но ограниченное воздействие вообще не столь эффективно, как общее облучение. В литературе сообщалось об изменении условных рефлексов у собак после однократного общего облучения и местного облучения головы в дозах 5,10 и 20 *р* [171]. Недавно был дан обзор работы, проведенной в Советском Союзе по изучению действия радиации на центральную нервную систему [172] и ее чувствительности к воздействию радиации на уровне малых доз [173]. Толкование некоторых эффектов, наблюдаемых при малых дозах, как действие на нервную систему, основано на предположении, что центральная нервная система контролирует все реакции в организме. Так, послерадиационная панцитопения рассматривается как эффект, полученный через посредство центральной нервной системы [172].

### *Глаз*

91. Глазной хрусталик весьма чувствителен к необратимому повреждающему действию радиации. Чувствительность изменяется в зависимости от вида животного и вида излучения. У мышей дозы 15—30 *р* рентгеновых лучей и, возможно, 1 *рад* быстрых нейтронов [174] вызывают минимальное образование катаракт; пороговая чувствительность у крыс, кроликов, собак и у человека прогрессивно уменьшается по отношению к воздействию рентгеновых лучей, бета-излучения и нейтронов.

92. Сетчатка более резистентна, чем хрусталик. У обезьяны доза 2000 *р* разрушает палочки сетчатки, доза 30 000 *р* вызывает морфологическое изменение во всех элементах сетчатки [175–176]. Появляющееся через несколько дней или недель после общего облучения кровоизлияние в сетчатку, ретинит, хороидит и иридоциклит обусловливаются системными изменениями [177].

93. Некоторые очень низкие дозы — от 0,5 до 1,0 *мр* — вызывают у человека ощущение света [178]. У лягушек были сняты электроретинограммы (ЭРГ) и измерены разряды нервных импульсов ганглиозными клетками сетчатки в ответ на облучение сетчатки [179]. Дозы ниже 11 *р* обусловливали немедленное временное повышение светового порога, а доза 0,7 *р* вызывала немедленное временное повышение рентгеновского порога



Digitized by UNOG Library

в пять раз больше, чем повышение светового порога, обусловливаемое пороговым световым раздражением. Дозы от 5 до 100 *р* после временного усиления электрической реакции сетчатки на свет подавляют ее до полной потери даже после самой малой дозы [180]. Утверждение, что облучение глаза радиацией высокой энергии вызывает эффекты при столь низких дозах, как 0,5 *мр*, требует дальнейшей проверки [179].

### *Печень*

94. Судя по морфологии печень радиорезистентна по сравнению с другими органами, хотя в ней наблюдались незначительные цитологические изменения [181–185]. Через несколько месяцев после облучения крыс дозой 500 *р*, если их держать на диете с низким содержанием (6 процентов) казеина, наблюдается тенденция к развитию цирроза печени [186–187]. Регенерация печени, измеренная по отношению к восстановлению веса, не подавляется после облучения дозой 20 000 *р* [188]. С другой стороны, сублетальная доза облучения всего тела сильно увеличивает частоту анормальных митозов в регенерирующей печени крысы по крайней мере на протяжении 250 дней [189]. Пониженное включение $P^{32}$ в ДНК облученной регенерирующейся печени [190] может частично вызываться пониженным поглощением со стороны ретикулоэндотелиальных клеток.

95. У мышей спустя 6—8 *ч* после облучения дозой 500—1200 *р* находят изменения в митохондриях клеток печени, их структурная стабильность уменьшается; в них наблюдается образование пузырьков и глобул и они становятся фрагментированными и уменьшаются также в числе [191]. Эти изменения не специфичны для действия радиации.

### *Почки*

96. Ввиду того что нарушение почечной деятельности не является одним из факторов летальности после общего облучения, почки считаются радиорезистентными. Этот вывод подтверждается клиническими радиотерапевтическими данными. Лишь после облучения почек дозой, в несколько раз превышающей летальную, у собак [192] и крыс [193] наблюдаются незначительные изменения в их функции.

97. У мышей, получивших 500 *р*, описано развитие нефросклероза спустя несколько месяцев после облучения [194]. Мыши, выживавшие после облучения дозой 800 *р* при лечении селезеночными гомогенатами, погибали, вероятно, от почечной недостаточности [195]. Аналогичные повреждения (лучевой нефрит) наблюдались у собак и человека после локального облучения области почек более высокими дозами. Почки птиц значительно чувствительнее, чем почки млекопитающих [196].

### *Система кровообращения*

98. В течение нескольких часов после воздействия однократными дозами рентгеновых лучей или гамма-излучения в диапазоне $ЛД_{50}$ артериальное кровяное давление падает. Обычно оно вскоре восстанавливается до нормального и остается затем нормальным почти до самой смерти, падая вновь лишь за несколько часов до ее наступления. Хотя это первоначальное падение наблюдается у всех исследованных видов животных, смерть от циркуляторного коллапса в результате облучения дозами $ЛД_{50}$ может быть вызвана у кроликов, цыпленка, утки и осла.

99. Хотя гистологические изменения в сердце вызываются лишь острыми дозами облучения, изменения ЭКГ были найдены у собаки [197], хомяка [198] и крысы [199] после воздействия дозами порядка $ЛД_{50}$. Изменения ЭКГ, по крайней мере частично, обуславливаются изменением концентрации калия в сыворотке крови [200]. Радиация вызывает освобождение калия из изолированного сердца кролика, а также из сердца, облученного *in situ* [199]. Дозы 1000—2000 *р* вызывают легкое расширение сосудов в изолированном кроличьем ухе, через которое пропускается питательная жидкость; дозы 2500 *р* и выше вызывают немедленное сужение сосудов [201–202]; после воздействия дозой 8000 *р* циркуляция совершенно прекращается на 15—20 *мин*; кровеносные же сосуды повреждаются при всех этих дозах, на что указывает появление в пропускаемой жидкости все большего количества белка.

### *Железы внутренней секреции*

100. После облучения дозами в диапазоне $ЛД_{50}$ в целом наблюдается мало признаков повреждения в ткани желез внутренней секреции. Нормальная щитовидная железа обладает довольно значительной радиорезистентностью. У крыс [203] местное облучение дозой 17 200 *р* вызывает незначительные изменения; у собак доза 10 000 *р* может вызвать гистологические изменения в щитовидной железе [204]. У молодых или взрослых крыс местное облучение щитовидной железы рентгеновыми лучами при дозах 5000 *р* не обусловливает морфологических изменений, не меняет основного потребления кислорода и не ведет к потере веса [205]. Для головастиков лягушки требуется больше 20 000 *р*, чтобы изменить тиреотропную функцию гипофиза [206].

101. Дозы 5000 *р* вызывают изменения в альфа-клетках островков Лангерганса в поджелудочной железе; бета-клетки обнаруживают мало изменений при воздействии дозами ниже 20 000 *р* [207]. В надпочечной железе наблюдаются дегенеративные изменения после местного облучения острыми дозами (5000 *р*), тогда как после дозы 1000 *р* находят только минимальные морфологические изменения в корковом и медуллярном слое [208, 209].

### *Кожа*

102. Степень повреждения кожи после облучения зависит от полученной дозы, а также от ви-



Digitized by UNOG Library

да животного. Индивидуальные различия в чувствительности весьма большие. Кроме того, различные кожные структуры сильно отличаются по своей чувствительности.

103. Описывались эпителиальные изменения в коже уха мыши после облучения в таких низких дозах, как 35 *p*[210]. Эпидермические митозы заметно сокращаются. После общего облучения дозой 600—800 *p* наблюдаются воспалительные реакции при слабой гиперемии и отек[89, 104, 211, 212]. После облучения в более высоких дозах эпителиальные клетки набухают и вакулируют. Патологическое изменение сосудов, по-видимому, играет большую роль. После интенсивного облучения за воспалительными изменениями может последовать склероз с потерей эластических волокон и гиалинизацией коллагена. Реакции кожи на облучение менее проникающей радиацией обычно более сильные.

104. Путем широких исследований эффектов локального облучения кожи радиоактивными изотопами было обнаружено, что облучение внешним бета-источником может вызвать тяжелые поражения кожи.

105. Согласно данным Морица и Генрике[213], облучение кожи свиньи бета-частицами приводит к атрофии эпидермы, которая наступает через одну-две недели после облучения и продолжается в течение двух-трех недель, часто с язвами и трансэпидермической некрозией. Извлечение протекает медленно, и часто наступает стойкий и хронический радиационный дерматит.

106. Отдаленные вредные изменения в облученной коже являются, вероятно, прямым следствием радиационного повреждения клеток эпителия и косвенно — результатом голодания и аноксии этих клеток вследствие радиационного повреждения сосудов. Однако измерения размеров сосудов с помощью радиоактивного натрия привели к поразительным результатам, которые заключаются в том, что эффективная циркуляция крови в этих плотно фиброзных, рубцовых и атрофированных тканях функционально остается неповрежденной в любое время вплоть до нескольких лет после облучения[214]. Это указывает на то, что повреждение сосудов играет незначительную роль во вредных изменениях в результате облучения кожи. Некоторые изменения в коже после облучения могут носить вторичный характер вследствие инфекции в радиоиндуцированных язвах.

107. Кожа более резистентна к образованию опухолей вследствие облучения, чем большинство внутренних органов. Однако опухоли кожи были впервые замечены у человека, они были вызваны ранее применявшимися относительно мягкими рентгеновыми лучами и отсутствием необходимой фильтрации.

108. У животных опухоли кожи индуцировались в основном бета-излучением. Сокраниогенные и содействующие эффекты наблюдались после применения карциногенных химических веществ[215] или касторового масла[216] соответственно.

### *Кости*

109. Обычно считается, что костная ткань является относительно радиорезистентной. Однако некоторые наблюдения показывают, что повреждение костной ткани может наступить даже после воздействия малой дозой. Это наблюдается особенно у молодых индивидов. Скелет плода имеет весьма высокую чувствительность к облучению. Особенно сильное повреждение может быть нанесено системе, определяющей рост костей. Рост длинных костей может быть задержан. Это явление наблюдалось у крыс после облучения дозой 600 *p*[217]. Однократная доза общего облучения 400 *p* уменьшала у крыс число остеобластов.

110. Задержка остеогенеза остается стойкой и необратимой после локального облучения крыс дозой 2000 *p*, а облучение бедренных костей морских свинок дозой 5000 *p* вызывало полный остеонекроз.

111. Характерной чертой облученной костной ткани является отсутствие какого-либо разграничения между нормальной и облученной частями. Облученная кость значительно легче подвергается инфекции, чем нормальная кость, и особенно при наличии некротических мест, однако процесс заживления переломов остается без каких-либо заметных изменений после облучения в умеренных дозах.

112. Действие внутренних источников излучения на костную ткань описывается в разделе VI.

## ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ

### *Сокращение продолжительности жизни*[218]

#### *Введение*

113. У млекопитающих общее или частичное облучение тела значительными дозами сокращает продолжительность жизни. При частичном облучении тела эффект сокращения продолжительности жизни изменяется в зависимости от рода и количества облученной ткани, а также от дозы. Радиация может вызвать сокращение продолжительности жизни посредством *a*) повреждения какой-либо определенной ткани (например, дерматит, вызывающий рак кожи); *b*) индуцирования какой-либо определенной болезни (например, лейкемии); *c*) вызывания общих изменений (например, понижение иммунитета, повреждение соединительной ткани сосудов и преждевременное старение).

114. Данные, касающиеся человека, еще недостаточны, чтобы можно было определить влия-



Digitized by UNOG Library

ние воздействия радиации на продолжительность жизни. На основании экспериментальных данных по животным и возрастающего числа случаев заболевания лейкемией у человека после облучения всего тела или только костного мозга следует ожидать некоторого сокращения продолжительности жизни после воздействия радиации.

115. Сравнение коэффициентов смертности американских рентгенологов с коэффициентами смертности других категорий врачей и общего мужского контингента населения показывает, что за последние десятилетия профессиональное облучение, возможно, несколько повысило коэффициенты смертности рентгенологов. Величина кумулятивных доз для отдельных лиц неизвестна, поэтому соотношение между дозой и сокращением жизни не поддается измерению. Среди британских рентгенологов не отмечается заметного повышения коэффициента смертности. Этот вопрос требует дальнейшего исследования.

116. У животных время выживания для данной мощности дозы, как правило, уменьшается с увеличением количества поглощенной энергии. Сокращение продолжительности жизни от данной дозы, поглощенной за длительный период времени, будет меньше, чем от дозы, поглощенной за короткий период. Имеются некоторые указания на то, что обусловливаемое радиацией сокращение продолжительности жизни зависит от генетической конституции, возраста и состояния здоровья в момент облучения.

117. Животные, подвергшиеся общему облучению значительной, но сублетальной дозой, выздоровев после острого раннего заболевания, умирают преждевременно. Они заболевают свойственными их виду болезнями ранее обычного и слабеют скорее, чем необлученные контрольные животные, проявляя при этом различные физиологические и гистопатологические изменения, характерные для старости. В первом приближении сравнение кривых смертности животных, переживших острое летальное облучение, и контрольных животных дает основание предполагать, что радиация вызывает преждевременное старение в актуарном смысле.

118. Некоторые случаи преждевременной смерти после облучения объясняются увеличением числа таких заболеваний, как злокачественные новообразования. Это особенно верно в случае локализованного облучения от внешних источников или от локально депонированных радиоактивных материалов. Число и разновидность заболеваний после общего облучения больше, чем после локализованного облучения. По достижении соответствующего среднего предельного срока жизни животные, продолжительность жизни которых сократилась в результате однократного облучения всего тела, с одной стороны, и контрольные животные, с другой стороны, обычно болеют примерно теми же самыми болезнями, хотя и не обязательно с одинаковой частотой. Облучение может вызвать появление каждой из болезней пожилого возраста или же обусловить общее изнашивание тканей тела, которое ускоряет момент наступления большинства заболеваний примерно в одинаковой степени. Некоторые виды или породы животных особенно чувствительны к определенным заболеваниям, например мыши — к опухолям яичников и лимфолейкозу, а крысы — к опухолям молочных желез.

119. В определенном возрасте облучение в целом увеличивает частоту и тяжесть распознаваемых заболеваний. Если эти заболевания редко или совсем не наблюдаются у контрольных животных или если их патогенез внешне отличается от патогенеза аналогичных заболеваний у контрольных животных, они считаются индуцированными радиацией. В тех же случаях, когда заболевания, общие для данной популяции, появляются раньше у облученных животных, чем у контрольных, считается, что их появление было ускорено в результате действия радиации. Во многих опытах оба эти эффекта могут сочетаться, причем индуцирование относительно превалирует при местном облучении, тогда как ускорение наступления болезни сильнее выражено при общем облучении.

120. Продолжительность жизни животных часто бывает меньше потенциально возможной, потому что заразные болезни убивают многих из них задолго до наступления старости. Что касается человека, то соответствующие укорачивающие жизнь заболевания в значительной степени устранены в странах, обладающих надлежащим медицинским обслуживанием, где неинфекционные болезни, связанные со старостью, занимают видное место. У животных болезни с долгим латентным периодом могут лишь редко (или даже никогда) появиться спонанно на протяжении наблюдаемого периода жизни. Поэтому возможно, что некоторые, если не все, болезни, считающиеся индуцированными действием радиации, на самом деле являются болезнями с долгим латентным периодом, начало которых было ускорено. В тех случаях, когда интенсивное локальное облучение вызывает в облученной части тела большую частоту появления некоторых болезней (индуцированных или ускоренных), эта частота зависит от продолжительности латентного периода болезни, соответствующего развитию других терминальных болезней, которым животные подвержены. Это в свою очередь зависит от возраста животных.

121. Вышеизложенные соображения относительно влияния облучения на продолжительность жизни, кривые смертности, причину смерти и на момент наступления болезни вместе с имеющимися данными о клинических, физиологических и гистопатологических эффектах облучения указывают на сходство между патологическими явлениями, лежащими в основе процесса сокращения продолжительности жизни под воздействием радиации, с одной стороны, и процесса преждевременного старения, с другой стороны. Не совсем ясно, являются ли эти два процесса



Digitized by UNOG Library

аналогичными, а вопрос о том, являются ли они идентичными, не может быть решен до тех пор, пока не будут лучше поняты причины радиологического сокращения продолжительности жизни и физиологического старения.

*Сокращение продолжительности жизни у животных, вызванное облучением однократными дозами*[218]

122. Недавно опубликованы новые данные о сокращении жизни у мышей и крыс после однократного общего облучения тела (ООТ) рентгеновыми или гамма-лучами[219–231]. Данные по грызунам показывают, что эффективность однократного общего облучения рентгеновыми или гамма-лучами увеличивается с увеличением дозы. Сокращение продолжительности жизни может быть выражено или в абсолютном отрезке времени, или в процентном отношении. Применение последнего выражения в последующих пунктах не означает, что величина, полученная для одной породы или вида, будет обязательно справедлива для другой породы с иной продолжительностью жизни. Для доз до 300 *рад* процент сокращения жизни, приходящийся на 100 *рад*, постоянен или медленно увеличивается с увеличением дозы, но быстро увеличивается при дозах, приближающихся к $ЛД_{50}$. Другие данные не противоречат линейному соотношению[232]. При дозах 200—500 *рад* (гамма-излучения) сокращение жизни составляет от 2 до 4 процентов на 100 *рад* в зависимости от дозы. При приближении к $ЛД_{50}$ (600—800 *рад*) и т. д. сокращение продолжительности жизни составляет 25—50 процентов (5—10 процентов на 100 *рад*).

123. Дозы $< 200$ *рад* обычно не укорачивают заметно жизнь у ряда грызунов, исследованных до настоящего времени. Допустив, что эффект остается пропорциональным величине дозы вплоть до самых малых доз, экстраполяция имеющихся в настоящее время данных дает верхний предел сокращения жизни при воздействии однократными дозами ниже 200 *рад*, равный примерно 1—5 процентам на 100 *рад*. Возможно, что при дозе 10 *рад* или меньше эффективность падает ниже этой величины.

124. При всех дозных уровнях степень сокращения жизни у самок мышей больше, чем у самцов, вероятно, вследствие расстройства эндокринной деятельности в результате радиационного поражения яичника. Чрезвычайная радиочувствительность яичников мыши не аналогична другим видам, равно как нет данных о непропорциональном сокращении жизни у самок крыс или морских свинок. Нет основания ожидать большой разницы в сокращении жизни у человека в зависимости от пола.

125. Относительная биологическая эффективность быстрых нейтронов при дозе $ЛД_{50}$ в отношении сокращения жизни примерно в 2—3 раза больше по сравнению с эффективностью рентгеновых или гамма-лучей. Таким образом, ОБЭ в отношении сокращения жизни почти равна ОБЭ по показателю острой летальности. Хотя пока нет данных о выживаемости после облучения нейтронами в широком диапазоне доз, накопленные данные позволяют предположить, что сокращение жизни почти пропорционально величине дозы вместо того, чтобы быть ее возрастающей функцией, как после рентгенового или гамма-облучения. Следовательно, ОБЭ нейтронов в отношении сокращения жизни увеличивается с уменьшением дозы. Если эффективность рентгеновых и гамма-лучей становится пропорциональной дозе, то при достаточно малых дозах ОБЭ быстрых нейтронов в отношении сокращения жизни приблизится к предельной величине, по экспериментальным данным равной $\sim 10$.

126. Проводится ряд исследований[220, 233, 234] по изучению проблемы сокращения продолжительности жизни при облучении в широком диапазоне доз. Наиболее полными остаются данные, полученные в результате «операции Гринхауз»[194]. Заключение[235] о том, что сокращение продолжительности жизни является нелинейной функцией дозы с увеличивающимся процентом потери жизни по мере увеличения дозы, встретило возражение[236]. Данные Гоуэна и Стэдлера[231], охватывающие широкий диапазон доз, указывают на криволинейную зависимость, тогда как данные Сторера и Сандерса[226] совместимы с линейной зависимостью. Это не позволяет сделать выбор между этими альтернативами. Проведенные до настоящего времени исследования не дают прямого доказательства за или против существования пороговой дозы, ниже которой радиация неэффективна.

*Сокращение продолжительности жизни у животных, вызванное воздействием многократных доз или растянутым во времени облучением*[218].

127. Мелкие животные при облучении сравнительно небольшими ежедневными дозами рентгенового или гамма-излучения в течение нескольких месяцев или дольше показывают около 11 процентов сокращения жизни на 1000 *рад*. Для кумулятивных доз 500—2000 *рад* или больше эффект пропорционален или почти пропорционален дозе. Эта величина соответствует приближенной оценке, сделанной для сокращения жизни при воздействии малыми однократными дозами.

128. Кривая зависимости эффекта от дозы для облучений в течение дней и недель расположена между кривой зависимости для однократных доз и кривой для крайне фракционированного облучения. Наклон кривой уменьшается с увеличением времени облучения. Однако на кривой отсутствует отчетливо выраженная точка, по одну сторону от которой ответная реакция аналогична ответной реакции на действие однократной дозы, а по другую сторону — на непрерывное облучение. Показано существование эффектов, промежуточных между эффектами, наблюдаемыми при однократном и непрерывном облучении[235]. Имеющиеся в настоящее время



Digitized by UNOG Library

данные недостаточны для того, чтобы сделать вывод об эмпирических соотношениях, которые позволили бы предсказать ответные реакции для всех возможных схем фракционирования. Одна из трудностей состоит в том, что различные виды мышей реагируют по-разному. Для определенных видов с высокой поражаемостью радиоиндуцированным лимфолейкозом, соответствующим образом подобранные по времени фракционированные воздействия явно более лейкомогенны, чем однократное облучение [237, 238]. У таких мышей, если лейкемия является главной причиной смерти, облучение малыми дозами может быть более эффективным в отношении сокращения жизни, чем однократные облучения [238], тогда как частота дегенеративных болезней, таких, как нефросклероз, уменьшается с увеличением фракционирования. Чтобы оценить сокращение жизни в результате действия других причин, в такие данные могут вноситься поправки на высокую частоту заболеваемости лейкемией или на другие специфичные для данного вида или пола опухоли [224]. К сожалению, исправленные данные обычно не сообщаются. Сравнение данных о воздействии на продолжительность жизни растянутого во времени длительного облучения быстрыми нейтронами и рентгеновского или гамма-излучения дает основание предполагать, что ОБЭ $\sim 10$.

### *Влияние возраста* [218]

129. Кон и Гаттман [229] изучали важную проблему о влиянии возраста на сокращение продолжительности жизни мышей после облучения. Степень сокращения жизни у мышей, облученных однократными дозами рентгеновых лучей в возрасте 160, 435 и 535 дней, меньше, чем у мышей, облученных в более позднем возрасте. Суммарная общая частота появления опухолей также уменьшалась. При другом исследовании Кон [239] обнаружил, что облучение мышей в возрасте 730 дней не сократило продолжительности жизни. Объяснение такого уменьшения эффекта с увеличением возраста, возможно, найдено в экспериментах [240], в которых мыши, полностью облученные в возрасте 435 дней дозой 500 *р*, имели больший показатель смертности по сравнению с контрольными мышами, среди которых самцы облучались позже на 24 недели, а самки — на 16 недель. Таким образом, повреждение, вызывающее преждевременную смерть, развивается медленно, а так как 24 недели являются заметным периодом нормального срока жизни, то при облучении животных в позднем периоде жизни не остается достаточно времени для проявления нанесенного повреждения.

### *Облучение части тела*

130. Облучение части тела мышей и крыс гораздо менее эффективно в отношении сокращения продолжительности жизни по сравнению с общим облучением [228, 230, 240–243]. Степень сокращения жизни зависит от облученной области, величины поля облучения и от суммарной дозы. Майзин и др. [242] установили, что для крыс кривые выживаемости имеют разную форму в зависимости от того, какая часть тела подверглась облучению. Они пришли к выводу, что кривая выживаемости при ООТ слагается из кривых частичного облучения тела и что повреждение различных частей тела в сумме дает эффект общего облучения. Ламсон и др. [240] сообщили, что сокращение жизни приблизительно пропорционально процентному отношению облученной части ко всей поверхности тела. Однако никакое четкое соотношение не позволяет производить прямую экстраполяцию данных по общему облучению на частичное облучение тела.

### *Роль генетической конституции и физического состояния* [218]

131. Данные о влиянии генетической конституции на отдаленную выживаемость после облучения скудны, но все же их предварительный анализ оказывается возможным. В большинстве работ по влиянию генетической конституции на радиочувствительность млекопитающих изучаются различия между ответными реакциями генетически гомогенных (инбредных) видов мышей и их гибридов. Самые чувствительные виды несколько менее чем в два раза подвержены ранней острой смерти по сравнению с самыми резистентными линиями. Резистентность к острой смерти, очевидно, связана с общей жизненной энергией. Большинство радиорезистентных линий живет дольше и менее восприимчиво к спонтанным инфекционным заболеваниям. Малая продолжительность жизни, если она обусловливается высокой поражаемостью лейкемией, повидимому, не влияет на подверженность острой смерти.

132. Наблюдение над рядом инбредных видов и их гибридами, проведенное на протяжении всей жизни подопытных животных после их облучения, показывает, что число «недожитых» дней изменяется между линиями меньше, чем их чувствительность к острому воздействию. Различия в сроках сокращения жизни между разными видами мышей в большинстве случаев обусловливаются различиями в их поражаемости радиоиндуцированной лейкемией. Если исключить смертность от лейкозов, то сокращение жизни за счет всех других причин колеблется сравнительно мало между видами и не зависит от нормальной продолжительности предстоящей жизни. Таким образом у мыши один из главных компонентов сокращения срока жизни не зависит от генетической конституции, не считая изменяющейся поражаемости лейкозами и опухолями яичника. Удельный вес этих специфических для данного вида болезней в общей смертности больше у мышей, чем у других видов, по которым имеются данные. Тем не менее пределы вариации коэффициента сокращения срока жизни между видами меньше 2.


Digitized by UNOG Library

133. Эти результаты лишь частично объясняют роль генетической конституции в сокращении жизни даже у мышей. Инбредные линии мышей являются высоко селективным генетическим материалом, из которого, возможно, были элиминированы многие гены, которые могли бы влиять на жизнеспособность. Эти гены сохраняются у диких популяций с помощью различных механизмов, некоторые из которых могут внести дополнительный вклад в сокращение жизни, обусловленное воздействием радиации. Более того, некоторые из наиболее широко используемых видов мышей генетически родственны и потому нерепрезентативны в отношении генетических возможностей данных видов.

134. Популяции человека генетически гетерогенны. До сих пор еще нет способа определить влияние этой гетерогенности на радиочувствительность каждого отдельного индивида. Этнические различия в частоте спонтанной лейкемии заставляют предполагать, что у человека, так же как и у мыши, генетическая конституция играет роль в предрасположенности к заболеванию радиоиндуцированной лейкемией.

135. Какая-то часть популяции человека может иметь наследственные признаки, обусловливающие чрезвычайно высокую предрасположенность к образованию радиоиндуцированных злокачественных опухолей. Существование такого наследственного признака может быть установлено только на основании данных о семейной тенденции к такой предрасположенности или на основании доказанной связи между такой злокачественностью и каким-нибудь другим генетически обусловленным признаком. Для этого потребовалось бы большое число предположительных радиоиндуцированных случаев злокачественных новообразований. Пусть лучше их никогда не будет.

136. Жизненная сила или приспособленность к окружающей среде у человека, так же как и у экспериментальных животных, вероятно, связана с радиочувствительностью к острому воздействию. Изучение влияния питания, тренировки, болезни и других физиологических переменных факторов и среды на радиационные эффекты только началось. Поэтому современные суждения неизбежно должны основываться на случайных клинических и экспериментальных наблюдениях.

137. Напряжения могут активизировать хронические или скрытые болезни. Радиация может оказывать такое же действие на некоторые болезни, например на неактивный туберкулез у обезьян и человека, и болезни, вызываемые у крыс микроорганизмами *Bartonella* или *Salmonella*. Сущность процесса активизирования болезни точно неизвестна, но, вероятно, она обусловливается нарушением иммунологической реакции.

138. В противоположность этому терапевтическое или профилактическое действие облучения на некоторые инфекционные болезни может скрыть эффект сокращения жизни у экспериментальных животных. Иногда наблюдаемая продолжительность жизни животных, облучаемых ежедневными дозами порядка 1 *рад* в течение всего взрослого периода их жизни, больше по сравнению с продолжительностью жизни контрольных животных.

### *Увеличение продолжительности жизни*

139. Данные по грызунам, подвергнутым воздействию малыми кумулятивными дозами низкой мощности (порядка 100—400 *рад* на протяжении всей жизни животного), были необычными в том смысле, что такие животные часто жили дольше контрольных [244, 245]. Хотя частично эти результаты могли обусловливаться выборочными ошибками и неодинаковыми экспериментальными условиями, некоторые последние результаты заставляют предполагать, что этот эффект может быть реальным [246]. Во многих экспериментах, в которых облученные животные показали более высокую выживаемость, имели место значительная случайная смертность в раннем периоде жизни контрольных животных, вероятно, в результате инфекционной болезни, тогда как смертность облученных животных за тот же период была меньше. Нет никаких данных, свидетельствующих о том, что в этих случаях максимальная продолжительность жизни увеличивается или что уменьшается частота раковых или дегенеративных заболеваний. Поскольку причина повышенной выживаемости неизвестна, то неизвестно и значение этого факта для человека.

### *Характер повреждения при сокращении продолжительности жизни*

140. Первичные повреждения, ведущие к неспецифическим сокращениям жизни у облученных животных, не установлены. Казаретт и др. [247, 248] рассматривают артериолокапиллярный фиброз в качестве основного радиационного эффекта. Если это так, то можно было бы показать недостаточность кровообращения в различных органах и решить вопрос, имеет ли место такая же недостаточность кровообращения при естественном старении. Такие результаты не свидетельствовали бы о наличии связи между причиной и следствием, но они по крайней мере показывали бы наличие ассоциации. Различные гипотезы и модели, предложенные для объяснения процесса старения и сокращения жизни под влиянием радиации, не облегчили в качестве руководящих начал гистологических или физиологических исследований. Теория информации и соматическая мутация [249—255] не указывают других экспериментальных подходов помимо тех, которые основываются на признанном в настоящее время генетическом аппарате. Статистические теории, основанные на колебаниях среднего физиологического состояния [234, 256], указывают лишь на такие потенциальные области исследования,



Digitized by UNOG Library

с которыми исследователь знаком. Теории, основанные на концепции непоправимых уровней поражения [257, 258], указывают методы измерения такого уровня, не будучи в состоянии его идентифицировать. Аналогичным образом гипотеза о прогрессивной потере способности репарировать нанесенное поражение [259] ничего не говорит о самой репаративной функции. Сокращение жизни является суммарным результатом столь многих отдельных повреждений, что следует остерегаться выделять какое-нибудь одно определенное повреждение как имеющее якобы первостепенное значение — во всяком случае без новых неопровержимых доказательств. Единственный процесс, который может оказаться особо уязвимым для локализации лучевого поражения,— это процесс авторепродукции ДНК, как указывалось выше.

### *Радиационный карциногенез*

141. Данные по облученным животным и человеку указывают, что достаточная доза облучения почти любой части тела увеличивает частоту появления злокачественных новообразований [89].

142. Развитие радиоиндуцированных опухолей часто занимает длительное время, и не обязательно это развитие начинается сразу после очевидных изменений в клетках. Явных нарушений тканей в месте образования рака может не быть: радиация может вызвать злокачественное новообразование через физиологические механизмы, например в случае опухолей яичника, зобной железы и гипофиза мыши, механизм образования которых явно непрямой (т. е. в тех случаях, когда облучение клеток органа не является основным фактором происхождения опухоли).

143. Большинство экспериментов на животных, которые обычно проводятся с относительно гомогенными популяциями, показали, что существуют такие уровни дозы, которые не вызывают заметного увеличения частоты появления определенных злокачественных новообразований. Некоторые исследователи объясняют эти данные в том смысле, что существует пороговая доза радиации, ниже которой некоторые опухоли не могут быть индуцированы, или что увеличивается их повозрастная частота. Необходимо признать, что никакие опыты по установлению зависимости частоты от дозы независимо от числа используемых подопытных животных не могут доказать существование истинного порога, так как частота опухолей при данной дозе может быть слишком мала для обнаружения. С другой стороны, линейное соотношение между дозой и эффектом с экстраполяцией к нулевой дозе указывало бы на отсутствие пороговой дозы. Это было показано в некоторых опытах с рядом форм опухоли.

144. Основной трудностью работы с лабораторными животными, имеющими малую продолжительность жизни, является то, что при низких дозах латентный период развития опухоли может превысить продолжительность жизни, вследствие чего эффект не будет виден.

### *Связь с частотой митоза* [260]

145. Хотя новообразования возникают наиболее часто в пролиферирующих тканях, среди отдаленных последствий «операции Гринхауз» (мыши, подвергшиеся воздействию радиации от атомной бомбы, табл. II), образование опухолей в легких, печени, строме молочной железы и в переднем отделе гипофиза — местах с относительно медленным обновлением клеток — было более частым, чем опухолей кожи, костного мозга и слизистой оболочки кишок — мест с относительно быстро делящимися клетками.

### *Связь с возрастом*

146. В этой же работе [260] показано, что за одним исключением частота образования всех видов опухолей увеличивается с течением времени после облучения. Этим исключением является лимфома зобной железы, частота появления которой в сильно облученных популяциях достигает максимума на раннем этапе жизни. У облученных мышей опухоли появлялись раньше, и их появление в более раннем возрасте соответствовало сокращению средней продолжительности жизни популяции. Что касается влияния возраста во время облучения, то наблюдались противоречивые эффекты. У молодых облученных животных частота остеогенной саркомы и опухолей желудочно-кишечного тракта была более высокой, а частота лейкемии и опухолей молочной железы, наоборот, более низкой [261].

### *Связь с дозой облучения*

147. Связь между частотой появления опухоли и дозой воздействия изменяется от одной опухоли к другой. Частота образования некоторых опухолей увеличивается с увеличением дозы облучения (например, лимфома зобной железы), частота появления других достигает максимума при промежуточных уровнях дозы (например, гепатома, опухоль яичника, аденома гипофиза) и наконец некоторые опухоли, как правило широко распространенные, уменьшаются в частоте с увеличением дозы (например, лимфома, исходящая не из зобной железы, саркома груди, аденома легких) [260]. Частота образования опухоли ни в одном из случаев не являлась простой линейной функцией дозы, вследствие этого в эксперименте экстраполяция от высоких доз до доз, граничащих с дозами естественной радиации, невозможна. Поэтому вопрос о том, приводят ли весьма малые дозы излучения к некоторому увеличению общей опасности развития новообразований (так называемый порог), остается нерешенным. Как общее правило, однократное облучение более эффективно в образовании рака, чем сильно растянутое облучение при той же дозе.



Digitized by UNOG Library

*Механизм карциногенеза*

148. Среди различных опухолей, индуцированных радиацией, некоторые опухоли могут быть вызваны косвенно без облучения карциногенных клеток. Например, у некоторых видов мышей наличие зобной железы необходимо для индуцирования лимфом [262], хотя сама зобная железа может и не подвергаться при этом облучению. Серьезным доказательством того, что индуцирование является косвенным, служит факт образования опухоли в нормальной зобной железе, пересаженной облученному хозяину [263]. У других видов в результате удаления зобной железы место возникновения опухоли перемещается в другую лимфоидную ткань [264]. Повторное облучение при надлежащей последовательности приводит к большей частоте появления лимфомы у мышей по сравнению с однократным облучением при одинаковой суммарной дозе [237, 264, 265]. Пересадка нормального костного мозга или селезенки [195], частичное экранирование [265, 267, 268] и определенные радиозащитные агенты [70] уменьшают частоту появления опухолей. Существует зависимость между мощностью дозы и реакцией [269, 271], которая вместе с частотой возникновения опухолей после воздействия различными дозами [265] заставляет предполагать существование криволинейной зависимости между дозой и реакцией.

149. Непрямой карциногенез, по-видимому, также ведет к развитию тиреотропных опухолей гипофиза у мышей, тиреоидэктомированных посредством $I^{131}$ [272]. Возможно, что образование таких опухолей можно вызвать более легко, если одновременно облучать также и гипофиз [273, 274]. Другие опухоли гипофиза также легко индуцируются при локальном облучении гипофиза, как и при общем облучении, что заставляет предполагать, что патогенез этих опухолей прямой [274]. Для этих, а также для многих других типов радиоиндуцированных опухолей относительное значение прямых и косвенных причин еще не выяснено. В некоторых случаях кажется вероятным, что действуют обе причины. Например, индуцирование опухолей яичника зависит от разрушения прямым облучением овогониев и овоцитов и от гонадотропной стимуляции остальной стромы яичника гормонами гипофиза [275].

150. Изучение проблемы радиоиндуцированного злокачественного образования (неоплазии) в молочной железе крыс [276, 280] показало, что однократная сублетальная доза облучения рентгеновыми или гамма-лучами вызывает у молодых самцов и самок крыс увеличение частоты неоплазии в молочной железе. При дозах 25—400 *р* зависимость между дозой и эффектом представляется линейной и кривая в пределах ошибки экстраполируется к нулю. Данных о действии доз ниже 25 *р* не имеется. При дозах выше 400 *р* кривая или становится более пологой или опускается вниз, так как значительное повышение частоты после облучения дозой 400 *р* зависит от сохранения функций яичника, и для повышения частоты появления радиоиндуцированных новообразований необходимо прямое радиационное повреждение груди. Эти результаты указывают, что необходимо первичное лучевое поражение тканей груди, но что это первичное поражение может оставаться скрытым и не вести к неоплазии, если не начнет действовать дополнительный механизм.

*Теория соматической мутации*

151. Исходя из широкого определения мутации как всех внезапных наследуемых изменений в клеточной линии, которым, как правило, пользуются генетики, теория соматической мутации как причины карциногенеза может охватить все предложенные в настоящее время механизмы (например, генные мутации, разрывы или потери хромосом, мутации или потери цитоплазменных частиц и даже вирусные инфекции). При таких обстоятельствах теория сведена до трюизма и по существу служит для описания хорошо известных характеристик злокачественных новообразований. К особому случаю относится использование простых генных мутаций или других одноударных изменений в качестве единственной основы радиоиндуцированных новообразований, и, следовательно, как основы для предсказания эффектов в условиях, которые предотвращают возможность прямых наблюдений. Требуется доказать гипотезу простой точечной мутации, так же как и теорию о том, что естественные точечные мутации являются «спонтанной» причиной появления рака [281, 282]. Широко распространенное мнение заключалось в том, что если одноударное повреждение гена или другой клеточной структуры лежало бы в основе радиоиндуцированных новообразований, то соотношение между дозой и эффектом, вполне возможно, было бы линейным без порога. Данные по опухолям молочной железы крысы и другие данные указывают на существование как первичного, так и вторичного механизмов в появлении этой формы радиоиндуцированного новообразования. Сами новообразования наблюдались только тогда, когда действовали оба механизма. В данной ситуации (нормальная функция яичников) вторичный механизм не мог бы отражать соматическую мутацию. Если даже первичным событием была бы соматическая генная мутация (или одноударный разрыв хромосом) и если бы не действовал вторичный механизм, то кривая зависимости эффекта от дозы [278] не была бы линейной беспороговой. Из этого следует, что отсутствие линейности и очевидной пороговой дозы не исключает того, что первичным событием является соматическая мутация. Отсутствие такой ответной реакции может просто указать, что необходимый вторичный механизм не действует.

152. На основании результатов исследований ряда авторов Ферт [339] заключает, что радиоиндуцированная неоплазия молочной железы крыс «лучше всего объясняется на основе предположения, что облучение вызывает неуловимое, необратимое изменение в молочной железе, оста-



Digitized by UNOG Library

ющееся латентным до тех пор, пока этот орган не подвергается действию пролиферативных раздражителей».

153. Демонстрация двухступенчатого механизма индуцирования некоторых новообразований ставит под сомнение использование кривых зависимости ответной реакции от дозы в качестве аргументов за или против теории точечной мутации (или простой одноударной теории). Никакой одиночный опыт, если даже число животных велико, не может решить этот вопрос для всех форм новообразований при всех обстоятельствах. Если кривая зависимости эффекта от дозы нелинейна, то первичный механизм не будет доказан. Если линейная беспороговая реакция получена до самых малых доз, то объяснение на основе соматической мутации, если его можно сделать при этих обстоятельствах, было бы применимо только для определенного новообразования у определенного вида или породы. Экстраполяция была бы недействительной.

### *Хромососные изменения и карциногенез*

154. Широко дискутировался вопрос о роли изменений хромосом как промежуточной причины в процессе карциногенеза [284, 285]. Клетки злокачественных опухолей имеют ненормальное число хромосом (обычно анеуплоидное) и высокую степень неустойчивости хромосомной конституции [286]. Однако из этого отнюдь не следует, что изменения хромосом являются причиной злокачественности. Неточность передачи генетической информации может быть в данном случае лишь результатом пролиферации, происходящей с неограниченной скоростью. Поэтому связь изменений хромосом с опухолями отнюдь не означает наличия причинной зависимости.

155. Хромосомные аберрации могут быть индуцированы в нормальных клетках человека и обезьяны, культивированных *in vitro;* при облучении *in vivo* костномозговые клетки обезьяны показывают приблизительно линейную зависимость между дозой и аберрациями (вероятно, смешанного одноударного и двухударного происхождения) уже при дозах 50—100 *р*. Клетки крови, культивированные от двух больных, облученных в связи с анкилозирующим спондилитом, показали многочисленные структурные аномалии хромосом, но эти аномалии быстро уменьшались в числе [289]. Подобные изменения наблюдались у больных после рентгенотерапии в связи с хроническим миелолейкозом.

156. Недавно сообщалось [781] о продолжающемся существовании хромосомных аберраций в лейкоцитах периферальной крови спустя $\sim 2{,}5$ года после аварийного облучения всего тела восьми мужчин смешанным излучением (гамма-частицы и нейтроны деления). Пять мужчин получили дозы $> 230$ *рад,* три других $< 70$ *рад.* Частота клеток с числом хромосом, отличающимся от 46, составляла 4—23 процента у облученных по сравнению с 2 процентами у контролей. В пяти случаях облучения высокими дозами наблюдались сильно измененные хромосомы, например кольцевые, дицентрические, мельчайшие; часто эти изменения были в клетках с частотой ненормального числа хромосом 2—20 процентов. Полиплоидность не наблюдалась. Детальный кариотипный анализ некоторых нормально выглядевших клеток облученных индивидов показал наличие перицентрических инверсий, транслокаций и делеций. Сравнение частоты индуцированных хромосомных разрывов в клетках тканевых культур свидетельствует о том, что частота аббераций уменьшается во времени, а полиплоидные клетки элиминируются быстрее.

157. Имеется все больше доказательств о наличии связи между хромосомными аномалиями и некоторыми формами лейкемии. Во многих случаях хронического миелолейкоза существует специфическая аномалия (возможно, делеция) в одной из хромосом пары 21 или 22 (филадельфийская хромосома). Изменения в относительной доле клеток с филадельфийской хромосомой в культурах клеток крови от различных больных миелолейкозом и ее отсутствие в культурах кожи от тех же самых больных дает основание предположить наличие соматической хромосомной аномалии в лейкемических клетках этих больных. Кроме того, частота острой лейкемии сильно увеличивается при монголизме — болезни [291], которая теперь связывается с трисомией 21. Эти данные свидетельствуют о том, что как нехватка, так и излишек генетического материала в хромосомной паре 21 может привести к различным формам лейкемии. Для других форм лейкемии такой связи пока не установлено [290, 782, 783, 784].

158. Хромосомные аберрации и особенно возможность существования специфической хромосомной аномалии при миелолейкозе, а также наследственный характер неопластического изменения в последующих поколениях клеток заставляют предполагать, что рак является результатом генетического изменения в клетке. Однако ход эволюции злокачественности у некоторых опухолей свидетельствует против одностадийной причины, например хромосомной аберрации или точечной мутации [285, 292, 293]. Более того, индуцирование неоплазии посредством косвенных влияний на хозяина не может быть обусловлено мутагенным действием радиации на карциногенные клетки, так как сами эти клетки не облучаются. В этом случае радиация лишь благоприятствует отбору спонтанных карциногенных мутантов, возможно, путем чрезмерной стимуляции роста в период восстановления.

### *Радиационный лейкемогенез*

159. Исследования по радиационному лейкемогенезу проводятся на мышах из-за легкости индуцирования у них лейкемии и возможности получения различных форм лейкемии, связанных с разными инбредными линиями. Лейкемия мышей не является единой болезнью; отсутствие точной классификации является причиной боль-



Digitized by UNOG Library

шой путаницы [294, 295]. Наиболее изученной формой лейкемии мышей является лимфатическая лейкемия, берущая свое начало в зобной железе и классифицируемая по-разному: как лейкемия зобной железы (тимолейкоз), лимфосаркома зобной железы, злокачественная лимфома и «мышиная лейкемия». У мышей зобная железа обычно атрофируется лишь в начале половой зрелости, а не в раннем детстве, как у человека. Обширные исследования Аптона и др.[264] показывают, что факторы, индуцирующие эту опухоль, отличаются от факторов, индуцирующих миелолейкоз или гранулоцитолейкоз. Поскольку большинство радиоиндуцированных лейкозов у человека является гранулоцитным, тимолейкоз мышей имеет мало отношения к человеку [294]. Миелолейкоз мышей, который, возможно, более сходен с радиоиндуцированной лейкемией человека, не был предметом подробного изучения.

160. Несмотря на эти оговорки относительно сравнимости лейкемий человека и мыши, лейкемические ответные реакции этих двух видов имеют определенные общие черты [296]. Как у человека, так и у мыши наблюдается повышенная частота заболеваемости лейкемией после общего облучения. У мышей частота заболеваний лейкемией облученных групп возвращается или приближается к контрольным уровням через 18—20 месяцев после облучения [223, 297]. Люди, оставшиеся в живых после взрыва атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки [298], к 1959 году все еще показывали повышенную смертность от лейкемии по сравнению с необлученными контрольными группами. Путем соответствующей коррекции шкал времени данные по лейкемии человека и мыши можно сделать сопоставимыми. Для сравнимых воздействий радиации коэффициент увеличения повозрастной смертности от лейкемии по сравнению с контролем почти одинаков для обоих видов [296].

161. Данные Каплана и др.[263] показывают, что лимфомы у тимэктомированных облученных мышей могут появиться в месте трансплантации в тех случаях, когда зобная железа от необлученной мыши пересаживается облученному животному. Вопросу о происхождении клеток неопластической ткани посвящен ряд работ [293, 299, 301], и доказано, что в некоторых случаях раковые клетки могут происходить от донорских клеток, в других случаях они определенно происходят от клеток реципиента.

162. Зобная железа не оказывает влияния на радиоиндуцированные миелолейкозы, но частота последних уменьшается после спленэктомии [264]. Эти лейкозы более эффективно индуцируются воздействием меньших доз радиации по сравнению с зобной формой, причем фракционирование облучения, по-видимому, не увеличивает частоту их индуцирования подобным же образом [264]. Частичное экранирование понижает частоту заболеваемости [264], так же как профилактическое введение меркаптоэтилгуанидина—радиозащитного агента [302]. Кривая частоты достигает плато при дозах выше 150 $p$ [264]. Форма кривой зависимости реакции от дозы точно не известна; однако данные по дозам 16 и 32 $p$ [72], а также по дозам 128 $p$ и выше [264, 303] свидетельствуют о криволинейном характере зависимости диапазона низких доз. У крыс и мышей с введенным $Sr^{90}$ более дифференцированные формы лейкоза преобладают в том случае, когда кумулятивная доза для костного мозга мала, и менее дифференцированные формы — когда доза большая, т. е. порядка 6000 *фэр* и выше [304].

163. Помимо дозы радиации имеются другие переменные факторы, влияющие на вероятность появления у животных лейкемии, например вид, пол, возраст во время облучения и эндокринный статус. Частота заболеваемости лейкемией может быть изменена посредством изменения эндокринного статуса и генетической наследственности (отбором, гибридизацией и т. д.) или путем удаления или пересадки тканей [294, 305—311].

### *Вирусная теория*

164. Данные, свидетельствующие о том, что вирусные агенты являются причиной различных форм рака у мышей [312—315], стимулировали поиски фильтрующихся лейкомогенных агентов у мышей с радиоиндуцированными лейкозами [316—318]. Полученные до сих пор результаты не являются решающими, но они дают основание считать вирусы возможными этиологическими агентами в радиоиндуцированной лейкемии [293]. Подавление иммунитета хозяина путем воздействия радиации может способствовать инфекции экзогенным карциногенным вирусом, или радиация может активировать латентную карциногенную вирусную инфекцию аналогично индуцированию лизогенности у бактерий. К этим гипотетическим механизмам может быть добавлена возможность вирусной трансдукции карциногенных веществ от одной клетки к другой [312, 319].

### *Опасность карциногенного действия малых доз облучения*

165. Карциногенез является наиболее важным отдаленным эффектом радиации. Знание механизма лучевого карциногенеза является предпосылкой для точной оценки опасности малых доз облучения. Поскольку механизм карциногенеза неизвестен, то любая такая оценка носит только характер догадки, хотя, возможно, имеет некоторую ценность для определения верхних пределов.

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ И ПОНЯТИЕ ВОССТАНОВИМОГО ПОРАЖЕНИЯ [320]

166. Лучевое поражение, подобно всякому другому поражению, немедленно вызывает классические реакции гомеостаза и восстановления; в какой-то степени радиация поражает сами процессы восстановления.



Digitized by UNOG Library

167. Через несколько недель после однократной сублетальной дозы повреждение постепенно восстанавливается. Многие, если не все, клетки, разрушенные воздействием радиации, заменяются регенерацией со стороны выживших клеток. Облученные организмы могут снова принять нормальный или почти нормальный вид. Со временем восстанавливается сопротивляемость к летальному эффекту от дальнейшего воздействия радиацией. Таким образом, большая часть лучевого поражения, нанесенного в результате воздействия рентгеновского и гамма-излучения, может быть репарирована. Поэтому животные выживают после воздействия протрагированной дозы, в несколько раз превышающей однократную дозу.

168. Несмотря на кажущееся восстановление, остаточное повреждение (например, неполная регенерация или остаточные дефекты в клетках и тканях) и отдаленные эффекты, наблюдаемые после максимального восстановления, показывают, что какая-то часть нанесенного поражения остается невосстановленной. Некоторые специфические поражения, связанные с образованием костных опухолей, вызываемых облучением, не восстанавливаются. Выздоровление является более вероятным при поражениях, которые вызываются бета-, а не альфа-частицами [261, 304, 321].

169. Обусловливаемое в результате воздействия радиации сокращение продолжительности жизни означает, что непоправимый компонент радиационного поражения может в дальнейшем проявиться. Этот компонент может проявиться в виде преждевременного старения в актуарном смысле этого слова. Но остается неясным, насколько точно этот процесс в количественном смысле подобен и усиливает кумулятивное поражение, называемое естественным старением. Неизвестно также, представляет ли невосстановимый компонент внезапное старение, наступающее в момент нанесения поражения, или начало процесса постепенного старения. Ограниченные наблюдения на грызунах, собаках и свиньях указывают, что невосстановимое поражение измеримо (по окончании промежутка времени, требуемого для предполагаемого полного восстановления) в виде уменьшения величины острой летальной дозы. Это заставляет предполагать, что невосстановимое поражение по крайней мере частично происходит в момент воздействия радиации и в дальнейшем наблюдается в виде стойкого изменения ткани. До сих пор не было сделано попытки корректировать различие между поправимым и непоправимым поражением с морфологией.

## РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ НА ЗАРОДЫШ И ПЛОД

170. Ионизирующие излучения глубоко нарушают процесс развития зародышей. Чувствительность зародышей к действию радиации весьма высока, хотя, пожалуй, и не выше радиочувствительности некоторых активно делящихся и дифференцирующихся зрелых тканей. Облучение зародыша дозой 5—25 *p* вызывает явные изменения; облучение кровотворных или эпителиальных тканей взрослых дозами такой же величины также приводит к заметным морфологическим и функциональным нарушениям. Различие между ответными реакциями эмбриональных и зрелых тканей на низкие дозы облучения заключается в том, что у зародышей общий эффект оказывается еще более распространенным, чем в организме взрослого. Это вполне можно объяснить тем фактом, что незначительное необратимое повреждение, причиненное зародышу, особенно после полной утери бластомерами своей потентности, усиливается в ходе развития: морфогенетические связи нарушаются после гибели клеток в различных продромальных областях, и это ведет к дефектам в развитии взрослого организма.

171. Эффекты радиации у зародышей могут отражать два механизма: изменения процесса развития зародыша в результате разрушения клеток, с одной стороны, и физиологические расстройства в организме матери, с другой.

### *Зародыш млекопитающих*

172. Внутриутробное развитие млекопитающих можно разделить на три периода с точки зрения эффектов действия радиации: *a*) доимплантационный период, когда наступает ранняя смерть, но выжившие зародыши большей частью рождаются нормальными; *b*) период основного органогенеза, при котором облучение ведет к смерти новорожденных и к аномалиям; *c*) период созревания плода, когда снижается чувствительность к смертности и к сильным уродствам. Общая картина уродств у мыши представлена на рис. 2.

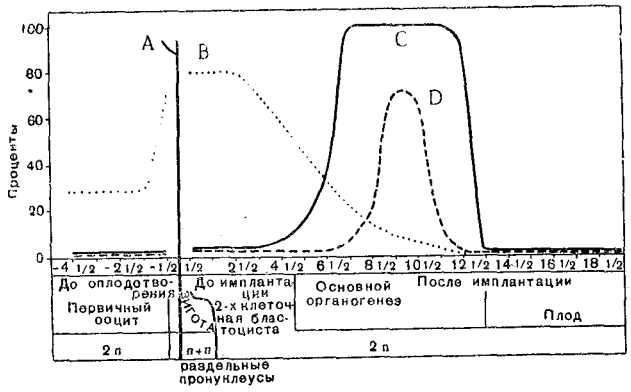
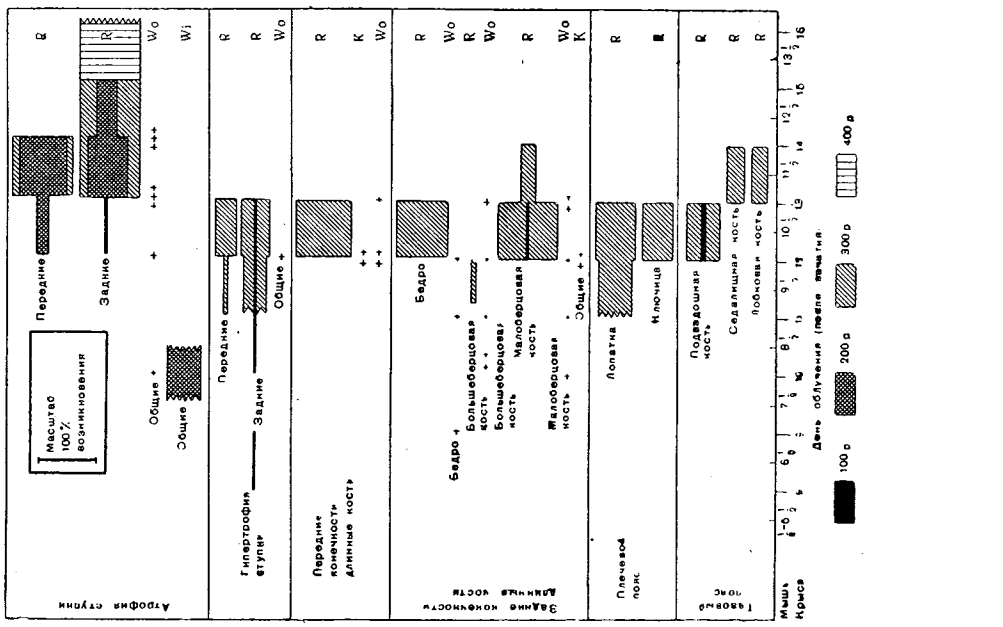



*Рис. 2.* Частота пренатальной и неонатальной смертности и количество анормальных особей, родившихся в срок после облучения через различные промежутки времени (разделенные 24 часами), как до, так и после оплодотворения. Анормальные особи могут иметь более чем одну аномалию[324] (применявшиеся дозы: 400 *p* — для облучения до оплодотворения и 200 *p* — после оплодотворения).
A — оплодотворение; B — внутриутробная смерть; C — уродства; D — смерть после рождения.


Digitized by UNOG Library






Digitized by UNOG Library

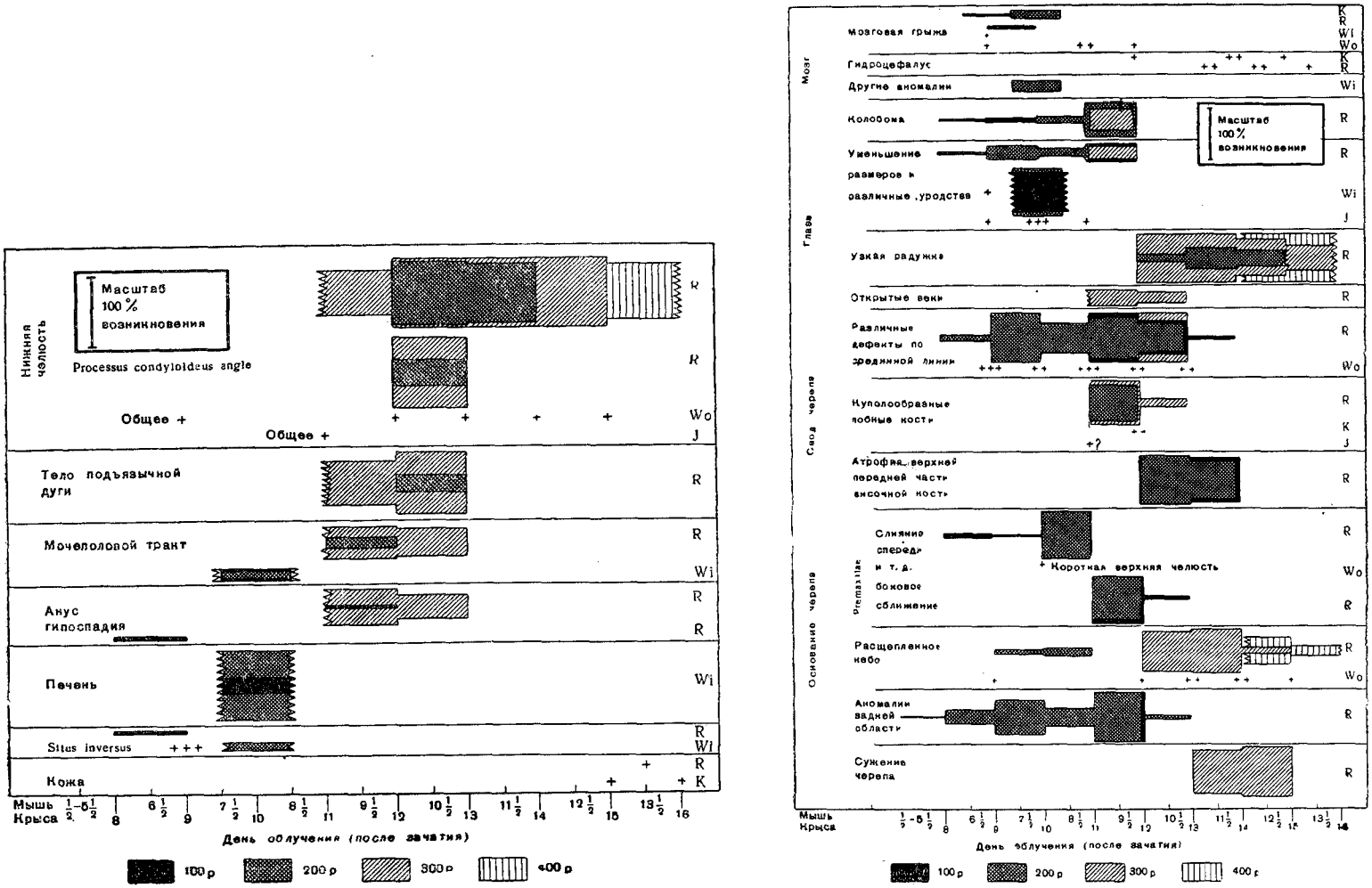



*Рис. 3.* Критические периоды для радиоиндуцированных уродств у млекопитающих [323].

В тех случаях, когда данные в исходных работах были достаточными, то на рисунке представлены: a) частота уродств в процентах и b) величина дозы, необходимая для вызывания уродства. Таким образом, чем шире и гуще заштрихована полоса, тем выше чувствительность. Отсутствие полосы на определенной стадии указывает, что в облученной группе уродств не было, за исключением тех случаев, где зубчатый край полосы указывает, что дозы не применялись на данной стадии. Для тех случаев, когда из исходных данных нельзя было вычислить точную частоту на данной стадии, на рисунке дается грубое количественное представление. Как правило + = 1—49%, > 200 *р*; ++ = 1—49%, 1—200 *р*; +++ = 50—100%, >200 *р*; ++++ = 50—100%, 1—200 *р*.

Digitized by UNOG Library

173. Когда самки облучаются после оплодотворения, но до имплантации зародыша, то главным эффектом оказывается быстрая и высокая смертность оплодотворенного яйца. Исследования, проведенные супругами Рассел [322, 323], показывают, что наиболее высокая смертность зародышей наблюдается при облучении самок в первые два дня после спаривания и что $^1/_3$ всех смертей имеет место в доимплантационном периоде. Большинство смертей, особенно среди зародышей, облученных спустя более значительный промежуток времени после оплодотворения и ближе к моменту ожидаемой имплантации, имеет место вскоре после имплантации. После 10,5 дня у остальных подопытных животных смертности не отмечалось.

174. Эмбрионы, пережившие облучение в доимплантационном периоде, были свободны от явных дефектов [322], имели нормальные размеры после рождения и после прекращения кормления молоком самки, нормальную фертильность и не проявляли никаких признаков пониженной выживаемости в течение всего периода жизни [153]. Полная реакция или отсутствие реакции на облучение в течение стадий дробления, которые также отмечались у крыс и морских свинок [323], навели Рассела на предположение, что бластомеры млекопитающих обладают проспективной потенцией [323, 324]. С другой стороны, Раф и Грапп [325] показали, что даже столь низкая доза, как 50 *р*, полученная зародышем в доимплантационном периоде, может вызвать мозговые аномалии. Но этот вывод еще не был подтвержден другими исследователями.

175. В доимплантационном периоде зародыш мыши весьма радиочувствителен. Более ранние исследования показали, что при дозе 200 *р* около 80 процентов всех зародышей гибнут до 10 дня беременности. Недавно было установлено, что доза 25 *р* убивает 38 процентов всех зародышей, облученных до первого дробления. Доза 5 *р* увеличивает ресорбцию [325]. Однако степень чувствительности к радиоактивности зародыша может быть видоспецифична. Зародыш крысы в доимплантационном периоде может перенести дозу 300 *р* [123].

176. Зародыши мыши, получившие 200 *р* или более в период беременности между 6,5 и 13,5 днями, развиваются, но при рождении наблюдается высокая частота уродств. Определенная часть анормальных зародышей умирала после рождения. Однако доля внутриутробных смертей была гораздо ниже, чем в тех случаях, когда животные подверглись облучению в доимплантационном периоде. Для неонатальных смертей при облучении в доимплантационном периоде через 8,5 дня $ЛД_{50}$ составляет 200 *р*; она падает примерно до 100—200 *р* через 9,5 и 10,5 дня и затем повышается до 200—300 *р* через 11,5 дня и в конечном счете превышает 300 *р* в более поздние периоды развития [323, 324]. При 200 *р* число случаев появления весьма отклоняющихся от нормы новорожденных достигает 100 процентов при облучении большинства стадий в период основного органогенеза. Было показано, что даже такие низкие дозы, как 25 *р*, оказываются эффективными в вызывании морфологических изменений [326].

177. Самая большая смертность после рождения наблюдается при облучении зародышей в период между 8,5 и 12 днями беременности. Облучение в тот же период вызывает уменьшение веса новорожденных мышей [124, 323, 324]. Сопоставимые количественные исследования других млекопитающих не проводились, но часто появляются сообщения о случаях заметного уменьшения размера мышей и кроликов, облученных во время развития.

178. Некоторые исследователи пытались определить, зависит ли та или иная конкретная аномалия эмбрионального развития от стадии развития, на которой имело место облучение. В одной из ранних работ Косака [327] показал, что головной и спинной мозг являются самыми чувствительными тканями в начальном периоде основного органогенеза, тогда как на более поздних стадиях наиболее чувствительными органами становятся зобная железа и в меньшей степени печень и селезенка. Более детальное описание «критических периодов» дано Джобом и др. [328], которые показали, что частота появления уродств достигает максимума при облучении зародышей между 8 и 11 днями периода беременности. Гидроцефалус легко вызывался у зародышей, облученных на 9 день периода беременности; дефекты глаз — на 10 день, а дефекты челюстей — на 11 день. Согласно Кавену [329], структура хвоста максимально нарушалась у зародышей, облученных на 11 день; мозговые грыжи появлялись у зародышей, облученных на 8 день, а кожные дефекты — у облученных на 13 и 14 день. На рис. 3 показаны результаты, полученные Расселом [124, 330] и др., отражающие критические периоды. Максимальная чувствительность к образованию уродств наблюдалась между 7 и 13 днями, причем начало этого периода совпадает с появлением многочисленных центров дифференциации. Облучение на 9 день вызывает аненцефалию, на 10 день — дефекты глаз, на 11 день — гидроцефалус и спинномозговые аномалии и на 12 день — аномалии в переднем мозгу.

179. Эмбриональные нейробласты особенно чувствительны к действию радиации. В пределах 2*ч* после облучения дозой 100 *р* появляются рассеянные некротические участки, а гибель отдельных нейробластов наблюдается после облучения такими малыми дозами, как 40 *р*. С увеличением дозы облучения увеличивается количество пораженных участков в развивающихся нервных тканях. Нейробласты на стадии между митозами более чувствительны к облучению по сравнению с нейробластами в процессе митоза [331]. В стадии активной дифференциации клетки могут быть гораздо более чувствительны, чем полностью дифференцированные клетки. Необходи-



Digitized by UNOG Library

мы дальнейшие исследования в этом направлении и следует сравнить радиочувствительность эритробластов, миелобластов и спонгиобластов с соответствующими зрелыми клетками.

180. Таким образом, было обнаружено существование «критических периодов» в эмбриональном развитии, но необходимо должным образом уточнить сферу использования этого термина [324]. Для некоторых аномалий критический период является столь длительным, что практически его не существует. Например, *exencephalia* может быть результатом облучения в любое время до начала дифференциации нервных тканей [332]. Иногда период индуцирования какой-либо конкретной аномалии не совпадает с видимым периодом повышенной активности эмбрионального развития, например в случае индуцирования полидактилии [124]. Кроме того, пределы периодов максимальной чувствительности, по-видимому, зависят от дозы [323, 324] и от того, как она фракционируется [153]; однако максимальная чувствительность обычно проявляется при использовании низкой дозы разового облучения.

### *Зародыш человека*

181. Первые случаи вредного действия ионизирующего излучения на зародыш человека были опубликованы в 1901—1904 годах. Сразу же после этого в сообщениях подчеркивались серьезные опасности, связанные с облучением беременных женщин. В ряде работ содержится подробный обзор ранней клинической литературы [332–336]. В табл. II содержится сводка наблюдавшихся уродств. Уродства зародышей человека, по которым имеются специальные описания, отмечены звездочкой. Наиболее частые уродства локализуются в центральной нервной системе, за ними следуют дефекты глаз и аномалии скелета.

182. Отмечались уродства у детей, облученных в утробном периоде. При обследовании в 1929 году 75 детей, родившихся от 106 облученных женщин, 38 были анормальными, причем у 28 из этих детей наиболее вероятной причиной уродства было облучение [337]; доза, как было определено, равнялась 30—250 *р*.

183. Частота уродств у человека, так же как и у других животных, зависит от стадии развития в момент облучения.

184. Заметные качественные сходства между радиоиндуцированными аномалиями у человека, с одной стороны, и у других млекопитающих, с другой, делают допустимой экстраполяцию данных экспериментальных исследований на человеке. Для ее определения весьма полезной оказалась кривая [338] (рис. 4), показывающая корреляцию между развитием зародышей мыши и человека, которая была выведена Отисом и Брендом. Соотношение между появлением некоторых морфологических признаков у мышиного и человеческого зародышей приводится в табл. IV. Поскольку опыты на мышах показали, что облучение в период основного органогеноза потенциально является наиболее опасным и поскольку часть этого периода приходится на тот период времени, когда беременность еще может быть нераспознанной, супруги Рассел рекомендовали, чтобы облучение тазовой области у женщин, способных к деторождению, по возможности ограничивалась временем до двух недель после менструации [339, 340].

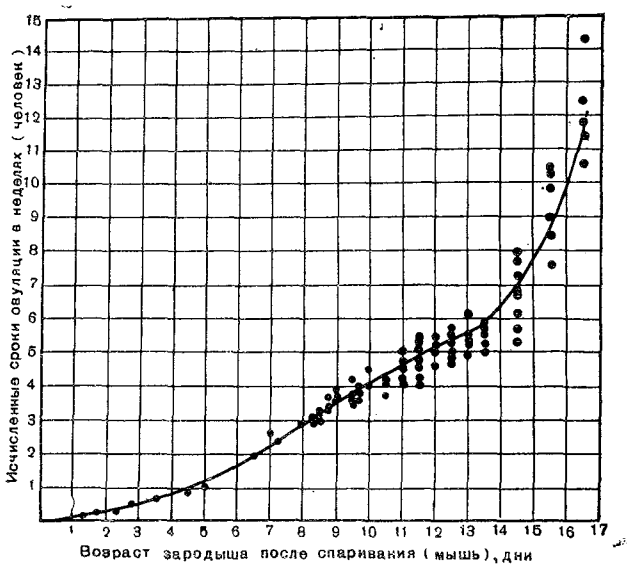



*Рис. 4.* Кривая времени появления структур в зародышах мыши и человека [338].

185. Помимо аномалий, наблюдаемых у зародышей, утробных плодов и в раннем детстве, имелись сообщения о различных эффектах облучения во время беременности, появляющихся у детей в более позднем возрасте. Стюарт и др. [341] наблюдали увеличение числа случаев заболевания лейкемией и раком среди детей, облученных *in utero*, а также увеличение частоты монголизма [342]. У детей, родившихся в Японии от матерей, облученных во время беременности радиацией взрыва атомной бомбы, отмечается тенденция к низкорослости [343] и некоторой умственной отсталости, особенно среди мальчиков [344]. Однако ни одно из этих наблюдений не было подтверждено другими исследованиями [345, 346]. Из числа детей, которые в период *in utero* при рентгеноскопическом обследовании матерей получили среднюю дозу 3—5 *рад*, 15 детей из 1101 имели фенотипичные изменения в цветочувствительных секторах радужной оболочки глаза. Число таких случаев у 7092 необлученных родственников и родителей, которые служили в качестве контроля, составляло 11. Различия очень значительные. Этот соматический эффект отмечается только у детей женщин, подвергнутых облучению в период от 6 до 6,5 месяцев беременности. До настоящего времени еще неизвестно, объясняется ли этот эффект генохромосомными или другими изменениями. Об этих исследованиях говорится ниже в разделе V.



Digitized by UNOG Library

*Восстановление и защита у облученных половых клеток и зародышей*

186. В яйце морского ежа по мере истечения времени между моментом облучения и оплодотворением увеличивается процент дроблений, указывающий на возможность восстановления [347]. Этот эффект был описан Мива и др. [348] для *Pseudocentrolus depressus,* облученного альфа- или гамма-лучами. Это не означает восстановление состояния, существовавшего до облучения [349]. Увеличение промежутка времени между моментом облучения и оплодотворением противодействует замедляющему действию облучения на дробление, но не увеличивает числа зародышей, способных к нормальному развитию. Ролласон [350] не нашел каких-либо доказательств подобного рода восстановления у лягушек.

187. Восстановление наблюдалось в тех случаях, когда какой-нибудь орган облученного зародыша переносился в организм нормального зародыша. Например, облученный орган зародыша лягушки [351] или цыпленка [352] продолжал развиваться и выживал дольше, чем это было возможно в его первоначальной среде. Этот факт необязательно означает восстановление. Возможно, лучшим объяснением было бы предположение, что перенос данного органа удаляет его из токсической окружающей среды умирающего зародыша.

188. Способность зародышевых такней к восстановлению постулируется рядом авторов на основании наблюдения, согласно которому облучение зародышей на ранней стадии ведет к ранней смерти, но что выжившие зародыши развиваются впоследствии нормально. Недавно проведенные опыты [325] показали, что радиоактивное облучение, даже почти сразу после оплодотворения, вызывает заметные уродства (мозговая грыжа); выжившие зародыши, которые развивались без больших аномалий, тем не менее обнаруживали некоторую степень задержки роста и некоторое ослабление способности к тренировке [353].

189. После лучевого поражения зародыш в целом может показывать некоторое восстановление в том смысле, что оставшиеся после облучения в живых зародыши продолжают развиваться, несмотря на морфологическое повреждение [354]. Это отнюдь не означает, что поврежденные ткани восстановились; уцелевшие зародыши обычно отстают в росте, и у них происходит некоторая топографическая реорганизация оставшихся неповрежденными тканей, что может указывать на то, что поддержание жизнеспособности и формы осуществляются некоторыми клетками из соседних участков, проникающими в пораженное место [332]. Восстановление зародыша является скорее результатом регенеративного процесса, которому содействует поразительная способность зародышевых тканей к реорганизации, а также очистительная деятельность макрофагов, а не результатом восстановления фактически поврежденных клеток.

190. Ожидаемое радиационное поражение может быть до известной степени предупреждено несколькими факторами, например гипоксией, понижением температуры и различными тиоловыми соединениями. Понижение окружающей температуры защищает против непосредственных эффектов радиации у лягушек, причем это защитное действие продолжается лишь до тех пор, пока поддерживается низкая температура [355]. У личинок саламандры защитное действие, по-видимому, сохраняется [356]. Гофине [357] удалось защитить также и куриный зародыш от повреждающего действия радиации путем понижения температуры.

191. Влияние гипоксии было изучено Расселом и др. [324, 358]. Зародыши мыши, облученные дозами 100—400 *р,* показали меньший процент аномалий, если облучение производилось в атмосфере гелия, содержащей 5 процентов кислорода. Аллен, Шейде и Пикирилло [359] показали, что процент поврежденных радиацией клеток уменьшался, если облученные клетки держали после этого в слегка аноксических условиях. Аноксия сокращает деление клеток.

192. Цистеамин, равно как и некоторые другие соединения, до некоторой степени обеспечивает защиту от действия радиации, если его применять до облучения. Выживаемость куриного зародыша улучшалась после введения цистеамина, цистамина и метиламина; эффективность этих препаратов была наиболее высокой в тот период, когда начинала функционировать кровеносная система [357, 360]. Отмечалось, что меркаптоэтиламин может защитить утробный плод крысы, если она облучается с 15 по 18 день [361], и что цистеамин и подобные соединения обеспечивают утробным плодам мыши более высокий темп роста и более низкую смертность по сравнению с необлученными контролями, не подвергшимися такой профилактической обработке [362, 363].

## IV. Острое лучевое поражение у человека

### ОСТРЫЙ ЛУЧЕВОЙ СИНДРОМ

193. Острый лучевой синдром отличается от обычного рода повреждений, поскольку после более высоких доз радиации наблюдается совокупность различных симптомов, а при более низких дозах — латентный период, во время которого происходят скрытые гистологические изменения, начиная с момента облучения до вторичного появления симптомов и явной опасности смерти. Выздоровление от первоначальных симптомов не означает истинного восстановления. В обзоре аварий реакторов (см. пункты 207—229) подчеркивается проблема негомогенного облучения организма человека и влияние облученной части тела на последующие симптомы. Действие локального облучения на отдельные органы излагается в предыдущих разделах настоящего приложения.



Digitized by UNOG Library

### *Источники информации*

194. Имеется четыре источника информации относительно острых лучевых эффектов у человека: *a*) самым значительным материалом, изучавшимся, правда, при наличии вполне очевидных трудностей, являются японцы, пережившие взрыв атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки; *b*) менее серьезный и менее значительный материал — это жители Маршалловых островов, американские военнослужащие и японские рыбаки, подвергшиеся облучению в результате радиоактивного выпадения во время проведения атомных испытаний в 1954 году; *c*) небольшое число лиц, облученных в результате аварий реакторов и других аварий радиационных установок в Соединенных Штатах Америки, СССР и Югославии; *d*) больные, облучаемые в лечебных целях. Некоторые недостатки такой информации отмечались ранее в пунктах 43—45. Были подведены итоги радиационных повреждений от атомных бомб, радиоактивного выпадения, аварий реакторов и облучения всего тела [50, 364, 372, 373, 388, 393, 702].

### *Общая реакция организма* [365]

195. Общая реакция организма у человека на воздействие радиации в достаточно больших дозах включает: *a*) лучевую болезнь, которая начинается в момент или вскоре после острого облучения и симптомы которой перекрываются другими ответными реакциями; *b*) дегенерацию и репарацию пролиферирующих тканей; *c*) местную или общую токсемию; *d*) изменение гомеостаза; *e*) ухудшение физического и психического состояния.

### *Лучевая болезнь*

196. После радиоактивного облучения всего тела однократной дозой 50 *рад* и выше симптомы появляются через один-два часа. Начало, продолжительность и тяжесть всех симптомов меняются в зависимости главным образом от дозы и частично от чувствительности [366]. Симптомы бывают [367]: а) общие — головные боли, головокружение, слабость, ненормальные ощущения вкуса и обоняния; *b*) желудочно-кишечные — потеря аппетита, тошнота, рвота, понос; *c*) сердечно-сосудистые — тахикардия, аритмия, падение кровяного давления и одышка; *d*) гематологические — лейкопения, тромбопения и повышенная скорость оседания эритроцитов и *e*) психические — повышенная раздражительность, бессоница и чувство страха.

197. Частота лучевой болезни зависит от того, какая часть тела подвергается облучению [368, 369]. Облучение всего туловища и частичное облучение верхней половины области живота вызывает более сильную форму лучевой болезни, чем облучение сравнимых тканевых объемов конечностей. Причины, которыми объясняют лучевую болезнь, включают: *a*) освобождение токсических веществ в результате распада клеток [370]; *b*) нарушение адренокортикотропной функции гипофиза [371]; c) разрушение тканей с образованием гистамина и умеренно токсических гистаминоподобных продуктов.

### *Общая клиническая картина*

198. Хотя различные органы резко различаются между собой в отношении радиочувствительности, лишь три органа представляются важными с точки зрения развития острого лучевого синдрома у человека [53, 372, 373]: центральная нервная система, тонкая кишка и костный мозг вместе с лимфоидной тканью (табл. V). Поэтому острый лучевой синдром может принять три формы в зависимости от дозы: мозговую, желудочно-кишечную и кровотворную. Для того чтобы вызвать острые эффекты в центральной нервной системе, требуется доза в несколько тысяч рентген. Повреждение наблюдается через несколько минут или часов. Доза для кишечной формы острого лучевого синдрома составляет 300—500 *p* с латентным периодом около 5 дней. Сильные изменения кровотворной системы происходят при дозе свыше 200 *p*, и эффект наступает примерно через 3 недели.

### *Поражение центральной нервной системы*

199. Клиническую картину лучевого поражения центральной нервной системы приходится описывать на основании опытов на животных и наблюдений над людьми, пострадавшими при нескольких авариях. Начало бывает при этой форме внезапным, и смерть может наступить в течение нескольких минут или часов. После начальной фазы лучевой болезни происходит быстрое нарастание симптомов — от состояния безразличия, сонливости и вялости до тяжелой апатии, прострации и летаргии, вероятно, обусловливаемых небольшими небактериальными воспалительными очагами в мозгу, появляющимися через один-два часа после облучения. Это развитие васкулитов или энцефалита ведет к отеку мозга. После дозы выше 5000 *p* наблюдаются судорожные припадки — от общего мышечного тремора до эпилептиформных судорог, напоминающих припадок эпилепсии. Судорожное состояние длится несколько часов, после чего наступает атаксия в результате расстройств вестибулярного аппарата и поражения мозжечка. Судороги и атаксия являются, вероятно, результатом дегенеративного пикноза в зернистом слое мозжечка, появляющегося в течение часа после облучения и сопровождающегося отеком мозга. Общее облучение, вызывающее синдром центральной нервной системы, является смертельным.

### *Желудочно-кишечная форма* [53, 69]

200. Желудочно-кишечная форма преобладает при более низких дозах облучения (500—2000 *p*). Продромальная тошнота и рвота начинаются сразу же и не прекращаются. У некоторых людей



Digitized by UNOG Library

Эти симптомы начинаются через 30 *мин* после облучения; у других лишь через несколько часов. Желудочно-кишечные симптомы могут продолжаться (потеря аппетита, тошнота, рвота, понос). Иногда эти симптомы через 2—3 дня исчезают и примерно через 5 дней появляются снова вследствие поражения кишечного эпителия, ведущего к оголению ворсинок, как раз в то время, когда состояние здоровья больного, казалось бы, улучшилось. Сравнительно внезапно наступают недомогание, потеря аппетита, тошнота и рвота, нарушающие нормальный прием пищи и жидкости. Одновременно появляются высокая температура и стойкий понос, быстро прогрессирующий от жидкого к водянистому и кровянистому стулу. Живот вздут, перистальтика отсутствует. Быстрое ухудшение ведет к тяжелому паралитическому илеусу. За этим следует изнеможение, лихорадка и иногда бредовое состояние; ткани обезвоживаются и происходит сгущение крови; кровообращение нарушается, больной становится коматозным и умирает приблизительно через неделю после облучения при явлениях циркуляторного коллапса.

201. После доз, допускающих регенерацию, возмещение жидкости в течение 4—6 дней дает возможность поддерживать жизнь собак[74]. Эпителий регенерируется, рвота и понос прекращаются. Это только временное улучшение, так как через 2—3 недели появляются симптомы аплазии костного мозга и панцитопении. После доз, обусловливающих такое тяжелое повреждение кишечника, регенерация костного мозга маловероятна, поэтому, если даже произойдет самопроизвольное восстановление или будет применяться успешное лечение, индивидам придется еще перенести эффекты гемопоэзиса.

### *Гемопоэтическая форма*

202. При гемопоэтической форме после более низких доз облучения, т. е. менее 500 *р*, гемопоэтические симптомы вызываются различными источниками происхождения и проявляются в виде двух последующих стадий. Лейкопения, тромбопения, аномалии системы кровообразования являются прямым следствием поражения гемопоэтических органов. Такие симптомы, как кровотечение и анемия, могут быть вторичными по отношению к повреждению внутренних органов и связаны с изъязвлением слизистых оболочек. Потеря аппетита, апатия, тошнота и рвота и умеренная диарея максимально проявляются через 6—12 *ч* после облучения. Эти симптомы могут исчезнуть через 24—36 *ч* и больные могут чувствовать себя хорошо, но их костный мозг, селезенка и лимфатические узлы атрофируются. Больной чувствует себя совершенно здоровым примерно до 19—20 дней (многие из японских солдат вернулись на службу и потом умерли в панцигопенической фазе), когда у больного появляется озноб, недомогание и ощущение температуры, головная боль, усталость, отсутствие аппетита и одышка при физическом напряжении; в это время обычно имеет место частичное или полное выпадение волос. Через несколько дней общее состояние больного ухудшается и требуется госпитализация. Затем у больного появляется ангина и фарингит, сопровождаемые набуханием десен и увеличением миндалин и кожными петехиями с тенденцией к появлению кровоподтеков, сопровождаемых кровотечением из десен и изъязвлениями на деснах и миндалинах. Такие изъязвления в кишечнике ведут к возобновлению поноса. У больного появляется высокая температура и наблюдается полное отсутствие аппетита. Пятая-шестая недели с появлением агранулоцитоза, анемии и инфекции являются критическими. Повышенная восприимчивость к инфекции обусловливается зависимым от величины дозы уменьшением в периферической крови количества гранулоцитов и лимфоцитов, нарушением процесса образования антител, расстройством функции гранулоцитов и ретикуло-эндотелиальной системы, пониженной сопротивляемостью к диффузии в подкожных тканях и геморрагической ульцерацией, делающей возможным проникновение бактерий. Затем, если больной поправляется, температура, петехии и экхимозы исчезают; изъявления и выздоровление начинается примерно в конце второго месяца после облучения. Эти симптомы имеют тенденцию сливаться.

### *Прогноз*

203. Раннее обнаружение симптомов при диагнозе лучевого поражения способствует более эффективному лечению[44, 375, 376]. Больные с неконтролируемой тошнотой и рвотой и упорным поносом обычно умирают. Они относятся к группе, вероятность выживания которой равна нулю. Больные, у которых тошнота и рвота продолжаются недолго (один-два дня), после чего наступает хорошее самочувствие, могут выжить.

204. После исчезновения первоначальных симптомов на первый план выступают эффекты поражения кровотворных органов. К группе вероятного выживания относятся люди, которые подверглись облучению в пределах летальной дозы. В группу вероятного выживания включаются те люди, у которых не было никаких первоначальных симптомов или были лишь слабые и кратковременные, исчезнувшие через несколько часов. Практический опыт, приобретенный на Маршалловых островах и при авариях реакторов в Лос-Аламосе, Аргонне, на реакторной установке V=12, в Винче и Локпорте, показывает, что физические изменения для вычисления вероятных доз занимают больше времени, чем повторные исследования крови. О величине дозы можно судить на основе симптомов. Это особенно важно при определении методов лечения и прогноза, когда отсутствуют физические измерения или когда облучение радиацией неоднородно.

#### *а) Тошнота и рвота*

Если тошнота и рвота вообще отсутствуют, можно предполагать, что доза была относитель-



Digitized by UNOG Library

но низкой. Тошнота и рвота являются основанием для больничного обследования. Быстрота наступления тошноты и рвоты дает некоторое представление о силе облучения: чем скорее наступает рвота и чем дольше она растягивается по времени, тем выше доза.

*b) Эритема*

Появление эритемы во многом зависит от вида излучения. На основе появления эритемы трудно судить о величине дозы, однако ее появление свидетельствует о серьезном характере облучения.

*c) Гемопоэтическая картина и состояние костного мозга*

Если число жертв невелико, то довольно легко провести все исследования крови и другие исследования, которые могут оказаться ценными. При радиационной катастрофе большого масштаба производство массовых исследований будет невозможным, хотя современные электронные вычислительные устройства дают возможность производить массовые подсчеты лейкоцитов.

1) Число лимфоцитов является ценным начальным критерием суждения о лучевом поражении. У нормальных лиц падение лимфоцитов наблюдается в течение первых 24—48 *ч*. Если в течение 48 *ч* число лимфоцитов равно 1200 или выше, то маловероятно, чтобы лицо подверглось смертельному облучению. Если число лимфоцитов лежит в пределах 300—1200, то можно подозревать, что доза облучения была в диапазоне смертельных. Число лимфоцитов меньше 300 указывает на чрезвычайно серьезное облучение.

2) Рекомендуется провести раннее исследование костного мозга для определения того, был ли пациент гематологически нормален во время облучения; такое исследование может дать некоторое представление о степени поражения. Некоторые исследователи считают, что многократные исследования костного мозга будут не более полезными, чем исследование периферического кровообращения. Кроме того, многократные исследования костного мозга имеют тот недостаток, что становятся потенциальным источником инфекции. Кронкайт и Бонд предложили в качестве меры дозы облучения определять митотический индекс в костном мозгу на четвертый день после облучения. Митотический индекс, равный нулю, указывает, что доза облучения была 200 *рад* или больше.

3) Полное число лейкоцитов представляет особую ценность в наблюдении за пациентом в течение всего курса лечения. В целом падение нейтрофильных лейкоцитов будет отражать степень облучения. Падение числа лейкоцитов начиная с первой недели указывает на довольно высокую дозу облучения, тогда как падение в более поздний период, которое наблюдалось, например, у жителей Маршалловых островов, является показателем менее серьезного облучения.

4) Число кровяных пластинок, хотя и представляет некоторую ценность для прогноза, имеет меньшее значение в общем обращении с пациентом. В целом падение кровяных пластинок будет происходить параллельно с изменением числа нейтрофильных лейкоцитов, хотя и с некоторой задержкой, в то же время счет нейтрофильных лейкоцитов является более доступным, особенно при несчастных случаях, происшедших далеко от больничных центров.

5) Число ретикулоцитов может служить указателем степени повреждения красных кровяных телец. Исследования круговорота $Fe^{59}$ могут оказаться малоценными. Чтобы такие исследования имели смысл, их надо проводить серийно, но даже и тогда они добавят мало сведений к тем, которые были получены от ретикулоцитов.

*d) Возможность выздоровления*

Характер и степень лучевого поражения весьма различны, и их невозможно разделить на четкие синдромы. Однако в общем при более высоких дозах на первый план выступает поражение мозга, обычно со смертельным исходом. При меньших дозах основное поражение будет нанесено желудочно-кишечному тракту и гематопоэтической системе. Здравое использование жидкости, электролитов и лечение гематопоэтического повреждения как это подчеркивается ниже, дает надежду на излечение. В так называемом смертельном диапазоне доз при облучении рентгеновыми и гамма-лучами поражение в первую очередь наносится гематопоэтической системе. При дозах около 50—100 *рад* симптомы слабые, а ниже 50 *рад* — по существу отсутствуют, если даже имеется некоторое повреждение гематопоэтических тканей.

*Прогностическое значение количества лейкоцитов*

205. На основе «операции Кроссроудс» была установлена определенная зависимость между понижением количества лейкоцитов и расстоянием от места взрыва бомбы[377]. На основе «операции Гринхауз»[378] были отобраны четыре группы собак со смертностью 100, 100, 80 и 10 процентов. В группе, получившей 800 *рад,* общее количество лейкоцитов упало до нуля; все животные погибли на десятый день. Группа 2, получившая около 500 *рад,* показала менее значительное падение количества лейкоцитов. Группа 3 с 80-процентной смертностью, получившая около 400 *рад,* и группа 4 со смертностью 10 процентов, получившая 200 *рад,* показали меньшее падение количества лейкоцитов.

206. Экстраполировать эти данные непосредственно на человека трудно, потому что темп изменения количества лейкоцитов у человека, как показал опыт на Маршалловых островах и различные клинические наблюдения, гораздо медленнее[44, 372, 373]. Джейкобс и др.[379] вновь анализи-


Digitized by UNOG Library

ровали результаты подсчета лейкоцитов, произведенные в Хиросиме и Нагасаки после взрыва. Несмотря на ограниченное количество этих данных, понижение общего количества лейкоцитов в различное время хорошо коррелируется с выживаемостью. Лечение острого лучевого синдрома у человека обсуждается в разделе VIII.

## АНАЛИЗ АВАРИЙ, ИМЕВШИХ МЕСТО В ПРОШЛОМ

207. За все время имело место по крайней мере восемь крупных аварий, связанных с радиоактивным излучением:

| | | |
|---|---|---|
| Лос-Аламос I | 21 августа 1945 года | Критичность (экспериментальная сборка) |
| Лос-Аламос II | 21 мая 1946 года | То же |
| Аргонн | 2 июня 1952 года | Критичность (реактор) |
| СССР | ? | То же |
| Окридж | 16 июня 1958 года | Критичность (обработка) |
| Югославия | 15 октября 1958 года | Критичность (реактор) |
| Лос-Аламос III | 30 декабря 1958 года | Критичность (обработка) |
| Локпорт, Нью-Йорк | 8 марта 1960 года | Радиолокационное рентгеновское излучение |

Авария реактора SL-1 в Айдахо, имевшая место 3 января 1961 года, не рассматривается, так как причиной трех смертных случаев послужил взрыв в результате разгона реактора. Немедленные подсчеты доз при вышеупомянутых авариях были очень неопределенными и, вероятно, не имеют большого значения. В ходе исследований во время практического повторения аварий были произведены более точные дозиметрические измерения, в особенности с точки зрения неравномерности облучения. Даже в этом случае имеют место значительные практические трудности в определении дозы облучения, когда при наличии нейтронного компонента точные дозиметрические измерения осложняются соображениями распределения и ОБЭ. При современном уровне знаний значения дозы должны рассматриваться как приблизительные.

### *Первая и вторая аварии в Лос-Аламосе*

208. Первая авария реактора произошла в Лос-Аламосе 21 августа 1945 года, а вторая — 21 мая 1946 года[380, 381]. Аварии произошли во время экспериментов с критическими сборками делящейся активной зоны, окруженной отражателем нейтронов. В первом случае отражатель был изготовлен из карбида вольфрама, во втором — из бериллия. В обоих случаях экспериментатор касался отражателя во время реакции. Облучение этих двух операторов было неравномерным: кисти рук и руки получили наибольшую дозу, живот и грудь несколько меньшую, а голова и ноги — наименьшую. Остальные были, очевидно, облучены равномерно, за исключением больного № 4, тело которого с середины груди вниз было частично экранировано в момент второй аварии. Голова, верхняя часть груди и левая рука этого больного получили наивысшую дозу.

209. Вычисления доз недостоверны и, вероятно, не очень значительны. Так, если бы 5 процентов нейтронов имели энергию выше 5 *Мэв*, то доза увеличилась бы на 45 процентов; существенно важно было знать ОБЭ. С учетом этого пять пострадавших получили ориентировочно меньше 100 *бэр* мягкого излучения и меньше 10 *бэр* проникающего излучения. Пострадавший № 6 (доза неизвестна) не имел после облучения каких-либо симптомов. Единственным имеющим значение результатом лабораторного исследования было первоначальное увеличение числа гранулоцитов и лимфопения (менее 1000 *клеток/мм*$^3$) начиная с сорокового дня. Количество лимфоцитов оставалось низким в течение двух лет. В 1959 году больной ушел в отставку в возрасте 68 лет без каких-либо признаков поражения и с нормальным составом крови.

210. Пострадавший № 1 получил предположительно среднюю дозу на все тело 840 *бэр* мягкого излучения и почти 500 *р* гамма-излучения. Руки, особенно правая, включая кисти, получили дозу несколько тысяч рентген и сильно распухли спустя 30 *мин* после аварии. Вскоре у него начались рвота и отрыжка, которые продолжались почти непрерывно в течение суток. Температура постепенно повышалась и достигла 41,7°С в день смерти, на 24 день после облучения. На 6 день пульс внезапно участился и оставался частым, причем на 15 день, после переливания крови, у него был приступ пароксизмальной тахикардии. Сердечные симптомы, ненормальная электродиаграмма, низкое кровяное давление, расширение сердца и шум трения объяснялись в то время врожденным пороком сердца (синдром Вульфа—Паркингсона—Уайта). У пациента наблюдался тяжелый некроз ткани рук, а также обширные ожоги третьей степени туловища, распространившиеся до прекардиальной области. Сердце, несомненно, получило высокую дозу. При вскрытии в сердце был найден резко выраженный фиброзный перикардит без каких-либо микроскопических изменений со стороны сердечной мышцы. В то время это объясняли наличием порока сердца, но ретроспективно это приходится, по-видимому, рассматривать как результат лучевого поражения сердца. Сообщалось о нескольких изолированных случаях серозного перикардита и сращения перикарда у больных, подвергшихся облучению области груди с лечебной целью[380–382].

211. Пострадавший № 2 получил оценочную среднюю дозу на туловище около 2000 *р* мягкого излучения и 150 *р* проникающего излучения при значительно большей дозе на руки. По пути в больницу у больного началась рвота. Обе кисти рук через час после облучения опухли. На 6 день внезапно повысилась температура и участились пульс и дыхание. Эти симптомы непрерывно нарастали до момента смерти на 9 день. Во время



Digitized by UNOG Library

госпитализации больного его состояние характеризовалось тяжелыми кишечными симптомами при почти полном паралитическом илеусе и крайнем вздутии живота; требовалось непрерывное аспирационное дренирование желудка. У больного не было поноса. Обе кисти рук, обложенные льдом, были фактически ампутированы. Наиболее поразительным в картине крови больного был первоначальный лейкоцитоз, полное исчезновение всех лимфоцитов из периферической крови на 2 день болезни и затем резкое падение общего числа лейкоцитов на 6 день. Эти гематологические данные сходны с данными у первого больного. Вскрытие показало наряду с другими изменениями наличие тяжелого поражения кишечника.

212. Пострадавший № 4, мужчина 34 лет, получил среднюю оценочную дозу на все тело 400 *р* мягкого и 40 *р* проникающего излучения. Его голова и верхняя часть грудной клетки, повидимому, получили большую дозу, чем остальная часть тела. На 5 день у него появилась температура вместе с состоянием летаргии и сонливости, причины которых в то время не были ясны. Температура, возможно, была связана с поражением центральной нервной системы, как это было в локпортской аварии. Через 6 *ч* после облучения количество лимфоцитов упало ниже 1000 *клеток/мм*$^3$.

213. При выписке из больницы на 15 день после облучения этот больной жаловался на сильную утомляемость, и первое время по 16 *ч* в сутки проводил в постели, состояние его постепенно улучшалось и стало нормальным через 10 недель. Хотя в течение нескольких лет после облучения у него наблюдалась полная аспермия, постепенно он совершенно выздоровел, вел активный нормальный образ жизни и стал отцом двоих здоровых детей. Во время облучения больной страдал легкой гипертонией. В последующие несколько лет его артериальное давление повысилось, но положительно реагировало на резерпин. В 1955 году, в возрасте 43 лет больной перенес тяжелый задне-боковой инфаркт сердца. (Трудно связать это с перенесенным облучением. Коронарные сосуды больного, вероятно, получили сравнительно небольшую дозу. Отец больного умер от сердечного приступа в возрасте несколько старше 40 лет.) Спустя год после сердечного приступа у больного была диагностирована тяжелая микседема. На основании клинических данных и лабораторных анализов можно считать, что это состояние, бесспорно, существовало в течение нескольких лет и способствовало коронарному тромбозу. Неизвестно, было ли облучение области шеи причиной повреждения щитовидной железы.

### *Авария реактора в Аргоннской национальной лаборатории*

214. В Аргоннской национальной лаборатории 2 июня 1952 года произошла авария реактора, работавшего в критическом режиме, во время которой четыре человека подверглись смешанному нейтронному и гамма-облучению в соотношении приблизительно 1 : 10. Были опубликованы подробные клинические данные и данные о дозе[374, 385]. Смертных случаев при этом не было. Рассчитанные дозы колебались от 10,8 до 159 *рад*.

### *Авария реактора в СССР*

215. В СССР было опубликовано сообщение об одной аварии реактора, при которой два человека подверглись «кратковременному общему внешнему облучению» нейтронами и гамма-лучами[386]. Величины доз были 300 и 450 *р*, но не было указано соотношения между гамма- и нейтронными компонентами. Поскольку более полные данные отсутствуют, эти величины доз являются недостоверными.

### *Авария в Ок-Ридже*

216. На заводе Y-12 в Ок-Ридже 16 июня 1958 года произошла авария вследствие достижения критичности в обогащенной урановой смеси, которая по недосмотру была слита в контейнер для отходов[387], вызвав цепную реакцию. Восемь человек получили значительное облучение всего тела, причем пять из них подверглись облучению гамма-радиацией в дозе 236—365 *рад* с нейтронным компонентом несколько больше одной четверти. Травматических повреждений при этом не было, и все тело было облучено довольно равномерно. Доза радиации была у них определена довольно точно. Трое других пострадавших получили от 20 до 70 *рад*. У пяти пострадавших, получивших более высокие дозы, гематологические данные подчеркнули тот факт, что общее облучение вызывает у человека четко определенные симптомы. На протяжении нескольких недель изменения в крови и костном мозгу протекали в отчетливо выраженных стадиях: ранняя и стойкая лимфопения и различной интенсивности преходящий лейкоцитоз; умеренная лейкопения в течение первых десяти дней; примерно через две недели — кратковременное повышение белых кровяных телец и некоторое увеличение эритропоэза; резкое падение нейтрофилов и тромбоцитов, максимально выраженное в период от 4 до 6 недель; быстрое возвращение к норме тромбоцитов и нейтрофилов; на 7 неделе анемия достигает максимума, причем восстановление картины крови сопровождается ретикулоцитозом. Эта последовательность носит однотипный характер у различных лиц и более или менее одинакова после облучения дозами в самом широком диапазоне. У больных наблюдалось максимальное уменьшение лейкоцитов и тромбоцитов в период между 24 и 37 днями. Все пять пострадавших поправились от ранних пострадиационных эффектов, и в настоящее время у них нет никакого видимого повреждения[380–390].

### *Авария реактора в Югославии*

217. В научно-исследовательском ядерном институте имени Бориса Кидрича в г. Винча 15 ок-


Digitized by UNOG Library

тября 1958 года реактор нулевой мощности стал сверхкритическим, от чего пострадало восемь человек. Реактор был построен с использованием топливных стержней из естественного урана, подвешенных в большом резервуаре, который может заполняться тяжелой водой до различных уровней. Шесть человек получили значительные дозы нейтронов и гамма-излучения[391–339]. После непродолжительной госпитализации в Белграде шесть пострадавших были направлены в Париж в Фонд имени Кюри. Наблюдение за пострадавшими вел д-р Х. Жамме. Первые оценки доз, сделанные д-ром Жамме и сотрудниками[391] на основе местной информации из г. Винча, составляли 1000—1200 *бэр* для самой высокой дозы облучения и 300—500 *бэр* — для самой низкой. По этим оценкам пять из шести человек получили дозу выше $ЛД_{50}$. У всех шести человек отмечен острый синдром общего облучения — тошнота, рвота, отсутствие аппетита, астения, причем эти явления начались через час после облучения и продолжались в течение двух-трех дней. После этого общее состояние больных было сравнительно хорошим, несмотря на прогрессивное развитие гематологических и кожных изменений: сначала падение количества лимфоцитов, позднее — гранулоцитов, тромбоцитов и эритроцитов. К концу четвертой недели и в течение следующих недель наступило ухудшение общего состояния с повышением температуры и клиническими признаками геморрагического диатеза. Больному, получившему самую большую дозу облучения, был введен эмбриональный костный мозг, а четырем пострадавшим, получившим следующие по величине высокие дозы, был введен в разные сроки с 11 по 20 ноября гомеопластический костный мозг от взрослых доноров. Больной, получивший самую высокую дозу, умер в результате радиационного поражения без признаков иммунологической реакции. Обширные данные клинических исследований были подробно обработаны[391, 394].

218. Сравнение гематологических и других клинических данных четырех жертв югославской аварии, выживших после введения костного мозга, с данными пяти человек, подвергшихся облучению дозами порядка 236—365 *рад* на заводе Y-12, позволяет сделать следующие выводы[395]: *a*) тяжесть поражения свидетельствует о том, что при югославской аварии доза облучения была несколько выше, чем при аварии на заводе Y-12; *b*) гематологическая картина у двух этих групп пострадавших поразительно сходна, но в общем югославы показали более тяжелую степень поражения; *c*) восстановление нормальной картины крови у обеих групп больных произошло примерно в одно и то же время после облучения; этот факт и то, что именно в это время югославам был введен костный мозг, затрудняют оценку его терапевтического действия.

219. Международная группа под руководством Международного агенства по атомной энергии изучила дозиметрию аварии в г. Винча путем практического повторения аварии[396]. Вновь вычисленные дозы, которые еще обсуждаются, у пяти подвергнутых лечению человек составили от 320 до 440 *рад*.

220. Последующим наблюдением[397] установлено, что у больных югославской группы в течение нескольких месяцев продолжался легкий ретикулоцитоз (0,5—1,7 процента). Электроэнцефалограммы (ЭЭГ) показали незначительные отклонения от нормы, характеризовавшиеся низким вольтажем и неустойчивостью; у всех пяти больных ЭЭГ были поразительно схожи без обычных индивидуальных особенностей. Через два года скорость основного обмена веществ была нормальной; появились помутнения хрусталика глаза, которые позднее исчезли и больше не появлялись. У пострадавшей женщины наблюдаются постоянные менструальные затруднения с обильным кровотечением. У мужчин, спустя два года после аварии, количество сперматозоидов все еще сильно понижено. В периферической крови отмечается легкая лимфопения. Больные жалуются на усталость и нервно-сосудистую лабильность. Оценка обоих симптомов представляется трудной.

### *Третья авария в Лос-Аламосе*

221. В Лос-Аламосе 30 декабря 1958 года произошла третья радиационная авария вследствие разгона реактора во время обычной операции по извлечению отработанного плутония. При этом один человек подвергся значительному переоблучению[398, 399]. В среднем общее облучение превышало 3000 *рад*; спереди на область грудной клетки доза составляла приблизительно 12 000 *рад*, на лоб и лицо — около 10 000 *рад*. Пострадавший через несколько минут впал в состояние глубокого шока. Самым важным симптомом была недостаточность правого желудочка с последующей ишемией и азотемией. Пострадавший умер через 35 *ч* после облучения.

222. Меньше чем через 30 *сек* после облучения у пострадавшего появилась атаксия и дезориентация, и он нуждался в поддержке, чтобы сохранять вертикальное положение. Он жаловался, что «весь горит», вся кожа в начале покраснела. Через 5 *мин* он фактически впал в бессознательное состояние и был доставлен в больницу через 25 *мин* после аварии. В это время он находился в полусознательном состоянии, но потерял ориентировку и явно был в состоянии общего шока с пониженным артериальным давлением.

Были предприняты энергичные усилия, чтобы поднять и поддерживать артериальное давление пострадавшего на удовлетворительном уровне путем введения в больших дозах препаратов аминогруппы. Спустя 5 *ч* после облучения пострадавший, казалось, был в удовлетворительном состоянии; он чувствовал себя сравнительно хорошо и был спокоен. К этому времени на основании дозиметрических исследований было установлено, что он получил сверхлетальную дозу радиации. Количество лейкоцитов непрерывно уве-



Digitized by UNOG Library

личивалось до максимальной величины 28 000 на 1 *мм*$^3$, но менее чем через 6 *ч* лимфоциты фактически исчезали из периферической крови. У него была резкая задержка мочи; за 22 *ч* он выделил лишь несколько менее 600 *мл* мочи при общем поглощении 14 л жидкости за тот же период времени. Более чем через 30 *ч* после аварии больному внезапно стало хуже, появились усиливающиеся абдоминальные судороги, цианоз усилился, и, несмотря на кислород, он впал в коматозное состояние. Его сердце, получившее почти 12 000 *рад*, остановилось через 34 *ч* 45 *мин* после аварии.

223. При вскрытии картина была следующей: острая недостаточность правого желудочка, вызванная правосторонним миокардитом, осложненным чрезмерным поглощением жидкости. Самые поразительные гистологические данные были найдены в сердечной мышце: сильный отек и начало дегенерации мышечных волокон с клеточным эксудатом между волокнами, показывающими наличие итинного интерстициального миокардита. Короче говоря, это можно назвать сердечной смертью. Не следует считать данный случай характерным для всех видов лучевого поражения сердца, так как при несколько другом положении основному облучению могла бы подвергнуться левая половина его сердца. При других авариях другие части могут получить наибольшую дозу, и поэтому возможны другие механизмы быстрой лучевой смерти.

### *Несчастный случай в Локпорте*

224. В Локпорте, штат Нью-Йорк, 8 марта 1960 года девять техников были облучены импульсным рентгеновским излучением от неэкранированного клистрона 400. Двое из девяти человек, подвергшихся облучению, получили тяжелые поражения, пять других — менее серьезные повреждения, а остальные два не обнаруживали во время наблюдения каких-либо симптомов. При определении исхода облучения факт экранирования больших или меньших участков тела людей, находившихся в непосредственной близости к лампе, имел чрезвычайно важное значение. До настоящего времени ни по одному из пострадавших нет удовлетворительных расчетов интегральной дозы облучения всего тела. На основании картины поражения А., наиболее тяжело пострадавший, по-видимому, получил наибольшую дозу на область правой стороны головы, правой руки и подмышечной впадины. Дозы облучения девяти человек отличались в зависимости от положения каждого из них. Наилучшие имеющиеся в настоящее время вычисления позволяют считать, что на некоторые части тела А. мог получить до 1200—1500 *р*. Поскольку разница в положении в момент аварии даже на несколько сантиметров в ту или другую сторону сильно влияет на дозу облучения, в этих расчетах имеется значительная недостоверность. Доза, полученная В., несколько меньше дозы, полученной А., благодаря его меньшему росту и небольшой разнице в положении каждого из них в момент облучения. Положение, которое занимал С., ограничило его облучение главным образом областью головы и верхней части грудной клетки. Большая часть тела следующих четырех человек D., E., F. и G. подвергалась облучению в течение 60—120 *мин* на расстоянии от 15 *см* до 1,2—1,8 *м*, а H. и J. подверглись минимальному облучению в течение около 120 *мин* на расстоянии 2,4 *м*. Тем не менее в результате импульсного характера облучения фактическое время облучения составило только 7,2 *сек* за 1 *ч*.

225. А. подвергся облучению с головы вниз до середины бедра, В. — от головы до лобка, С. был облучен в основном выше уровня плеча. В течение всего времени облучения люди не знали, что они подвергаются воздействию радиации. Тем не менее уже во время облучения появились симптомы достаточно тяжелые, чтобы заставить В. и С. по пути домой обратиться за медицинской помощью. Головная боль была первым симптомом, начавшимся во время облучения; по словам пострадавших, это была сильная боль, ощущавшаяся глубоко в центре головы, не похожая ни на какую головную боль, испытанную ими когда-либо раньше. Даже обычная ходьба причиняла нестерпимую боль. Головная боль продолжалась в течение нескольких часов после облучения. Тошнота и рвота начались у большинства серьезно пострадавших вскоре после начала головной боли. Рвота продолжалась в течение всего первого дня; тошнота проходила очень медленно. У человека, наиболее сильно облученного, по утрам в течение недели после облучения продолжалась тошнота и затем появлялась спорадически в течение нескольких недель. Из всех симптомов наиболее продолжительными были тошнота и усталость. За исключением F., у всех пострадавших развилось конъюнктивальное покраснение. У А. после конъюнктивита и острой глазной боли развилось кровотечение и эксудаты обоих глаз при серьезном повреждении зрения правого глаза вследствие пятнистости. Глаза больного продолжали оставаться в таком состоянии и изменились только тогда, когда прошли острые симптомы. Зрение на правый глаз не улучшилось, а на левый осталось без изменений. Опухоль околоушной железы была наиболее значительной у А. Как у А., так и В. наблюдалось напряжение в височно-мандибулярной области и боль при движении челюстью. В течение всего времени госпитализации лечение было консервативным. У А. в течение первых 7 дней после облучения наблюдалась начальная волна эритемы; вторая волна — между 13—19 днями и третья волна, наблюдавшаяся также у В., D. и С., — между 24—29 днями. Эти волны показаны на рис. 5, на котором также показаны изменения общего количества белых кровяных телец, тромбоцитов, лимфоцитов и моноцитов.

226. Общее количество лейкоцитов у А. понижалось с момента поступления в больницу приблизительно до 6 недели после облучения. К этому



Digitized by UNOG Library

времени количество лейкоцитов достигло самой низкой цифры, приблизительно 1400 лейкоцитов в 1 *мм*³. Моноцитоз был ясно выражен в периферической крови во время острого стоматита в период 7—15 дней после облучения. У этого больного была резкая лимфопения, что служило важным указанием на тяжесть перенесенного А. лучевого поражения. В течение 5 недели после облучения тромбоциты достигли самого низкого уровня 35 000—40 000 на 1 *мм*³. В течение 4 недели показало в основном только незначительную депрессию в период острой фазы.

229. Последующие обследования A., B. и D., проведенные через год, показали, что у B. состояние нормальное, у D. — прогрессирующая глухота, очевидно травматическая, но не было найдено никаких других значительных признаков, у A. продолжается болезнь глаз, отмечается полное восстановление аспермии, вторичное выпадение

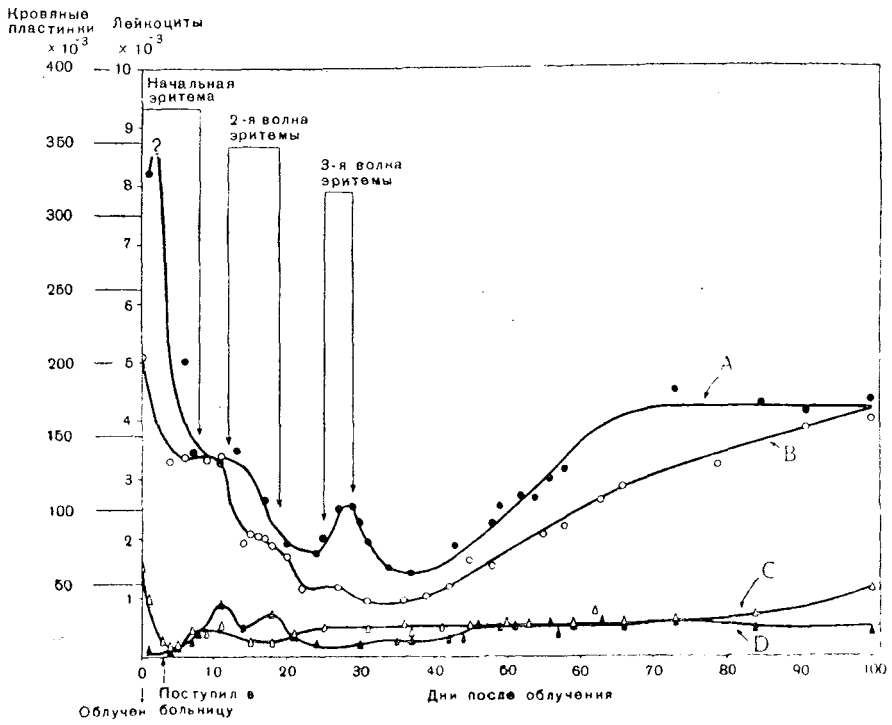



*Рис. 5.* Кривая, показывающая периоды эритемы и количества лейкоцитов, тромбоцитов, лимфоцитов и моноцитов у K. S. (A), пострадавшего во время аварии в Локпорте[400]:
A — общее количество лейкоцитов в 1 *мм*³; B — кровяные пластинки в 1 *мм*³; C — лимфоциты в 1 *мм*³; D — моноциты в 1 *мм*³.

после облучения не было никаких признаков геморрагий, за исключением незначительных петехий на нёбе и на одной ноге.

227. На 38 день А. начало лихорадить, появилась сонливость и психическая подавленность; эти симптомы нарастали и на 44 день у него возникла умеренная атаксия с кратковременной парестезией правой руки и левой кисти руки и легкие преходящие изменения рефлексов. Интенсивность этих неврологических симптомов менялась в течение следующих 12 дней. Электроэнцефалограммы показали множественные крупные и мелкие очаговые аномалии. ЭЭГ постепенно улучшались, пока 12 сентября 1960 года не была получена первая нормальная ЭЭГ. Легкая усталость при улучшении общих симптомов продолжалась до 210 дня.

28. У А. к шестому месяцу развилась полная аспермия, однако количество сперматозоидов стало более чем нормальным к концу первого года. Исследование семени других пораженных волос в области правого виска и брови и легкая слабость.

## ОЦЕНКА ПОРАЖЕНИЯ

230. В настоящее время о тяжести болезни после лучевого поражения можно судить только путем сравнения реакции больного с реакцией других больных, облученных раньше при аналогичных условиях и оставшихся в живых или испытавших смертельное поражение. Поэтому необходимо, чтобы все, кому приходится иметь дело с такими случаями, располагали подробной информацией относительно дозы радиации, условий облучения и клинического течения болезни каждого больного, получившего радиационное поражение. Требуются новые биологические индикаторы радиационного повреждения помимо существующих методов, из которых начальная скорость падения и конечное понижение количества лимфоцитов представляются наиболее чувствительным показателем. У ряда боль-



Digitized by UNOG Library

ных, облученных при авариях реакторов, было найдено высокое содержание аминокислот [380, 401] в моче, и была высказана мысль, что это может служить показателем разрушения тканей [381]. Обмен и повторное использование организмом аминокислот происходит так быстро, что их освобождение из белков, быстро распадающихся после облучения, можно показать только пользуясь специальными методами исследования [402,403], неприменимыми в клинической диагностике.

231. Выделение с мочой креатина служит хорошим индикатором распада мышечных волокон. Больные с мышечной дистрофией выделяют большие количества креатина. Возможно, что слабость у облученных больных может также находить свое отражение в выделении избыточного креатина. Были проведены исследования креатинурии, вызванной воздействием радиации [404–408]. Существует взаимосвязь между большими суммарными дозами облучения мышц и креатинурией. Поскольку определение креатина является простым и точным, это представляется перспективным направлением дальнейших исследований. Аналогичным образом выделение бета-амино-изомасляной кислоты служит показателем разрушения клеточных ядер, но метод анализа в этом случае сложнее.

## V. Отдаленные эффекты облучения у человека, включая карциногену

### СОКРАЩЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ

*Влияние длительного воздействия радиации на продолжительность жизни человека*

232. Проблема экстраполяции на человека данных по сокращению продолжительности у животных является сложной ввиду отсутствия данных по сокращению продолжительности жизни у крупных животных, которая занимает промежуточное положение между продолжительностью жизни человека и грызунов. Общее облучение грызунов сокращает продолжительность жизни; у человека этот эффект ясно не показан. Лишь в трех исследованиях проведено сравнение смертности врачей-рентгенологов с другими категориями врачей или с обычным мужским населением.

233. Дублин и Шпигельман [409] исследовали 2046 случаев смерти среди американских врачей-специалистов в возрасте 35—74 лет (1938—1942 гг.). Смертность по всем другим группам специалистов была меньше, чем смертность всех врачей, но смертность среди рентгенологов и дерматологов была соответственно на 16 и 25 процентов выше смертности всех специалистов, вместе взятых. На основании этих данных смертность рентгенологов и дерматологов в целом или отдельно отличается от смертности специалистов, не пользующихся радиацией, на величину, граничащую со статистической значимостью. Дублин и Шпингельман не вычисляли профессиональную опасность в величинах разницы в продолжительности предстоящей жизни, а на основании данных и таблиц, отражающих смертность врачей, определили, что разница между продолжительностью жизни рентгенологов и дерматологов, с одной стороны, и других специалистов, с другой, составляет 1—3 года.

234. Уоррен [410] использовал публикующиеся в *Journal of the American Medical Association* списки врачей, умерших за период с 1930 по 1954 год для сравнения среднего возраста для рентгенологов США в момент смерти (60,5 года и других врачей, не подвергающихся профессиональному облучению (65,7 года). На основании этих данных он заключил, что рентгенологи умирают на 5,2 года раньше.

235. Браун и Долл [411, 412] сравнили смертность среди британских рентгенологов за период с 1897 по 1957 год со смертностью всех врачей и мужчин одинакового социального класса (по определению *Registar-General*). Сделав поправку на возрастное распределение и различные смещения в демографической статистике, они заключили, что у британских рентгенологов нет никаких признаков сокращения продолжительности жизни. Они объясняют это ранним принятием эффективных мер по технике безопасности.

236. Все эти исследования страдают известной недостоверностью и ограничениями, которые делают сомнительными оценки данных по человеку. Дублин и Шпигельман не задавались специальной целью дать анализ смертности рентгенологов. Для этого их данные недостаточны вследствие малой величины выборки. Данные Уоррена не содержали поправку на возрастное распределение подверженных опасности групп. Зельцер и Сартуэлл [413] полагают, что «разница между рентгенологами и другими врачами в отношении среднего возраста в момент смерти может объясняться просто различиями в возрастном составе этих двух групп». В различиях, установленных Дублиным и Шпигельманом, учитывалось возрастное распределение. Анализ этих данных содержится в приложении G («Соматические эффекты у млекопитающих») к докладу 1958 года [414].

237. Уоррен сравнивал данные о выживаемости рентгенологов, выведенные в среднем за каждые пять лет, с данными о выживаемости общего населения [415]. Последнее сообщение Уоррена, в котором были приведены данные о выживаемости общего населения, с одной стороны, и рентгенологов, с другой (частное сообщение Уоррена), свидетельствует о том, что наклон кривой выживаемости рентгенологов и радиологов приближается к наклону кривой для общего населения, т. е. выживаемость рентгенологов и радиологов возрастала с 1930 по 1957 год более быстрым темпом, чем выживаемость общего населения. Отсюда ретроспективно можно заключить, что данные, свидетельствующие о сокращении продолжительности жизни контингента американских рентгенологов, не следует априорно



Digitized by UNOG Library

отклонять. Тот факт, что у английских рентгенологов не обнаружено сокращение продолжительности жизни, отражает, вероятно, различия не только в способах защиты, но также и в практике. В Англии большая часть рентгеновской работы проводится в больницах, и поэтому многие исследования делаются рентгенотехниками, а не самими рентгенологами. В Соединенных Штатах частная рентгенологическая практика распространена гораздо шире, и как правило, рентгенолог выполняет эту работу сам. Флюороскопия практикуется гораздо шире в Соединенных Штатах, чем в Англии, и число рентгеновских снимков, использующихся в радиографических исследованиях, также, вероятно, больше.

238. Более низкий предел для сокращения продолжительности жизни американских рентгенологов можно установить исходя лишь из частоты заболеваемости лейкемий. Статистически значимое превышение заболеваемости лейкемией в группе рентгенологов наблюдалось в течение многих лет, причем недавно оно уменьшилось [416–419]. Оно ориентировочно эквивалентно сокращению продолжительности жизни от 3 до 12 месяцев.

239. В заключение можно констатировать, что профессиональное облучение американских рентгенологов привело к увеличению за последние десятилетия смертности среди этой группы врачей, но дозы облучения и их распределение неизвестны. Облучение было, очевидно, неравномерным, причем наибольшую дозу получали руки, включая кисти рук, и верхняя часть тела. Эффект сокращения продолжительности жизни человека после значительной дозы общего облучения можно вывести на основании данных по животным. Несмотря на неясности, данные по рентгенологам и другим медицинским работникам представляют один из наилучших имеющихся способов изучения отдаленных эффектов радиации у человека.

## КАРЦИНОГЕНЕЗ У ЧЕЛОВЕКА

240. Уже давно было отмечено, что рак кожи часто наблюдался у рентгенологов и дерматологических больных. Позднее радиоиндуцированные опухоли стали наблюдаться в гематопоэтической ткани, костях и в щитовидной железе. Повышенная заболеваемость лейкемией была отмечена среди американских рентгенологов и японцев, переживших взрыв атомной бомбы, у детей, облученных в младенческом возрасте в связи с доброкачественными заболеваниями (большей частью в связи с увеличением зобной железы), и среди больных с анкилизирующим спондилитом. Некоторые ретроспективные исследования показали, что бóльшая часть детей, больных лейкемией и другими злокачественными новообразованиями, подвергалась рентгеновскому облучению *in utero,* по сравнению с отобранными контрольными группами без злокачественных заболеваний.

### *Лейкемогенез*

### *Случаи, при которых взаимосвязь между облучением и лейкемией была установлена*

241. Однократные дозы внешнего общего облучения дозой около 100 *рад* и более и облучения значительной части костного мозга дозой около 500 *рад* или более несколько увеличивают частоту заболевания лейкемией у человека. Не имеется данных, свидетельствующих об увеличении частоты лейкемии в течение первых 15 месяцев после облучения. Согласно данным по Хиросиме в радиусе 2 *км* от гипоцентра взрыва заболеваемость лейкемией увеличивалась до какого-то максимума между 4—7 годами, после чего понизилась, но все ещé была в 1959 году выше ожидаемой частоты. Японские данные [420–426] показывают, что при кратковременных облучениях дозами, превышающими $\sim$ 100 *рад,* частота заболевания лейкемией, интеррированная за 15 лет, увеличивается с дозой. Точная количественная связь между дозой и заболеваемостью лейкемией неизвестна. Допустив наличие пропорциональности, увеличение сверхъестественной частоты, выведенной в среднем за каждые 15 лет, составляет около 100 случаев на $10^6$ человек на 100 *рад* для каждого года, связанного с опасностью. Такая оценка, вероятно, слишком низка для детей и слишком высока для взрослых. Необходимы дополнительные данные для отобранных возрастных групп.

242. Внешнее облучение всего тела или крупного участка костного мозга значительными дозами облучения в течение длительного времени при низких мощностях дозы действует лейкемогенно на человека. Тем не менее неопределенность в отношении влияния мощности дозы, фракционирования и суммарной дозы делают в настоящее время невозможными и расчеты вероятности лейкемии кроме случаев кратковременного облучения высокими дозами. Кроме того, длительное облучение, вероятно, менее лейкемогенно, чем кратковременное при одинаковой общей дозе.

243. $J^{131}$ в высоких дозах, например, при терапии рака щитовидной железы, в некоторых случаях вызывает лейкемию [455].

244. Случаи лейкемии, в которых была установлена связь с облучением [426, 427], указывают, что за немногими исключениями лейкемия имела форму либо острого, либо хронического гранулолейкоза. В Соединенных Штатах и Великобритании наиболее частой формой хронической лейкемии является лимфолейкоз; повышенная частота заболевания лимфолейкозом не была связана с облучением.



Digitized by UNOG Library

*Случаи, при которых взаимосвязь между облучением и лейкемией подозревается, но определенно не установлена*

245. Неизвестно, является ли кратковременное общее или частичное облучение дозами менее 100 *рад* лейкемогенным. В частности, не выяснен вопрос относительно увеличения частоты заболевания лейкемией среди детей, подвергшихся облучению *in utero* в связи с диагностической пельвиметрией матери [428–437].

246. Не имеется документально доказанных случаев лейкемии как отдаленного эффекта действия радиоактивных изотопов, например $Sr^{89, 90}$ и Ra, при любой их концентрации в организме. Что касается тория, то, хотя имеется девять зарегистрированных случаев лейкемии, зависимость между концентрацией тория и лейкемией трудно проверить вследствие скудных клинических и дозиметрических данных.

247. Поскольку лейкемия наблюдалась после облучения среди японцев, англичан и спорадически у лиц других национальностей, нет основания считать, что имеется какая-нибудь особая расовая чувствительность к радиогенной лейкемии.

*Лейкемия среди лиц, переживших взрыв атомной бомбы в Японии*

248. Повышенная частота заболевания лейкемией среди японцев, подвергшихся воздействию ядерных взрывов в Хиросиме и Нагасаки, обратно пропорциональна расстоянию от гипоцентра. Расчеты доз недостоверны даже после недавних испытаний, модулировавших фактический ядерный взрыв с обширным экранированием. Хейссел и др. [425] приводят данные исследований Комиссии по изучению жертв атомной бомбы с 1951 года, изучавшей влияние облучения на увеличение частоты заболевания лейкемией среди уцелевших жителей Хиросимы, и устанавливают зависимость частоты заболеваний от расчетной общей дозы гамма-излучения и нейтронов на открытом воздухе на разных расстояниях от гипоцентра. При этих расчетах они принимали ОБЭ нейтронов равной 1. Они установили, что 60 процентов всех пострадавших находилось внутри зданий в момент взрыва, что уменьшило воздушную дозу на 30—70 процентов. Исходя из случаев лейкемии, диагностированных до 1957 года, они вывели линейную зависимость между частотой лейкемии и расчетной дозой на открытом воздухе 177 *рад* или более. Точка, соответствующая заболеваемости лейкемией 3605 лиц, получивших среднюю расчетную дозу 77 *рад,* находится почти на прямой, проходящей через точки при высоких дозах. Ни одного случая лейкемии не наблюдалось среди 3512 и 1305 лиц, получивших среднюю расчетную дозу соответственно 34 и 19 *рад.*

249. Эти авторы показывают также, что продолжительность латентного периода между моментом облучения и развития лейкемии зависит от величины дозы. Они сообщают, что почти у всех больных, как подвергшихся, так и не подвергшихся облучению, имела место острая лейкемия или хронический гранулолейкоз. Среди японцев хронический лимфолейкоз наблюдается весьма редко. Случаи лимфолейкоза среди облученных и необлученных лиц весьма редки и их значение трудно оценить, если они вообще имеют какое-либо значение. Хейссел и др. считают, что воздействие радиации увеличило частоту случаев лейкемии, а не ускорило появление спонтанных случаев.

250. По целому ряду причин индивидуальные величины дозы могут содержать значительную ошибку. Из числа получивших среднюю дозу облучения на открытом воздухе, как было установлено, 2620 *рад,* выжило по крайней мере 200 человек [438]. Делая поправку на экранирование и допуская, что эти люди были в конце пораженной зоны, полученные дозы, по этим расчетам, должны были составлять больше 100-процентной летальной дозы. Также можно серьезно поставить под сомнение точность вычисленных низких доз, поскольку многие жертвы, находившиеся в зоне на расстоянии 2000—2499 *м,* где средняя оценочная доза составляла менее 10 *рад,* имели симптомы (эпиляция, орофарингиальные поражения и пурпура) [427], которые дают основание предполагать наличие высокой дозы облучения. Вычисленная доза значительно ниже дозы, которая вызывает лучевую болезнь после общего облучения, и указанные дозы, возможно, в значительной степени занижены в связи с действием наведенной радиоактивности. С другой стороны, поскольку по имеющимся данным даже жертвы, находившиеся еще дальше от гипоцентра, обнаруживали сходные симптомы, все наблюдатели [438], беседовавшие с этими больными, считают что их симптомы были осложнены недостаточным питанием и другими факторами помимо радиационного облучения.

251. Исследования Хейссела и др. [425] свидетельствуют о прямолинейной зависимости между дозами выше 100 *рад* и частотой лейкемии среди переживших взрыв бомбы японцев. Вследствие больших колебаний расчетной частоты заболевания и дозы эти данные могли быть также представлены прямой линией с другим наклоном или кривой [428]. Хотя эти данные недостаточны, чтобы утверждать, что эта зависимость является линейной в пределах всего диапазона, они позволяют сделать осторожный расчет вероятной частоты лейкемии для населения всех возрастных групп за период первых 10—15 лет после однократного облучения высокими дозами. Приемлемой оценочной величиной могут служить 100 дополнительных больных на $10^6$ лиц на 100 *рад* за каждый год, связанный с опасностью, в течение этого периода.

252. Не представляется возможным показать зависимость между возрастом и частотой заболевания в связи с небольшим числом случаев за-


Digitized by UNOG Library

болевания лейкемией в Японии, хотя имеются некоторые указания на более высокую заболеваемость среди детей, переживших взрыв бомбы, по сравнению со взрослыми. Таким образом, предсказание частоты заболеваний лейкемией среди отобранных возрастных групп или вычисление вероятности лейкемии среди облученных может быть рискованным.

253. Имеются некоторые данные, указывающие на увеличение частоты заболеваемости лейкемией среди тех, которые не подверглись непосредственному облучению при взрыве бомбы в Хиросиме, но оказались в этом районе вскоре после взрыва. Эти данные нельзя игнорировать, хотя в настоящее время очень трудно произвести точное вычисление дозы, полученной в результате наведенной радиоактивности [439].

### *Лейкемия в случаях анкилозирующего спондилита*

254. Браун и Долл [412, 440] в Великобритании просмотрели истории болезни 13 352 больных с предполагаемым диагнозом анкилозирующего спондилита, подвергнутых рентгенотерапии спины с 1 января 1953 года до 13 декабря 1954 года. Они просмотрели удостоверения о смерти и клинические и патологические данные всех людей, которые, как предполагалось, умерли от лейкемии или апластической анемии. На основании записей доз они вычислили среднюю дозу для костного мозга позвоночника и интегральную дозу для всего тела у большой выборочной группы. Среди этой группы было 32 определенно установленных и 5 вероятных случаев лейкемии и 4 случая апластической анемии. Число случаев на основании национальной демографической статистики составляло 2,9 для лейкемии и 0,3 для апластической анемии, т. е. имелось значительное увеличение смертности от этих причин.

255. Браун и Долл оценили, что число заболеваний лейкемией за год для общего мужского контингента населения, не подвергшегося терапевтическому облучению, равно $50/10^6$. Число заболеваний лейкемией за год у мужчин, получивших среднюю дозу свыше 1750 *рад* только на область костного мозга позвоночника, было $1600—1700/10^6$. Для всех больных независимо от области облучения число заболеваний составляло $7200/10^6$ при средней дозе на костный мозг позвоночника выше 2250 *рад*.

256. Классификация случаев на основе средней спинной костномозговой и интегральной дозы приводит к соотношению между дозой и частотой лейкемии. Форма кривой зависимости частоты заболеваний от дозы зависит от того, берется ли средняя спинная костномозговая или интегральная доза, а также от того, исключаются ли при этом больные, у которых облучались другие области тела, помимо спины. Однако, каков бы ни был метод анализа, относительно небольшое число случаев заболевания лейкемией и использованный параметр дозы не дают возможности установить, является ли соотношение между дозой и реакцией прямолинейным или непрямолинейным (рис. 6).

257. Единственная точка ниже 500 *рад* базируется на 2 случаях лимфатической лейкемии: один из них хронический — лейкемия появилась

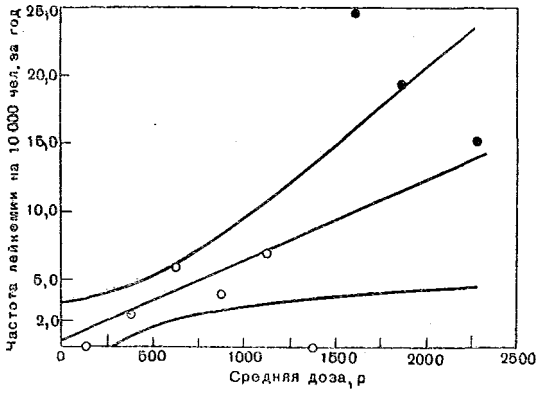



*Рис. 6.* Зависимость частоты лейкемии от средней дозы терапевтического облучения костного мозга позвоночника. Прямая регрессии получена путем взвешивания частот в соответствии с их надежностью и выражается уравнением $Y=0{,}00586X+0{,}380$. Кривые показывают пределы 95% вероятности величины Y для каждой величины X. Рисунок заимствован из работы Курта Брауна и Долла[786].

после средней костномозговой дозы 471 *рад*, а другой больной получил на область спины 113 *рад* и дополнительно большие дозы на другие области тела.

258. Десять случаев лейкемии имели место в течение пяти лет после одного курса терапии. Из 37 случаев лейкемии, которые включают больных, прошедших повторные курсы рентгенотерапии в течение ряда лет, а также больных, прошедших один курс в течение одного месяца, у 35 больных болезнь была диагностирована в пределах пяти лет после последнего курса лечения. Из 50 больных лейкемией после рентгенотерапии в связи со спондилитом, включая больных, о которых сообщают Браун и Долл, 38 больных страдали острой и только 8 хронической лейкемией, причем среди последних был лишь один больной с хроническим лимфолейкозом. Данные по остальным больным были недостаточны для того, чтобы установить клинический тип заболевания.

259. У некоторых больных лейкемией происходили последовательные патологические изменения: стойкое повреждение или аплазия костного мозга предшествовали появлению лейкемии, а не были ее последствием. Другие случаи апластической анемии наблюдались после примерно такой же дозы.

260. При попытке экстраполировать данные по частоте лейкемии к низким дозам использование в качестве контроля данных о частоте спонтанной лейкемии среди общего населения является сомнительным так как в возникновении



Digitized by UNOG Library

анкилозирующего спондилита сильное влияние оказывает наследственный фактор[441]. Это обстоятельство подчеркивается в докладе Эббота и Ли[442], где показана связь между больными ревматизмом и лейкемией, не подвергавшимися лечению. Единственная имеющаяся контрольная группа из 399 больных спондилитом, не подвергавшихся лечению, слишком мала, чтобы быть статистически полезной.

261. Ввиду ограниченного количества данных для низкого диапазона доз и отсутствия надлежащей контрольной группы это исследование не дает никаких указаний о развитии лейкемии после облучения дозами ниже 500 *рад*.

262. Лейкемия — редкая болезнь, и случаи ее появления после облучения составляют лишь небольшой процент от общей частоты этой болезни. Тем не менее в случае, где начало лейкемии, связанное с радиоактивным облучением, имеет место в течение соответствующего периода времени после известного однократного облучения дозой выше 100 *рад*, вероятность того, что болезнь вызвана облучением, велика. Эту вероятность можно вычислить путем рассмотрения нормальной частоты заболевания лейкемией в данной популяции и вероятного увеличения частоты после однократной высокой дозы[443, 444]. Вероятность будет увеличиваться до максимума между 4—7 годами после облучения, после чего она будет понижаться и в конце концов, возможно, достигнет уровня, ожидаемого для всего населения.

### *Лейкемия у детей* (табл. VI)

263. Некоторые исследователи обнаружили увеличение заболеваемости лейкемией у детей после облучения зобной железы, другие этого не обнаружили. Для достижения убедительной статистической оценки не хватает удовлетворительной контрольной группы Симпсон, Хемпельман и Фуллер[445], Симпсон и Хемпельман[446] и Симпсон[447] из 2393 таких случаев в северной части штата Нью-Йорк (87 процентов из них были прослежены[438]) обнаружили 21 случай злокачественных заболеваний вместо 3,6 ожидаемых и 9 установленных случаев смерти в результате лейкемии и 1 случай неподтвержденный вместо 1 ожидаемого. К большинству других случаев злокачественных новообразований относились карциномы щитовидной железы. Не было отмечено какой-нибудь значительной разницы между ожидаемой и наблюдавшейся частотой рака или лейкемии среди 2722 родных братьев и сестер, охваченных этим обследованием, которые не подвергались лечению.

264. Дозы облучения в воздухе для всех, кроме 299 детей, были известны или вычислены на основании факторов облучения. Из известных случаев лейкемии 4 были зарегистрированы среди 1050 детей с кумулятивной дозой облучения менее 200 *рад*, 5 — в группе 1025 детей, получивших 200—600 *р*. Все другие случаи злокачественных новообразований отмечались среди детей, получивших 200 *р* или более. Средняя продолжительность жизни между облучением и смертью от лейкемии равнялась 5,3 года.

265. Ввиду того что состояние зобной железы в группе родных братьев и сестер больных детей неизвестно и, как правило, нормально у детей общего населения, в этом исследовании связи между лейкемией и *a*) рентгеновским облучением или *b*) увеличением зобной железы не различаются. Поскольку трудно, если не невозможно, получить точную контрольную группу (т. е. детей с увеличенной зобной железой при рождении, не подвергавшихся рентгенотерапии), необходимо обследовать детей, облученных в связи с другими заболеваниями.

266. Конти и др.[448, 449] обследовали в 1948 году 1564 детей, подвергшихся рентгенотерапии в Питсбурге, — у 96 процентов размер зобной железы при рождении был нормальным. Условия облучения были единообразными: 88 процентов получили 75—300 *р* (обычно 150 *р*) на рукоятку грудины; оставшиеся были обследованы вновь 11—18 лет спустя после терапии. В этой группе ожидалось 4 случая злокачественного заболевания, включая случай лейкемии, в действительности же не было обнаружено ни одного случая. Никакой значительной разницы не было установлено между числом ожидавшихся и наблюдавшихся случаев рака или лейкемии среди не подвергавшихся лечению родных братьев и сестер облученных детей.

267. Отсутствие 4 ожидаемых случаев новообразований статистически не существенно, так как местопребывание $^1/_{10}$ этой группы не было установлено. Тем не менее можно заключить, что нет никаких данных, которые свидетельствовали бы об увеличении частоты заболевания раком среди облученных детей или о значительном увеличении заболеваемости лейкемией.

268. Для того чтобы избежать переменных величин, обусловливаемых учетом лишь тех детей, которые подверглись рентгенотерапии только на область средостения, в Рочестере (штат Нью-Йорк) были обследованы 6473 ребенка, подвергшихся рентгенотерапии в связи с различными доброкачественными заболеваниями за последние 25 лет[434]. Разница между восемью зарегистрированными случаями лейкемии и двумя ожидаемыми статистически значима. Среди 2750 детей, подвергшихся лечению в связи с увеличением зобной железы, отмечалось пять случаев смерти в результате лейкемии; из 75 детей, подвергшихся рентгенотерапии в связи с коклюшем, умерло двое, а в группе из 1073 детей, после рентгеновского облучения головы и шеи главным образом в связи с лимфоидной гиперплазией носоглотки умер один ребенок. Среди 2460 детей, облученных мягкими рентгеновыми лучами в связи с доброкачественными заболеваниями кожи, не было ни одного случая лейкемии.



Digitized by UNOG Library

269. В настоящее время в США проводятся аналогичные обследования детей, проходивших курс лечения в связи с увеличением зобной железы и других доброкачественных образований. Латурет и Ходжес [450] сообщили о частоте новообразований в группе из 861 ребенка, которые облучались в 1932—1951 годах в связи с увеличением зобной железы. Большинство детей получило дозу 200 *р* или менее через большое окно размером 10×10 *см*. Два случая лимфомы (один из них лейкемия) — это больше, чем ожидалось, но это не было статистически значимо. У одного ребенка был рак щитовидной железы, а у других детей различные доброкачественные опухоли. Снегирев [451] обнаружил два случая опухоли щитовидной железы среди 148 детей, прослеженных в группе из 1131 ребенка, которые проходили курс лечения зобной железы. Молони при обсуждении работы Симпсона [447] упоминает о 7 случаях новообразований щитовидной железы, в том числе о 2 случаях злокачественной опухоли среди 125 детей из 700, подвергшихся лечению.

270. Зенгер и др. [452] сообщили о результатах обследования 1644 детей из общего числа 2230, подвергшихся лечению в связи с различными доброкачественными заболеваниями. Из 675 детей, которым в основном облучали грудную клетку в связи с увеличением зобной железы, лишь 124 ребенка получили больше 200 *р*. Во всей этой группе было обнаружено 18 случаев опухолей щитовидной железы (11 диагностированы как злокачественные) и 1 случай лейкемии. Они также сообщают о поразительно большой заболеваемости разного рода несмертельными болезнями у этих детей, что указывает на избирательный характер этой группы.

271. Из этих исследований следует, что связь между воздействием радиации и последующим развитием лейкемии была установлена лишь для одной группы детей, подвергшихся рентгенотерапии в связи с увеличением зобной железы. Необходимы дальнейшие эпидемиологические исследования для того, чтобы установить истинную частоту заболевания лейкемией у детей с облученной зобной железой. Особенно важно установить связь между частотой заболевания и дозой, величиной поля и облученной частью тела.

272. Многочисленные исследования детей, подвергшихся облучению области зобной железы, установили увеличение частоты новообразований щитовидной железы. В противоположность этому увеличение заболеваемости лейкемией было отмечено лишь в одном исследовании.

273. Длительное облучение несколько увеличит заболеваемость лейкемией у человека. Это мнение основано главным образом на опубликованных данных об увеличении заболеваемости лейкемией среди американских рентгенологов и на появлении спорадических случаев лейкемии в результате длительного облучения различными источниками [428]. Поскольку информация относительно дозы и другие данные в этих случаях плохо документированы, это свидетельство не настолько убедительно, как в случае кратковременного облучения. Имеющиеся данные недостаточны даже для того, чтобы высказать предположения относительно зависимости между дозой и индуцированием лейкемии после длительного облучения. Опыты на животных указывают, что лейкемогенное действие кумулятивных доз слабее при длительных, чем при кратковременных облучениях [269]. Независимо от мощности дозы при длительном облучении вполне вероятно, что кумулятивная доза превышает примерно 100 *рад* в тех случаях, где лейкемия, как полагают, вызывается действием радиации.

*Лейкемия у рентгенологов и радиологов*

274. Среди американских врачей соотношение случаев смерти в результате лейкемии и общего числа смертей рентгенологов и врачей других специальностей составляло 10,3 : 1 за период с 1929 по 1943 год [416]; 6,7 : 1 за период с 1944 по 1948 год [417] и 3,6 : 1 за период с 1952 по 1955 год [418]. Понижающаяся тенденция, вероятно, свидетельствует об улучшении мер предосторожности, принимаемых рентгенологами и, возможно, увеличении заболеваемости лейкемией среди врачей других специальностей. С 1938 по 1952 год среди американских рентгенологов отмечалось 17 случаев смерти в результате лейкемии ( в возрасте 35—74 лет) — средний годовой коэффициент [419] после поправки на возрастное распределение составляет $610/10^6$ по сравнению со средней для всего населения $121/10^6$. Эти соотношения колеблются в зависимости от времени и поправок на возрастное распределение.

275. Бреструп [453] вычислил, что рентгенологи, использующие старые рентгеновские аппараты и недостаточные меры защиты, получают до 100 *рад* в год и что до 1930 года эта величина облучения была значительно выше, тогда как в настоящее время она в среднем ниже 5 *рад* в год. По его расчетам рентгенолог, использующий старые рентгеновские аппараты, получает в течение 40 лет практики суммарную дозу на все тело 2000 *рад*. Льюис [419] полагает, что средняя доза облучения всех рентгенологов составляет 30 *рад* в год или 1200 *рад* за 40 лет. Однако к этим расчетам и предполагаемым дозам необходимо относиться с большой осторожностью ввиду их неточности. Необходимо также принимать во внимание, что распределение дозы облучения по всему телу было далеко не однородным.

276. В противоположность этому британские рентгенологи, которые начали заниматься практикой после 1921 года, не показали никакого увеличения заболеваемости лейкемией. Единственные 2 случая, о которых было известно, имели место среди рентгенологов, начавших практику до этого времени [452]. Это объясняется, вероятно, причинами, о которых говорилось выше при обсуждении различий в сокращении продолжительности жизни.



Digitized by UNOG Library

*Облучение тазовой области и лейкемия у детей* (табл. VII)

277. В широком ретроспективном обследовании Стюарт, Уэбб и Хьюит [430] опросили матерей: *a*) 677 из 792 детей, умерших в возрасте до 10 лет, согласно удостоверению о смерти в результате лейкемии в Англии и Уэльсе за период с 1953 по 1955 год и *b*) 739 из 902 детей, умерших в возрасте до 10 лет, согласно удостоверению о смерти в результате других форм рака. Они также опросили контрольную группу матерей, дети которых были еще живы и которых можно было сравнивать с обследуемыми детьми в отношении возраста, пола и мест проникновения. Они установили более высокую частоту (13,7 процента) диагностической рентгенопельвиметрии у матерей, дети которых умерли в результате рака, по сравнению с матерями контрольных детей (7,2 процента). Существует некоторая взаимосвязь между числом матерей, подвергшихся облучению в области живота, и числом сделанных рентгеновских снимков. Это соотношение было самым высоким для матерей, подвергшихся облучению в течение первых месяцев беременности.

278. В различных районах США было проведено четыре аналогичных ретроспективных обследования. Форд и др. [431] сравнили детей, больных лейкемией (78 детей) и другими злокачественными заболеваниями (74 ребенка) с 306 умершими контрольными детьми, одинаковыми по цвету кожи, возрасту и месту смерти (в Новом Орлеане). Их результаты соответствуют наблюдениям Стюарта и др. [430] над больными лейкемией. Среди детей, подвергшихся облучению *in utero*, больных лейкемией и другими формами злокачественных заболеваний насчитывалось 26,9 и 28,4 процента, тогда как в контрольной группе таких больных было лишь 18,3 процента.

279. В трех других исследованиях, в которых применялись иные методы отбора контрольных групп, среди детей, облученных во внутриутробном периоде, такого превышения не наблюдалось. Полемус и Кох [433] не обнаружили сколько-нибудь значительной разницы в истории пренатального облучения в 251 диагностированном случае лейкемии в детской больнице в Лос-Анжелесе по сравнению с тем же числом сопоставимых контрольных детей с неортопедическими заболеваниями в хирургическом отделении той же больницы. В проводимом в настоящее время в Калифорнии изучении детских лейкозов Каплан и Мозес [432] нашли, что число детей с лейкемией, которые подверглись пренатальному облучению, превышает число таких случаев среди группы родных братьев и сестер, служивших в качестве контроля; однако такое превышение не наблюдалось, когда больные лейкемией дети сравнивались со здоровыми сверстниками. Меррей и др. [434] не обнаружили какой-либо значительной разницы в истории пренатального облучения 65 детей, больных лейкемией, 65 соответствующих умерших контролей и 175 живых детей (братьев и сестер) обеих групп.

280. При таких ретроспективных исследованиях выбор контрольной группы является исключительно важным. В опубликованных работах не проводится ясного различия между связью лейкемии *a*) с влиянием медицинского состояния, послужившего показанием для диагностического исследования, или *b*) с влиянием рентгеновых лучей.

281. Браун, Долл и Хилл [435, 436] в обширном перспективном исследовании частоты заболевания лейкемией после диагностического облучения *in utero* проследили судьбу 39 166 рожденных живыми детей, матери которых подверглись облучению области живота или таза во время беременности за период с 1945 по 1956 год. Из этих детей 9 умерло в результате лейкемии до конца 1958 года вместо обычно ожидаемого числа 10,5 детей.

282. Поэтому ясно, что существующие данные о последствиях облучения *in utero* привели к противоречивым заключениям. Данные Стюарта весьма важны для оценки соматических эффектов у человека, так как они являются единственными, указывающими на то, что низкие дозы радиации являются карциногенными. Ввиду серьезного значения этих данных необходимо выяснить связанные с ними обстоятельства. Если эти данные не вводят в заблуждение по причинам, пока еще неизвестным, то можно было бы ожидать двойное число заболеваний лейкемией в только что упомянутом исследовании Брауна, Долла и Хилла, т. е. 20 случаев вместо фактически обнаруженных 9. Таким образом, данные Брауна и др. ставят под сомнение выводы Стюарта и др. С другой стороны, если пользоваться соотношением, взятым из более ранней работы Стюарта [429], т. е. 1,7 : 1 вместо 2 : 1, то разница между ожидаемой цифрой $17 \pm 4$ и $9 \pm 3$ не такая значительная, чтобы из этого можно было сделать определенный вывод.

283. Вывод Стюарта и др. [430] также означает, что кровотворная ткань плода гораздо более чувствительна к лейкемогенному действию облучения, чем ткань взрослых. Как указывалось ранее, неизвестно, является ли лейкемогенным кратковременное облучение всего тела или его части дозами менее 100 *рад*. Тем не менее, чтобы ответить на вопрос, возникающий в связи с данными о частоте лейкемии среди детей, облученных *in utero* во время диагностической пельвиметрии, можно сделать некоторые теоретические вычисления. Такие расчеты для взрослого свидетельствуют о том, что доза 1 *рад* на костный мозг дает один случай лейкемии на миллион человек в год, возможно, в течение десяти лет подверженности риску. Поскольку нормальная годовая частота лейкемии в Англии и Уэльсе среди возрастной группы моложе 10 лет составляет приблизительно 37 случаев на миллион, а количество радиации, полученной плодом от об-



Digitized by UNOG Library

лучения области живота матери, равно ~ 1 *рад,* то отсюда следует, что если эта доза удвоила бы частоту лейкемии у детей, то она была бы приблизительно в 40 раз более лейкемогенной, чем такая же доза у взрослого.

284. Хотя ткань плода, по-видимому, более чувствительна к радиации, чем ткань взрослых, например нервная ткань и ткань щитовидной железы плода более чувствительны к радиации, чем соответствующие ткани взрослых, нет никакого доказательства того, что это правильно также и в отношении гемопоэтической ткани. Фактически гемопоэтическая ткань взрослых является, по-видимому, одной из тканей, столь же радиочувствительной, как и соответствующая эмбриональная ткань. На основании исследований больных, облученных в связи с анкилозирующим спондилитом, Браун и Долл[412] вычислили, что доза для костного мозга, удваивающая ожидаемую частоту заболеваний лейкемией, равна 30—50 *р.* Полагая, что лейкемогенный эффект радиации одинаков у плода и у взрослого, удваивающая доза равна 40 *р,* а доза облучения плода *in utero* 4 *р,* нельзя ожидать увеличение частоты лейкемии среди детей, облученных *in utero,* более чем на 10 процентов, т. е. в исследовании Брауна, Долла и Хилла увеличение, которого можно ожидать свыше вычисленной величины 10,5, составило бы один случай.

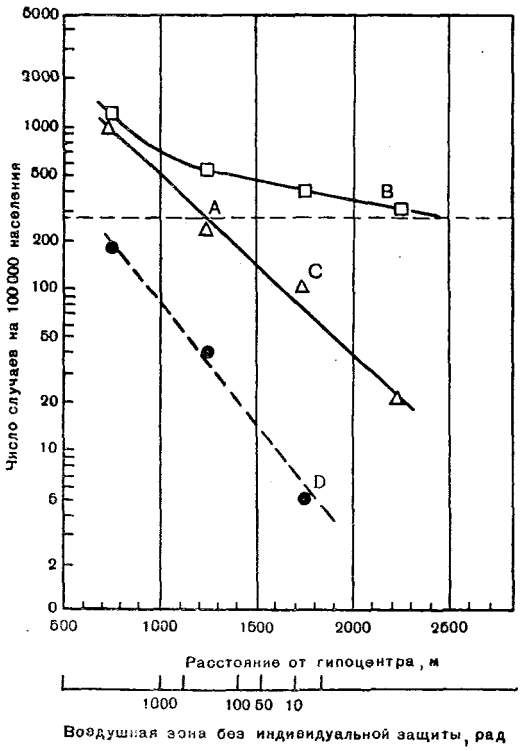



*Рис. 7.* Все формы злокачественных новообразований (включая лейкемию) у лиц, оставшихся в живых после взрыва атомной бомбы, за период с мая 1957 года по декабрь 1958 года и общее число случаев заболевания лейкемией за период с 1950 года по 1957 год в зависимости от расстояния от гипоцентра на 100 000 населения за год (изменено по Харада и Ишида[457]): A — нормальная частота; B — все формы злокачественных новообразований; C — злокачественные образования, исключая нормальную частоту; D — общее число случаев лейкемии.

285. В литературе высказывались сомнения относительно контрольных групп в исследовании Стюарта и др.[430]. Вероятное смещение обусловливается неполными сведениями об облучении, полученными от матерей контрольной группы, поскольку естественно предположить, что матери умерших детей будут точнее помнить обстоятельства, сопровождавшие беременность, нежели матери живых и здоровых детей. В свете исследования Брауна и др.[435] вопрос относительно действия излучения на плод остается нерешенным. Ясно, что эта проблема требует дальнейшего изучения.

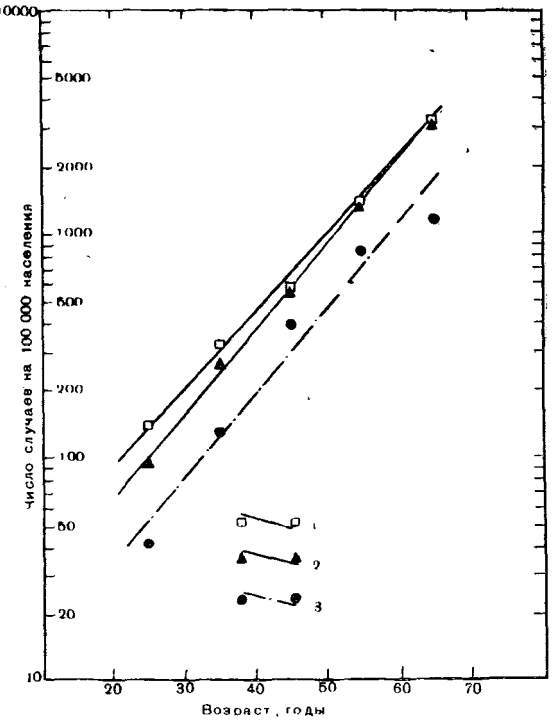



*Рис. 8.* Число злокачественных новообразований (за исключением лимфомы и лейкемии) на 100 000 человек в год в зависимости от возраста и положения во время облучения за период с мая 1957 года по декабрь 1958 года (изменено по Харада и Ишида[457]):
1 — облучены на расстоянии 500—1499 *м*;
2 — за исключением лейкемии и лимфомы;
3 — не облучены (свыше 10 000 *м*)

286. До настоящего времени не установлено, являются ли лейкемогенными для человека внутренние источники излучения, избирательно поглощаемые костной тканью (остеотропные изотопы), но не создающие равномерную дозу облучения костного мозга. Об этом свидетельствует видимое увеличение случаев лейкемии среди больных полицитемией, для лечения которых применялся $P^{32}$, хотя ввиду отсутствия соответствующей контрольной группы это предположение неубедительно. Лейкемия развивалась у больных раком щитовидной железы после введе-



Digitized by UNOG Library

ния им $J^{131}$ в высоких и повторных дозах. Имеются также сообщения о случаях лейкемии после лечения *hyperthyroidism* сравнительно небольшими дозами $J^{131}$. В последнем примере, поскольку число больных было невелико и у них имели место метаболические и другие осложняющие факторы, невозможно решить, является ли радиация сама по себе при таком уровне дозы лейкемогенной у человека или нет. Последний обширный обзор Почина[455] не дает никакого указания, что это лечение вызывает лейкемию. У мышей лейкемия вызывалась остеотропными изотопами[456]. Однако представляется спорным, сравнима ли эта болезнь, условия облучения и облученные ткани с таковыми у человека. Вычислялась вероятная частота заболевания лейкемией[419] в результате отложения $Sr^{90}$. Таким расчетам нельзя доверять ввиду отсутствия значимых оценок дозы для костного мозга. Данные, полученные в исследованиях эффектов внешнего облучения[420—426, 440, 441], не могут непосредственно использоваться в случае неравномерно отложенных изотопов.

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ У ЯПОНЦЕВ, ПЕРЕЖИВШИХ ВЗРЫВ АТОМНОЙ БОМБЫ

287. Харада и Ишида[457] недавно опубликовали данные за период с мая 1957 по декабрь 1958 года относительно частоты злокачественных новообразований среди людей, переживших взрыв атомной бомбы в Хиросиме. Они включают данные регистрации опухолей и данные, не основывающиеся на законченной выборке и зависящие от факторов отбора, которые могут влиять на включение случаев в эту серию. С учетом этой важной оговорки частота увеличивалась обратно пропорционально расстоянию от гипоцентра. Если из частоты злокачественных образований вычесть частоту всех злокачественных образований в результате воздействия естественного фона среди необлученного населения, т. е. 280 из 100 000, то кривая становится линейной и параллельной кривой частоты лейкемии (рис. 7). Частота, коррелированная с местонахождением в момент взрыва, была более высокой у всех возрастных групп (рис. 8). Табл. VIII показывает значимую разницу между фактическим и ожидаемым числом случаев рака желудка и легких при допустимом уровне в 1 процент, тогда как разница в случаях рака шейки матки и яичника значима при допустимом уровне в 5 процентов, хотя числа все еще малы. Эти предварительные наблюдения нуждаются в расширении как в количественном отношении, так и во времени, чтобы повышенная частота случаев рака, развивающегося лишь спустя много лет после облучения (большой латентный период), могла быть коррелирована с дозой и временем начала заболевания.

288. Несмотря на численную недостаточность этих данных[458], степень начального понижения количества лейкоцитов в течение первых 14 недель после облучения соответствовала появлению отдаленных эффектов. Эти данные указывают, что чем тяжелее начальное облучение как об этом можно судить на основании клини-

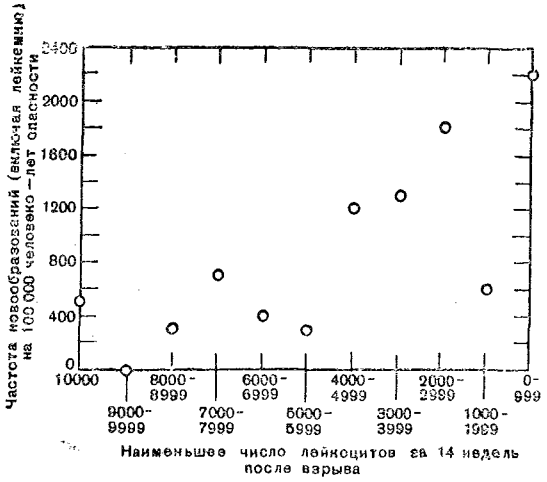



*Рис. 9.* Частота отдаленных последствий облучения у лиц, оставшихся в живых после взрыва атомной бомбы в Хиросиме, в зависимости от наименьшего количества лейкоцитов за первые 14 недель после облучения[458].

ческих симптомов и ранних результатов лабораторных исследований, тем чаще появляются отдаленные эффекты (рис. 9).

## ЛОКАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ

### *Лучевая катаракта*

289. Облучение глазного хрусталика рентгеновыми гамма-, бета- лучами и нейтронами вызывает у человека катаракту. Хотя изменения в глазном хрусталике были обнаружены после столь низких доз, как 200 *р*, минимальная эффективная доза рентгеновых лучей (200 *кв*) для образования клинически значительной катаракты составляет 600—1000 *рад*. Эта доза может быть ниже для младенцев и детей. Нейтроны в 5—10 раз более эффективны в отношении образования катаракты, чем рентгеновы лучи.

290. Лучевая катаракта на ранних стадиях развития характеризуется следующими признаками: начальное точечное помутнение, обычно на заднем полюсе хрусталика, вокруг которого по мере его увеличения образуются мелкие зернышки и вакуолы. В середине помутнения образуется сравнительно прозрачный центр, что придает помутнению, когда оно достигает 3—4 *мм* в диаметре, форму окружности. К этому времени зернистые помутнения и вакуолы могут образоваться в передней субкапсулярной области хрусталика, обычно в области зрачка. Развитие катаракты может остановиться на любой стадии.



Digitized by UNOG Library

Часто помутнение развивается медленно в течение долгого времени до достижения описанной выше стадии, прежде чем оно становится постоянным. Если помутнение прогрессирует, оно приобретает неспецифический вид и не может быть отличимо от катаракты другой этиологии.

291. Описано около 200 случаев лучевой катаракты у человека, обусловленной воздействием рентгеновского или гамма-излучения[459, 467]. В большинстве случаев имелся латентный период, но во многих случаях этот период не был коррелирован с радиационными переменными величинами: качеством излучения, дозой или продолжительностью лечения. Во многих случаях доза и данные, позволяющие вычислить ее, не сообщались.

292. В отношении человека все еще остаются неразрешенными проблемы минимальной катарактогенной дозы, влияние величины дозы и способа облучения на частоту стационарных или прогрессивных катаракт, влияние фракционирования дозы и дозы или длительности облучения на латентный период, влияние качества излучения и возраста на чувствительность к радиации хрусталика.

293. На основании исследований на животных известно, что лучевая катаракта является результатом радиационного разрушения переднего эпителия, который образует клетки, дифференцирующиеся в волокна хрусталика. Хрусталик молодых животных, облученных в пренатальном или раннем постнатальном периоде, обладает большей радиочувствительностью, чем хрусталик более старых животных.

294. Мерриам и Фохт[464] исследовали 100 случаев лучевой катаракты и 73 случая облучения головы без последующего образования катаракты у человека. Повторяя условия облучения, они измеряли дозу облучения хрусталика рентгеновыми или гамма-лучами у фантома. Всякое клинически распознаваемое характерное помутнение рассматривалось как лучевая катаракта независимо от того, страдало от этого зрение или нет. Многочисленные, не поддающиеся контролю переменные в этом исследовании не дали возможность определить пороговую дозу.

295. Минимальными эффективными дозами считались наименьшие количества радиации, вызывающие некоторое помутнение хрусталика. Не представлялось возможным классифицировать случаи по величине дозы и степени помутнения хрусталика. Поэтому они классифицировались в зависимости от того, были помутнения стационарными или прогрессирующими, и затем коррелировались с дозой.

296. Девяносто семь случаев лучевой катаракты и 70 случаев без образования катаракты были классифицированы по продолжительности облучения: однократное облучение, фракционирование в течение трех недель и трех месяцев и, наконец, фракционирование в течение более трех месяцев. Минимальные дозы для образования помутнения хрусталика для каждой группы составляли соответственно 200, 400 и 500 *р*. Эти цифры указывают на то, что пороговая доза увеличивается по мере увеличения продолжительности облучения.

297. Из тридцати семи больных, облученных однократной дозой (пластинками радия), у 20 больных, облученных дозой от 200 до 1150 *р*, образовались помутнения хрусталика. Остальные 17 получили от 40 до 175 *р* на хрусталик без каких-либо изменений в хрусталике. После облучения дозой 200 *р* отмечалось всего лишь два случая стационарных помутнений хрусталика минимальной степени, впервые обнаруженные спустя 19 или 22 года после лечения. Небольшое число случаев появления катаракты после облучения дозами от 200 до 350 *р* (четыре) не доказывает, что хрусталик не может быть стойким к облучению более высокими дозами. Необходимы дальнейшие данные относительно эффектов при этих уровнях дозы, для того чтобы можно было определить верхнюю границу допуска. Максимальная некатарактогенная доза в этой группе равнялась 175 *р* у больного, находившегося под наблюдением в течение 8,5 лет.

298. Из 87 больных, прошедших курс лечения от 3 недель до 3 месяцев. У 49 появились помутнения хрусталика после его облучения рентгеновыми и гамма-лучами дозами от 400 до 6100 *р*. Помутнение хрусталика после дозы 400 *р* (1 случай) впервые замечено спустя 2,5 года после лечения, и далее оно не прогрессировало. Максимальная некатарактогенная доза в этой группе была 1000 *р* при продолжительности лечения 2,5 месяца и при последующем наблюдении в течение 13,5 лет. В таблице приведены данные по частоте и типам помутнений хрусталика у больных после облучения различными дозами при общей продолжительности лечения от 3 недель до 3 месяцев,

ТАБЛИЦА СЛУЧАЕВ ПОМУТНЕНИЙ ХРУСТАЛИКА

| *Диапазон дозы (р)* | *Частота катаракты больных* | *Тип катаракты* | | |
|---|---|---|---|---|
| | | *стационарный* | *прогрессивный* | *неопределенный* |
| 40—350 | Ни одного случая из 18 | — | — | — |
| 351—550 | У 4 из 9 | 3 | 0 | 1 |
| 551—750 | У 6 из 10 | 5 | 1 | 0 |
| 751—950 | У 16 из 26 | 7 | 6 | 3 |
| 951—1150 | У 2 из 3 | 1 | 1 | 0 |
| 1151—1399 | Ни одного случая | — | — | — |
| 11400—6100 | У 21 из 21 | 2 | 18 | 1 |

299. Из 43 больных, облучавшихся на протяжении более 3 месяцев, у 28 были обнаружены помутнения хрусталика после его облучения рентгеновыми и гамма-лучами дозами от 550 до 6900 *р*. Отмечалось 2 случая катаракты после облучения дозой 550 *р* — один прогрессивный и один стационарный, впервые обнаруженные через 44 месяца и соответственно через 4 года после



Digitized by UNOG Library

лечения. Максимальная некатарактогенная доза в этой группе составляла 1100 *р* при полуторагодовом курсе лечения после последующего наблюдения в течение 22 лет.

300. 100-процентная частота развития помутнения хрусталика имела место при самом низком уровне дозы в группе, получившей однократную дозу 200 *р* и при любой более высокой дозе. В случаях фракционированного облучения было установлено, что чем продолжительнее лечение, тем ниже частота развития катаракты при данном диапазоне дозы ниже 1150 *р*. Чем выше доза при данном курсе лечения, тем короче время появления изменений в хрусталике и тем выше частота прогрессирующих помутнений с последующим понижением зрения. Фракционирование дозы, как правило, отдаляет начало появления катаракты после облучения и уменьшает частоту тяжелых помутнений.

301. Хрусталики детей моложе одного года, по-видимому, более чувствительны к воздействию радиации по сравнению с хрусталиками более старших детей и хрусталиками взрослых.

302. Быстрые нейтроны значительно сильнее увеличивают образование катаракты при растянутом облучении, чем рентгеновы лучи, т. е. ОБЭ быстрых нейтронов равна 2—4 для высокоинтенсивного излучения и 9 и более для низкоинтенсивного излучения. Это связано с тем, что при изменении дозы «эталонного» излучения доза нейтронов не меняется.

303. К декабрю 1948 года по крайней мере 10 физиков-ядерщиков в среднем возрасте 31 года имели катаракту после облучения на циклотроне[468]. В 3 случаях отмечались значительные помутнения с определенным ухудшением зрения; в 4 случаях помутнения были умеренными и в остальных 3 минимальными. Было вычислено, что за период от 10 до 250 недель эти люди получили суммарные дозы быстрых нейтронов на хрусталик от 10 *п* до 135 *п* при средней дозе 50 *п* *. После получения катарактогенных доз периодически производившийся у большинства из них подсчет клеток крови не показывал никакого изменения состава крови, которое говорило бы об избыточном облучении.

304. После обнаружения лучевых катаракт у физиков Коган и др.[469, 470] обнаружили 10 сильно облученных японцев, переживших взрыв атомной бомбы, с тяжелыми лучевыми катарактами. В исследованиях Кимура в 1949 году, описанных Филлмором[471], сообщалось о 98 случаях помутнений хрусталика, из которых 85 относились к группе 922 лиц, находившихся в момент взрыва бомбы на расстоянии 1000 *м* от гипоцентра в районе больших доз. Тяжесть поражений не указывалась, но предполагается, что в общем поражение было умеренным.

305. В 1955 году Синski[472] опубликовал результаты проведенного с мая 1951 по декабрь 1953 года интенсивного обследования 3700 как облученных, так и не подвергшихся облучению жителей Хиросимы. При этом обследовании было обнаружено 154 человека, переживших взрыв бомбы, с задними субкапсулярными помутнениями в хрусталике, достаточно большими, чтобы их можно было видеть офтальмоскопически. Помутнения, не обнаруживаемые при офтальмоскопировании у большего процента переживших взрыв бомбы, не учитывались, так как они не понижали остроты зрения при обычных исследованиях. Ввиду относительно незначительного влияния взрыва атомной бомбы на потерю зрения семь лет спустя после взрыва бомбы в этом обследовании не пользовались термином катаракта, которая связывается с тяжелой потерей зрения или слепотой.

306. Синski установил, что из 425 человек, переживших взрыв бомбы в Нагасаки на расстоянии от 400 до 1800 *м* от гипоцентра, у 47 процентов имелись изменения в хрусталике, обнаруживаемые при исследовании со щелевидной лампой, причем у некоторых из них имели место эпиляция и экранирование. Хотя большинство помутнений были столь незначительными, что их нельзя было видеть с помощью офтальмоскопа, статистически значимые изменения хрусталика имелись у некоторых уцелевших людей, у которых не было обнаружено никаких других ранних или отдаленных признаков, свидетельствующих о лучевом поражении.

307. Среди 8000 человек, уцелевших в Хиросиме и Нагасаки, обследованных в 1956 году (11 лет спустя после взрывов атомных бомб), было обнаружено 10 случаев катаракты в тяжелой форме. Связь между этими случаями и одним лишь действием излучения неясна.

### *Влияние излучения на фертильность*

308. Отдаленные патологические изменения в гонадах являются основными ускорителями инволюционных изменений, связанных с пожилым возрастом. У животных известно мало случаев опухолей семенников, развившихся после облучения, тогда как частота опухолей яичников под действием радиации увеличивается.

309. Гистологическая стерильность выражается в полном отсутствии гамет и даже гаметогенных клеточных элементов. Трудно делать заключения относительно стойкости стерильности на основании результатов биопсии или аутопсии. Стойкая и полная гистологическая стерильность требует больших доз на гонады. Такие дозы были бы летальными при облучении ими всего тела или значительной его части в течение короткого времени.

310. Функциональная стерильность может быть вызвана воздействием меньших доз, причем она может быть временной или стойкой в зависимости от величины или интенсивности дозы. У мужчин достаточно лишь сократить темп образования спермы до такого уровня, когда количество

* 1 *п* равен приблизительно 2 *рад*.


Digitized by UNOG Library

сперматозоидов в семени становится неэффективным. Увеличенное число анормальных сперматозоидов в семени после облучения также сокращает количество эффективных сперматозоидов. Поскольку число нормальных спермиев в одном эйякуляте, необходимых для воспроизводства, велико, субфертильность может иметь место при довольно значительном, но все же пониженном сперматогенезе. Эти условия могут быть созданы воздействием на гонады дозами, которые при общем облучении тела являются сублетальными.

### *Дозы, обусловливающие стерильность у мужчин и женщин*

311. Имеется лишь немного работ, посвященных изучению отдаленных патологических последствий воздействия излучения на гонады с точными расчетами доз. На основании имеющихся отрывочных данных ниже сделаны попытки дать некоторые расчеты.

312. Гонадные дозы, влияющие на фертильность, сходны, вероятно, для мужчин и женщин: однократная доза порядка 150 *рад* на гонады может вызвать непродолжительную временную субфертильность у многих мужчин и женщин; однократная доза 250 *рад* может вызвать временную стерильность продолжительностью 1—2 года, а доза 500—600 *рад* — стойкую стерильность у многих людей, особенно у людей с пограничной плодовитостью, у других же — временную стерильность в течение нескольких лет. Однократная доза 800 *рад* или более вызовет, вероятно, стойкую стерильность у всех, за исключением лишь немногих весьма радиорезистентных мужчин и женщин.

313. Гонадные дозы, обусловливающие лишь временные изменения фертильности у плодовитых людей, являются сублетальными при общем облучении. Гонадные дозы, обусловливающие стойкую стерильность у самых фертильных людей, будут, вероятно, равны летальной дозе при общем облучении тела.

314. Ограниченный опыт с подвергшимися облучению жителями Маршалловых островов, жертвами взрыва атомных бомб в Японии и некоторыми случаями аварий заставляет предполагать, что значительные доли среднелетальной для человека дозы (400—600 *рад*) не оказывают серьезного, стойкого влияния на фертильность. Однако величина гонадных доз точно неизвестна; в этой связи лишь немного людей было обследовано в течение длительного периода времени после облучения.

315. Мужчины могут быть стерилизованы стойко без заметных изменений в интерстициальных половых клетках, без нарушения гормонального равновесия или понижения libido. У женщин, стерилизованных в результате воздействия радиации, наступают более глубокие физиологические изменения, так как образование яичниками половых гормонов тесно связано с развитием и выделением яиц. Вызванное радиацией прекращение образования овариальных фолликулов создает искусственную менопаузу у женщин, аналогичную естественно менопаузе, с аменореей, «приливами», пониженным libido и иногда психической депрессией. На основании экспериментальных данных известно, что длительное облучение может серьезно нарушить фертильность у животных, а также у человека с относительно плохой гонадной регенеративной способностью.

### *Дегенеративные болезни и гистопатологические изменения*

316. Поражение кожи, атрофия, дерматит, выпадение волос и эпидермальные новообразования были одними из первых распознанных отдаленных последствий воздействия радиации. Облучение кожи человека дозой 500—700 *рад* может вызвать стойкую эпиляцию. Меньшие дозы вызывают временную эпиляцию, могут уменьшить пигментацию или вызвать поседение новых волос на облученных участках. Этот эффект не наблюдался у японцев. Дозы порядка эритемной или выше могут также увеличить пигментацию кожи, привести к атрофии кожи и уменьшить количество сальных и потовых желез в облученных местах. Гиперкератозные участки в коже и склероз сосудов также являются отдаленными последствиями облучения кожи. Поверхностные дозы около 1600 *рад* могут вызвать значительное стойкое расширение капилляров (телеангиэстазия) на облученных участках кожи. В прошлом отдаленные изменения наблюдались более часто, чем в настоящее время, на коже рук и лица у людей, подвергавшихся профессиональному облучению. В результате лучевого дерматита и язв кожи часто развивался рак кожи.

317. Давно известно, что избыточное облучение почек при радиотерапии часто осложняется нефросклерозом. Почечная гипертензия может развиться у человека в течение месяцев или нескольких лет после однократного локализированного рентгеновского облучения дозой от 3000 до 5000 *рад* или фракционированными дозами меньшей величины (например, при суммарной дозе 2300 *рад* на обе почки, сообщенной фракционированно 35 ежедневными дозами) [473]. Эти состояния были вызваны у экспериментальных животных в короткое время посредством местного облучения области почек большими дозами. Недавно нефросклероз с почечной гипертензией и сопутствующий общий артериосклероз были вызваны у крыс и мышей как отдаленные последствия общего облучения тела гораздо более низкими дозами (сублетальными или в диапазоне $ЛД_{50}$). Хотя патогенез нефросклероза как отдаленного эффекта действия радиации не ясен, гистопатологические данные указывают на то, что изменения в мелких сосудах играют важную роль на начальной и поздней стадии и в дальнейшем развитии нефросклероза.

318. Нефросклероз и связанная с ним гипертония могут появиться как отдаленный лучевой



Digitized by UNOG Library

эффект у животных, у которых он редко или никогда не наблюдается в течение средней продолжительности их жизни (более поздние периоды недостаточно хорошо изучены), или наступление его может быть ускорено у животных, у которых эта болезнь появлялась спонтанно. Почечная гипертония, после того как она установится и начнет прогрессировать, увеличивает склероз сосудов во всем организме, прогрессивные артериосклеротические изменения часто вызывают прогрессивную атрофию паренхиматозных органов. Следовательно, в тех случаях, когда облучение вызывает или ускоряет у животных или у человека развитие нефросклероза с сопутствующей гипертонией, смертность от связанных с нефросклерозом причин (например, почечная или сердечная недостаточность и кровоизлияние в мозг) увеличивается, тогда как смертность от других, не связанных с нефросклерозом причин или в результате болезней с более длительным периодом индуцирования соответственно сокращается. Облучение у человека головного или спинного мозга однократной дозой в несколько тысяч рад или большими фракциями в течение нескольких недель может нанести повреждение кровеносным сосудам, вызвать ишемическое повреждение тканей и прогрессивный склероз кровеносных сосудов с последующей вторичной дегенерацией головного или спинного мозга. Спустя год или несколько лет после облучения может произойти разрыв кровеносных сосудов.

319. Атрофические и фиброзные изменения, часто сопровождающиеся артериосклерозом, наблюдались в кровотворных органах человека спустя долгое время после местного облучения. Вторичная анемия связывалась с миелофиброзом после длительного облучения костного мозга, а также появлялась как позднее осложнение после радиотерапии. Радиационный остит представляет собой отдаленное дегенеративное последствие интенсивного (в несколько тысяч рад) облучения костей. Дегенеративные и деструктивные процессы в костях развиваются медленно и спустя много лет ведут к некрозу, патологическому перелому и остеогенной саркоме.

320. В желудочно-кишечном тракте наблюдаются некоторые стойкие и отдаленные эффекты после воздействия фракционированных доз в несколько тысяч рад; к ним относятся атрофические и фиброзные изменения и иногда поздно развивающееся изъязвление в слизистой оболочке и стойкое понижение секреции соляной кислоты и пепсина.

321. Интенсивное облучение легких при радиотерапии ведет к медленно развивающемуся прогрессивному фиброзу с поражением сосудов и артериосклеротическими изменениями. Радиационный фиброз[474] обычно развивается медленно, но наблюдались случаи со смертельным исходом спустя 8 недель после облучения. В легких наблюдается фиброз с утолщением альвеолярных стенок и сосудов. Альвеолярные стенки могут быть выстланы кубовидным эпителием и остающиеся альвеолярные мешочки могут быть заполнены клетками. Главные симптомы при этом — кашель и одышка. Рентгеновские снимки напоминают картину легочного фиброза от других причин. Имеются значительные необъяснимые колебания в развитии радиационного фиброза, но в общем частота зависит от дозы. Степень инвалидности зависит также от степени облучения легочной ткани. Например, при лечении интраторакальных неоплазм, где облучению подвергается большая часть легочной ткани, как правило, происходят более тяжелые изменения, чем при лечении рака груди, когда облучается лишь часть одного легкого[475]. Злокачественные новообразования легких наблюдались у шахтеров, вдыхающих радиоактивные вещества. Образование таких опухолей может быть вызвано искусственно у животных интратрахеальной инъекцией и имплантацией радиоактивных веществ.

322. Значительные дозы радиации на активно пролифелирующие ткани млекопитающих понижают их регенеративную способность. Неспособность таких тканей регенерировать паренхиматозные клетки до нормальных чисел часто связана с разрастанием соединительной ткани и сосудистыми изменениями. В общем, неполная регенерация прямо пропорциональна величине однократной дозы или мощности дозы при длительном облучении. В некоторых тканях, например семенниках, фракционирование может увеличить эффективность сообщенной дозы, повреждая регенеративную способность. Неясно, в какой степени стойкость этого эффекта обусловливается прямым действием радиации на зародышевые клетки или повреждением опорной ткани. Неясно также, до какой степени в каждой ткани неполная регенерация обусловливается: *a*) пониженной репродуктивной способностью существующих зародышевых клеток; *b*) уменьшением числа выживших зародышевых клеток; *c*) асинхронностью генерации гистологических элементов с увеличением соединительной ткани или *d*) повреждением мелких сосудов. В зависимости от величины дозы любой из этих факторов или все они могут играть роль в отдельных случаях. Имеется мало количественных данных относительно репродуктивной способности индивидуальных зародышевых клеток или количеств первичных зародышевых клеток, выживающих в послевосстановительном периоде после облучения. Фиброз мелких кровеносных сосудов с общим понижением васкуляризации часто сопровождается последующим понижением числа паренхиматозных клеток и разрастанием соединительной ткани.

323. Изменения в сосудистой и лимфатической системах с деструкцией паренхиматозных клеток являются важными в патогенезе многих отдаленных последствий радиации. Многие отдаленные последствия являются результатом нарушений обмена веществ и питания вследствие нарушенного кровоснабжения, что понижает функциональную и репаративную способность и увеличи-



Digitized by UNOG Library

бает восприимчивость к травматическому повреждению, инфекции и к заболеванию вообще.

*Влияние на рост и развитие*

324. Регенеративные процессы организма являются довольно чувствительными к действию радиации. Их подавление может быть длительным, особенно если нарушена целостность сосудов. Необходимы дополнительные количественные исследования после местного и общего облучения.

325. Некоторые количественные исследования на крысах указывают, что повторные облучения всего тела дозами интенсивностью 24 *рад* в неделю задерживают рост. Значительное замедление роста тела может быть обусловлено повторными общими облучениями без уменьшения гемоглобина или абсолютного количества нейтрофилов.

326. У человека и у животных местное облучение эпифиза задерживает рост длинных костей и укорачивает их, причем наибольший эффект наблюдается у молодых животных. Локализованное облучение челюстей задерживает рост зубов.

327. Исследования японских детей после взрыва атомной бомбы указывают на наличие статистически значимой, хотя и небольшой задержки роста и развития. Однако влияние нерадиационных факторов не было еще в достаточной степени изучено. Обширные измерения, проведенные на 4800 детях в возрасте 6, 7 и 8 лет после облучения в Хиросиме, показывали, как правило, отставание в росте и задержку их физического развития [476, 477]. В другой работе [478] описывается, что при исследовании нескольких сот детей в Хиросиме и Нагасаки через 2, 4 и 5 лет после облучения было установлено, что их физический рост и развитие подверглись неблагоприятному воздействию, а отставание в росте, весе и развитии скелета было ясно заметно еще в конце 1950 года. Авторы, проводившие это исследование, полагали, что частично этому способствовали другие факторы помимо облучения, например плохое питание.

## VI. Особенности внутреннего и внешнего заражения

### ФИЗИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ [479]

328. Опасность, связанная с воздействием радиоактивных изотопов, зависит в значительной степени от их физических и химических свойств. Эти свойства определяют поступление изотопов в организм и их удержание в разных органах. Длительность облучения зависит также от периода полураспада и в некоторых случаях от сложных цепочек распада, обусловливающих перемещение источника излучения с одного места в другое по мере того, как данный изотоп претерпевает превращение.

329. Природа излучений может определять диапазон воздействия и тем самым характер поражения. Например, энергетические альфа-частицы могут проникнуть не глубже чем на 0,07 *мм* в ткань; бета-частицы отдают свою энергию главным образом локально; энергия гамма-излучения будет поглощаться в больших объемах, а значительная ее доля может остаться непоглощенной телом.

330. Степень повреждения частично зависит от концентрации ионов вдоль пути ионизации. При одинаковой энергии концентрация ионов оказывается тем больше, чем меньше пробег, т. е. у альфа-частиц. Для большинства ответных реакций эффекты тем больше, чем больше плотность ионизации.

331. За последние годы внимание исследователей было сосредоточено на отдаленных опасностях радиоактивных изотопов с большим периодом полураспада, например $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$. Однако промежуточные и короткоживущие изотопы также могут быть важными в зависимости от обстоятельств. Возможное случайное выделение радиоактивного материала из реакторов, например при ядерных взрывах, может загрязнить местные районы различными продуктами деления и активированными веществами. Даже при глобальном радиоактивном выпадении в результате термоядерных испытаний продукты деления со средним периодом полураспада являются источником гамма-излучения, которое в течение нескольких месяцев после взрыва на больших высотах превышало излучение [480] от $Cs^{137}$. Из числа короткоживущих изотопов наиболее интересным, в особенности при ядерных авариях, является $J^{131}$.

332. Важными изотопами со средним периодом полураспада являются $Ba^{140}$, $Ru^{103}$, $Ru^{106}$, $Co^{60}$, $Ce^{141}$, $Ce^{144}$, $Y^{91}$, $Zr^{95}$ и $Sr^{89}$. Некоторые из них настолько плохо абсорбируются, что практически их можно рассматривать как внешние источники гамма-излучения; $Ba^{140}$ и $Sr^{89}$ могут абсорбироваться и должны рассматриваться вместе со $Sr^{90}$ как вносящие вклад в дозу облучения скелета [481].

333. Исследования проб радиоактивного выпадения во время прошлых испытаний ядерного оружия показали, что географическое распределение изотопов зависит от многих факторов, включая высоту взрыва, а также характер и количество окружающего материала. Величина частиц и их растворимость изменяются в зависимости от расстояния, равно как и от других факторов [482]. Любая ядерная авария будет, вероятно, являться единственной в своем роде в отношении переменных. Например, благодаря особенностям аварийного выделения продуктов деления из Уиндскейльского реактора в Великобритании загрязняющая смесь продуктов деления содержала меньший процент радиоактивного стронция по отношению к радиоактивному йоду, чем можно было предполагать.



Digitized by UNOG Library

## СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ВНУТРЕННИМИ ИСТОЧНИКАМИ ИЗЛУЧЕНИЯ

### *Локализация излучения*

334. Теоретические и экспериментальные соображения дают основания предполагать, что эффекты в тканях, вызванные равномерным облучением, могут отличаться от эффектов, вызванных радиоактивными частицами, собранными в «точечный источник» [483]. В последнем случае мощность дозы вблизи источника отличается от мощности в конце пути пробега частиц. Мощность дозы у начала источника чрезвычайно высока. Эти высокие мощности могут быть важными, если зависимость между поражением и мощностью дозы является нелинейной. Мощность дозы не играет роли, если эффекты радиации связаны с дозой линейной беспороговой зависимостью. В этом случае эффект может отражать единичное событие, поэтому только общая доза является важной; мощность дозы и пространственное распределение в этом случае являются несущественными. Когда радиоактивный элемент отлагается равномерно, то вероятность повреждения оказывается одинаковой для всех клеток данной ткани, тогда как при дискретном депонировании вероятность поражения клеток, находящихся вблизи скопления радиоактивного элемента, увеличивается, а вероятность поражения клеток, находящихся далеко, уменьшается.

335. Если зависимость между дозой и степенью и вероятностью поражения нелинейна, то пространственное распределение является важным. Кроме того, различные биологические эффекты могут иметь различную зависимость от дозы. Имеющиеся в настоящее время данные недостаточны для определения различий в отношении опасности, создаваемой равномерно и неравномерно распределенными источниками излучения.

### *Понятие ОБЭ*

336. Даже при равномерном облучении понятие ОБЭ ни в коей мере не является простым, как об этом говорится в других разделах, поскольку относительная эффективность радиации отличного качества может зависеть от многих факторов кроме ЛПЭ, включая дозу, мощность дозы, биологический конечный критерий и другие факторы. Со многими внутренними источниками излучения, и в особенности с остеотропными изотопами, связана дополнительная проблема весьма неравномерного распределения дозы облучения, что выдвигает серьезные проблемы при использовании коэффициентов ОБЭ, которые еще не решены.

337. В связи с многочисленными трудностями концепций ОБЭ можно пользоваться только в весьма общей форме, особенно в применении к внутренним источникам излучения. При использовании ОБЭ для установления норм радиационной безопасности в работе с различными видами ионизирующих излучений следует проявлять осторожность. Особенно следует подчеркнуть, что ОБЭ, установленная для одного биологического эффекта, не обязательно имеет силу для другого.

### *Пути поступления радиоактивных изотопов в организм животных и человека*

338. Из числа продуктов деления только некоторые имеют значение с точки зрения внутреннего загрязнения организма. Поглощение и обмен веществ в организме зависят от характера материалов и их химических и физических свойств. Путями поступления в организм продуктов загрязнения окружающей среды являются заглатывание, вдыхание и всасывание кожей.

### *Заглатывание*

339. Абсорбция через желудочно-кишечный тракт является самым важным путем поглощения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ от испытаний ядерного оружия. Уровни этих изотопов в организме животных и человека соответствуют их уровням в продуктах питания; они легко абсорбируются.

340. Заглатывание является важным способом поступления в организм только лишь растворимых изотопов. Представляет интерес только растворимость в жидких частях тела, а не растворимость в воде. Многие растворимые соединения могут превращаться в относительно нерастворимые гидроокиси при pH, существующей в жидких частях тела. В жидких частях тела могут также происходить превращения нерастворимых соединений в растворимые. Лишь изотопы со средним или большим периодом полураспада могут абсорбироваться человеком соразмерно с уровнями радиоактивных выпадений, за исключением случаев, когда дождевая вода используется для питья и приготовления пищи, так как время ее прохождения по экологическому пути сравнительно большое.

341. Другой фактор состоит в следующем является ли данный изотоп радиоактивным нуклидом элемента, необходимого организму, или он химически сходен с таким элементом. Ряды актиноидов и лантаноидов редкоземельных элементов не имеют никаких химических аналогов среди требующихся организму компонентов, и обычно эти элементы плохо усваиваются растениями и животными. Поэтому вдыхание этих радиоактивных нуклидов может быть относительно более важным путем их поступления в организм, чем заглатывание.

342. Хотя возможные некоторые обобщения на основании сходных свойств элементов с семействами элементов периодической таблицы, а также на основании сходства с элементами, в которых нуждается организм, каждый радиоактивный нуклид имеет свои собственные метаболические свойства. Поэтому существует постоянная необходимость в данных, касающихся всасывания че-



Digitized by UNOG Library

рез желудочно-кишечный тракт всех радиоактивных нуклидов, являющихся потенциальными загрязнителями окружающей среды.

*Вдыхание*

343. В промышленности вдыхание считается наиболее важным путем поступления в организм потенциально опасных материалов. Вдыхание радиоактивных изотопов создает три потенциальные опасности: абсорбция в большой круг кровообращения и последующее отложение в важной ткани или органе; облучение легких радиоактивными веществами, демонированными на поверхности дыхательных путей и улавливаемыми бронхиальными лимфатическими узлами; заглатывание. Вдыхание является в основном самым важным путем поступления в организм короткоживущих нуклидов и нерастворимых радиоактивных веществ.

*а) Величина и форма вдыхаемых частиц* [484]

344. Зависимость между величиной и формой радиоактивных частиц, с одной стороны, и их отложением в дыхательных путях, с другой, является сложной, так как удержание и миграция частиц изменяются в зависимости от размера частиц и, вероятно, от их формы. В общем весьма малые частицы могут оседать во всем объеме, свободно проникая в нижнюю часть легкого. По мере увеличения размера частиц уменьшается их депонирование в дыхательных путях, которое достигает минимума при размере частиц порядка 0,4 *мк*. С дальнейшим увеличением размера частиц приблизительно до 10 *мк* доля, депонируемая по всему ходу дыхательных путей, увеличивается. Частицы размером более 10 *мк* не могут проникать через узкие пути, ведущие к альвеолам, и оседают главным образом на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, где происходит их быстрое очищение. При еще большем увеличении размера частиц уровень отложения в дыхательных путях передвигается еще выше, пока вероятность вдыхания больших частиц становится низкой вследствие фильтрующего действия ноздрей.

*b) Радиоактивность вдыхаемых частиц*

345. Взвешенные радиоактивные вещества могут быть весьма гетерогенными по размеру частиц и другим физическим и химическим свойствам. Соединения нескольких радиоактивных элементов могут присоединиться к частице инертного материала или одно радиоактивное соединение может образовывать всю частицу. Обычно радионуклиды соединяются с инертными материалами во время образования и в процессе последующей агломерации.

*c) Растворимость вдыхаемых частиц*

346. После того как какое-нибудь радиоактивное вещество отлагается в организме, его дальнейшая судьба — перемещение и выведение из организма — частично зависит от его растворимости в жидкостях организма. Растворимость зависит главным образом от химического состава, но такие физические свойства, как величина, форма и площадь поверхности, также являются важными, особенно в случае неоднородных частиц, в которых радиоактивные вещества абсорбированы на поверхностях инертных ядер.

*Абсорбция кожи*

347. Абсорбция радиоактивных изотопов кожей недостаточно изучена. Кожа обычно не считается активно абсорбирующим органом, особенно для неорганических веществ. Эксперименты на животных были ограниченными, потому что анатомические и физиологические различия между человеческой кожей и кожей наиболее обычных лабораторных животных связаны с проблемами анализа полученных результатов. Кожа, по-видимому, не является важным путем поступления изотопов, загрязняющих общую среду. Однако абсорбцию кожей радиоактивных веществ не следует игнорировать, особенно когда большие количества нуклидов могут попасть на кожу при авариях на производстве. Характерным примером является тритий в тритиевой воде ($H^3_2O$). Количество находящейся в атмосфере тритиевой воды, которая обменивается с влагой на поверхности кожи и поступает в кровеносную систему, приблизительно равно количеству, поступающему при вдыхании воздуха, содержащего тот же тритий [485, 486]. Изучалась абсорбция некоторых других радионуклидов кожей человека [487]. Когда кожный покров нарушен, например при наличии ран, то абсорбция радионуклидов значительно ускоряется и увеличивается.

## ДЕЙСТВИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ ПОСЛЕ АБСОРБЦИИ И ЕСТЕСТВЕННЫХ МУТАЦИЙ

348. Эффекты действия радиации, испускаемой веществами, которые находятся внутри организма, аналогичны эффектам от внешнего облучения. Важные различия обусловливаются тем, что *а*) радиоактивные изотопы не распределены равномерно внутри тела, и *b*) они являются более или менее постоянными источниками радиации.

### РАННИЕ ЭФФЕКТЫ

349. В опытах на животных гемопоэтические симптомы острой лучевой болезни появляются через 7—10 дней после внутривенного или парентерального введения летальных количеств радиоактивных изотопов [488, 496]. Субострые эффекты, часто наблюдаемые спустя 1—5 месяцев, могут включать гемопоэтические симптомы, а также нарушение функций тех органов, в которых данный радиоактивный изотоп отлагается в наибольшей концентрации, например полоний ведет к повреждению почек, плутоний и редкоземельные



Digitized by UNOG Library

элементы повреждают печень, радиоактивный йод — щитовидную железу и радиоактивный стронций — кости [489, 492]. В опубликованной недавно статье о случайном облучении $Sr^{90}$ 103 человек, занимавшихся окраской циферблатов светящейся краской, приводятся данные о его мочевой экскреции у мужчин, а также некоторая информация о возможных ранних гематологических эффектах [493]. Более подробное изложение мочевой экскреции $Sr^{90}$ у мужчин приводится в докладе о случайном вдыхании [494].

350. Едва ли представляется вероятным, что когда-нибудь будет обнаружено много случаев острого или субострого отравления у человека внутренними источниками излучения. В случае ядерной войны или аварии реактора вероятность серьезного поражения в результате внешнего облучения отодвигает на задний план опасность действия радиоактивных изотопов, могущих проникнуть внутрь организма. С другой стороны, длительное воздействие небольших количеств может стать серьезной проблемой.

### *Отдаленные эффекты*

351. Опыт с отдаленными эффектами внутренних источников излучения у человека в основном ограничен радием, который используется в терапевтических целях, а также в часовой промышленности для окрашивания циферблатов; торием, который используется в качестве контрастного вещества в рентгенодиагностике; продуктами распада радия и урана, воздействию которых подвергаются шахтеры. Рак наблюдается у этих групп [495–499]. Недавно для лечения и диагностики стали пользоваться радиоактивным фосфором, радиоактивным йодом и другими новыми изотопами; отдельные сообщения относительно возникновения при этом опухолей требуют проверки.

### *Действие внутренних источников излучения на легкие, включая рак легких*

352. В 1939 году Ражевский сообщил о лаборанте на радиевом заводе, который умер от фиброза легких, клинически и анатомически сходного с фиброзом, наблюдающимся после внешнего облучения [500]. Он умер в возрасте 24 лет, проработав три года на этом заводе. В момент смерти его легкие содержали $\sim 6{,}2 \times 10^{-2}$ *мккюри* радия, что давало мощность дозы $\sim 0{,}2$ *рад* в неделю. Большая часть радия, который был раньше депонирован, безусловно, была уже удалена из легких к моменту смерти. Поэтому прежние мощности дозы должны были быть гораздо выше. Случаи рака легких у горняков Яхимова и Шнееберга в Чехословакии широко известны. Эти рудники по добыче медной и железной руды были впервые открыты в 1410 году. В 1470 году были найдены и стали добываться серебро и мышьяк, а позднее висмут, никель и уран. Были найдены и другие металлы: олово, цинк, кобальт, магний, марганец и свинец. В начале XX столетия уран в основном добывался для красильной промышленности. Для того чтобы установить частоту и определить причину рака легких среди горняков, были проведены три обследования [501–503]. Концентрация радона в воздухе рудников [504, 505] значительно колебалась в различных шахтах ($0{,}36 \times 10^{-6} - 47 \times 10^{-6}$) и в среднем составляла $2{,}9 \times 10^{-6}$ *мккюри/см*$^3$.

353. Хотя точная роль радия в этиологии различных видов рака легких неизвестна, по-видимому, не подлежит сомнению, что частота рака легких среди горняков Шнееберга и Яхимова по крайней мере на 50 процентов выше, чем среди общего населения. Формы рака легких среди горняков морфологически аналогичны наблюдаемым среди других групп населения, за возможным исключением аденокарциномы. Было несколько случаев, когда у одного и того же человека имелось два типа опухолей. Средний латентный период для индуцирования рака легких у этих горняков составлял около 17 лет, причем вычисления показали, что при условии равномерного распределения доза на легкое должна была за этот период времени составить около 1000 *р* [506].

### *Отдаленные эффекты внутренних источников излучения у животных*

354. У животных эффекты измеряются обычно в зависимости от индуцирования опухоли и сокращения продолжительности жизни. Опухоли могут появиться в тех тканях, в которых находится данный изотоп, а также в соседних тканях в пределах действия данного вида радиации. Например, радиоактивный стронций, отлагающийся в костной ткани, вызывает у мышей образование остеосаркомы и реже эпидермоидной карциномы слизистой полости рта и носа [491]. У человека радий, помимо обычного последствия в виде злокачественных опухолей в костях, вызывает в ряде случаев образование эпителиальных опухолей в полости сосцевидного отростка и в придаточных полостях носа [499]. К другим случаям, когда возникновение опухоли объясняется прямым влиянием ионизирующего излучения на ткань, относятся опухоли печени, кишечно-желудочного тракта, легких и кожи. Что касается, например, тория, то патологические новообразования и гемангиома-эндотелиальные саркомы очень часто отмечались у больных, которым внутрь вены вводился меченый торий для ангиографии [507]. Частота появления таких опухолей увеличивается в зависимости от количества принятого радиоактивного изотопа, дозы до определенной точки и может также зависеть от мощности дозы в критическом органе[304].

355. Однако в других случаях облучение радиоактивными изотопами может привести к общим (а не местным) эффектам. Опухоли эндокринных желез и половых органов (обусловленные гипофизом или яичниками) вызываются различными радиоактивными изотопами вне зависимости от распределения их по органам. Частота опухолей не имеет ясной зависимости от дозы



Digitized by UNOG Library

или мощности дозы и может в сильной степени зависеть от таких факторов, как вид и пол. Нарушение гормональной функции, вызываемое облучением, играет важную роль в их этиологии [304]. Промежуточное положение занимают опухоли молочной железы и лимфовидной ткани, где частота опухолей зависит от дозы, но на них не оказывает влияния характер распределения изотопов. У мышей лимфатические новообразования могут появляться в тех случаях, когда первичной мишенью является кость, что происходит, вероятно, в результате общего облучения в процессе движения изотопа [491].

*Действие внутренних источников излучения на легкие у животных*

356. Более поразительные эффекты наблюдались у животных после депонирования радиоактивных газов и частиц в легких; например, наблюдалась высокая частота образования опухолей легких у мышей, вдыхавших радон[508]. Мышей заставляли длительное время дышать воздухом, содержащим радон в концентрации $1{,}2 \times \times 10^{-6}$ *мккюри/см*$^3$, они жили 161—453 дня. Десять из двенадцати подопытных мышей имели аденомы легких, а у одной была обнаружена аденокарцинома, возникшая в мелком бронхе. В контрольной группе отмечен один случай аденомы. Трахеальное введение 50 *кг* кварца и трехчасовое вдыхание воздуха, содержащего $8 \times \times 10^{-6}$ *кюри* радона на 1 *л*, задерживало прибавление в весе и вело к изменению состава периферической крови[509]. Радон оказывал значительное влияние на силикозный процесс, вызывая метаплазию бронхиального и альвеолярного эпителия и в некоторых случаях злокачественные опухоли и затвердевание ткани в легочной паренхиме и в стенках кровеносных сосудов. Пролиферация эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхов наряду с атрофией и пролиферацией эпителия почечных канальцев наблюдалась у мышей спустя пять месяцев после 18-часового воздействия $2{,}4 \times 10^{-4}$ *кюри* радона на 1 *л* воздуха[510]. Карциногенное действие радона обусловливается продуктами его распада[511, 512]. Пневмокониоз не играет решающей роли в патогенезе легочных опухолей в результате действия радона[513].

357. Изменения в гистологии легких наблюдались после введения грызунам различных элементов, излучающих альфа- и бета-частицы ($Ru^{106}$, $Rh^{106}$, $Sr^{90}$, $Ce^{144}$, $Pu^{239}$, $Po^{210}$ и $Co^{60}$) большей частью посредством интратрахеального впрыскивания.

358. Стронций-90 давался посредством транстораканального введения стеклянных шариков[514], а в одном исследовании $Ru^{106}$ был гальванически нанесен на платиновый цилиндр, который вводился в бронхи[515]. В большинстве исследований у многих животных наблюдалась метаплазия цилиндрического эпителия бронхов в плоский; фиброз и хроническая пневмония были частыми явлениями. Ввиду обычно высокой частоты патологических изменений в легких грызунов было бы неправильно приписывать все эти изменения действию радиоактивных элементов. Опухоли, считавшиеся бронхогенными, были неинкапсулированными и инфильтрирующими. При имплантации радиоактивных материалов находили, что во многих случаях образовавшаяся опухоль обрастала вокруг имплантата.

359. Сембер вводил крысам интратрахеально до 4,5 *мкюри* $S^{35}$ в виде $BaSO_4$ и не находил никаких изменений, которые можно было бы определенно приписать действию радиоактивных частиц[516]. В другом исследовании после введения интратрахеально 24 крысам раз в неделю в течение десяти недель 375 *мккюри* $BaS^{35}O_4$, у двух из 16 оставшихся в живых крыс была обнаружена тяжелая плоскоклеточная метаплазия в легких, а у двух — бронхогенный плоскоклеточный рак. По подсчетам средняя доза на легкое в течение десяти недель составляла 12 000—20 000 *рад* [517].

360. Сембер[514] сообщил также о случаях образования бронхогенного плоскоклеточного рака после имплантации в легкое стеклянных шариков $Sr^{90}$. Четыре случая плоскоклеточного рака, два случая лимфосаркомы и один лимфомы были обнаружены у крыс с введенными стеклянными шариками $Sr^{90}$. Шесть опухолей были тесно связаны с шариками. Суммарная доза облучения легких колебалась от $5 \times 10^4$ до $> 2 \times 10^5$ *рад*.

361. Уоррен и Гейтс[518] вызывали образование бронхогенной эпидермоидной карциномы бронха у мышей посредством введения стеклянных шариков $Sr^{90}$ и имплантатов $Co^{60}$. Для $Co^{60}$ дозы радиации были высокими, достигая 400 000 *рад* за 200 дней на ближайший здоровый бронхиальный эпителий или 12 000 *рад* на эпителий на расстоянии 1 *см* от источника радиации. Им не удалось добиться образования рака у мышей при дозах более 70 000 *рад* на бронхиальный эпителий. Для $Sr^{90}$ доза, полученная эпителием бронхов на расстоянии 5 *мм* от источника, составляла 13 000 *раз* спустя 200 дней. Эпидермоидная карцинома развилась не у всех мышей.

362. Другие эксперименты со сравнительно нерастворимыми частицами, удерживаемыми в легких в течение долгого времени, показали увеличение частоты образования злокачественных опухолей. Введенный интратрахеально $Pu^{239}O_2$ в дозе 0,6—0,16 *мккюри* вызывал фиброз, асептическую пневмонию и доброкачественную папиллярную цистоаденому у 60—80 процентов мышей в течение 100 дней[519]. Аналогичные результаты наблюдались после интратрахеального введения $Ru^{106}O_2$. У этих мышей наблюдались злокачественные опухоли легкого. Для различных опухолей, исходя из предпосылки равномерного распределения радиоактивного изотопа в легочной ткани и экспоненциальной скорости его удаления из легкого, была вычислена доза[520]. В тех случаях, когда авторы сообщали дозу на легкие, за основу брались эти первоначальные данные (табл. IX)[484]. Самые маленькие дозы на легкие, при которых наблюдались злокачественные опухоли, составляли 115 *рад* после воздействия 0,003 *мккюри*



Digitized by UNOG Library

$Pu^{239}O_2$ и 300 *рад* после 0,15 *мккюри* $Ru^{106}O_2$[521]. Однако этиология этих опухолей точно неизвестна, так как радиоавтограммы не показали радиоактивности в области опухолей.

363. В других исследованиях минимальная доза на легкие, ведущая к образованию опухолей, оценивалась в 2000 *рад*. Эта доза во многих случаях является спорной ввиду неравномерного распределения радиоактивных веществ. Радиоавтограммы показали, что ингалированные частицы сосредоточиваются в дискретных участках легкого[519]. В этих случаях доза на микрообъемы ткани могла быть значительно выше, чем доза, вычисленная на основе предпосылки о равномерном распределении. Поэтому на основании расчетов доз, приведенных в табл. IX, нельзя сделать вывод, что минимальная доза для индуцирования рака легких непременно составляет такую низкую величину, как 2000 *рад*. В действительности она может быть гораздо выше. Образование рака легких после вдыхания радиоактивных частиц наблюдалось не очень часто; лишь немногие исследования были закончены. Лиско[522] описал эпидермоидную кварциному, аденокарциному и гемангиоэндотелиому у 50—100 процентов крыс после вдыхания дыма, содержащего от 0,2 до 1 *мккюри* $PuO_2$. Недавно Темпл и др.[523] в предварительном сообщении описали бронхиолярный рак у мыши, убитой 500 дней спустя после депонирования 0,01 *мккюри* $Pu^{239}O_2$ посредством вдыхания. В большинстве сообщений, отраженных в табл. IX, авторы находили также значительные метапластические изменения, причем в некоторых случаях после доз ниже тех, которые приведены в этой таблице. Другие летальные последствия у мышей наблюдались после вдыхания $Pu^{239}O_2$[524]. После депонирования 0,34 *мккюри* 90 процентов животных погибли в течение десяти месяцев. После депонирования меньших количеств не наблюдалось увеличение смертности, хотя имелись некоторые патологические изменения легких. Сембер сообщил об отсутствии увеличения неспецифичной смертности после имплантирования достаточного количества $Sr^{90}$ в стеклянных шариках для образования бронхогенного рака[514].

364. Хотя радиоактивные изотопы накапливаются в легочных и трахеобронхиальных лимфатических узлах, об их действии известно мало. В трахеобронхиальном лимфатическом узле собаки через два года после интратрахеального введения 20 *мккюри* $Pu^{239}O_2$ было обнаружено характерное лучевое поражение. Структура лимфатического узла была разрушена, и имелась лишь ограниченная регенерация лимфатической ткани. У других собак возможные гистологические изменения наблюдались в течение года после вдыхания 2 *мккюри* $Pu^{239}O_2$[525].

### *Действие внутренних источников излучения на костную ткань* [526]

#### *а) Гистологическое поражение костной ткани*

365. Независимо от источника радиации — внешнего или создаваемого депонированными в организме изотопами — общая картина гистологических изменений поразительно сходна у различных видов животных. Гистологическое поражение включает: 1) пустые лакуны, 2) повреждение сосудов, 3) беспорядочное образование ненормальной костной ткани и 4) различные степени фиброза. Кроме того, у крыс и мышей, у которых эндохондральная оссификация продолжается в зрелом возрасте, а также у молодых кроликов может иметься; 5) нерезорбированный хрящ, 6) аномалии хряща в эмифезарной пластинке и 7) отделение старой и ненормальное рассасывание новой губчатой кости.

366. Повреждение костной ткани может иметь две формы. Во-первых, кость, вероятно, может быть повреждена в результате косвенного действия посредством повреждения сосудов и прямого воздействия на остеоциты. Наличие остеофильных изотопов, в особенности $Sr^{90}$, в течение хронической фазы повреждения (после 180—200 дней и позже) вызывает острое нарушение системы кровообразования в результате осушения значительного количества секций сосудистого пласта кровообразования и костной ткани с нарушением сосудистой иннервации[527, 528]. Повреждение остеоцитов и сосудов у животных можно наблюдать спустя несколько дней после кратковременного воздействия большой дозой радиации. Но лучше всего это прослеживается как позднее изменение в костях больных с отравлением радием, а также у экспериментальных животных. Во-вторых, радиация, повредив остеобласты и остеокласты, может вызвать ненормальную активность в остеогенной соединительной ткани. Источники излучения короткопробежных альфа-частиц — радий, мезаторий, радиоактивный торий и плутоний — поражают остеогенную соединительную ткань, выстилающую эндостальные поверхности и резорбирующие полости костных трабекул, вызывая выраженный терминальный фиброз, особенно в случае высокой введенной дозы. Источники излучения длиннопробежных бета-частиц — $Sr^{90}$ и $P^{32}$ — и внешнее облучение поражают рыхлую соединительную ткань в костномозговых пространствах между костными трабекулами, равно как и на поверхности трабекул. Они вызывают различной степени клеточный фиброз, часто характеризующийся пролиферацией плеоморфных веретенообразных клеток с заметным числом митотических фигур и ненормальных гигантских клеток.

367. При более высоких уровнях доз большинство описанных изменений наблюдается у различных видов животных. Их тяжесть заметно уменьшается со временем, особенно в случае изотопов с относительно коротким периодом полураспада, например $P^{32}$, где облучение длится недолго по сравнению с долгоживущими изотопами. С уменьшением дозы или прекращением облучения эти изменения становятся менее тяжелыми, и при достаточно низких дозах первоначальное повреждение репарируется так, что не остаются никакие гистологические следы бывше-


Digitized by UNOG Library

го повреждения. Костная ткань обладает большой способностью к репарации.

*b) Гистогенез костных опухолей*

368. Большое повреждение, ведущее к некрозу кости и репарации, может иметь место без злокачественного перерождения. Опухоли необязательно возникают в месте максимального повреждения. В действительности возможно, что в очень сильно облученной костной ткани частота опухолей будет уменьшаться, поскольку будет оказано большое влияние на способность ткани к размножению. Нет никакой четкой взаимосвязи между частотой возникновения саркомы и степенью лучевого повреждения. Так, внешнее облучение коленного сустава и прилегающих концов бедренной и большеберцовой костей у крыс наносит повреждение и ведет к образованию опухолей в эпифизе и метафизе обеих этих длинных костей, но не в коленной чашечке, где энергия поглощается слабее. В длинных костях крыс, получивших $P^{32}$, и кроликов, получивших $Sr^{90}$, самые ранние микроскопические опухоли появляются в виде мелких очагов пролиферирующих клеток среди веретенообразных клеток остеогенной соединительной ткани, обнаруживающей у крыс наличие фиброза. У кроликов фиброз менее выражен. Это значит, что опухоль возникает в той же самой области костной ткани, а не из клеток, связанных с фиброзом. Для того чтобы получить хорошую возможность наблюдать микроскопические опухоли после забоя животных, необходима достаточно большая доза радиации для получения высокой частоты образования опухолей. Типы клеток, из которых возникают опухоли, не могут быть определены морфологически вследствие крайне ненормальной окружающей среды в поврежденной ткани. Гистологические характеристики опухолей, наблюдаемых у различных видов животных, показывают, что подверженными риску клетками являются клетки «остеогенной» соединительной ткани. Нет никаких точных указаний, все ли эти клетки одинаково чувствительны к действию облучения, хотя представляется маловероятным, чтобы остеоциты обладали такой чувствительностью. Клетка может быть недифференцированной «сетчатой клеткой»; если это так, то удивительно, что нет никаких указаний на возникновение миелоидной лейкемии, пока не существуют по крайней мере два различных типа недифференцированной «сетчатой клетки». Увеличивающаяся лейкемия у мышей после облучения $Sr^{90}$ всегда лимфатического типа.

369. Краевский и Литвинов[321] определили следующий порядок изменений костной ткани у крыс с момента введения радиоактивных изотопов ($Sr^{90}$, $Sr^{89}$, $Ce^{144}$) до появления первичных опухолевых узелков:

1) с 1-го по 20-й день: первоначальная неопределенная реакция кости в форме развития внутринадкостной ткани и усиленное изменение кости;

2) с 20-го по 80-й день: замедление изменения кости. Замедление остеогенезиса. Неожиданные дистрофические изменения остеогенной ткани. Уменьшение числа остеобластов и сосудов. Огрубление основного материала. Начало нетипичных костных образований — признак последующих злокачественных опухолей ткани;

3) с 80-го по 120-й день (первая фаза до злокачественной опухоли): начало сильных и дегенеративных костных образований. Усиленное образование патологической костной структуры в изменившейся коренным образом среде;

4) со 120-го по 150-й день (вторая фаза до злокачественной опухоли): рост полиморфной остеогенетической ткани среди патологических костных образований. Появление образований нетипичных, свободных, быстро делящихся остеогенетических клеток;

5) со 150-го по 180-й день (третий период до появления злокачественной опухоли): быстрое размножение атипичной остеогенетической и недоразвитой костной ткани;

6) со 180-го дня и позже: появление первичных узелков злокачественной опухоли и их последующий рост.

370. В настоящее время приходится оставить без ответа вопрос, всегда ли имеется первоначальное гистологическое повреждение в кости, в которой в результате облучения возникает опухоль.

*c) Взаимосвязь между распределением дозы радиации в пространстве и во времени, гистологическим повреждением кости и возникновением костных опухолей*

371. Доза радиации, т. е. выраженная в радах поглощенная энергия, является важным фактором в отношении гистологического повреждения. Некоторые исследователи только рассматривали переданную или удерживаемую дозу, выраженную в микрокюри, не пытаясь выразить ее в радах, поскольку очень трудно высчитать значительную дозу в радах. Необходимо поощрять подсчеты в радах, так как только таким образом можно получить количественную взаимосвязь между радиацией и биологическим эффектом. Взаимосвязь между дозой, мощностью дозы и образованием злокачественной опухоли костной ткани изучалась в опытах[304, 529, 530] с $Sr^{90}$, $Ce^{144}$, $Pu^{229}$, $Pm^{147}$, $Y^{91}$. В определенных пределах частота остеосарком увеличивается с дозой и скоростью поступления дозы.

372. Наибольшие трудности при рассмотрении реакции костной ткани на действие изотопов костной группы (остеофилов) возникают в связи со значительной пространственной и временной неравномерностью дозы, а также вследствие изменения пространственного взаимоотношения между клетками и источником радиации, особенно у молодых растущих животных. Трудность заклю-



Digitized by UNOG Library

чается в том, чтобы установить, какая из многих переменных величин преобладает при возникновении гистологических изменений. Переменными величинами являются: кумулятивная доза и мощность дозы на месте. Частота остеосарком увеличивается с дозой и мощностью дозы. Кумулятивная доза и мощность дозы взаимосвязаны. Серьезная проблема в отношении кумулятивной дозы заключается во времени, в течение которого она должна быть интегрирована. Доза, аккумулированная до момента возникновения опухоли, является «полезной», та же часть радиации, которая была сообщена на более поздних стадиях, может оказаться «бесполезно затраченной» для индуцирования опухоли. Были сделаны попытки установить соотношение между кумулятивной дозой и мощностью дозы, с одной стороны, и повреждением и индуцированием опухоли, с другой — при проведении исследований действия $Sr^{90}$ и $P^{32}$ в пространстве и во времени у крыс и кроликов. Сведения о дозах и повреждениях костей под действием других изотопов гораздо менее подробны.

### *d) Кумулятивная доза радиации на месте*

373. С изотопами, испускающими длиннопробежные бета-частицы, например $Sr^{90}$, $Y^{90}$ и $P^{32}$, максимальная мощность дозы на различные части скелета у крыс и кроликов значительно изменяется от одной кости к другой главным образом вследствие различной величины костей. В мелких костях доля мощности дозы в результате перекрестного облучения, исходящего от соседних отложений, меньше, чем в крупных костях. Это обусловливает колебание в величине максимальной кумулятивной дозы в различных костях. При сравнении максимальной кумулятивной дозы с распределением остеогенных сарком в скелете, содержащем $Sr^{90}$, локализация максимальной кумулятивной дозы совпадает с локализацией остеогенных сарком. Однако другие факторы также должны иметь важное значение: места максимальной кумулятивной дозы (обычно концы длинных костей у молодых животных) одновременно являются местами максимального роста костей и, как следствие, местами активно пролиферирующих тканей. Они дают также наибольший объем облученной костной ткани.

374. При сравнении повреждения с мощностью дозы во времени и с кумулятивной дозой в верхней половине большеберцовых костей молодых кроликов, получивших $Sr^{90}$ в виде однократной внутривенной инъекции или в виде ежедневных таблеток, костный объем, получивший максимальную мощность дозы и максимальную кумулятивную дозу, соответствовал местам возникновения опухоли. У животных, получивших однократную инъекцию, максимальная мощность дозы и максимальная кумулятивная доза, с одной стороны, и место возникновения опухоли, с другой — ограничивались небольшим участком кости, величиной около 5—6 *мм*. У животных, которым давали $Sr^{90}$ с пищей, максимальная мощность дозы и максимальная кумулятивная доза захватывали участок кости длиной 3 *см*, вдоль которого была распространена нетипичная костная ткань, представлявшая, вероятно, начало возникновения опухоли.

375. Введение $P^{32}$ через различные промежутки времени (фракционированные дозы) показывает, что частота возникновения опухолей может меняться для данной суммарной введенной дозы. Максимальная кумулятивная доза была приблизительно одинаковой у групп крыс, получивших инъекции с различными промежутками. Это указывает на то, что другие факторы, помимо максимальной кумулятивной дозы, также влияют на возникновение костных опухолей под воздействием радиации.

376. При сравнении доз у мышей, получивших $Ca^{45}$ и $Sr^{90}$, дающих одинаковую частоту костных опухолей, было сделано заключение, что поражаемыми клетками являются клетки на поверхности кости и костных трабекул (остеобласты и соединительнотканные клетки), а не остеоциты. Это заключение отнюдь не единственно возможное. При этом сравнении возникают двоякого рода трудности: 1) при сравниваемых уровнях доз наблюдалось меньше опухолей в длинных костях с $Ca^{45}$, чем с $Sr^{90}$, и 2) при дозиметрии $Ca^{45}$ возможны погрешности. Эти данные заставляют предполагать, что после $Ca^{45}$ и $Ra^{226}$ «горячие места» могут скоро оказаться глубоко в кости и перестать облучать костные поверхности. У этих изотопов «диффузный компонент» может быть более важным в смысле сообщения эффективной дозы.

377. Несколько исследователей сообщили о полном гистологическом восстановлении в костях молодых животных всех видов при максимальной кумулятивной дозе (к моменту забоя) менее 2000 *рад*. Однако, поскольку эта доза все еще вызывает образование значительного количества опухолей, более детальные гистологические исследования или новый показатель, очевидно, мог бы обнаружить стойкое повреждение. Быстрое развитие недоразвитой остеогенетической ткани до образования злокачественной опухоли можно приостановить, если снизить дозу ($Sr^{89}$, $Y^{90}$), что свидетельствует о возможности лечения «карциногенных» повреждений [321].

### *e) Мощность дозы радиации на месте*

378. Диапазон мощностей дозы от 50 *р/мин* для рентгеновского излучения, 0,2 *р/мин* для $P^{32}$ и 0,05 *р/мин* для $Sr^{90}$ дал более или менее одинаковую частоту опухолей: 30—60 процентов для максимальных кумулятивных доз в 3000—8000 *рад*. В небольшой группе кроликов максимальная доза около 20 000 *рад*, сообщенная в течение шести — восьми месяцев, дала 100 процентов образования опухолей. При столь относительно высоком диапазоне мощность дозы может не играть важной роли в вопросе карциногенеза.



Digitized by UNOG Library

379. При сравнительно высоких уровнях дозы радиации со $Sr^{90}$ у кроликов максимальная кумулятивная доза радиации коррелирована с повреждением костной ткани и частотой возникновения опухолей. Эта взаимосвязь менее ясна в случае $P^{32}$ у крыс. Пока нет еще данных для построения кривой зависимости между дозой радиации и повреждением для источников короткопробежных бета- или альфа-частиц.

380. Для определения эффекта мощности дозы и кумулятивной дозы должны представлять значение многие другие переменные величины, например: объем и кислородный режим тканей, пролиферативная активность и миграция подверженных риску облученных клеток. Сравнительная важность этих факторов неизвестна.

*Доза и мощность дозы в развитии ракового новообразования при воздействии внутренних источников излучения*

381. Выяснение взаимосвязи между появлением раковой опухоли и поглощенной дозой облучения осложняется целым рядом проблем. Основная трудность заключается в том, что внутреннее облучение в отличие от внешнего продолжается неопределенно и с постоянно изменяющейся интенсивностью. Следовательно, такие вопросы, как относительное значение мощности дозы и полной дозы, по времени и месту, экспериментальным путем решить трудно.

382. Некоторые признаки указывают на то, что мощность дозы является основным фактором образования остеосарком при воздействии изотопов, отлагающихся в костях. У мышей частота раковых опухолей увеличивалась в зависимости от мощности второй или третьей дозы, выраженной в количестве радиоактивности, и частота раковых опухолей изменялась в соответствии с временем введения.

*Внутренние источники излучения и лейкемия*

383. У мышей наблюдалось увеличение частоты лейкозов после воздействия внутренних источников излучения, но случаи появления раковых опухолей костной ткани отмечались значительно чаще[531]. Увеличение частоты лейкемии, вызванной воздействием поглощенных изотопов, было получено у крыс после введения $Sr^{90}$, $Ce^{144}$, $Nb^{95}$, $Cs^{137}$ и других изотопов, а у собак — $Sr^{99}$, [532, 533]. Лейкемия наблюдалась у больных, которых лечили радием, а также у лиц, которые по роду профессии подвергаются значительному воздействию внешнего гамма-излучения[534]. При исследованиях индуцированных радием опухолей у собак не наблюдались лейкозы или аналогичные заболевания при условиях, которые дают высокую частоту возникновения костной саркомы[535].

*Внутренние источники излучения и сокращение продолжительности жизни*

384. Сокращение продолжительности жизни является важным последствием воздействия радиации от внутренних источников излучения. Эта реакция наблюдалась у облученных мышей при низких уровнях радиации, при которых не отмечалось увеличение частоты возникновения опухолей. При таких уровнях радиации не представлялось возможным отнести сокращение жизни за счет какой-либо специфической дегенеративной или инфекционной болезни. Животные погибают при тех же патологических состояниях, которые наблюдаются у контрольных животных.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОТДЕЛЬНЫХ ИЗОТОПОВ [479]

*Щелочноземельные элементы (кальций, стронций, барий, радий)*

385. Метаболизм этих изотопов качественно аналогичен метаболизму кальция: они быстро и почти исключительно абсорбируются в скелете, где они удерживаются весьма прочно. За исключением изотопов с коротким периодом полураспада, значительное время пребывания этих остеотропных радиоактивных элементов (остеофилов) может охватывать срок жизни человека. Подобно кальцию, они легко абсорбируются кишечником, если они находятся в растворимой форме.

*Радий-226*

386. Радий-226 имеет особое значение, поскольку его токсичность для человека хорошо установлена. Поэтому им пользуются для оценки потенциальной токсичности других остеофильных радиоактивных элементов. Величина предельно допустимой концентрации была установлена без всякого отношения к длительности времени облучения. Симптомы отравления радием и нагрузки на организм, о которых говорилось раньше, находили у людей 20—30 лет спустя после их облучения радием. Количество радия в организме в раннем периоде после воздействия, бесспорно, было значительно выше, чем то, которое было в конечном счете измерено. Наилучшими расчетами являются следующие: человек, удерживающий в организме 0,1 *мкг* $Ra^{226}$ в течение 30 лет после однократного воздействия, должен был первоначально абсорбировать около 10 *мкг* радия[536].

387. Многие работники, занятые раскраской циферблатов, которые представляют богатый материал для изучения токсичности $Ra^{226}$, подвергались также воздействию других излучателей, особенно $Ra^{228}$ и $Th^{228}$. Таким образом, они получили гораздо большую дозу радиации, чем доза, вычисленная на основании содержания одного лишь $R^{226}$. Такое однократное воздействие или сравнительно кратковременные воздействия дают гетерогенную картину распределения изотопа в кости. Непрерывное воздействие, как это показано для $Sr^{90}$, дает гораздо более равномерную картину облучения. Это еще больше осложняет определение понятия эффективной дозы. Не было



Digitized by UNOG Library

проделано никакой работы для того, чтобы показать, в какой мере эффекты воздействия $Ra^{226}$ у взрослого могут отличаться от таковых у детей.

*Стронций-90*

388. Общее качественное сходство в распределении и метаболизме щелочноземельных элементов было установлено в результате исследований на животных, получивших однократную дозу стронция, радия и кальция. Данные по метаболизму щелочноземельных элементов помогают понять роль $Sr^{90}$ в организме человека. Эта информация вместе с проведением опытов с мечеными атомами стронция и исследованиями устойчивого стронция позволяет произвести надежные расчеты по нагрузке организма при принятии определенной дозы $Sr^{90}$, но некоторые неопределенности в расчетах остаются в отношении новорожденных и детей в раннем возрасте.

389. $Sr^{90}$ повсеместно обнаружен в биосфере, и главным источником его поступления в организм человека являются пищевые продукты с высоким содержанием кальция и особенно молоко. В биосфере он качественно следует за кальцием, и его поглощение растениями несколько изменяется в зависимости от наличия кальция. Возможно, что это частично справедливо и в отношении поглощения $Sr^{90}$ животными. Однако имеется доказательство того, что абсорбция $Sr^{90}$ кишечником происходит до некоторой степени независимо от абсорбции кальция. Молодые животные удерживают $Sr^{90}$ более эффективно по сравнению со взрослыми животными, что связано с более активным отложением кальция в организме молодых животных [537].

390. Процессы метаболизма различных щелочноземельных элементов отличаются между собой количественно. В этом отношении достаточно указать на предпочтительную абсорбцию кальция по сравнению со стронцием желудочно-кишечным трактом и на большее выведение стронция с мочой.

391. Последняя работа по удержанию $Sr^{85}$ в организме нормальных взрослых людей дала результаты, аналогичные результатам, полученным на животных[538]. Удержание щелочноземельных элементов, включая $Sr^{90}$, может быть выражено степенной функцией следующего вида:

$$R_t = At^{-b}$$

где $R_t$ — удержание в момент времени $t$, выраженное в днях после инъекции. $A = R_t$ при $t$, равном одному дню, а $b$ — наклон кривой на графике в логарифмических координатах. У человека величина $b$ для стронция составляет около половины величины, вычисленной для $Ra^{226}$, т. е. скорость выделения $Sr^{90}$ за то же время после облучения. Однако эксперименты на крысах и собаках показали противоположные результаты, что еще больше усложняет проведение прямых сравнений между $Ra^{226}$ и $Sr^{90}$.

*Лантаниды и актиниды (включая иттрий)*

392. Лантанидные редкоземельные элементы образуются с высоким выходом в реакциях деления. Исходными материалами в таких реакциях являются редкоземельные элементы группы актинидов. Химические и биохимические реакции этих элементов аналогичны. Однако различия в химическом поведении элементов этих групп (особенно лантанидов) отражаются в их разном биологическом поведении [539].

393. Элементы обоих классов распространяются на земле в результате действия ядерных устройств. Пока они еще не были обнаружены в заметном количестве в организме млекопитающих и человека. Причиной этого, несомненно, является их чрезвычайно низкая растворимость и поэтому низкий уровень абсорбции кишечником. У животных абсорбируется менее 0,01 процента введенной с пищей дозы. Исключением, возможно, являются очень молодые животные, так как подсосные мыши абсорбируют 2—3 процента плутония, введенного через рот с молоком или в виде цитрата[540]. Исследования распределения показывают концентрацию плутония в костях, печени и яичниках. В последнем органе радиоавтограмма показала селективное усвоение в некоторых фолликулах[541].

394. Эти вещества, введенные непосредственно в кровь, ведут себя как коллоиды и быстро поглощаются в ретикуло-эндотелиальной системе и в более поверхностных частях скелета. В скелете они удерживаются очень прочно, а их миграция из ретикуло-эндотелиальной системы за несколько месяцев довольно значительна[542].

395. Локально введенные растворы некомплексных ионов имеют тенденцию оставаться на месте инъекции. Комплексные ионы удаляются из места инъекции достаточно быстро и ведут себя как внутривенно введенные вещества.

396. Попытки вызвать повреждение в слизистой оболочке кишечника многократными высокими дозами редкоземельных элементов (иттрий и плутоний) показали, что крысы обладают низкой чувствительностью к такому облучению. Содержимое толстых кишок поглощает значительное количество энергии введенного радиоактивного материала, тогда как прохождение через тонкие кишки происходит довольно быстро.

*Цезий-137*

397. Цезий-137 присутствует в биосфере. На основе первых спектрографических исследований не удалось обнаружить радиоактивный цезий в организме какого-либо животного. Но недавно он был найден у млекопитающих и других позвоночных. У человека концентрация стабильного цезия составляет около $1 \times 10^{-10}$ *г/г* влажной ткани. В настоящее время $Cs^{137}$, образовавшийся из ядерных осколков, может быть измерен в пищевых продуктах и в организме человека[543].



Digitized by UNOG Library

398. Количество $Cs^{137}$, содержащегося в теле, отражает количество этого изотопа в пищевом рационе, которое в свою очередь зависит от степени радиоактивного загрязнения. Вследствие относительно короткого периода времени пребывания $Cs^{137}$ в организме человека (период полувыведения — около 140 дней)[544] этот изотоп широко используется для изучения скорости радиоактивного выпадения и его механизмов.

399. Население США получает $Cs^{137}$, по-видимому, главным образом с молоком, а вторым по важности источником являются мясные продукты[545]. Среднее содержание $Cs^{137}$ у жителя США в 1959 году исчислялось в 0,01 *мккюри*. Это количество дает дозу ~1 *мр/год*, т. е. около 2 процентов естественного фона радиации[546].

400. Вследствие химического сходства цезия, кальция и рубидия их метаболизм также сходен. Цезий, подобно калию, находится главным образом внутри клеток и лишь в небольших концентрациях в жидкостях тела и костях. Исследования распределения цезия в тканях показали, что мышечная масса содержит самую большую часть (возможно процентов 60) содержащегося в организме цезия, затем по величине содержания следуют внутренние органы, мозги, кровь, кости и зубы[547]. Радиографические обследования мышей подтвердили высокую концентрацию в мускулах, а также показали быстрое и высокое усвоение $Cs^{137}$ в хряще[548].

401. Соли цезия довольно хорошо растворимы и быстро и полностью абсорбируются более или менее независимо от способа введения в организм. У всех животных ионы цезия выводятся через почки, за исключением жвачных животных, у которых значительная часть цезия выводится через кишечник. Исследования, проведенные на коровах с помощью меченых атомов, показали, что около 13 процентов однократной дозы переходит в молоко в течение 30 дней[549].

*Иод-131*

402. Иод-131 в большом количестве образуется при реакциях деления и благодаря своей летучести легко освобождается. Поэтому в специальных условиях $J^{131}$ может создать трудности. В этих случаях главную опасность представляет концентрация иода в небольшом объеме щитовидной железы.

403. Примером такой опасности была авария реактора в Уиндскейле в Великобритании в 1957 году[550]. Вследствие аварии действующего реактора с реакторной станции произошла утечка продуктов деления. Продукты деления, проникшие через фильтры, состояли почти исключительно из $J^{131}$. В результате была значительно заражена площадь в 518 *км*$^2$, расположенная с наветренной стороны. Единственным крупным источником поступления $J^{131}$ в организм человека было молоко. Щитовидная железа взрослого человека выдерживает дозу по крайней мере в 4000 *рад* без заметных вредных последствий. Однако данные по рентгенооблучению области шеи малолетних детей дозой в 200 *р* свидетельствуют о том, что эта доза может вызвать рак щитовидной железы приблизительно в 3 процентах случаев[449]. Это сравнение карциногенных эффектов при высоких уровнях облучения (тысячи рад) $J^{131}$ щитовидной железы взрослых и эффектов более низких доз (сотни рад) внешнего облучения рентгеновыми лучами не должно пониматься так, что щитовидная железа детей является более восприимчивой, чем щитовидная железа взрослых, к карциногенным эффектам облучения. Научные данные карциногенного влияния внешнего рентгеновского облучения на щитовидную железу взрослых все еще незначительные, но имеющиеся очень ограниченные данные показывают, что облучение области шеи лиц, достигших совершеннолетнего возраста, при лечении

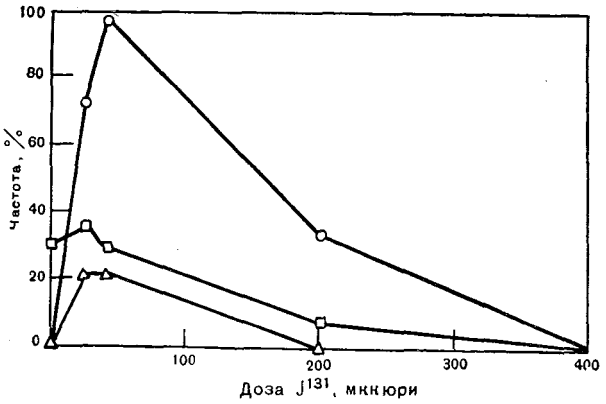



*Рис. 10.* Частота опухоли щитовидной железы у самцов крыс Лонг-Эванса после инъекции различных доз $J^{131}$, [779, 780]:
○ — фолликулярная аденома; □ — альвеолярная карцинома; △ — папилярная и фолликулярная карцинома

туберкулеза вызывало рак щитовидной железы[551]. Более того, очень небольшое число случаев рака щитовидной железы у больных с гиперфункцией щитовидной железы[552] и хорошо документированные экспериментальные данные показывают, что кривые зависимости дозы и карциногенной реакции в конечном итоге достигают максимума и снижаются при высоких уровнях для многих видов опухолей и в особенности при индуцировании злокачественных опухолей у крыс под воздействием $J^{131}$ (рис. 10)[553], предположительно в результате полного разрушения щитовидной железы при высоких уровнях дозы. Все это вызывает значительное сомнение в отношении видимой сопротивляемости взрослых и обычно гиперфункции щитовидной железы карциногенному эффекту высоких доз $J^{131}$. Было подсчитано, что у ребенка в щитовидной железе весом около 5 *г* 1 *мккюри* $J^{131}$ на 1 *г* щитовидной железы даст интегральную дозу 130 *рад*. После аварий в Уиндскейле пробы молока, взятые из расположенных по соседству ферм, показали содержание иода выше 1 *мккюри/л*. Чтобы ограничить облучение щитовидной железы детей дозой не выше



Digitized by UNOG Library

20 *рад*, необходимо было запретить потребление молока, содержащего более 0,1 *мккюри* $J^{131}$ на 1 *л* молока. Это означало сброс большого количества молока в течение шести недель.

404. Особый интерес в изучении метаболизма радиоактивных изотопов представляют две проблемы: а) расчет содержания радиоактивного изотопа в теле на основе данных по его выделению; *b*) терапевтические меры для ускорения выведения отложенного в организме радиоактивного изотопа. В тех случаях, когда вследствие радиационных характеристик данного изотопа методы измерения общей активности тела неприменимы, единственным методом определения содержания радиоактивного изотопа в организме остается измерение его содержания в выделениях. Поэтому важно изучать у крупных животных и у человека после облучений, ведущих к выделению из организма радиоактивных изотопов в поддающихся обнаружению количествах, взаимосвязь между содержанием радиоактивного изотопа в теле и уровнями его содержания в выделениях как функции времени, протекшего после облучения, и способа облучения. Способы стимулирования выделения из организма отложенных радиоактивных изотопов обсуждаются ниже в пункте 525.

## VII. Зависимость эффекта от дозы облучения

### Ранние эффекты

#### *Непосредственные эффекты*

405. При очень высоких дозах, обычно более 10 000 *р*, животные погибают в течение минут или часов, вероятно, из-за повреждения мозга. Типичные симптомы поражения центральной нервной системы, развивающиеся вскоре после тотального облучения (острая атактическая фаза), похожи на симптомы, наблюдаемые при облучении только области головы[62]. Для мыши[64] экспериментально установлен следующий вид экспоненциальной зависимости между дозой и временем выживания: lg (среднего времени выживания в часах) $= a - bD$ (рис. 11).

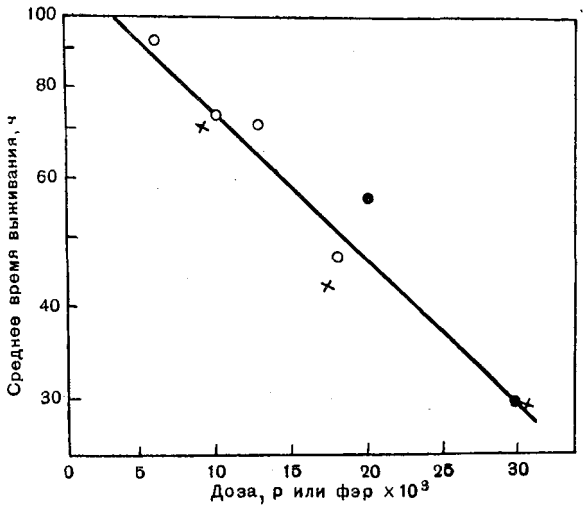



*Рис. 11.* Зависимость между величиной высокой дозы и временем выживания у облученных мышей[64]:
● — рентгеновы лучи 250 *кв* (макс); ○ — нейтроны деления; × — радиация тепловой колонны

#### *Ранняя смерть*

406. При дозах от 1200 до 10 000 *р* время выживания животных около двух-шести дней. Смерть обусловливается кишечным синдромом вследствие разрушения кишечного эпителия. В этом диапазоне доз (согласно Кронкайту[375] этот диапазон даже шире, вплоть до 30 000 *р*) не было найдено никакой зависимости между временем выживания и дозой, но, возможно, что это объясняется случайностью: поражение, наносимое кишечнику, можно уменьшить, сократив дозу, эффекты поражения костного мозга или других органов могут становиться более выраженными. При вскрытии трупов животных всегда находят изменения во многих органах.

407. В области доз от 1000 р и ниже до 50 процентов дозы $ЛД_{50}$ время выживания увеличивается. Смерть через несколько недель вызывается поражением костного мозга совместно с повторной инфекцией. Зависимость выживания от дозы следует известной сигмоидной кривой, часто наблюдаемой при задержанной токсичности. На основании таких кривых, обычно после пробитного преобразования, можно вычислить среднюю летальную дозу. Средняя летальная доза $ЛД_{50}$ для млекопитающих составляет около 200—900 *рад* (табл. I).

#### *Уменьшение веса организма и атрофия органов*

408. Облученные животные теряют в весе. Потеря веса зависит от дозы и обусловливается атрофией различных органов и общим ухудшением питания многих тканей. Нарушение метаболизма и понижение аппетита также способствуют потере веса.

409. Добровольный прием пищи и воды облученным животным можно использовать для построения кривых зависимости дозы от эффекта. Несомненно, что и другие показатели также могли бы служить для этих целей.

410. К сожалению, оценка атрофии ограничивалась только взвешиванием органа. Некоторые элементы тканей уменьшаются очень быстро после облучения; биохимических описаний не существует. В селезенке мышей после общего облучения сопутствующая атрофия некоторых элементов и гиперплазия других является результатом сложной взаимозависимости дозы[554].

#### *Внешнее облучение*

411. Смит и Тайри[555] облучали крыс рентгеновыми лучами при максимальном напряжении 250 *кв* и показали, что три реакции на облучение увеличиваются с дозой: потеря веса, время, тре-



Digitized by UNOG Library

бующееся для восстановления прежнего веса, и ограничение приема пищи и воды. Была получена линейная зависимость (24 *ч* после облучения) между процентом потери веса тела, или процентом количества принимаемой пищи, и логарифмом дозы для диапазона 25—1000 *p*[117] (рис. 12). Потеря веса крыс увеличивалась линейно с увеличением дозы в диапазоне 100—1200 *p*[556]. При сравнении потери веса облученных крыс с потерей веса крыс, лишенных пищи и воды, никакой

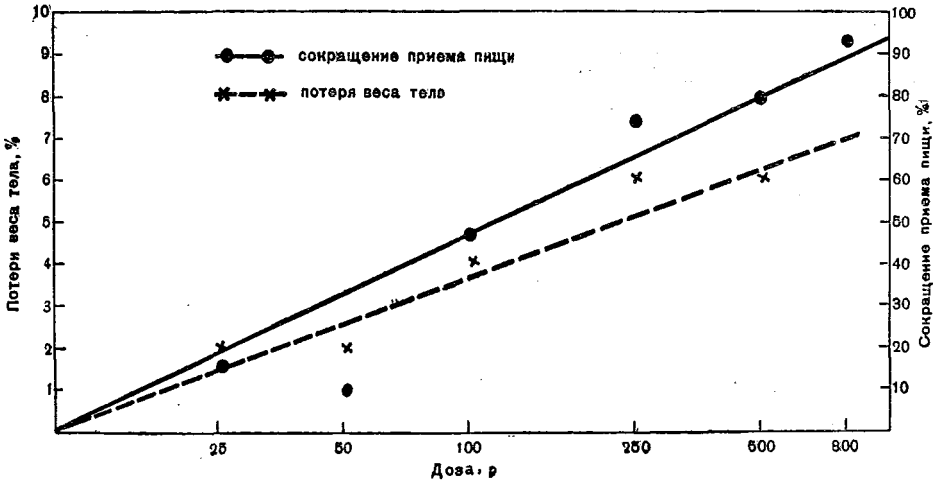



*Рис. 12.* Зависимость между потерей веса тела или сокращением приема пищи у крыс дозой[117]

линейной зависимости не было найдено в диапазоне доз 50—1400 *рад* рентгеновых лучей и радиации тепловой колонны[117].

### *Внутреннее депонирование радиоактивных изотопов*

412. Беременным крысам вводили $P^{32}$ и затем через шесть-десять дней после оплодотворения взвешивали зародышей, чтобы установить потерю веса за счет внутренне депонированных радиоактивных изотопов. Для шестидневных зародышей корреляция между потерей веса и дозой была линейной, а для более старших зародышей — криволинейной[557].

### *Атрофия кишечника*

413. Вес кишечника резко уменьшается после облучения; зависимость эффекта от дозы воздействия линейная.

414. Вес кишок (выраженный в процентах от контроля) крыс, облученных рентгеновыми лучами с максимальной энергией 250 *кв* и тепловыми нейтронами, уменьшался линейно с дозой в диапазоне доз 100—400 *p*[556]. Уравнение линии регрессии имело следующий вид: вес кишечника (процент от контроля) = 102,1—0,075 дозы (*рад*).

415. Хотя это простой и быстрый метод, он неудобен для изучения зависимости эффекта от дозы воздействия, так как нагрузка при этом незначительна: даже при высокой дозе (около 400 *рад*) понижение веса кишечника составляло не более 30 процентов. Это объясняется тем, что радиочувствительный компонент кишечника — эпителий — составляет только часть общего веса, в то время как остальной вес падает на радиорезистентные мышцы.

416. Недавно Моль и Темпл[558] предложили принять в качестве показателя для измерения радиационной атрофии кишечника содержание ДНК, но детали исследования еще не опубликованы.

### *Атрофия селезенки и зобной железы*

417. У облученных животных вес зобной железы и селезенки уменьшается. Этот эффект был использован для установления корреляции между дозой и эффектом и для расчета ОБЭ различных ионизирующих излучений.

### *Внешнее облучение*

418. Потеря веса селезенки и зобной железы у мышей, облученных различными видами радиации, находится в линейной зависимости от логарифма дозы. В результате облучения рентгеновыми лучами с максимальной энергией 250 *кв* вес органа уменьшился на 10 процентов после воздействия дозой в 50 *рад*. С другими видами радиации эксперименты проводились с дозами не выше 100—150 *рад*, при которых потеря веса составляла 20—30 процентов при облучении гамма-лучами $Co^{60}$, гамма-лучами с энергией 4 *Мэв*, тепловыми нейтронами, нейтронами с энергией 14 *Мэв* и нейтронами деления[556].

### *Депонированные внутри организма радиоактивные изотопы*

419. Определение зависимости атрофии органов от дозы воздействия со стороны внутренних источников излучения страдает неточностью вследствие недостоверности оценки дозы и химической



Digitized by UNOG Library

токсичности. У мышей, получивших тритиевую воду, быстро устанавливающееся равновесие воды в организме дает возможность вычислить дозу, исходя из допущения равномерного распределения трития в организме. Процентное уменьшение веса селезенки и тимуса было линейным с логарифмом дозы в диапазоне 150—600 *рад*; соответствующая потеря веса составляла 30—70 процентов.

420. Корреляция между атрофией органа и радиацией от депонированных внутри организма продуктов деления (плутоний плюс продукты облучения нейтронами депонированного в тканях плутония) показала линейную зависимость между уменьшением веса селезенки и логарифмом концентрации радиоактивных изотопов в ткани. Диапазон доз составлял приблизительно 400—1600 *рад*. Зобная железа не инкорпорировала никаких изотопов и потому не могла быть использована в качестве показателя.

421. Зобная железа является полезной для коррелирования дозы воздействия и атрофии благодаря ее относительно простому клеточному составу. Однако в эффекте атрофии зобной железы наблюдаются два противоречивых процесса: а) уменьшение массы преимущественно в низком диапазоне доз и *b*) увеличение в весе главным образом при воздействии высоких доз, особенно свыше 1000 *р*[559]. Возможно, измерение рибонуклеиновой кислоты (РНК) будет более полезным показателем лучевого поражения зобной железы. Концентрация РНК[560] (по весу влажной ткани) зависела линейно от дозы воздействия: РНК понижалась на 10—80 процентов после воздействия дозой 100—600 *р*. Активность нуклеодеполимераз в зобной железе также зависела от величины дозы, колеблясь в пределах 40—60 процентов при дозе от 40 до 160 *р*[561].

### *Атрофия семенников*

422. Вес семенников (выраженный в виде логарифма процента от контроля) мышей, крыс и хомяков, облученных рентгеновыми лучами с максимальной энергией 250 *кв*, изменялся в зависимости от дозы, но с важными видовыми различиями[562]. Кривая зависимости эффекта от дозы воздействия у мышей указывала на наличие по крайней мере двух компонентов; у хомяков и крыс — только одного. Первый компонент был высоко радиочувствительным: после воздействия дозы в 75 *р* вес семенников составлял около 75 процентов от контроля. Общее уравнение кривой зависимости эффекта от дозы в диапазоне доз 0—1500 *р* было следующим:

$$W = Ac^{-k}a^{D} + Be^{-k}b^{D},$$

где $W$ — вес, $D$ — доза.

423. У мышей при облучении рентгеновыми лучами с максимальной энергией 250 *кв*, гамма-лучами $Co^{60}$, нейтронами тепловой колонны и альфа-частицами вместе с ядрами отдачи $Li^{7}$ зависимость от дозы воздействия была совершенно иной. Соотношение было экспоненциальным в диапазоне 50—300 *рад* с потерей веса 20 процентов при самой низкой дозе и 55 процентов при самой высокой. Вычисленное уравнение $W = a - b \lg D$. Это несоответствие не может быть решено в настоящее время.

424. Из экспоненциального уравнения Кона и Кольмэна[562] следует, что в семенниках единичное событие инактивирует одну биологическую единицу, причем этот эффект представляется независимым от мощности дозы.

425. Однако такое толкование сомнительно в отношении семенников, содержащих различные клетки, от диплоидных до гаплоидных, с многочисленными промежуточными формами. Один тип сперматозоидов является чрезвычайно радиочувствительным; их число значительно понижено после воздействия 20 *р*. Атрофия семенников обусловливается потерей зрелых клеточных компонентов наряду с задержкой дифференциации на более ранних стадиях.

### *Лимфатическая ткань*

426. Недавно у кроликов, получивших 35—1000 *р* при облучении рентгеновыми лучами с максимальным напряжением 220 *кв*, была определена чувствительность лимфатической ткани посредством измерения объема аппендикса *in vivo* и *in vitro*[563]. Объем аппендикса уменьшился на

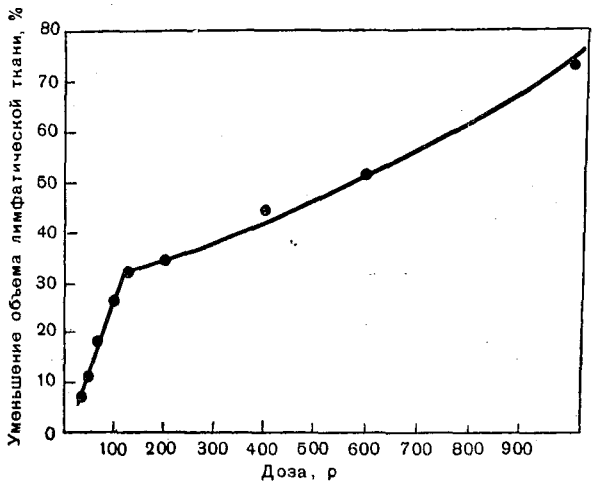



*Рис. 13.* Уменьшение объема аппендикса, облученного *in vivo* у кроликов в зависимости от дозы[563].

55—75 процентов. Кривая процентного уменьшения аппендикса в зависимости от дозы воздействия имеет два участка от 35 до 100 *р* — линейный, а свыше 100 *р* — экспоненциальный (рис. 13).

### *Подавление митотической активности*

427. Подавление митотической активности является характерным эффектом действия ионизирующего излучения.

428. На изолированных отдельных клетках, например на нейробластах кузнечика, можно непо-



Digitized by UNOG Library

средственно проследить процесс митоза и влияние действия радиации. Действие радиации в поздней профазе, незадолго до растворения ядерной мембраны, более эффективно подавляет процесс митоза (у нейробласта кузнечика), чем при облучении на более поздней стадии[564].

429. Многочисленные митозы в облученных тканях животных затрудняют количественную оценку; результаты зависят не только от дозы облучения, но и от стадии митоза в момент облучения. Общая картина, полученная на основании многих исследований, указывает на то, что облучение понижает число прометафаз, метафаз, анафаз и телофаз. Это, вероятно, объясняется тем, что клетки, облученные в одной из этих фаз, завершают процесс митоза нормально, клетки же в интерфазе не могут уже вступить в

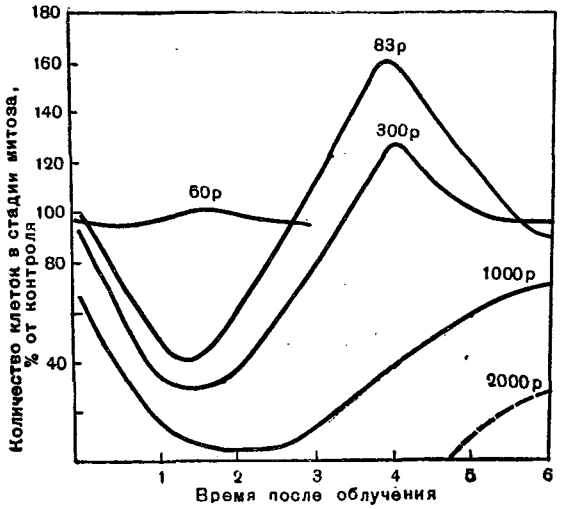



*Рис. 14.* Зависимость времени возобновления митоза от дозы[565].

митоз. Понижение числа клеток в стадиях от прометафазы до телофазы включительно зависит от дозы воздействия. Если доза достаточна, чтобы понизить число митотических клеток до нуля, то время до возобновления митоза также прямо пропорционально дозе воздействия[565] (рис. 14).

430. Действие излучения на митотическую активность животных соматических клеток изучалось количественно на куриных фибробластах, ретинальных клетках крыс, нейробластах кузнечика и эпидермических и лимфатических клетках мышей.

431. Куриные фибробласты облучались дозами рентгеновых лучей от 80 до 450 *р*. Наименьшее подавление митотического индекса составляло около 60 процентов[566]. Зависимость между дозой и процентом нормального митотического индекса была криволинейной, но отсутствие данных, полученых для низких доз, исключает возможность экстраполяции этой кривой. Аналогичная кривая была получена с ретинальными клетками крыс[567]; их радиочувствительность была выше, чем у куриных фибробластов: доза около 30 *р* понижала митотический индекс примерно на 70 процентов, а дозы порядка 180 *р* доводили его до нуля. Нейробласты кузнечика оказались еще более радиочувствительными, причем кривая зависимости эффекта от дозы была сходной (рис. 15).

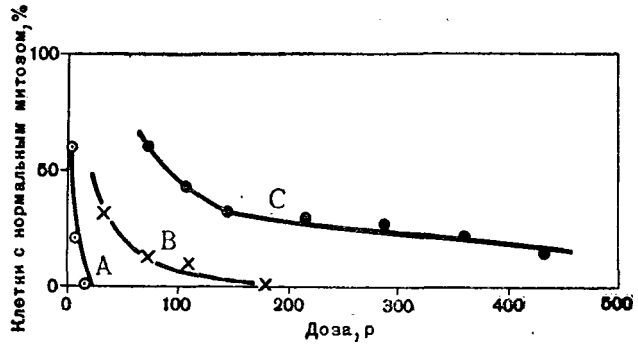



*Рис. 15.* Зависимость между дозой и процентом клеток с нормальным митозом в фибробластах цыпленка[566], клетках развивающейся крысиной сетчатки[567] и нейробластах кузнечика:
A — нейробласт кузнечика (chortophaga); B — клетки развивающейся крысиной сетчатки; C — фибробласты цыпленка

432. Уже такие низкие дозы, как 5 *р* рентгеновых лучей, подавляли митотическую активность надпочечников, тонкой кишки, лимфатических узлов и эпидермиса мышей (рис. 16)[562]. Соотношение между логарифмом дозы и процентным сокращением митоза было приблизительно линейным. Некоторые кривые показали пороговый эффект, другие не показали его.

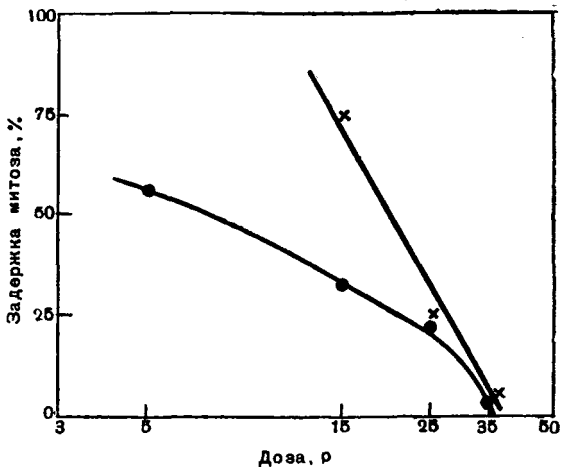



*Рис. 16.* Зависимость между дозой и митотической активностью клеток надпочечных желез, тонкой кишки, лимфатических узлов и эпидермиса мыши[568]:
90 *мин* после облучения
120 *мин* после облучения

433. Вероятно, более полезный метод изучения зависимости эффекта от дозы состоит в том, чтобы измерять время, требующееся для возвращения митотического индекса к норме. Этот метод, будучи использован для изучения митотического индекса эпидермальных клеток мыши-



Digitized by UNOG Library

ного уха, облученного тепловыми нейтронами или рентгеновыми лучами в диапазоне 5—55 *рад*, показал линейную зависимость между логарифмом продолжительности периода подавления митотической активности и дозой [565].

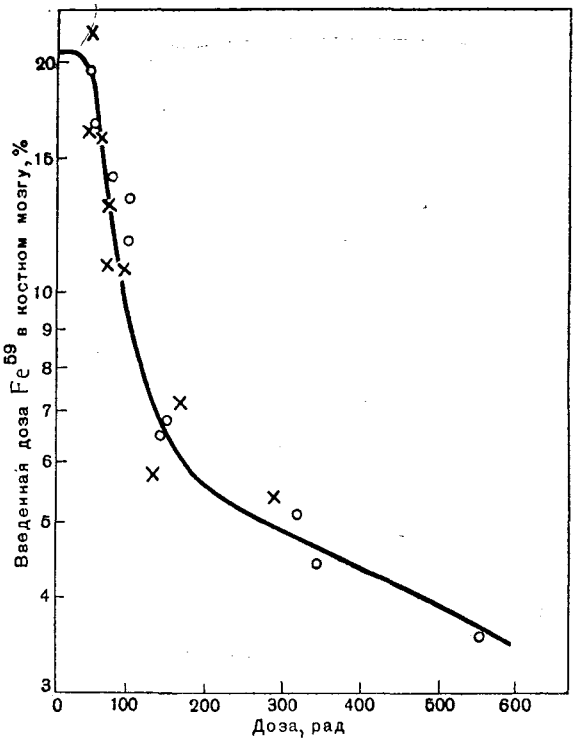



*Рис. 17.* Задержка поглощения $Fe^{59}$ в костном мозгу крыс, облученных гамма-излучением $Co^{60}$ и тепловыми нейтронами[570]:
о — гамма-излучение $Co^{60}$;
× — нейтроны деления с примесью гамма-излучения

### *Угнетение механизма поглощения железа эритроцитами и эритроцитообразующими тканями*

434. О функциональном состоянии эритропоэтической ткани обычно судят на основании включения $Fe^{59}$ В более детальных исследованиях обычно измеряют $Fe^{59}$ в эритроцитах одновременно с измерением содержания этого изотопа в изолированных костномозговых клетках и различных других тканях, например в селезенке, печени и плазме. Облучение снижает поглощение железа[569].

### *Количественные исследования*

435. Поглощение железа костным мозгом животных (мышей), облученых рентгеновыми лучами (250 *кв*), гамма-лучами $Co^{60}$ (4 *Мэв*), нейтронами деления и тепловой колонны (14 *Мэв*) и бета-частицами трития дозой 40—300 *рад*[566], подавлялось на 10—80 процентов. Соотношение между дозой и эффектом следовало экспоненциальному уравнению: эффект$=a-b$ lg $D$.

436. Иное соотношение между дозой и эффектом было найдено у крыс, облученых гамма-лучами $Co^{60}$ и тепловыми нейтронами (с ОБЭ около 1) дозой в диапазоне 40—500 *рад*[570] (рис. 17): поглощение железа резко понижалось с увеличением дозы; оно значительно понизилось при дозе в 60 *рад* и достигло около 30 процентов от величины контроля при 150 *рад*. Дальнейшее увеличение дозы мало влияло на поглощение железа. Двухкомпонентный характер кривой соответствует, вероятно, двум главным системам включения железа в костный мозг: а) в делящихся и дифференцирующихся клетках нормобластного ряда; *b*) в переживших менее чувствительных клетках (например, ретиколоцитах) и, возможно, в комплексных белковых соединениях в костном мозгу, содержащих железо.

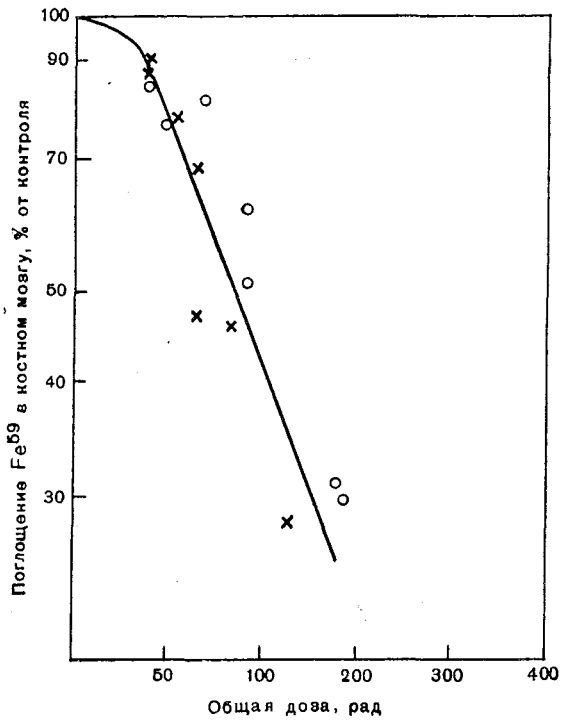



*Рис. 18.* Влияние величины дозы на поглощение $Fe^{59}$ в костном мозгу крыс после воздействия 40—150 рад[570]

437. Кривая зависимости логарифма процента поглощения железа от дозы в диапазоне 40—150 *рад* представляет собой прямую линию. График показывает, что дозы ниже примерно 40 *рад*, если и оказывают какое-либо влияние на поглощение железа костным мозгом, то лишь весьма незначительное. Полученное уравнение представляется в следующем виде: log/эффект $= a-b$ доза (рис. 18).

438. Результаты, полученные различными авторами, расходятся между собой, по-видимому, вследствие разнообразия методов. Исследования, проведенные Сторером и Рамбахом, показывают наличие пороговой дозы для включения


Digitized by UNOG Library

железа при дозе 30—40 *рад,* другие исследователи находили нарушение эритропоэтической функции костного мозга уже при дозе в 5 *рад.* Еще более резкое расхождение выявляется между данными двух групп исследователей в отношении эффекта как функции дозы: по Стореру эффект изменяется пропорционально логарифму дозы, тогда как согласно данным Рамбаха логарифм эффекта изменяется в зависимости от дозы. Экспериментальные различия были значительными: время поглощения для железа у одной группы было 6 *ч,* а у другой — 72 *ч*; количество радиоактивного железа, дававшееся контрольным животным в эксперименте Рамбаха, было в пять раз больше, чем у Сторера.

439. Высокая чувствительность эритропоэтической ткани, равно как легкость и точность наблюдения ее функционального статуса, делает ее одной из наиболее пригодных тканей для исследования чувствительности клеток млекопитающих. Сомнительно, смогут ли эксперименты с однократной дозой разрешить эту проблему, поскольку быстрое деление, дающее в каждый данный момент многочисленные типы клеток в костном мозгу, означает смешанную популяцию, вероятно, с различной степенью чувствительности составляющих ее элементов. Длительное облучение предпочтительно на весьма низких уровнях, возможно, было бы более полезным для оценки действия радиации на эритропоэтические клетки. К сожалению, никаких удовлетворительных опытов в этом отношении не было поставлено. В некоторых исследованиях, о которых в настоящее время появились сообщения, длительное облучение состояло в повторных однократных облучениях. При такой методике, очевидно, возможно восстановление в периоды между отдельными облучениями. Кроме того, время между последним облучением и определением количества поглощенного железа в некоторых опытах равнялось 10—11 дням — сроку, достаточному для того, чтобы уменьшить нанесенное повреждение посредством процесса репарации. Некоторое поражение остается, как это было доказано экспериментами Баума и Альпена[571], которые вычислили экспоненциальное соотношение между числом воздействий и понижением включения железа в эритроциты. При длительном воздействии это необратимое или весьма медленно обратимое поражение может накапливаться и стать заметным поражением.

### *Угнетение иммунологического механизма*

440. Общее облучение повреждает реакцию иммунитета организма: образование антител задержано; восприимчивость к инфекции увеличена и трансплантированные гетерологические ткани выживают в теле хозяина в течение долгого времени. Ни продуцирование антител, ни восприимчивость к инфекции не является удобным показателем эффекта радиации, тогда как частотой успешных тканевых трансплантатов пользуются для исследования зависимости между дозой и эффектом.

### *Трансплантация лейкемии*

441. Частота удачных трансплантаций мышиной лейкемии другому виду мышей увеличивается с дозой в диапазоне 100—500 *р.* Пробит процента лейкемии в зависимости от логарифма дозы может быть нанесен на график в виде прямой линии.

442. У мышей, облученных рентгеновыми лучами или нейтронами дозой соответственно 100—600 *р* или *фэр,* имелась линейная зависимость между логарифмом дозы и процентом успешных лейкемических трансплантатов (после пробитного превращения)[572]. Различные линии мышей обнаруживали заметную разницу в реакции. Средняя доза, которая приводит к 50%-ной смертности от лейкемии, колебалась от $327 \pm 20$ *р* до $470 \pm 41$ *р* для рентгеновых лучей и в пределах 258—363 *фэр* для нейтронов тепловой колонны. Наклон кривой пробита процента частоты в отношении логарифма дозы менялся в пределах множителя 5—10 для различных линий.

## ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ

### *Помутнение хрусталика*

443. Процесс образования катаракты неясен, но помутнение хрусталика обусловлено лучевым повреждением эпителия хрусталика, обладающего высокой митотической активностью. Митотический индекс понижается почти до нуля после дозы порядка 1500 *р,* после чего спустя некоторое время (в зависимости от величины дозы) следует восстановление с типичным превышением митотического индекса сверх нормы. Образуются нетипичные клетки: некоторые клетки увеличены в размере, обладают пониженной прозрачностью и имеют несколько ядер. Аналогичные нетипичные клетки можно также наблюдать во многих других тканях, обладающих высокой митотической активностью, но из хрусталика они не могут быть удалены, как это имеет место в костном мозгу. Они продолжают оставаться внутри хрусталика (вероятно, потому, что хрусталик окружен плотной капсулой), образуя центры помутнения. Последние исследования показывают, что возможно небольшое восстановление хрусталика[573].

444. Клеточная гомогенность наряду с невозможностью отторгнуть поврежденные клетки делает хрусталик полезным объектом для исследований зависимости между дозой и эффектом, лимитированных лишь методами количественной оценки нанесенного поражения и трудностью вычисления дозы.

### *Методы*

445. Степень поражения (т. е. степень помутнения) определяется с помощью офтальмоскопа или щелевой лампы. Этот неизбежно субъективный метод имеет довольно высокий порог разрешения. Сравнение эффекта действия радиа-



Digitized by UNOG Library

ции у различных животных представляется более трудным вследствие различий в чувствительности между различными видами животных и в зависимости от возраста. Наконец, вычисление дозы, поглощенной хрусталиком, страдает значительной степенью недостоверности, особенно при облучении нейтронами.

446. Содержание восстановленного глютатиона в облученном хрусталике понижается, так же как и активность энзимов глютатионового метаболизма[574]. Облучение ведет также к понижению веса хрусталика и содержания в нем РНК, даже при отсутствии видимого помутнения[575].

*Исследования на людях*

447. Пороговая доза для образования помутнения хрусталика была вычислена на основании экспериментальных исследований, равно как изучения последствий несчастных случаев, при которых имелись пострадавшие. Медленное образования катаракты затрудняет анализ результатов исследований.

448. Несмотря на эти ограничения, были проделаны вычисления критической дозы для образования катаракты. Среди японцев, переживших взрыв атомной бомбы до 1950 года, лучевая катаракта была обнаружена у 100 человек среди группы лиц, получивших вычисленную дозу от 5 до 15 *фэр* в нейтронах и около 600 *р* гамма-излучения.

449. В десяти случаях ядерных аварий за период с августа 1945 года по сентябрь 1946 года образование катаракты наблюдалось лишь у одного человека, получившего на все тело 15 *фэр* нейтронов и 26 *р* гамма-излучения; вычисленная доза на глаз составляла 45 *фэр*. Критическая доза для образования катаракты лежит, по-видимому, в пределах 20—45 *фэр*.

450. Данные по радиоиндуцированной катаракте у человека трудно поддаются количественному анализу. Определение дозы часто неточно, и период последующего наблюдения больных недостаточно продолжителен. Сообщение Когана и Дрейслера[460] показывает, что у одного из трех больных, получивших 600 *р* рентгеновых лучей при 200 *кв*, образовалась катаракта. При увеличении дозы период времени между облучением и появлением помутнения уменьшался. Критический обзор 100 случаев радиационной катаракты и 73 случаев больных, облученных в области головы, был проделан Мерриамом и Фохтом[464].

451. Больные были разбиты на группы согласно графику облучения. При однократной дозе минимальная катарактогенная доза составляла 200 *р*; в тех случаях, когда дозы растягивались во времени на протяжении 3—12 недель, катарактогенная доза составляла 400 *р*, в тех же случаях, когда лечение продолжалось более трех месяцев, эта доза была 550 *р*. С увеличением дозы укорачивается время появления катаракты. На рис. 19 частота катаракты показана как функция дозы у больных, облученных дозами, поданными на протяжении свыше трех недель.

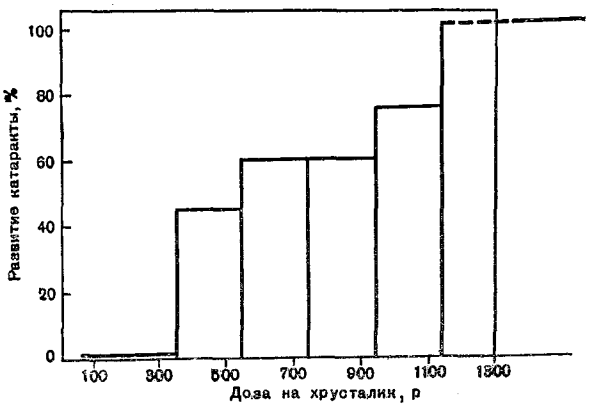



*Рис. 19.* Зависимость частоты развития катаракты от дозы за период больше трех недель[464]

*Экспериментальные исследования*

452. Ряд экспериментальных исследований позволяет приближенно вычислить наименьшую дозу для образования катаракты. Сторер[576] нашел, что любые дозы рентгеновых лучей с энергией 250 *кв*, начиная от 12,5 *р* и выше, увеличивали частоту образования катаракты у мышей (более низкие дозы не испытывались). Это хорошо совпадает с увеличенной частотой помутнений хрусталика после воздействия дозы в 15 *р* рентгеновых лучей[174, 577]. Наименьшая доза для кроликов при облучении жесткими рентгеновыми лучами (1200 *кв*) составляла около 250 *р*.

*ОБЭ*

453. Нейтроны обладают большей эффективностью в отношении индуцирования катаракты: их коэффициент ОБЭ для целей защиты человеческого организма обычно принимался МКРЗ за 10. Некоторые более ранние исследования катаракт, возникающих в результате облучения нейтронами, проводились с пучками лучей, получаемых в циклотроне, т. е. при воздействии нейтронов с примесью жесткого гамма-излучения. Эванс[578] определил, что доза в 80 *фэр* быстрых нейтронов вызывала у мышей помутнение хрусталика в 100 процентах случаев. Сторер[576] установил, что коэффициент ОБЭ нейтронов равен 15 в отношении биологической эффективности рентгеновых лучей с энергией 250 *кв;* доза в 2,9 *фэр* быстрых нейтронов давала помутнение хрусталика у 50 процентов облученных мышей.

454. Во время «операции Гринхауз» у всех мышей, получивших от 1 до 10 *фэр* быстрых нейтронов (вместе приблизительно с 1 *р* жесткого гамма-излучения) были обнаружены катаракты. Коган и др.[579] вычислили, что пороговая доза нейтронов с энергией 14 *Мэв* для индуцирования катаракты у кроликов составляет около 10 *фэр* (ОБЭ нейтронов примерно 220).



Digitized by UNOG Library

### *Зависимость между дозой облучения и эффектом*

455. Образование катаракты зависит от величины и мощности дозы: ОБЭ различных видов излучений является, по-видимому, более разнообразной, чем при других лучевых поражениях, но не дает возможности вывести уравнение, выражающее соотношение между дозой и эффектом. Зависимость образования катаракты от величины дозы для нейтронов[580] и для гамма-излучения[174] ясно показывает корреляцию между дозой, энергией нейтронов и степенью помутнения (рис. 20, 21). Постоянные величины не могли быть установлены.

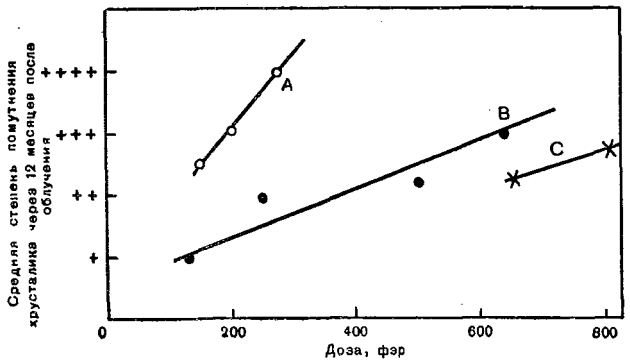



*Рис. 20.* Зависимость между дозой и степенью помутнения хрусталика[174]:
A — циклотрон; B — рентгеновы лучи; C — гамма-излучение $Co^{60}$

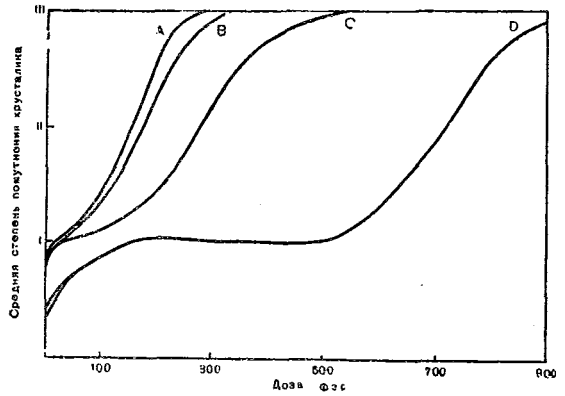



*Рис. 21.* Зависимость между дозой и степенью помутнения хрусталика[580]:
A — нейтроны низкой энергии; B — промежуточные нейтроны; C — нейтроны высокой энергии; D — рентгеновы лучи

### *Сокращение продолжительности жизни*

456. Непрерывное воздействие малых доз излучения не дает таких разительных эффектов, какие наблюдаются при воздействии высоких доз. При этом симптомы не являются специфическими для излучения. Эффекты длительного воздействия требуют изучения продолжительности жизни и сравнения причин смерти между облученными и необлученными популяциями. Наблюдения должны продолжаться до момента смерти облученных особей. Поэтому эти опыты ограничены животными с короткой продолжительностью жизни. При этом важно исключить случайные факторы, например инфекции, которые при длительных опытах могут поражать любую группу. Кроме того, для надлежащего изучения причин смерти требуется большое количество животных, особенно, когда главный интерес заключается в каком-нибудь редком эффекте, например при изучении частоты опухолей. Конечно, можно выбрать для эксперимента породу животных с более высокой частотой этого эффекта, но это может ограничить надежность полученных результатов. Поэтому результаты, которые можно использовать, все еще незначительны.

457. Продолжительность жизни животных, подвергавшихся непрерывному облучению, обычно сокращается. Кривая выживаемости в зависимости от времени имеет сигмоидную форму. Среднее время выживания сокращается в зависимости от величины дозы. Различные виды мышей различаются по чувствительности к действию излучения, измеряемой[28] путем определения $ЛД_{50}$, различные периоды сокращения продолжительности жизни характеризуются линейной зависимостью[224].

458. Если уменьшение продолжительности жизни наносится на график в отношении мощностей дозы, то зависимость линейна для гамма-излучения и для быстрых нейтронов в диапазоне мощностей доз, показанных на рис. 22[581].

459. Если облученных животных подвергают вторичному облучению, то $ЛД_{50}$ зависит от промежутка времени, прошедшего между первым и вторым облучением, увеличиваясь асимптотически в зависимости от времени[582].

460. На основании этих данных Блэр сформулировал теорию сокращения продолжительности жизни в результате облучения[257]:

*a*) общее поражение, обусловленное радиацией, пропорционально дозе воздействия;

*b*) поражение может быть частично репарировано;

*c*) восстановление от репарируемого поражения является экспоненциальным;

*d*) нерепарируемое поражение аккумулируется пропорционально общей дозе;

*e*) репарируемое и нерепарируемое поражения суммируются, и смерть наступает, когда их сумма достигает уровня, обратно пропорционального возрасту облученных животных.

461. Теория Блэра дала толчок к постановке экспериментов, и многие полученные результаты совпадали с ее положениями[48]. Постулаты Блэра оспаривались. Лучевое поражение состоит из многих отдельных повреждений[583], большей частью неустановленных, и картина поражения меняется от одного вида животного к другому[224]. Поэтому любой простой механизм восстановле-



Digitized by UNOG Library

ния является упрощением. Восстановление зависит также от вида и способа облучения [66]. Сомнительно, чтобы летальный порог был обратно пропорционален ожидаемой продолжительности предстоящей жизни, так как $ЛД_{50}$ изменяется с возрастом, но более сложно, чем это предложено Блэром [584–586].

462. Демографам давно было известно, что кривая логарифма повозрастной смертности на-

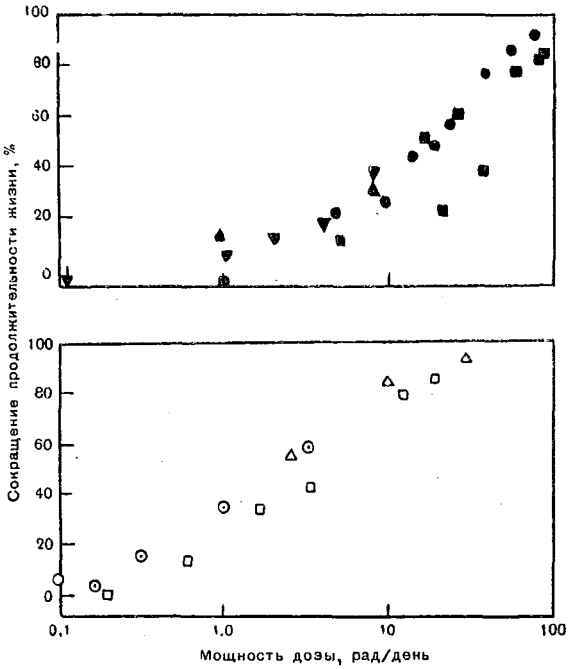



*Рис. 22.* Сокращение среднего времени выживания мышей, облученных ежедневно в течение всей жизни (черные значки — рентгеновы лучи или гамма-излучение; светлые значки — быстрые нейтроны). Заимствовано у Аптона[553].

● — Хеншоу;
▲ — Хеншоу и др.;
▼ — Лоренц;
■ — Аптон и др.
⊙ — Эванс;
○ — Нири и др.;
□ — Аптон и др.;
△ — Хеншоу и др.

селения («сила смертности»), нанесенная на график в отношении возраста в момент смерти, является приближенно линейной, кроме раннего детства. Это соотношение — закон Гомперца — применимо к облученным популяциям. Кривые силы смертности для облученных животных идут параллельно контрольным кривым на расстоянии, прямо пропорциональном дозе однократного облучения, тогда как при непрерывном длительном облучении наклон кривой увеличивается на коэффициент, величина которого зависит от мощности дозы [235].

463. Эти наблюдения послужили стимулом для проведения аналогии между хроническим лучевым поражением и процессом старения. Старение, хотя каждому оно хорошо известно, трудно определить. То, что мы наблюдаем статистически — это не старение, а смертность, нечто с ним связанное и его измеряющее. Эта аналогия подкрепляется патологией облученных животных, показывающей гистологическое повреждение, похожее на старческие поражения.

464. Сакер [256] утверждал, что физиологическое состояние индивида колеблется вокруг какой-то центральной величины и что каждый индивид покидает данную популяцию, когда его состояние достигает предела, называемого летальной границей. Предполагается, что этот предел является фиксированным, общим для всех особей данной популяции. Физиологическое состояние индивида ухудшается со временем, достигая асимптотически летальной границы. На основании математического аргумента Сакер утверждал, что логарифм коэффициента смертности следует линейно за средним физиологическим состоянием гомогенной популяции. Если допустить, что физиологическое состояние линейно ухудшается с возрастом, как это, по-видимому, имеет место в случае многих физиологических признаков, то сила смертности также будет линейно коррелирована с возрастом. Это и наблюдается в действительности у большинства животных популяций. Из теории Сакера вытекает, что нарушение физиологического состояния приближает его к летальной границе, так что вероятность переступить эту границу вследствие случайных колебаний увеличивается. Облучение производит сдвиг в физиологическом состоянии так, что кривая силы смертности облученной популяции совпадает с кривой для более позднего возраста.

465. Теория «грани» Сакера тесно связана с информационным подходом к летальности и лучевому повреждению. Хотя в других выражениях и пользуясь другими математическими условными обозначениями, эта теория, как она разработана Куастлером [252] и Йоки [257], приводит к параллельным выводам с законом Гомперца.

466. В их современном состоянии эти теории настолько широки по объему, что они не учитывают ни характера лучевых поражений, ни процессов восстановления. Понятие физического состояния (или степень упорядоченности — «degree of orderliness» — по Йоки) в значительной мере неопределенно, так же как и смерть, которую эти теории имеют в виду. Случайные смерти ими не учитываются; менее ясно, не являются ли единственно учитываемыми случаями смерти те, которые приписываются старости, так как регистрируемые причины смерти зависят от точности диагностики. Исследования эффектов радиации ограничиваются большей частью регистрацией общей смертности, таким образом в общей массе растворяются специфические и «старческие» причины смерти. Однако по мере расширения экспериментов учет причин смерти становится неизбежным.

467. Различия между видами животных исчезают для самцов, если исключаются случаи гибели от лейкемии. С другой стороны, при исключении животных, погибающих от лейкемии, или самок с опухолями яичников, исчезают даже разли-



Digitized by UNOG Library

чия между полами [224]. Большие количества животных могли бы, возможно, выявить дальнейшие различия, приписываемые дифференциальной частоте других состояний. Нечто подобное наблюдается в человеческих популяциях, где закон Гомперца имеет силу, но лишь приблизительно и в пределах ограниченного возрастного диапазона. Однако при построении кривой силы смертности для индивидуальных случаев в зависимости от возраста линейность большинства результирующих кривых резко улучшается и может быть доведена до гораздо более раннего возраста.

468. Хотя ничего не известно относительно поражения, сокращающего продолжительность жизни у многоклеточных организмов, знание того факта, что облучение является мощным мутагенным агентом, оживило дискуссию относительно роли соматической мутации.

469. Соматическая мутация была выдвинута Сцилардом [588] в качестве причины старения. Он считает, что клетка умирает тогда, когда гомологичные гены какой-нибудь пары, выполняющей важную клеточную функцию, оба оказываются поврежденными мутацией. Мутация может быть унаследованной, в этом случае она называется дефектом, или она может быть спонтанной, и тогда она называется старящим ударом. Число дефектов, носителем которых является данный индивид, фиксировано при рождении, тогда как старящие удары аккумулируются случайно, со временем, поэтому в любой данный момент количество переживших клеток у данной особи зависит от ее наследственного груза и возраста. Смерть наступает тогда, когда количество переживших клеток у данного индивида приближается к критическому пределу. Сцилард вычислил среднее число дефектов, которые несет в себе индивид в человеческих популяциях, и предсказал сокращение продолжительности жизни человека в результате воздействия радиации. Его результаты не могут быть проверены ввиду отсутствия в настоящее время сведений о влиянии радиации на сокращение продолжительности жизни у человека. Эта теория в ее современном виде не предсказывает ожидаемой корреляции между родителями и их потомками в отношении продолжительности жизни. Если бы она предсказывала это, то она ускорила бы проведение не очень трудного опыта на человеческих популяциях.

470. Помимо Сцилларда Файлла [255] также рассматривал старение как мутационный эффект и показал, что закон Гомперца может быть выведен, если допустить, что изменения коэффициентов смертности со временем являются одноударным процессом. Тем не менее, сейчас преждевременно приписывать такое сложное явление, как старение, соматической мутации, которая у позвоночных изучалась главным образом на клеточных культурах. Очень мало известно о возможных механизмах репарации и восстановления механизмов мутационных эффектов. Даже у одноклеточных организмов лучевое повреждение не ограничивается геномом, и было бы удивительно, если бы это было иначе для клеток высших организмов. Ранее предпринимавшиеся попытки сократить продолжительность жизни посредством использования химических мутагенов оказались безрезультатными [589], но позднее работы, проведенные в двух лабораториях, подтвердили радиомиметическое влияние химических мутагенов на сокращение жизни [219, 590].

### *Индуцирование опухолей*

471. Возникновение лейкемии у человека в настоящее время дает основание для заключений относительно зависимости частоты заболевания от дозы, и накапливаемые данные в отношении возникновения костных злокачественных опухолей в результате воздействия радия являются ценным дополнением к этому [591]. Данные в отношении животных подтверждают, что ионизирующее излучение вызывает доброкачественные и злокачественные опухоли. Если частота образования опухолей увеличивается с дозой, принимая во внимание более поздние утверждения в отношении порога, исследования взаимосвязей между эффектом и дозой в сущности являются бездоказательными в отношении лежащего в основе механизма.

472. Наши знания о росте опухолей ограничены, и эксперименты связаны с большими трудностями. Долгий латентный период, предшествующий появлению опухолей, не позволяет работать с высокими дозами, так как другие вызванные действием излучения патологические нарушения могут привести к смерти до появления опухолей. На уровне малых доз облучения животных приходится держать в течение очень долгого времени, и случайные инфекции часто сводят на нет опыты. К тому же частота образования опухолей низкая, поэтому исследования на уровне малых доз требуют очень большого количества животных.

473. В качестве нового осложнения следует указать на то обстоятельство, что излучение необязательно является непосредственной причиной возникновения опухолей: лимфома у мышей и мышиные опухоли яичников и гипофиза являются косвенными эффектами облучения.

474. Роль кокарциногенов почти совершенно неизвестна в радиационном карциногенезе. В случае химического карциногенеза с применением кокарциногена количество карциногенного агента было линейно коррелировано с частотой образования опухолей; сам по себе карциноген имел порог [592]. Кротоновое масло при применении после облучения увеличивало частоту образования доброкачественных опухолей в коже [593].

475. В комбинации облучение и метилхолантрен действовали синергетически в отношении индуцирования лейкемии; $P^{32}$ и метилхолантрен [594] — в отношении индуцирования кожных опухолей;



Digitized by UNOG Library

механическое раздражение и рентгеновы лучи — в отношении индуцирования сарком [595].

476. Изменение радиочувствительности с возрастом животных еще больше осложняет изучение механизма индуцирования опухолей [596]. Это обстоятельство и долгий латентный период индуцирования опухолей делает установление зависимости между лучевым поражением и кумулятивной дозой трудным у животных, подвергаемых длительному облучению на уровне малых доз.

*Количественные исследования*

477. Частота образования опухолей и количество $Sr^{89}$, введенного мышам, находились в линейном соотношении после определенного латентного периода, который увеличивается с уменьшением дозы [597]. Однако график числа опухолей в любой момент после лечения становится криволинейным и выглядит как более высокая мощность дозы [285].

478. Кривые зависимости от дозы для мышиных лимфом [297], опухолей яичников и миелоидной лейкемии были нелинейными [303]. Частота возникновения опухолей у мышей под действием $Sr^{90}$ не пропорциональна количеству инкорпорированного радиоактивного изотопа, но можно сказать, что она пропорциональна квадрату или кубу дозы [598].

479. Данные о влиянии мощности дозы на возникновение неоплазмы в результате воздействия ионизирующего излучения все еще отрывочны. В большинстве случаев данная доза является по существу менее карциногенно поглощаемой в течение длительного времени облучения при низких мощностях доз, чем при кратковременном разовом облучении [553, 599]. Блюм [600] на основании индуцирования кожного рака у мышей посредством ультрафиолетовых лучей высказывает предположение, что время появления опухолей обратно пропорционально квадратному корню из величины мощности дозы. В таком случае кривая зависимости эффекта от дозы должна иметь восходящий изгиб с увеличением мощности дозы и порог, если бы таковой существовал, лежал бы ниже пределов, доступных наблюдению.

*Радиоиндуцированная лейкемия у человека*

480. При изучении лейкозов, вызываемых воздействием излучения, можно обследовать контингенты населения, подвергшиеся и не подвергшиеся облучению, и наблюдать непосредственно частоту заболевания лейкемией в этих двух группах. При ретроспективных исследованиях отбираются группы лейкемических и нелейкемических контингентов населения, подсчитывается частота облученных и необлученных индивидов и вычисляется подверженность риску заболевания лейкемией.

481. Ретроспективные исследования над лицами, отобранными без предварительного знания истории их облучения, при настоящем положении с ведением записей рентгенологами и радиологами дадут, вероятно, неправильные дозы воздействия. Надежность сведений относительно облучения, имевшего место в прошлом, в значительной степени зависит от памяти данных индивидов.

482. Тремя крупными исследованиями являются исследования лиц, переживших взрыв атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки [420–426], исследования детей, подвергшихся рентгенотерапии по поводу увеличения зобной железы [438, 445], и взрослых, рентгенизированных по поводу анкилозирующего спондилита [412, 440].

*Обследование лиц, пострадавших в Хиросиме и Нагасаки* [420–426]

483. Взрывы атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки дают исключительно редкую и весьма важную возможность изучения проблемы радиационной лейкемии. Эти исследования должны ответить на вопрос относительно отдаленных эффектов воздействия излучения у детей и взрослых. Доза облучения была большой и контингент облученных лиц значительный. Около 1000 лиц, переживших взрыв бомбы, получили дозу $ЛД_{50}$, а 10 000 человек — дозу на большую часть тела около 100 *рад* или более. Важные эффекты едва ли можно было упустить. Незамеченными могли остаться лишь эффекты, обусловленные длительным воздействием малых доз, или поражения, требующие интенсивного воздействия на ограниченную часть тела. Такие эффекты легко могут наблюдаться у лиц, подвергающихся облучению по роду профессии, и среди больных, получивших большую терапевтическую дозу облучения.

484. Данные по группам жителей Хиросимы и Нагасаки менее ясны в отношении зависимости между дозой и эффектом. Облучение в этих случаях было мгновенным; на основании этих наблюдений нельзя делать вывод, что произойдет, если доза будет растянута во времени или при прерывистом облучении. Затрачено много труда, для того чтобы установить по возможности точно данные облучения. Тем не менее, во многих случаях остается неизвестным фактор экранирования, и поэтому всегда существует некоторая неуверенность относительно точной дозы облучения. Поэтому необходимо искать данные о зависимости между дозой и эффектом также на другом материале. В этом отношении будут полезными данные по госпитализированным больным или лицам, подвергающимся профессиональному облучению. Проблема зависимости между дозой и эффектом обсуждается в пунктах 248—253.



Digitized by UNOG Library

*Дети, подвергшиеся облучению в связи с увеличением зобной железы* [436, 438, 445]

485. Данные относительно этой группы лиц слишком незначительны, чтобы позволить делать заключения относительно взаимосвязи между дозой и частотой случаев лейкемии или рака щитовидной железы среди детей, подвергшихся облучению области зобной железы (см. пункты 263—272).

*Лица, подвергшиеся рентгенотерапии в связи с анкилозирующим спондилитом* [412, 440]

486. При широко поставленном обследовании больных, подвергшихся рентгенотерапии по поводу анкилозирующего спондилита в Великобритании, проведенном Брауном и Доллом, было обращено особое внимание на дозы, выраженные в виде максимальной костномозговой дозы, средней костномозговой дозы и интегральной дозы на все тело по каждому больному лейкемий и по каждому больному, выбранному наугад из общего числа облученных людей. Полученные результаты известны. Ввиду того что среди больных было всего две женщины, количественное изучение было ограничено мужчинами. Повозрастное распределение охватывало контингенты от четырнадцати лет и старше.

487. Клиническое лечение анкилозирующего спондилита заключается в облучении пораженных костей дозой примерно до 1000 *р*.

Если симптомы повторяются, то больной часто проходит второй курс лечения. Таково объяснение, приводимое в данном исследовании, касающееся положительной корреляции между кумулятивной костномозговой дозой и периодом времени между первым курсом лечения и моментом смерти больного. Одним возможным объяснением фактов, не опровергаемых имеющимися данными, может являться то, что больные анкилозирующим спондилитом независимо от метода облучения заболевают лейкемией чаще, чем здоровые люди.

488. С учетом этих ограничений частота заболеваний лейкемией была нанесена на график в зависимости от максимальной костномозговой дозы, средней костномозговой дозы, средней костномозговой дозы у больных, которые подверглись облучению лишь со стороны спины и крестцово-подвздошной области, а также в зависимости от интегральной дозы облучения всего тела. Частота заболевания лейкемией во всех случаях зависит от дозы, причем кривая зависимости эффекта от дозы поднимается вверх. Это свидетельствует о нелинейной зависимости между воздействием и частотой заболевания.

489. Ввиду небольшого количества случаев, на которых оно основано, исследование последствий облучения в связи с анкилозирующим спондилитом доказывает лишь существование взаимосвязи между частотой заболевания и дозой, но дает мало данных относительно количественного соотношения. Более подробно зависимость между дозой и эффектом обсуждается в пунктах 254—262.

*Понятие порога*

490. Пороги отмечались при многих соматических эффектах, но неизвестно, коррелированы ли между собой доза облучения и частота заболевания лейкемией ниже определенной дозы. Какова бы ни была форма кривой зависимости эффекта от дозы, может потребоваться критический уровень воздействия, прежде чем облучение вызовет клеточные нарушения, ведущие к возникновению лейкемии и образованию других опухолей. Считается, что все экспериментальные и клинические данные в отношении злокачественных опухолей и лейкемии, подтверждающие линейный характер кривой доза-эффект, получены в диапазоне более высоких доз: 100 *рад* и выше. Характер этой взаимозависимости изучался для более низких доз. Кэмб и Паулинг [601] высказали такую точку зрения, что существование очень низкого порога или его отсутствие нельзя надежно определить в ходе исследований на животных. Может оказаться правильной концепция А. В. Лебединского [602]: он полагает, что для первоначальных изменений при любой структуре организма на молекулярном уровне не существует порога дозы, при котором различные виды ионизирующего излучения начинают оказывать влияние, тогда как порог действительно существует на уровне клеток, тканей, органов и организма вследствие компенсаторных реакций и регенеративных процессов. Обследование случаев анкилозирующего спондилита и жертв Хиросимы указывает на то, что при самых низких дозах нельзя обнаружить никакой разницы между найденной частотой заболевания лейкемией и предполагаемой частотой по всему населению. При таких обстоятельствах поиски порога являются тщетными. Нельзя считать доказанным, что если при умеренных или больших дозах эффект пропорционален дозе, то можно экстраполировать это же соотношение на малые дозы. Опубликованные за последнее время данные не доказывают и не опровергают существования порога для радиационных эффектов в отношении индуцирования опухолей у человека. Для того чтобы избежать опасности недооценки вероятности радиоиндуцированной лейкемии и других злокачественных новообразований, было бы разумным предположить, что наблюдаемые случаи злокачественных новообразований не превысят их числа, если бы соотношение между частотой случаев злокачественных новообразований и дозой считалось линейным (отсутствие порога) для всех доз.

## VIII. Защита и модификация лучевого поражения

### ВВЕДЕНИЕ

491. В данной главе излагаются физиологические, биохимические и биологические методы, которые были разработаны для защиты и моди-



Digitized by UNOG Library

фикации лучевого поражения живых организмов. Хотя проводимая до настоящего времени работа по лечению и защите от лучевого поражения дала мало практических методов для спасения высших организмов, эта область является быстро развивающейся и самые последние методы по дальнейшей разработке лечения путем пересадки кроветворных клеток могут иметь практическое значение.

## ЗАЩИТНЫЕ АГЕНТЫ

### *Аноксия*

492. Лакассань [603] впервые показал на новорожденных мышах, что аноксия снижает смертность от облучения. Крысы, облученные дозами в 800 *р* в атмосфере, состоящей из 5 процентов кислорода и 95 процентов азота, также оставались живыми на 30-й день после облучения, тогда как все контрольные животные погибли [604]. При дозе в 1200—1400 *р* 50 процентов облученных животных жили 30 дней. Результаты с мышами, облученными в атмосфере, содержащей 7 процентов кислорода и 93 процента азота, были менее показательными: около 80 процентов облученных животных пережили воздействие дозы в 800 *р* — летальной для всех контрольных животных. Сходные результаты были получены на цыплятах [605], крысах [606, 607] и мышах [608, 609]. Некоторые симптомы, например десквамация, могли быть смягчены при помощи гипоксии [610]. Ламсон и др.[611, 612] изучали отдаленные эффекты, например сокращение продолжительности жизни, частоту образования опухолей, повышенное кровяное давление (гипертензию) и нефросклероз у крыс, переживших дозу в 1000 *р* при общем облучении в условиях гипоксии. Окись углерода также уменьшала чувствительность к излучению мышей [613, 614], морских свинок, кроликов и крыс [615]. Двуокись углерода ($CO_2$) была неэффективной [616]. Корреляция аноксии с различными реакциями была предметом специального обзора [617]; в других работах разбирается механизм этой корреляции [618–620]. Индуцированная цианидом аноксия была особенно эффективна у мышей [621]. Другие авторы не смогли получить сходных результатов [95, 96, 622, 623]. Нитраты также несколько понижают смертность от облучения [624, 625]. Р-аминипропиобензол, метгемоглобинообразователь, давал 72 процента выживаемости у мышей [626, 627], облученных дозой $ЛД_{100}$. Другой способ понижения давления кислорода, гипотермия, увеличивает процент выживаемости у новорожденных мышей [628], что подтверждено также другими опытами на мышах и крысах [629, 630]. В общем, этот метод, хотя он и проливает свет на механизм защиты, практически мало перспективен.

493. Лучевая реакция может быть видоизменена двумя способами: *a*) предотвращением поражения жизненно важных частей организма; *b*) оказанием помощи восстановлению пораженной системы. Поражение можно предупредить, доставляя клеткам химические вещества, препятствующие или ограничивающие образование свободных радикалов или делающие клеточные компоненты менее чувствительными к взаимодействию с данным радикалом. Защитное химическое вещество, например окисленные тиоловые группы, может даже полностью снять (реверсировать) уже нанесенное повреждение. Фармакологический недостаток профилактических химикалий заключается в том, что они должны быть приняты непосредственно перед облучением, с тем чтобы в момент облучения они находились на месте поражения. Биологические вещества — клетки или ткани,— введенные после облучения, могут заменить пораженные клетки и ткани и тем самым сделать возможным восстановление. Модифицирующие факторы в облученных организмах могут быть преходящими или постоянными.

### *Защитные химические вещества*

494. Углубленное изучение защитных химических веществ было начато после того, как Баррон показал, что сульфгидрильные соединения защищают многие энзимные системы *in vitro* [631]. Патт [632] первый применил сульфгидрильное соединение для защиты животных, и за ним вскоре последовали другие [633].

495. В табл. X перечислены различные соединения, испытанные в целях защиты [634].

496. Вопрос о механизме действия защитных соединений является спорным. В табл. X показано, насколько разнообразны химические вещества, оказывающие различную степень защиты. Вероятно, ни одна из теорий не может охватить всех веществ.

497. Защитные химические вещества могут действовать следующими путями:

*a*) инактивация образовавшихся под действием излучения свободных радикалов;

*b*) сведение до минимума образуемых свободных радикалов посредством создания режима гипоксии;

*c*) вызывание метаболических изменений;

*d*) снятие (реверсия) поражения в первичной мишени.

498. Инактивация свободных радикалов, образующихся в воде под действием излучения, является наиболее широко принятой теорией химической защиты.

499. Известно, что тиоловые соединения быстро реагируют со свободными радикалами [635], захватывая при этом внутриклеточные свободные радикалы. Некоторые из серосодержащих соединений оказывают *in vivo* защитное действие посредством образования тиола; например, алкилизотиомочевины группируются в меркаптоалкилгуанидины [636, 637].



Digitized by UNOG Library

500. Гипотеза относительно захвата радикалов акцепторами не объясняет ряда фактов в механизме лучевой защиты. Заметные различия в защите проявляют близкие по структуре соединения (например, N-диэтилцистеамин и N-метилфенилцистеамин) [638]; продукты реакции тиолов со свободными радикалами в облученной сыворотке составляют ничтожную долю общего количества образованных свободных радикалов [639]. Эта гипотеза не объясняет также защиты против прямого действия ионизирующего излучения, которое, вероятно, ведет к большей части поражения [640].

501. Различия в активности родственных соединений могут отражать неспособность некоторых из этих соединений проникнуть внутрь клетки. Механизм защиты от прямого действия излучения, по-видимому, можно объяснить, допустив, что тиоловые соединения восстанавливают энзимы до сульфгидрильного состояния, необходимого для их функционирования,— гипотеза, выдвинутая Пилем и Эльярном [634]. Белки легко образуют смешанные дисульфиды, например инсулиновые фрагменты.

502. Соединения, содержащие лабильную сульфгидрильную группу, защищают молекулярные структуры от прямого действия излучения, а также от непрямого, обусловливаемого свободными радикалами. Несомненно, дополнительным моментом является понижение внутриклеточного давления кислорода и уменьшение количества свободных радикалов [641]. Так же как тиолы, этим свойством обладают и другие химические вещества, например холиновые производные [642]. Ряд тиолов обладает способностью защищать животных от отравления кислородом; это подтверждает ту точку зрения, что понижение давления кислорода является важным фактором в действии защитных химических веществ [643].

503. Эти теории действий защитных химических веществ не могут объяснить защиты, обеспечиваемой некоторыми фармакологически активными веществами, например резерпином [644], который может защитить крыс, если он введен за 24 *ч* до облучения; его действие связано с очевидными изменениями в тканевом метаболизме. Подобным образом действие гормона паращитовидной железы и этилендиаминтетрауксусной кислоты может быть связано с действием кальция на проницаемость клетки, который предотвращает потерю внутриклеточных веществ вследствие радиоиндуцированного увеличения проницаемости [645, 646].

### *Модифицирующие способы лечения*

504. Смерть животного, подвергнутого воздействию летальных доз низкого уровня, обусловливается в основном поражением костного мозга. Это навело на мысль о лечении при помощи жизнеспособных костномозговых клеток, которые могут окончательно или временно принять на себя функцию разрушенных клеток. Мысль о возможности репарации радиоиндуцированного поражения биологическими способами была подсказана фактом предупреждения тромбопении у рентгенизированных морских свинок посредством экранирования костей, как это было показано в ранних экспериментах Фабрициуса-Мэллера [647], в экспериментах Джэкобсона и др.[648] по экранированию. Успех костномозговой терапии зависит от генетического сходства между облученным хозяином и животными-донорами. Изологический костный мозг давал гораздо больший процент выживаемости, чем гомологический костный мозг, еще менее эффективными были гетерологические трансплантаты [649–651]. Линдсли, Одел и Тауш [652] в 1955 году доказали факт клеточной колонизации, пользуясь в качестве показателя антигенными различиями между клетками хозяина и клетками донора. Форд и др.[76] различали клетки хозяина и донора посредством меченых хромосом.

505. Выживание трансплантированного костного мозга определяется совместимостью его антигенной характеристики с характеристикой реципиента. Как правило, пересадка костного мозга оказывается успешной лишь в том случае, если мозг взят от однояйцевого близнеца или от другой особи той же самой весьма инбридной линии (изотрансплантат); трансплантаты от другой особи того же самого аутбридного вида (гомотрансплантат) или от другого вида животных (гетеротрансплантат) рассасываются или отторгаются. Если иммунологический механизм хозяина подавлен, то трансплантат может прижиться. Одним из способов подавления иммунологического механизма является облучение, и этим объясняется тот факт, почему животные, облученные большой дозой радиации, могут «принять» костномозговые трансплантаты. Однако если подавление иммунологического механизма у реципиента носит лишь временный характер, например в случае, если доза радиации была недостаточно высокой, то трансплантат в результате будет ликвидирован. Если сообщенная доза достаточно высока, то трансплантат приживется, но благодаря иммунологической реактивности трансплантированного костного мозга будет иметь место обратная иммунологическая реакция, т. е. реакция пересаженной ткани против хозяина. Эта реакция, называемая «вторичной болезнью», представляет синдром истощения, характеризуемый атрофией лимфатических тканей хозяина, и часто ведет к его смерти.

506. Антигенная характеристика тканей определяется изоантигенами. Различают две широкие группы изоантигенов: *a*) так называемые *H*-антигены вызывают образование гуморальных антител; *b*) другой тип — Т-антигены — создает тканевый иммунитет посредством ускоренного рассасывания трансплантатов, но не вызывает появления антител в кровяной плазме и жидкостях организма.

507. Химия Н-антигенов установлена главным образом благодаря работам Моргана и Кабата [653]. Н-антигены являются полисахаридами, в



Digitized by UNOG Library

которых аминокислотная или липоидная половина прочно связана, но не участвует в иммунологической специфичности. Иммунологическая специфичность определяется небольшим сегментом полисахаридной молекулы. У одного и того же индивида могут быть найдены несколько более или менее различных молекул одинаковой иммунологической специфичности: вещества кровяных групп в эритроцитах являются *липополисахаридами*, тогда как вещества кровяных групп в тканевых жидкостях являются полисахаридо-аминокислотными комплексами; последние обнаруживают широкую полидисперсность.

508. Химическая природа Т-антигенов в значительной степени остается неизвестной. Сравнительно мало чувствительные и неточные тесты, проводимые для количественной оценки их активности, наряду с естественной трудностью по изолированию их от живых клеток млекопитающих создали впечатление, что «Т-антигенность» является свойством лишь живой клетки. Однако Биллингам, Брент и Медавар[654] изолировали антигеноактивную субстанцию в ДНК-содержащей фракции распавшихся лимфоидных клеток. Активность была разрушена обработкой ДНК-азой, окислением периодатом и перевариванием сырым энзимным препаратом, относительно которого известно, что он обладает муколитическим действием и способен разрушать активность веществ групп крови. Имеющиеся в настоящее время данные показывают, что Т-антиген тоже может быть мукополисахаридом[655] и таким образом не очень отличаться от Н-антигенов.

509. Хотя повторные пересадки кожи не ведут к появлению осаждающихся или цитотоксических антител в крови животных-реципиентов[656], некоторые исследования указывают на связь между трансплантацией тканей и появлением цитотоксических, гемаглютинирующих или других антител[657–659]. Н-антигены и Т-антигены являются различными комплексными молекулами, но имеют в своей структуре одинаковые гаптенические группы[660]. Антигенная активность, равно как и химическая устойчивость, зависит от молекулярных компонентов, не определяющих непосредственно иммунологическую специфичность. Морган[661] показал, что очищенный соматический гаптен *Sh. shigae* может приобрести полную антигенную активность, будучи связан с белком, происходящим от того же самого или другого вида бактерий. Содержащееся в эритроцитах вещество группы А крови человека (липополисахарид) является устойчивым к действию горячих щелочей, тогда как вещество группы А крови из жидкостей тела (аминокислотный полисахарид) легко гидролизируется при той же обработке[662]. Если бы Т-антигены были липополисахаридами, тогда их меньшая активность по сравнению с Н-антигенами в стимулировании выработки гуморальных антител и их способность к лиофилизации и другим процедурам были бы вполне понятны. Вполне возможно, что Т-антигены и Н-антигены являются разнообразной группой веществ, которым гены тканевой несовместимости придали специфическую антигенную конфигурацию, — вероятно, в их полисахаридных компонентах.

510. Способность трансплантированных костномозговых клеток выживать в организме облученных животных была продемонстрирована разными способами. Эритроциты и кровяные пластинки были идентифицированы при помощи специфической агглютинации[663–665]. Идентификация донорских гранулоцитов была осуществлена показом щелочной фосфатазы в циркулирующих клетках: щелочная фосфатаза имеется лишь в крысиных (донорских) гранулоцитах, а не в гранулоцитах мыши (реципиента)[665–667]. Расселение крысиных лимфоидных клеток в организме облученных мышей было доказано нахождением в делящихся клетках лимфатических узлов реципиента хромосом, количественно и структурно характерных для крысиных клеток[76], а также посредством применения цитотоксических сывороток в сочетании с методом клеточных культур[668].

511. Если животным, облученным дозами, достаточными, чтобы вызвать острую смерть от костномозгового синдрома, вводят живые эритропоэтические клетки, то они выживают. Тридцатидневная средняя летальная доза у мышей примерно удваивается, если для защиты животных применяют трансплантацию костного мозга. С другими видами ионизирующих излучений результаты получаются менее однозначные, но на определенных уровнях доз гамма-излучения и нейтронов с энергией 14 *Мэв* была продемонстрирована заметная степень защиты[669].

512. Многие авторы подтвердили защитное действие костномозговой трансплантации в случае острого лучевого синдрома у различных видов животных. Гомологический костный мозг оказывал защитное действие у крыс[670], хомяков[671], кроликов[672], собак[673] и морских свинок[651].

513. Осуществимость успешной пересадки костного мозга у человека изучалась в ограниченном масштабе. Обмен костномозговыми клетками может иметь место между двухяйцевыми близнецами до рождения[674–676]. Это явление можно объяснить как приобретенную иммунологическую толерантность, обусловленную трансплантацией иммунологически незрелых клеток, аналогично тому, что наблюдал Оуэн[677].

514. В исследованиях на человеке подавление иммунологической защиты хозяина достигалось посредством приобретенной толерантности. Попытки с гомотрансплантацией костного мозга донорам, иммунологический механизм которых был подавлен посредством воздействия радиации или при помощи радиомиметических препаратов, были малоуспешными, и противопоказания, по-видимому, более ясны. Эти исследования могут быть разделены на две группы: *a*) больные, случайно подвергшиеся облучению высокими дозами радиации; *b*) больные, намеренно облученные, для того чтобы заменить больной костный



Digitized by UNOG Library

мозг нормальным. Томас и др.[678] показали, что пересаженный костный мозг временно функционировал у полностью облученных лейкемических больных: в некоторых случаях донорские клетки сохранялись в течение 2 месяцев в организме реципиента, но совершенно исчезали приблизительно после 3 месяцев. В другом исследовании[679] девяти больным с острой лейкемией, облученным дозами от 300 до 500 *р*, был дан костный мозг (взятый из удаленных человеческих костей), содержавший около $5 \times 10^9$ жизнеспособных клеток без указаний на успешную трансплантацию. При введении костного мозга больным с аплазией костного мозга, не подвергшимся предварительно облучению, результаты были сходными. Имеются данные, указывающие на временное «принятие» костного мозга у облученных лейкемических больных[680–682]. В большинстве случаев процент кровяных клеток донорского типа в периферической крови реципиента был низкий с самого начала и непрерывно понижался. Поразительным исключением является больная с выключенной функцией костного мозга в результате проведенной химиотерапии в связи с болезнью Ходжкина[682], которой был введен костный мозг, взятый от ее сестры. Разница в группах крови между донором и реципиентом была довольно выраженной, и кожные трансплантанты не прижились. Тем не менее трансплантация костного мозга была успешной: количество донорских клеток в периферической крови реципиента, вначале низкое, стало увеличиваться приблизительно через 6 месяцев после трансплантации, и эти клетки все еще имелись спустя 9 месяцев. Успех в этом случе следует, вероятно, отнести не только за счет предварительной обработки радиомиметическими препаратами, но также за счет болезни Ходжкина: страдающие болезнью Ходжкина[683] могут переносить кожный трансплантат в течение продолжительного времени. Болезнь Ходжкина сопровождается производством анормальных гамма-глобулинов и заметным понижением иммунологической реактивности; пролиферация нетипичных и иммунологически не функционирующих клеток, возможно, происходит за счет нормальных лимфоидных клеток.

515. Костный мозг был введен пяти человекам, облученным в Югославии 15 октября 1958 года во время аварии реактора. Из шести человек пять, облученные более высокими дозами, получили костный мозг. Больному, который находился в самом тяжелом состоянии, сначала ввели эмбриональный костный мозг ($4 \times 10^9$), а затем костный мозг от взрослого. После введения эмбрионального костного мозга не наблюдалось никакого улучшения в состоянии больного, тогда как после инъекции костного мозга от взрослого донора количество форменных элементов крови, главным образом пластинок и гранулоцитов, резко повысилось. Несмотря на это, больной в конце концов умер при явлениях позднего кишечного поражения и повторного легочного кровотечения. Остальные четверо больных получили костный мозг через месяц после аварии от доноров с аналогичной характеристикой кровяных групп; количество введенных костномозговых клеток было порядка $10^{10}$. Вскоре после трансплантации костного мозга количество кровяных телец в периферической крови увеличилось. Однако первоначальное количество донорских клеток, составлявшее около 20 процентов от общего количества, упало в течение 3—4 месяцев до чрезвычайно малых величин[394]. Оказывается, трансплантированный костный мозг в течение короткого времени выполнял гемопоэтическую функцию, хотя Флиднер[785] подвергал сомнению этот факт, который в конце концов был, бесспорно, отвергнут. Сравнительно низкий процент кровяных телец донорского типа и их быстрое исчезновение показывают, что костный мозг реципиентов сохранял свою активность, хотя и пониженную, в течение всего периода острой лучевой болезни. Более того, как это было указано в пунктах 217—220, картина гематологического восстановления была неразличима от картины, наблюдаемой при спонтанном выздоровлении больных от меньшего количества излучения.

516. Пересадка чужеродного костного мозга у экспериментальных животных предупреждает наступление острой смерти; это, вероятно, правильно и в отношении человека. Животные, пережившие острый период, обыкновенно погибают позднее — обычно начиная с пятой недели после облучения, но иногда и раньше. Смерть животных наступает при явлениях диарреи, потери веса и дерматита; при вскрытии находят общую атрофию лимфоидной ткани. Этот синдром обычно называют вторичной болезнью, но иногда пользуются также термином «гомологическая болезнь» или «болезнь чужеродного костного мозга». Главной причиной вторичной болезни является реакция пересаженной ткани против хозяина, поскольку последний в результате облучения стал иммунологически ареактивным. Второстепенные факторы, влияющие как на время начала вторичной болезни, так и на ее окончательный исход, включают поздние эффекты радиации у хозяина и пониженную резистентность к инфекции[684].

517. Доказательство иммунологического патогенеза вторичной болезни основывается главным образом на генетических исследованиях. Гибриды обычно не реагируют против пересаженных тканей, взятых от любой из родительских линий. Но в определенных условиях они могут действовать иммунологически против ткани от инбридной родительской линии. Однако в тех случаях, когда родительскую ткань получали облученные гибриды, развивалась вторичная летальная болезнь, когда как при пересадке облученным особям родительских линий гибридных тканей выживаемость оказывалась почти полной. В первом случае родительская ткань встречает чужеродные антигены в организме хозяина, происходящие от другого родителя, и продуцирует антитела против антигенов тканевой несовместимо-



Digitized by UNOG Library

сти; во втором случае специфичность трансплантированной ткани шире специфичности ткани хозяина, и поэтому образование антител невозможно [685, 686].

518. Развитие вторичной болезни может быть активизировано, если пересадка костного мозга сопровождается введением в организм хозяина хотя бы небольшого количества клеток из лимфатических узлов донора [684].

519. Эти два рода фактов указывают на то, что иммунологическая реакция пересаженных тканей против хозяина является основным патогенетическим фактором в развитии вторичной болезни. Кроме того, имеется еще ряд других факторов, участвующих в этом синдроме. Один из них — это отдаленные эффекты воздействия радиации у хозяина [687, 688], другой — поздняя реакция оправляющейся иммунологической системы хозяина против пересаженной ткани [684]. Преходящее понижение сопротивляемости организма инфекции в то время, когда лимфоидная система хозяина еще не совсем восстановилась, а пересаженный костный мозг еще недостаточно активен, играет значительную роль в увеличении смертности в результате вторичной болезни.

520. Признаки, указывающие на необходимость трансплантации костного мозга в случаях лучевого поражения, очень ограничены. Она может быть полезной в тех случаях, когда костный мозг больного, несмотря на тяжелое поражение, остается жизнеспособным. В этом случае имплантированная ткань может помочь организму пройти через наиболее опасный период выключения гемопоэтической функции; в конце концов чужеродная ткань будет ликвидирована, и опасность фатальной вторичной болезни исчезнет. В серьезных случаях пересадка костного мозга, заменяющего собственные гемопоэтические клетки больного, может в конце концов быть причиной его смерти в результате развития вторичной болезни [689]. Опасности, связанные с лечением острой лучевой болезни костным мозгом, оказали влияние на решение не применять этот метод у больных, пострадавших при аварии на заводе Y-12 в июне 1958 года [388].

521. Имеется по крайней мере три способа увеличить эффективность лечения с помощью костного мозга: *a*) предварительная обработка реципиента при помощи «усиливающего антитела», *b*) применение эмбрионального костного мозга и *c*) антигенная адаптация пересаженного костного мозга к антигенной характеристике хозяина.

522. Механизм усиления может быть полезен в тех случаях, когда иммунологическая реакция хозяина не полностью подавлена и еще достаточна для того, чтобы быстро ликвидировать трансплантат, прежде чем последний сможет оказать свое поддерживающее действие. Усиление поддерживает рост трансплантированных тканей посредством создания состояния иммунитета в организме хозяина до пересадки. Это может быть осуществлено посредством инъекций лиофилизированной ткани, предназначенной для трансплантации [690], или посредством пассивной иммунизации при помощи сыворотки, содержащей антитела, специфичные против имплантированной ткани [688]. В клинике может найти применение лишь последний метод, но не первый.

523. Выживаемость трансплантированного костного мозга могла быть улучшена, если его антигенную характеристику делали совместимой с антигенной характеристикой хозяина. В этом направлении проделано очень мало работы. На основании исследований по пересадке неопластических тканей известно, что опухоль после пассажа через гибриды $E_1$ (линии происхождения опухоли и некоторые другие) дает больший процент успешных пересадок при обратных скрещиваниях с теми же самыми двумя линиями [691]. Этот результат допускает несколько толкований: Клейн [692] показал, что увеличенная частота приживлений при обратных скрещиваниях обусловливается антигенной адаптацией опухолевых тканей, а не отбором более резистентных клеточных клонов во время пассажа. Это явление похоже на изменения, осуществляемые парамециями в своей антигенной структуре, для того чтобы приспособиться к неблагоприятным окружающим условиям, содержащим специфические антитела; у них новоприобретенный признак наследуется цитоплазматически [693, 694]. В области трансплантации тканей были проделаны некоторые предварительные опыты, направленные на создание антигенной совместимости [695]: паратироидная эмбриональная ткань культивировалась до имплантации в средах, содержащих в возрастающей концентрации сыворотку реципиента. Доказательством успешной пересадки служило улучшение клинической картины. С костномозговыми клетками не было поставлено аналогичных опытов, но при современной технике культивирования костного мозга, по-видимому, возможно в количественном отношении оценить вероятность увеличения процента успешных пересадок и удлинения времени выживания трансплантата в организме донора.

524. На основании теории иммунологической толерантности эмбриональный костный мозг теоретически должен вести к созданию постоянной химеры в тех случаях, где лимфоидные ткани полностью разрушены. Трансплантированные костномозговые клетки не будут в этом случае ликвидированы и со временем должны приобрести толерантность к антигенам хозяина. Было показано, что при пользовании эмбриональными клетками иммунологическое взаимодействие между донором и реципиентом ослаблено [696–698]. Аналогичные эксперименты у человека ограничены и носят весьма предварительный характер. Матэ и др.[394] вводили эмбриональный костный мозг одному из пострадавших при аварии югославского реактора, но не смогли установить какой-либо гемопоэтической активности имплантированной ткани. Впрочем, этот больной был, по-видимому, в претерминальной стадии с кишечными симпто-



Digitized by UNOG Library

мами. В случае токсического выключения функции костного мозга введение суспензий эмбриональных печеночных клеток мозга приводило к появлению кровяных телец, характерных для донора, которые оставались в крови реципиента приблизительно в течение трех недель [699].

### ВНУТРЕННЯЯ ДЕЗАКТИВАЦИЯ

525. Последние работы по ускорению выведения инкорпорированных радиоактивных изотопов, например плутония, тория, иттрия и редкоземельных элементов, дали обнадеживающие результаты. Для этих элементов клешневидное соединение, диэтилентриаминопентаацетат (ДТПА), оказалось значительно превосходящим ранее исследованный этилендиаминотетраацетат (ЭДТА) и оно должно быть практически полезным агентом для быстрого лечения случайного облучения указанными выше радиоактивными изотопами [700]. Длительное лечение посредством ДТПА является эффективным для удаления из костной ткани значительных количеств прочно включенного плутония [701]. Удаление стронция или радия, по-видимому, менее перспективно; никакого практически полезного метода лечения нельзя рекомендовать для выведения из организма радиоактивных изотопов этих элементов. Увеличение кальция в пищевом рационе заслуживает дальнейшего изучения, поскольку это может явиться возможным путем задержки поглощения $Sr^{90}$. Однако полученные при этом результаты должны быть достаточно надежными, чтобы оправдать любой риск, связанный со значительным увеличением потребления кальция.

### ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ЛУЧЕВОГО СИНДРОМА [702, 703]

526. Терапия лучевого поражения определяется теми же соображениями, которые определяют подход к любым другим клиническим проблемам, а именно: история болезни, клиническая картина, лабораторные данные и предположительная величина воздействия вредного агента. В большинстве случаев не представляется возможным точно определить дозу радиации. Но даже если бы это было возможно, знание величины дозы все же имело бы ограниченную ценность при предписании курса лечения, так как существуют индивидуальные различия в ответной реакции организма на данную дозу, равно как большая неопределенность относительно зависимости между дозой и эффектом у человека. Опыт с жертвами атомных бомб в Японии, с жителями Маршалловых островов, подвергшихся воздействию радиоактивного выпадения, с авариями реакторов и серьезных несчастных случаев при сборке, равно как и с другими случайными воздействиями излучения, показал, что некоторая приблизительная оценка биологических эффектов может быть сделана на основании тщательных клинических и гематологических данных. Такое тщательное вычисление дозы должно определять терапию.

527. Рекомендуется консервативное лечение острого лучевого синдрома [44, 388, 704], прибегать к терапевтическим мероприятиям, связанным с большим риском для больного, можно лишь в самых тяжелых случаях.

### Выводы

528. Биологические эффекты зависят не только от общей дозы (поглощенной энергии), но и от типа распределения дозы облучения в пространстве и во времени, и от физиологического состояния организма и вида. Определение биологических эффектов малой дозы облучения в настоящее время должно основываться главным образом на анализе функциональных изменений, а не только на морфологических изменениях, как это делалось в прошлом.

529. Хотя механизм радиочувствительности к излучению еще не выяснен, клеточные ткани и органы можно расположить в порядке радиочувствительности к излучению, которая показывает удивительное сходство у всех видов млекопитающих.

530. Клиническая картина острого лучевого синдрома хорошо изучена на облученных жителях Японии и Маршалловых островов, на людях, пострадавших во время аварий реакторов, а также на основе радиотерапевтической практики. Однако в основном вследствие неточности физических факторов точное соотношение между дозой и эффектом изучено не полностью. Лучшей оценкой летальной дозы человека при облучении по средней линии является доза кратковременного общего облучения 300—500 *рад*.

531. При низких дозах функциональные изменения заметно превосходят стойкое соматическое повреждение. Наиболее чувствительными функциями являются переходные изменения в гаметогенезе, нервная функция и гематологические реакции, особенно в лимфоцитах. Однако постоянное повреждение становится очевидным только при более высоких дозах, приближающихся к летальному диапазону.

532. У животных точно установлено сокращение продолжительности жизни вследствие как длительного, так и кратковременного облучения. Допустимо также сокращение продолжительности жизни у человека, однако данные по человеку остаются все еще неполными.

533. Как у человека, так и у животных после кратковременного или длительного облучения может начаться развитие новообразований. Самым ранним неопластическим изменением, наблюдавшимся у человека, очевидно, является лейкемия. Лейкемия, индуцированная у японцев и у других групп облученных людей, по своему характеру обычно была хронически миелоидной и острой, и частота ее увеличивалась приблизительно в соответствии с дозой.



Digitized by UNOG Library

534. Имеются некоторые данные о том, что у выживших японцев кроме лейкемии увеличилась частота некоторых злокачественных новообразований, однако эти данные все еще недостаточны, чтобы сделать обоснованный вывод в отношении зависимости между дозой и эффектом.

535. Нет удовлетворительных данных, позволяющих установить соотношение между концентрацией и карциногенным действием внутренних источников излучения у человека. До настоящего времени не отмечалось появления никаких опухолей в организме при дозах остающегося в организме радия в количестве менее 0,7 *мкг*.

536. Рассмотрение возможных механизмов канцерогенеза, в том числе ряда механизмов, включающих генетический аппарат соматических клеток, приводит к выводу о том, что в возможных соотношениях между дозой и эффектом имеются большие расхождения, и указывает далее на то, что эти механизмы, возможно, поддаются экспериментальной проверке. Дальнейший анализ канцерогенного влияния облучения потребует тщательного исследования зависимости такого влияния от характера облучения (альфа, бета и т. д.) и его физических свойств (количество энергии, плотность ионизации и т. д.) и в особенности исследования роли мощности дозы. Эти данные явятся ключом к пониманию связанного с этим механизма. Однако для уяснения этой проблемы потребуется в равной степени тщательное исследование процессов регенерации, в особенности в отношении мощности дозы и временных характеристик облучения. Необходимо провести анализ типов мутаций, которые приводят к образованию злокачественных опухолей, и их вероятного характера. Наконец, необходимо провести постадийный анализ данных для установления масштаба эффектов, связанных с условиями облучения.

537. Эмбрион, по крайней мере на некоторых стадиях развития, более чувствителен к облучению, чем взрослый человек.

538. Радиационная защита животных может быть обеспечена с помощью разнообразных химических и физических методов, ни один из которых еще не считается полезным для человека, за исключением случаев локального облучения в терапевтических целях.

539. В настоящее время проводится много исследований по определению значения лечебной и специализированной терапии для лечения острого лучевого поражения у человека и для дезактивации.



Digitized by UNOG Library

Таблица I. ВЕЛИЧИНЫ $ЛД_{50}$ ДЛЯ МЛЕКОПИТАЮЩИХ*

| Виды | Излучение | Радиационные факторы | $ЛД_{50}$ | | Источник |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Воздушная доза, *р* | Поглощенная доза, *рад* | |
| Мышь | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | 0,5 *мм* Cu, 1 *мм* Al; слой половинного поглощения (СПП) 1,6 *мм* Cu | от 362** до 443** | от 521** до 638** | 705 |
| | Рентгеновы лучи при 200 *кв* макс. | 0,25 *мм* Cu, 1 *мм* Al; СПП 0,8 *мм* Cu | 405 | 558** | 706 |
| | Гамма-излучения при взрыве бомбы | Высокая энергия и большая мощность дозы | 759 | 666** | 707 |
| Крыса | Рентгеновы лучи при 200 *кв* макс. | 0,45 *мм* Cu, 1 *мм* Al; СПП 1 *мм* Cu | 665 | 815** | 708 |
| | Рентгеновы лучи при 200 *кв* макс. | 0,5 *мм* Cu, 1 *мм* Al; СПП 1,05 *мм* Cu | 640 | 790** | 709 |
| Суслик | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | 0,25 *мм* Cu, 1 *мм* Al; СПП 0,9 *мм* Cu | 700 | >700** | 710 |
| | Рентгеновы лучи при 2000 *кв* макс. | СПП 5 *мм* Pb | 800 | >800** | 711 |
| Хомяк | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | 0,5 *мм* Cu, 1 *мм* Al; СПП 1,6 *мм* Cu | 460** | 586** | 712 |
| | Рентгеновы лучи при 200 *кв* макс. | 0,25 *мм* Cu, 0,5 *мм* Al; СПП 1,5 *мм* Cu | 700 | >700** | 671 |
| Морская свинка | Рентгеновы лучи при 200 *кв* макс. | 0,25 *мм* Cu, 1 *мм* Al; СПП 0,8 *мм* Cu | 337 | 400** | 42 |
| | Рентгеновы лучи при 186 *кв* макс. | 0,25 *мм* Cu, 1 *мм* Al; СПП 0,8 *мм* Cu (перекрестное облучение) | 400 | 380** | 649 |
| | Гамма-излучение $Co^{60}$ 1,10 *Мэв* (50%) 1,33 *Мэв* (50%) | Многолучевые источники Мощность дозы 70 *р/мин* (4π-облучение) | 500 | 490** | 43 |
| Кролик | Рентгеновы лучи при 200 *кв* макс. | 0,5 *мм* Cu, 1,0 *мм* Al; СПП 0,98 *мм* (двустороннее облучение) | 800 | 735** | 24 |
| | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | 3,25 *мм* Cu, СПП 3,4 *мм* (многопольное облучение) | 805 | 751** | 713 |
| | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | Параболический фильтр СПП 2,0 *мм* Cu (перекрестное облучение) | 700** | 680** | 714 |
| | Гамма-излучение $Co^{60}$ 1,10 *Мэв* (50%) 1,33 *Мэв* (50%) | СПП 5,1 *см* Мощность дозы 50 *р/г* (многолучевые источники) | 1094 | 911** | 715 |
| Обезьяна | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | СПП 1,6 *мм* Cu, мощность дозы 3 *р/мин* (двустороннее облучение) | 760** | 546** | 65 |
| | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | 0,5 *мм* Cu, 1,0 *мм* Al; СПП 1,0 *мм* Cu (животные вращались) | 550 | 522** | 716 |
| Собака | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | 0,5 *мм* Cu, 1,0 *мм* Al; СПП 1,5 *мм* Cu (двустороннее облучение) | 281 | 244** | 717 |
| | Рентгеновы лучи при 1000 *кв* макс. | СПП 2,0 *мм* Pb (двустороннее облучение) | 304 | 250** | 38 |
| | Рентгеновы лучи при 2000 *кв* макс. | СПП 4,3 *мм* Pb (двустороннее облучение) | 312 | 260** | 37 |
| | Гамма-излучение $Co^{60}$ 1,17 *Мэв* (50%) 1,33 *Мэв* (50%) | СПП 5,1 *см* Al (двустороннее облучение) | 465** | 303** | 718 |
| | Рентгеновы лучи при 250 *кв* макс. | 14,2 *мм* Al, параболический фильтр, 0,5 *мм* Cu; СПП 2,15 *мм* Cu (одностороннее облучение) | 450 | 322** | 38 |
| Свинья | Гамма-излучение при взрыве бомбы | Высокая энергия и большая мощность дозы | 271 | 250** | 378 |
| | Рентгеновы лучи при 1000 *кв* макс. | СПП 2,0 *мм* Pb (двустороннее облучение) | 510 | 247** | 38 |
| | Рентгеновы лучи при 2000 *кв* макс. | СПП 4,3 *мм* Pb (двустороннее облучение) | 388 | 237** | 719 |
| | Рентгеновы лучи при 2000 *кв* макс. | СПП 4,3 *мм* Pb (одностороннее облучение) | 500 | 305** | 719 |
| | Гама-излучения при взрыве бомбы | Высокая энергия и большая мощность дозы | 225 | 187** | 720 |
| | Гамма-излучения $Co^{60}$ 1,17 *Мэв* (50%) 1,33 *Мэв* (50%) | СПП 5,1 *см* Al; мощность дозы 50 *р/ч* (многолучевые источники) | 618 | 242** | 721 |
| Овца | Гамма-излучения $Nb^{95}$ и $Zr^{95}$ 0,73 *Мэв* (93%) 0,23 *Мэв* (7%) | СПП 3,9 *см* Al; мощность дозы 20 *р/ч* (многолучевые источники) | 524 | 205** | 722 |



Digitized by UNOG Library

Продолжение табл. I

| Виды | Излучение | Радиационные факторы | $ЛД_{50}$ | | Источник |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Воздушная доза, *р* | Поглощенная доза, *рад* | |
| Коза | Рентгеновы лучи при 200 *кв* макс. | 0,5 *мм* Cu; СПП 0,98 *мм* Cu (двустороннее облучение) | 350 | 237** | 723 |
| Осел | Гамма-излучение $Co^{60}$ | СПП 5,1 *см* Al; мощность дозы 50 *р/ч* (многолучевые источники) | 784 | 306** | 721 |
| | 1,17 *Мэв* (50%) | | | | |
| | 1,33 *Мэв* (50%) | | | | |
| | Гамма-излучение $Ta^{182}$ | СПП 4,3 *см* Al; мощность дозы 20 *р/ч* (многолучевые источники) | 651 | 256** | 724 |
| | 1,22 *Мэв* (57%) | | | | |
| | 1,13 *Мэв* (37%) | | | | |
| | 0,2 *Мэв* (6%) | | | | |
| | Гамма-излучение препарата $Nb^{95} — Zr^{95}$ | СПП 3,9 *см* Al; мощность дозы 20 *р/ч* (многолучевые источники) | 585 | 229** | 722 |
| | 0,73 *Мэв* (93%) | | | | |
| | 0,23 *Мэв* (7%) | | | | |
| Человек | Гамма-излучение от радиоактивного выпадения | Мощность дозы различная (плоское поле) | 350 (?) | 300 (?) | 53 |
| | 1,5 *Мэв* (19%) | | | | |
| | 0,75 *Мэв* (57%) | | | | |
| | 0,1 *Мэв* (24%) | | | | |

* См. текст дополнительных объяснений к таблице.
** В указанной работе величина не приведена, она рассчитана или определена на основании приведенных данных.

Во всех случаях, если это не оговорено, применялось одностороннее облучение и использовались мощности доз порядка 5—60 *р/мин*. Величины $ЛД_{50}$, выраженные в радах, представляют поглощенную дозу в мягких тканях, в центре (по средней линии) животного. Доза в радах вычислялась следующим образом. Сначала определялась тканевая доза в рентгенах (если она не сообщалась) на основании воздушной дозы путем вычисления всех рассеянных излучений и учитывая геометрические факторы облучения [38]. Рассеяние можно приблизительно определить по стандартным таблицам глубинных доз [38, 706, 725, 726]. Упоминаемые в таблице авторы дублировали, поскольку это было возможно, большинство условий эксперимента и использовали полученное таким образом отношение воздушной дозы к тканевой дозе. Полученная тканевая доза представляет дозу, которую показал бы дозиметр, помещенный в ткань (или фантом). Тканевая доза, выраженная в рентгенах, переводилась в поглощенную дозу в радах с помощью соответствующего переводного коэффициента для мягких тканей [727,729]. Пересчет с воздушной дозы на тканевую является приблизительным, во многих случаях он сделан на основании неполных физических данных, и переводные коэффициенты для пересчета тканевых доз в радах до сих пор остаются под сомнением (см. выше). Дополнительные подробности перевода, использованные в каждом отдельном случае, можно получить по запросу. Суммарное рассеяние изменялось по существу в зависимости от полного рассеяния от значений менее 5% воздушной дозы гамма-излучения $CO^{60}$, приблизительно до 45% для рентгеновых лучей при максимальном напряжении 250 *кв* или при более низких энергиях [38, 726, 730]. Эллингер приводит величину $ЛД^{50}/14$ для морских свинок, которая лишь незначительно отличается от его величины $ЛД_{50}/30$. Измерения глубинной дозы при необычных геометрических условиях поля гамма-облучения от источника с активностью порядка многих кюри проведены в Окридже авторами в сотрудничестве с полковником Трамом. Большие отношения воздушной дозы к поглощенной дозе по средней линии, полученные для осла, овцы и свиньи, обусловливаются главным образом геометрическими факторами [38]. В большинстве случаев крупные животные занимали такие положения, что свыше 50% дозы было ими получено на расстоянии от анода до кожи меньше 1,5 *м*, что позволило определить уменьшение дозы по закону квадрата расстояний. Крупные животные, находившиеся в гамма-поле, получали большую часть дозы в средней точке при облучении спереди или сзади, в противоположность поперечной более короткой оси при двустороннем облучении в лаборатории (не относится к человеку, занимающему вертикальное положение). Все дозы, полученные по средней линии, вероятно, являются максимальными для величины острой $ЛД_{50}$, так как если данные о влиянии мощности дозы на $ЛД_{50}$ для крысы [731] применить к более крупным животным, то эти величины надо еще уменьшить приблизительно на 0,8, чтобы иметь возможность сравнить их с дозами, полученными в течение нескольких минут. При сравнении этих величин с $ЛД_{50}$ для рентгеновых лучей они должны быть еще дальше уменьшены, по-видимому, в связи с меньшей эффективностью гамма-излучения по сравнению с рентгеновским излучением [57]. Величину $ЛД_{50}$ для человека можно рассматривать только как грубое приближение, так как эта доза мало известна и в облученной группе не было ни одного смертного случая (см. ниже).



Digitized by UNOG Library

Таблица II. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ БОЛЕЗНИ У ГАММА-ОБЛУЧЕННЫХ МЫШЕЙ (ОПЕРАЦИЯ ГРИНХАУЗ) [260]

| Болезни | Процент установленных случаев заболевания мыши, получившей указанную дозу гамма-излучения | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Контрольные животные | | 223 рад | | 368 рад | | 578 рад | | 697 рад | |
| | Самцы | Самки | Самцы | Самки | Самцы | Самки | Самцы | Самки | Самцы | Самки |
| Заболеваний не отмечено | 4,25 | 0,97 | 1,90 | 0,94 | 3,16 | 0 | 1,96 | 1,68 | 4,07 | 2,63 |
| Воспаление легких | 9,48 | 12,01 | 6,19 | 3,77 | 7,91 | 6,21 | 5,23 | 4,36 | 5,56 | 3,76 |
| Нефросклероз, слабая форма | 1,31 | 2,60 | 2,38 | 2,36 | 2,85 | 3,79 | 3,59 | 6,71 | 3,70 | 4,51 |
| Нефросклероз, умеренно-тяжелая форма | 0,33 | 0,33 | 0 | 0,47 | 0,63 | 1,38 | 1,63 | 3,02 | 3,33 | 7,14 |
| Нефросклероз, резко выраженный | 0 | 0,65 | 0,48 | 0,47 | 1,58 | 3,45 | 10,13 | 18,79 | 21,48 | 37,22 |
| Нефросклероз, степень не указана | 0,33 | 1,95 | 3,81 | 2,36 | 7,59 | 4,48 | 24,51 | 17,79 | 28,52 | 15,79 |
| Энтерит и колит | 4,58 | 2,27 | 3,33 | 2,36 | 1,90 | 2,41 | 4,90 | 3,36 | 1,85 | 1,88 |
| Дерматит | 10,78 | 1,95 | 10,48 | 2,36 | 8,86 | 0,69 | 4,90 | 0,67 | 3,70 | 0,38 |
| Истощение | 0,65 | 1,62 | 0 | 0 | 1,27 | 1,03 | 0,65 | 1,68 | 5,56 | 3,38 |
| Кисты в печени | 2,61 | 1,30 | 1,90 | 2,83 | 0,95 | 2,07 | 1,96 | 4,36 | 1,11 | 1,88 |
| Кисты в почках | 0,65 | 0 | 1,43 | 0 | 0,95 | 0 | 2,94 | 1,01 | 1,48 | 0,75 |
| Кисты в яичниках | — | 1,30 | — | 1,42 | — | 1,72 | — | 1,34 | — | 1,50 |
| Кисты во многих органах | 3,60 | 3,25 | 3,33 | 4,25 | 2,53 | 4,83 | 4,90 | 9,06 | 2,96 | 4,89 |
| Атрофия костного мозга | 0 | 0,32 | 0,48 | 0,47 | 0,32 | 0,69 | 0 | 1,68 | 1,48 | 0,75 |
| Атрофия яичек | 0,65 | — | 1,90 | — | 0,95 | — | 0,95 | — | 1,11 | — |
| Атрофия коры надпочечника | 0,33 | 8,12 | 1,43 | 8,96 | 1,27 | 7,93 | 1,63 | 8,72 | 2,96 | 10,53 |
| Дефекты зубов | 8,83 | 1,63 | 7,15 | 1,42 | 8,86 | 2,07 | 6,86 | 1,68 | 1,48 | 1,13 |
| Заворот кишок | 0,98 | 0,65 | 3,33 | 0,47 | 0,63 | 1,03 | 0,65 | 0,34 | 1,11 | 1,50 |
| Нарывы, множественные | 7,52 | 2,92 | 8,10 | 1,42 | 3,48 | 1,72 | 1,31 | 1,34 | 1,11 | 0,75 |
| Гиперплазия слизистой оболочки матки | — | 1,95 | — | 1,89 | — | 1,38 | — | 0,67 | — | 0,38 |
| Гиперплазия коры надпочечника | 0 | 0,97 | 2,86 | 3,77 | 2,12 | 3,45 | 3,92 | 3,36 | 5,18 | 6,01 |
| Гиперплазия Гардерианової железы | 0,98 | 0 | 0,95 | 0 | 2,85 | 2,07 | 1,31 | 1,01 | 0,74 | 0,75 |
| Гиперплазия (миелоидная) костного мозга | 0,33 | 0 | 0 | 0,94 | 1,27 | 0,34 | 4,58 | 2,35 | 4,44 | 3,01 |
| Гиперплазия (миелоидная) селезенки | 0,33 | 1,30 | 1,43 | 3,37 | 1,90 | 4,48 | 6,21 | 6,38 | 7,41 | 15,41 |
| Гиперплазия (лимфоидная) селезенки, лимфатических узлов | 0 | 0,32 | 0 | 0,47 | 1,27 | 1,03 | 1,63 | 1,01 | 2,59 | 2,26 |
| Кровоизлияние, яичко | 0 | — | 0 | — | 0,63 | — | 2,29 | — | 1,11 | — |
| Кровоизлияние, мозг | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,63 | 0,34 | 0,33 | 1,68 | 1,85 | 1,13 |
| Гематома яичка | 0,65 | — | 0,95 | — | 0,95 | — | 1,31 | — | 1,85 | — |
| Гематома яичника | — | 13,31 | — | 10,38 | — | 12,76 | — | 13,42 | — | 7,52 |
| Гематома надпочечной железы | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2,01 | 0,37 | 2,63 |
| Тромбоз предсердия | 0,65 | 1,62 | 1,90 | 0,47 | 2,85 | 2,41 | 1,96 | 2,35 | 0,37 | 1,13 |
| Инфаркт, во многих местах | 0,65 | 0 | 1,43 | 0,47 | 1,58 | 0,69 | 2,94 | 2,01 | 1,48 | 2,63 |
| Ангиит, во многих местах | 0,65 | 0 | 0,95 | 0,47 | 1,03 | 2,98 | 6,71 | 5,04 | 7,04 | 13,91 |
| Гепатома | 7,84 | 3,25 | 7,62 | 10,38 | 11,71 | 14,83 | 8,82 | 8,05 | 4,44 | 1,79 |
| Лютеома | — | 1,30 | — | 16,51 | — | 19,66 | — | 17,11 | — | 15,41 |
| Опухоль из зернистых клеток яичника | — | 0,32 | — | 3,30 | — | 4,14 | — | 4,36 | — | 2,26 |
| Трубчатая аденома яичника | — | 0,32 | — | 5,19 | — | 4,48 | — | 2,68 | — | 1,50 |
| Смешанная опухоль яичника | — | 0,32 | — | 10,85 | — | 10,69 | — | 7,05 | — | 5,64 |
| Надкапсулярная киста, яичник | — | 19,16 | — | 2,36 | — | 2,41 | — | 1,68 | — | 0,38 |
| Кистаденома, яичник | — | 0 | — | 2,83 | — | 2,76 | — | 0,67 | — | 2,26 |
| Аденома гипофиз | 0,98 | 3,57 | 1,43 | 4,25 | 0,95 | 7,59 | 1,96 | 12,42 | 0,74 | 3,38 |
| Аденома легких | 9,48 | 9,42 | 9,05 | 8,49 | 11,08 | 7,59 | 7,19 | 6,04 | 2,96 | 2,26 |
| Аденома почек | 1,96 | 0 | 1,43 | 0 | 1,90 | 1,72 | 1,63 | 1,01 | 1,11 | 0,38 |
| Аденома надпочечной железы | 0 | 0,97 | 2,86 | 0 | 2,22 | 3,10 | 3,27 | 3,69 | 1,48 | 1,88 |
| Кистаденома легких | 2,29 | 3,25 | 3,33 | 1,89 | 4,75 | 4,48 | 3,59 | 2,01 | 1,48 | 1,13 |
| Кистаденома Гардерианової железы | 0 | 0,32 | 0,95 | 1,42 | 1,27 | 1,38 | 0,33 | 2,01 | 0,37 | 0 |
| Плоскоклеточный рак желудка | 0,98 | 0,65 | 2,38 | 1,42 | 1,58 | 1,38 | 0,65 | 0,34 | 0 | 0 |
| Плоскоклеточный рак кожи | 0,33 | 0 | 0 | 0,94 | 0,32 | 0 | 0,98 | 0,67 | 0 | 0,38 |
| Аденокарцинома легких | 2,94 | 0,97 | 0,48 | 2,36 | 1,27 | 1,38 | 0 | 1,01 | 0,74 | 0 |
| Аденокарцинома груди | 0 | 0,97 | 0 | 3,77 | 0,32 | 3,79 | 0 | 3,02 | 0 | 1,88 |
| Аденокарцинома Гардерианової железы | 0 | 0 | 0 | 1,42 | 1,58 | 1,38 | 0,33 | 0,34 | 0,74 | 0 |
| Саркома поперечнополосатых мышц | 0 | 0 | 0,48 | 0,47 | 0,63 | 0,69 | 0,33 | 0,67 | 0,37 | 0 |
| Саркома груди | 0 | 6,82 | 0 | 3,77 | 0 | 4,14 | 0,65 | 2,01 | 0 | 0,38 |
| Саркома, костная | 0 | 0,65 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,33 | 2,01 | 0 | 0,75 |
| Лимфома зобной железы | 1,64 | 3,24 | 2,86 | 5,66 | 2,85 | 4,13 | 6,86 | 11,08 | 13,07 | 10,15 |
| Лимфома брюшной полости | 7,52 | 20,22 | 12,38 | 14,62 | 13,30 | 8,64 | 3,92 | 6,72 | 2,60 | 3,63 |
| Лимфома других органов | 10,14 | 18,52 | 7,21 | 10,85 | 12,34 | 16,21 | 9,14 | 9,06 | 4,81 | 4,89 |
| Миелоидная лейкемия | 0,33 | 0,65 | 0,48 | 1,42 | 0,95 | 1,03 | 1,31 | 0,34 | 1,11 | 0,38 |
| *Количество опухолей на мышь* | | | | | | | | | | |
| Опухоли во всех органах | 1,08 | 1,15 | 1,37 | 2,21 | 1,46 | 2,26 | 1,11 | 1,73 | 0,66 | 1,07 |



Digitized by UNOG Library

Таблица III[732]. ГЛАВНЫЕ АНОМАЛИИ, ИНДУЦИРОВАННЫЕ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ ОБЛУЧЕНИЕМ УТРОБНОГО ПЛОДА

*Мозг*

Аненцефалия
Порэнцефалия
Микроцефалия *
*Ehcephalocoele* (мозговая грыжа)
Монголизм *
Недоразвитие продолговатого мозга
Атрофия головного мозга
Отсталость умственного развития *
Идиотизм *
Нейробластома
Уродства
Узкий канал
Гидроцефалус *
«Розетки» в нервной ткани
Расширение 3-го и 1-го желудочков
Аномалии спинного мозга *
Недоразвитие или полное отсутствие некоторых черепномозговых нервов

*Скелет*

Общая задержка развития
Уменьшение размера черепа
Уродство черепа *
Дефекты окостенения черепа *
Сводчатый череп
Узкая форма головы
Черепные пузыри
Расщепленное небо *
Воронкообразная грудь
Врожденный вывих бедер
*Spina befida*
Уменьшенный в размере и деформированный хвост
Гипертрофия и деформация ступней
Косолапость *
Атрофия пальцев
*Calcaneo valgus*
Ненормальные конечности *
Синдактилия *
Брахидактилия *
*Odontogenesis imperfecta* *
Экзостоз на проксимальном конце большеберцовой кости
Метафиз
*Amelogenesis* *
*Scleramal necrosis*

*Глаза*

Анофтальмия
Микрофтальмия *
Микрокорния *
Колобома *
Деформированная радужная оболочка глаза
Отсутствие хрусталика и (или) сетчатки
Открытые веки
Косоглазие *
Нистагм *
Реетинобластома
Дальнозоркость
Врожденная глаукома
Частичный альбинизм
Катаракта *
Слепота
Хориоретинит *
Анкилоблефарон

*Разные аномалии*

*Situs inversus*
Гидронефроз
Водянка мочеточника (*Hydroureter*)
Гидроцеле
Отсутствие почки
Дегенерация гонад *
Аномалии пигментации кожи
Двигательные расстройства конечностей
Повышенная вероятность заболевания лейкемией
Врожденные пороки сердца
Деформация ушей*
Уродства лица
Аномалии гипофиза
Некроз дерматомов и миотомов

* Эти аномалии были обнаружены у людей, подвергнувшихся облучению *во внутриутробный период;* они приписываются воздействию радиации.

Таблица IV[732]. СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ СТАДИЯМИ РАЗВИТИЯ МЫШИ И ЧЕЛОВЕКА: ЗАЧАТКИ ОРГАНОВ У ЧЕЛОВЕКА

| *Возраст, дни* | | *Зародыш, мм* | *Примечания* |
|---|---|---|---|
| *Мышь* | *Человек* | | |
| 5 | 6 | — | Имплантация |
| — | 14 | 0,15 | Зародышевые листки, внезародышевые оболочки |
| — | 16 | 0,40 | Первичная полоска |
| 8 | 20,5 | 1,5 | Модулярная борозда, кровяные островки, хорда |
| 9 | 25,5 | 2,4 | Формирование головы: обильная васкуляризация; схождение медулярных складок; зачатки органов чувств, щитовидной железы, конечностей, мышц, предпочек (пронефрос), жаберных дуг, сомитов |
| 10,5 | 33,5 | 4,2 | Первичный мозг с пузырями; полная циркуляция, желудочно-кишечный тракт и происходящие от него органы, мезометанефрос, позвонки, 31 сомит, желточный гемопоэз |
| 11,5 | | 7,0 | Половой валик, сердце, печень, бугор мезонефроса, зачатки конечностей и легких, 5 мозговых пузырей, все органы чувств, сердечные перегородки и 38 сомитов |
| 12,5 | 36,5 | 9,0 | Сердце разделено на камеры, начинается дифференциация нервов и ганглиев, закладки щитовидной железы делятся на две доли |
| 13,5 | 38,0 | 12,0 | Зачатки бесполых гонад, печеночный гемопоэз, мозговые извилины, активная дифференциация конечностей, зобной железы и желудочно-кишечного тракта |
| 14,5 | 47,0 | 17,0 | Мозговые полушария, полосатое тело в мозгу, зрительный бугор, активная дифференциация всех кровеносных сосудов, железы внутренней секреции, периферические и симпатические нервы, глаза хорошо оформлены |
| 15,5 | 65,0 | 40,0 | Кора головного мозга, кишечные ворсинки, фолликулы щитовидной железы, первые центры окостенения, дифференциация полов с образованием половых валиков и зачаткового эпителия |

Digitized by UNOG Library

Таблица V[733]. ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ЧЕЛОВЕКА

| *Характеристика* | *Острый лучевой синдром в форме* | | |
|---|---|---|---|
| | *мозговой* | *желудочно-кишечной* | *гэмопоэтической* |
| Определяющий орган | Центральная нервная система | Тонкая кишка | Костный мозг |
| Пороговая доза, *р* | 2000 | 500 | 100 |
| Скрытый период | $^1/_2$—3 *ч* | 3—5 дней | 3 недели |
| Характерные признаки и симптомы | Летаргия, судороги, атаксия | Понос, температура, нарушение баланса электролитов | Лейкопения, пурпура, инфекция |
| Патология | Воспалительные реакции в центральной нервной системе, отек мозга | Денудация слизистой оболочки кишечника | Атрофия костного мозга |
| Время наступления смерти (если это имеет место) | В течение 2 дней | В течение 2 недель | В течение 2 месяцев |
| Причина смерти | Остановка дыхания | Циркуляторный коллапс | Геморрагия, общее заражение |
| Прогноз | Безнадежный | Плохой | Хороший |
| Источник информации | Опыты над животными | Опыты над животными, пострадавшими от взрывов бомб, аварии ядерных установок | Пострадавший от взрывов бомб, аварии ядерных установок, рентгено- и радиотерапия |

Таблица VI. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЛЕЙКЕМИИ У ДЕТЕЙ, ОБЛУЧАВШИХСЯ В МЛАДЕНЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ В ОБЛАСТИ ТИМУСА (СВОДКА ОПУБЛИКОВАННЫХ ДАННЫХ)

| *Источник* | *Причина облучения* | *Диапазон дозы, Р* | *Число облученных детей* | *Контроль* | *Карцинома щитовидной железы* | *Лейкемия* | *Ожидаемое число* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Конти и др.[448] | Профилактическое облучение тимуса | 75—300 | 1564 | 2923 | 0 | 0 | 3 случая новообразований, 1 случай лейкемии |
| Симпсон, Хемпельман, Фуллер [445] | Увеличение тимуса | 200 | 2393 (80% установлено) | 2722 | 21 | 9 | 3,6 случая новообразований |
| Симсон, Хемпельман[446], Симпсон[447] | | 200—600 | | | | | 1 случай лейкемии |
| Латурет и Ходжес[450] | Увеличение тимуса | Средняя 200 | 861 | | 1 | 1 лимфома 1 лейкемия | 0,1 карцинома 1 лимфома и лейкемия |
| Меррей и др.[434] | Различные доброкачественные опухоли (45%—грудь) | Средняя 400 | 6473 | | | 8 | 2 лейкемии |
| Снегирев[451] | Увеличение тимуса | Средняя 400 | 148 | 162 | 0 | 0 | |
| Кронкайт, Молони, Бонд[428] | Увеличение тимуса | | 125 | | 2 (из 7 новообразований) | 0 | |
| Зенгер и др.[452] | Грудь, в основном в связи с увеличением тимуса | 50—1200 | 1644 | 3777 | 11 | 1 | 0,12 карцинома |
| Стасек и др.[734] | Шейный лимфадинит | 100—300 | 52 | | 1 | | |



Digitized by UNOG Library

Таблица VII[435]. ЧАСТОТА ОБЛУЧЕНИЙ БРЮШНОЙ ОБЛАСТИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ МАТЕРЕЙ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАКОМ, И МАТЕРЕЙ КОНТРОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ (СВОДКА ОПУБЛИКОВАННЫХ ДАННЫХ)

| *Источник* | *Заболевшие раком дети* | | *Контрольные дети* | |
|---|---|---|---|---|
| | *Описание группы* | *Численное соотношение матерей, получивших во время беременности облучение брюшной области* | *Описание группы* | *Численное соотношение матерей, получивших во время беременности облучение брюшной области* |
| Коелдсберг[520] | Дети с лейкемией, наблюдение за которыми проводилось в больнице, Осло, 1946—1956 годы | 5/55 (9,1%) | Здоровые дети | 8/55 (14,5%) |
| Каплан[432] | Дети, умершие в штате Калифорния в 1955—1956 годах от острой лейкемии. | 37/150 (24,7%)<br>34/125 (27,2%) | *a*) Ближайшие родственники;<br>*b*) наиболее постоянные товарищи по игре | 24/150 (16,0%)<br>27/125 (21,6%) |
| Полемус и Кох[433] | Дети с лейкемией, наблюдение за которыми проводилось в 1950—1957 годах в детской больнице в Лос-Анжелосе | 72/251 (28,7%) | Дети, посещавшие в 1950—1957 годах детскую больницу в Лос-Анжелосе, при других выбранных условиях | 58/251 (23,1%) |
| Форд и др.[431] | Дети, умершие в возрасте моложе десяти лет от лейкемии в штате Луизиана в 1951—1955 годах: | | Дети, умершие в возрасте моложе десяти лет от других причин, помимо рака, в штате Луизиана в 1951—1955 годах: | |
| | *a*) белые;<br>*b*) цветные | 20/70 (28,6%)<br>1/8 | *a*) белые;<br>*b*) цветные | 48/247 (19,4%)<br>8/59 |
| Мак-Магон[735] | Дети, умершие от рака в возрасте до десяти лет в Нью-Йорке и родившиеся в 1947—1957 годах в одном из родильных домов, включенных в обследование. | 8/117 (7,3%) | Однопроцентная выборка детей, родившихся в одном из одиннадцати указанных родильных домов в 1947—1957 годах; обследование охватывало только постоянных жителей Нью-Йорка | 173/2520 (7,3%) |

Таблица VIII[457]. СРАВНЕНИЕ НАБЛЮДАЕМОЙ И ПРЕДПОЛАГАЕМОЙ ЧАСТОТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ СРЕДИ ОСТАВШИХСЯ В ЖИВЫХ ЖИТЕЛЕЙ ХИРОСИМЫ, ПОДВЕРГШИХСЯ ОБЛУЧЕНИЮ НА РАССТОЯНИИ 1500 *м* ОТ ГИПОЦЕНТРА (АПРЕЛЬ 1957 — ДЕКАБРЬ 1958 года)

| *Заболевание* | *Наблюдаемое* | *Ожидаемое* | *Соотношение* | *Результат обследования* |
|---|---|---|---|---|
| Рак желудка (мужчины и женщины) | 24 | 12,41 | 1,93 | Значительно при доверительном коэффициенте 1% |
| Рак легких (мужчины и женщины) | 10 | 2,32 | 4,31 | То же |
| Рак груди . . . . . | 5 | 2,49 | 2,00 | Незначительно |
| Рак шейки матки . . . . . | 8 | 3,67 | 2,18 | Значительно при доверительном коэффициенте 52 |
| Рак яичника . . . . . | 4 | 1,01 | 3,96 | То же |



Digitized by UNOG Library

Таблица IX[479]. НАБЛЮДАВШИЕСЯ ОПУХОЛИ И ВЫЧИСЛЕННАЯ ДОЗА ОТ РАДИОАКТИВНЫХ МАТЕРИАЛОВ, ДЕПОНИРОВАННЫХ В ЛЕГКИХ

| *Материал и радиация*[a] | *Вид* | *Результаты* | *Номер* | *Вычисленная доза, (рад)* | *Замечания* | *Источник* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| $Po^{210}$ (альфа) | Крыса | Плоскоклеточный рак | 2/15 | 2500 | 5 и 15 месяцев после 5 *мккюри/кг* | 510 |
| $Pu^{239}O_2$ (альфа) | Мыши | Фибросаркома | 1/21 | 115 | 500 дней после 0,003 *мккюри* | 521 |
| $BaS^{35}O_4$ | | Плоскоклеточный рак | 2/17 | 2300 | 400 дней после 0,06 *мккюри* | |
| | Мыши | Бронхиолярная карцинома (вдыхание) | 1 | 600 | 500 дней после 0,1 *мккюри* | 523 |
| | Крысы | Эпидермоидный рак | — | — | У 50—100% крыс, выживших 250 дней после депонирования 0,2—1,0 *мккюри*, развивались злокачественные опухоли | 522 |
| | Мыши | Бронхиолярная карцинома | 1/41 | 4000 | 100 дней после 0,16 *мккюри* | 523 |
| $BaS^{35}O_4$ (бета) | Крыса | Плоскоклеточный рак | 2/16 | от 12 000 до 20 000 | 300 дней после 375 *мккюри/неделя* в течение 10 недель | 517 |
| $Ru^{106}$ $O_2$ (бета) | Мыши | Лимфосаркома[c] | 1/23 | 300 | 340 дней после 0,15 *мккюри* | 521 |
| | | Альвеолярно-клеточная карцинома | 1/10 | 4000 | 422 дня после 2 *мккюри* | |
| | | Недифференцированная опухоль | 1/11 | 9000 | 350 дней после 4,5 *мккюри* | |
| $Ru^{106}$ (металлический цилиндр) (бета) | Крыса | Бронхогенная карцинома | 5/26 | $2—9\times10^5$ | От 224 до 337 дней после имплантации от 2,1 до 14 *мккюри* (доза вычислена в 100 *мк* от источника) | 515 |
| $Sr^{90}$ (стеклянные колбы) (бета) | Крыса | Лимфосаркома | 4/23 | 50 000 | От 131 до 375 дней после имплантации 1,1—59 *мккюри* | 514 |
| | | Раковая опухоль | | 70 000 | | |
| | Крыса | Раковая опухоль | 1/27 | 2200 | 127 дней после 5 *мккюри* | 736 |
| | | | 1/23 | 5500 | 48 дней после 15 *мккюри* | |
| | | | 7/28 | 8900 | 93 дня после *25 мккюри* | |
| | | | 4/15 | 15 000 | 83 дня после 50 *мккюри* | |
| $Ce^{144}$ $E_3$ (гамма) $Co^{60}$ (гамма) (проволока) | Мыши | Эпидермоидный рак бронха | — | от 12 000 до 400 000 | 200 дней после имплантации | 518 |

a) Все материалы применялись интратрахеально или как указано.
b) Допустив равномерное распределение и экспоненциальную потерю, если не приводится исключение.
*c*) Автором рассматривается как случайное, потому что авторадиограмма не показывала никакой радиоактивности в области опухоли.



Digitized by UNOG Library

Таблица X[737]. ХИМИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ

*Тиолы, близкие к цистеину и цистеамину*

| *Соединение* | *Животное* | *Доза, мг/кг* | *Защитный эффект** | *Источники* |
|---|---|---|---|---|
| ***N-алкиловые и N-ариловые производные цистеина и цистеамина*** | | | | |
| Цистеин | Мыши, крысы | 950—1200 ь.б.** | 3 | 738, 739, 632 |
| Цистеин | Крысы | 1900 ч.р.** | 2 | **740** |
| Цистеамин | Мыши, крысы | 75—250 в.б. | 3 | **741**, 738, 742, 363, 743 |
| Цистин | Мыши, крысы | 240—280 в.б. | 0 | 744, 745 |
| Цистамин | Мыши | 150—300 в.б. | 3 | 744, 746, 747, 363 |
| Цистамин | Мыши, крысы | 400—600 ч.р. | 2 | 748, 749, 750, 751 |
| N-монометилцистеамин | Мыши | 60—120 в.б. | 2 | 638 |
| N-диметилцистеамин | Мыши, крысы | 40—70 в.б. | 2 | 752, 638 |
| N, N'-тетраметилцистамин | Крысы | 60 в.б. | 2 | 638 |
| N-диэтилцистеамин | Мыши | 50—60 в.б. | 2 | 752, 638 |
| N-пиперидилцистеамин | Мыши | 25 в.б. | 0 | 638 |
| N-метилфенилцистеамин | Мыши | 250 в.б. | 0 | 638 |
| N-фенилцистеамин | Крысы | 150 в.б. | 0 | 638 |
| S, 2-аминоэтилизотиуроний бромид HBr (АЭТ) | Мыши | 240—480 в.б. | 3 | 753, 636 |
| S, 2-аминоэтилизотиуроний бромид HBr | Дворовые собаки | 100 в.б. | 0 | **754** |
| S, 2-аминоэтилизотиуроний бромид HBr | Обезьяны *Macaca mulatta* | 200—250 в.б. | 3 | **755** |
| S, 2-аминоэтил-N-метилотиуроний хлорид HCl | Мыши | 150 в.б. | 2 | **637** |
| ***N-ацилы, производные цистеина и цистеамина*** | | | | |
| Глютатион | Мыши, крысы | 80—100 в.б. | 3 | 744, 756, 757, **745** |
| Глютатион | Крысы | 2000 ч.р. | | 745 |
| N-ацетилцистеамин | Мыши, крысы | 120—250 в.б. | 0 | 752, 638, 747 |
| N-ацетоацетилцистеамин | Мыши | 240 в.б. | 2 | 637 |
| Алетеин | Мыши | 250—300 в. б. | 0 | 752, 738 |
| Пантетеин | Мыши | 350—550 в.б. | 1 | 746, 752, 738 |
| N-ацетилметилцистеамин | Мыши | 150 в.б. | 0 | 638 |
| | | | 0 | |
| ***Соединения с закрытой сернистой функцией*** | | | | |
| α-гомоцистеинтиолактон | Мыши | — | | **758** |
| N, S-диацетилцистеамин | Мыши | 280—320 в.б. | + | 339, 636, 752 |
| | | | 0—1 | 738 |
| S-метилцистеамин | Мыши | 850 в.б. | | **744** |
| S-бензилцистеамин | Мыши | 160 в. б. | 0 | **738** |
| Метионин | Мыши | 500—1500 в.б. | 0 | 738 |
| S, 2-диметиламиноэтилизотиуроний хлорид HCl | Мыши | 350 в.б. | 0 | **637** |
| S, 2-(1-морфолил) этилизотиуроний бромид HBr | Мыши | 150 в.б. | 0 | **637** |
| Di-(этиламиноэтил) сульфид | Мыши | 140 в.б. | 0 | 752 |
| | | | 0 | |
| ***Соединения с разветвленной или удлиненной углеродной цепочкой*** | | | | |
| 3-меркаптопропиламин | Мыши | 90 в.б. | | 752 |
| 3-меркаптопропилгуанидин | Мыши | 125—250 в.б | 3 | 637 |
| Гомоцистеин | Мыши | 450 в.б. | 3 | 738 |
| 1-меркапто-5-диэтиламинопентан | Мыши | 35 в.б. | 2 | 638 |
| 1-меркапто-7-амионогептан | Мыши | 40 в.б. | 0 | 638 |
| α-метилцистеин | Крысы | 100 в.б. | 0 | 638 |
| | | | 0 | |
| ***Тиолы со спиртовыми или карболовыми кислотными группами*** | | | | |
| Тиогликолевая кислота | Мыши | 180 в.б. | | 744, 738 |
| 3-меркаптоянтарная кислота | Мыши | 350 в.б. | 0 | **744** |
| 2, 3-дитиопропанол (БАЛ) | Мыши, крысы | 150—200 в.б. и п.к.** | 0 | 82, 752, 737 |
| | | | 0—1 | |
| Дитиопентаэритрит | Мыши | 75 в.б. | 0 | 759 |



Digitized by UNOG Library

*Продолжение*

| *Соединение* | *Животное* | *Доза, мг/кг* | *Защитный эффект* | *Источники* |
|---|---|---|---|---|
| *Тиофенолы* | | | | |
| 2-меркаптотиазолин | Мыши | 100 в.б. | | 637 |
| 1(-)-2-тиолгистидин | Мыши | 420 в.б. | 0 | 759 |
| Эрготионеин | Мыши | 500 в.б. | 0 | 744 |
| 4, 6-диметил-2-меркаптопиримидин | Мыши | 270 в.б. | 0 | 759 |
| 0-аминотиофенол | Мыши | 50 в.б. | 0 | 759 |
| | | | 0 | |
| *Различные серосодержащие вещества* | | | | |
| Аммонийдитиокарбонат | Мыши | 500 в.б. | | 760 |
| Диэтилдитиокарбамат | Мыши | 600 в.б. | 3 | 760, 761 |
| Тиомочевина | Мыши | 2500 в.б. | 3 | 762, 763, 738, |
| | | | 2 | 760, 764 |
| Тиоцианид | Мыши | 200 в.б. | 0 | 744 |
| Тиоацетамид | Мыши | 150 в.б. | 0 | 744, 759 |
| Тетратионат натрия | Мыши | 150 в.б. | 0 | 750 |
| Сульфид натрия | Крысы | 5 в.в** | 0 | 745 |
| *Соединения с выраженной фармакологической или токсилогической активностью* | | | | |
| Гистамин | Мыши | 220—350 в.б. | 2 | 744, 746 |
| | | 500 в.б. | 0 | 765 |
| Триптамин | Мыши | 75—95 в.б. | 3 | 744, 746, 765 |
| Серотонин | Мыши | 95 в.б. | 3 | 746 |
| DOPA | Мыши | 25 в.в. | 3 | 766 |
| | | 95 в.б. | 2 | 746 |
| Тирамин | Мыши | 80—275 в.б. | 3 | 744, 746 |
| | | 80 в.б. | 0 | 765 |
| Гидрокситирамин | Мыши | 50 в.б. | 0 | 765 |
| | | 75—300 в.б. | 3 | 744, 746 |
| Артренол | Мыши | 3—5,5 в.б. | 2 | 746 |
| | | 2,75 в.б. | 0 | 765 |
| Амфетамин | Мыши | 0,7—1,4 в.б. | 1 | 767, 768 |
| Адреналин | Цыплята | 5 в.м.** | 1 | 605 |
| Эфедрин | Мыши | 1 в.б. | 1 | 766 |
| Окситоцин | Мыши | 78 в.б. | 0 | 746 |
| | | 6 е.б. | 0 | 766 |
| Резерпин | Крысы, мыши | 23—40 единиц/кр. в.б. | 3 | 767, 769 |
| | Мыши | 4 п.к. | 3 | 644 |
| Цианид натрия | Мыши | 5 в.б. | 2 | 744 |
| Малононитрил | Мыши | 6,5 в.б. | 3 | 744 |
| р-Аминопропиофенон | Крысы | 15—30 в.б. | 3 | 770 |
| Апрезолин | Мыши | 10 в.б. | 2 | 771 |
| | | 10 п.к. | 2 | 771 |
| Аминоокислы | Мыши | 250 ч.р. | 2 | 772 |
| *Различные метаболиты и «инертные» соединения* | | | | |
| Фруктоза | Мыши | 13 500 в.б. | 2 | 744 |
| | | 5000 в.в. | 0 | 608, 773 |
| Глюкоза | Мыши | 13 500 в.б. | 1 | 744 |
| | | 5000 в.в. | 0 | 773 |
| Пропиленгликоль | Мыши | 3000 в.б. | 3 | 744 |
| Глицерин | Мыши | 185 в.б. | 0 | 744 |
| Муравьиная кислота | Мыши | 92 в.б. | 2 | 744 |
| Пировиноградная кислота | Мыши | 700 в.б. | 1 | 744 |
| | | 250 в.в. | 2 | 608, 773 |
| Молочная кислота | Мыши | 180 в.б. | 0 | 744 |
| | | 250 в.в. | 0 | 608, 773 |
| β-кетомасляная кислота | Мыши | 250 в.в. | 1 | 773 |
| Каприловая кислота | Мыши | 290 в.б. | 2 | 744 |
| Салициловая кислота | Мыши | 275 в.б. | 2 | 744 |
| Янтарная кислота | Мыши | 250 в.в. | 1 | 744 |
| α-кетоглутаровая кислота | Мыши | 590 в.б. | 1 | 773 |
| Этиленедиаминотетрауксусная кислота | Мыши | 580 в.б. | 2 | 744 |

* *Защитный эффект.* Распределение оптимального защитного эффекта по степени интенсивности было выполнено согласно следующей произвольной шкале: 0 — никакого защитного эффекта; 1 — слабый или сомнительный защитный эффект (например α-кетоглутаровая кислота); 2 — умеренный защитный эффект (например, муравьиная кислота); 3 — сильный защитный эффект (например, цистеамин, АЭТ).

** В.б. — внутрибрюшинно; в.в. — внутривенно; в.м. — внутримышечно; п.к. — подкожно; ч.р. — через рот.



Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. National Academy of Sciences, National Research Council, Effects of ionizing radiation on the human hemapoietic system, Report of the Subcommittee on Hematological Effects, Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation. Publ. No. 875 (1961) ; *v.e.* United Nations document A./AC.82/G/L.569.
2. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection, Pergamon Press (1959). *Health* Physics 2 : 1—20 (1959).
3. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Permissible dose from external sources of ionizing radiation. Recommendations of the National Committee on Radiation Protection and Measurements. NCRP report No. 17, with addendum of April 15, 1958 NBS Handbook No. 59 (1954).
4. Howard-Flanders, P., D. Moore, The time interval after pulsed irradiation within which injury to bacteria can be modified by dissolved oxygen. I. A search for an effect of oxygen 0.02 seconds after pulsed irradiation. Rad. Res. 9 : 422—437 (1958).
5. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, Storage, transfer and utilization of energy from X-rays in dry bacterial spores. Rad. Res. Suppl. 2 : 94—121 (1960).
6. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, An oxygen effect in dry bacterial spores and its temperature dependence. Exp. Cell Res. 17 : 550—554 (1959).
7. Powers, E. L., R. B. Webb, B. F. Kaleta, Oxygen and nitric oxide as modifiers of radiation injury in spores of *Bacillus megaterium*. Proc. Nat. Acad. Sci., 46 : 984—993 (1960).
8. Duamishyan, M. G., "Self-regulation mechanisms in the internal medium of an organism subjected to the chronic effects of small-dose irradiation", pp. 23—24 *in* Expanded Session of the USSR Central Research Institute of Medical Radiology (1961).
9. Bergonié, J., L., Tribondeau, Interprétation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationelle. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 143 : 983—985 (1906).
10. Clemedson, C., A. Nelson, "The adult organism", Chapter 2, pp. 95—205, *in* Mechanisms in Radiobiology. M Errera and A. Forssberg, eds., Vol. II, Academic Press, New York (1960).
11. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells. J. Exp. Med. 103 : 653—666 (1956).
12. Puck, T. T., D. Morkovin, P. I. Marcus *et al.,* Action of X-rays on mammalian cells. II. Survival curves of cells from normal human tissues. J. Exp. Med. 106 : 485—500 (1957).
13. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, A survival curve for mammalian cells irradiated *in vivo*. Nature 183 : 1060—1061 (1959).
14. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, Survival curve for mammalian leukaemia cells irradiated *in vivo* (implications for the taeatment of mouse leukaemia by whole-body irradiation). Brit. J. Cancer 13 : 69—75 (1959).
15. Till, J. E., E. A. McCulloch, A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells. Rad. Res. 14 : 213—222 (1961).
16. McCulloch, E. A., J. E. Till, The radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells determined by quantitative marrow transplantation into irradiated mice. Rad. Res. 13 : 115—125 (1960).
17. Elkind, M. M., "Radiation responses of mammalian cells" *in* Brookhaven Symposia in Biology 14, Fundamental Aspects of Radiosensitivity, Brookhaven National Laboratory (March 1961).
18. Ackerman, L. V., J. del Regato, Cancer, Diagnosis, Treatment and Prognosis C. V. Mosby Co. (1954).
19. Clunet, J., Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes. Thesis Faculty of Medicine of Paris (1910).
20. Stewart, F. W., J. H. Farrow, "The radiosensitivity of tumours" *in* Treatment of Cancer and Allied Diseases G. T. Pack and E. M. Livingston eds., New York (1940).
21. Warren, S., The radiosensitivity of tumours. Amer. J. Roentgenol. 45 : 641—650 (1941).
22. Jolly, J., Action des rayons-X sur les cellules. Diminution de la réaction d'un organe sensible par la ligature des artères afférentes. Compte rendu Soc. de Biol. 91 : 532—534 (1924).
23. Bond, V. P., J. S. Robertson, Vertebrate radiobiology (lethal actions and associated effects). Ann. Rev. Nucl Sci. 7 : 135—162 (1957).
24. United States Atomic Energy Commission, Biological effects of external X and gamma radiation, Part II, USAEC report TID-5220, p. 487 (1956).
25. Blair, H. ed., Biological Effects of External Radiation, Ist ed. McGraw-Hill Book Co. Inc., New York, p. 508 (1954).
26. Catsch, A., R. Koch, H. Langendorff, Statistische Untersuchungen zur Absterbeordunug Röntgentotalbestrahlten Ratten und Mäuse. Fortschr. Gebiete Röntgenstrahlen Nuclear Med. 84 : 462—472 (1956).
27. Hursh, J. B., G. Casarett, The lethal effect of acute X-irradiation on rats as a function of age. USAEC University of Rochester report UR-403 (1955).
28. Grahn, D., K. F. Hamilton, Genetic variation in the acute lethal response of four inbred mouse strains to whole body X-irradiation. Genetics 42 : 189—198 (1957).
29. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality in laboratory animals", p. 8 *in* Biological Effects of External Radiation. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
30. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality in laboratory animals", p. 9. *in* Biological Effects of External Radiation. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
31. Eldred, E., W. V. Trowbridge, Radiation sickness in the monkey. Radiology 62 : 65—73 (1954).
32. Paterson, E. J., Factors influencing recovery after whole-body radiation. J. Fac. Radiol. 5 : 189—199 (1954).




Digitized by UNOG Library

33. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality of laboratory animals", pp. 4—5 *in* Biological Effects of External Radiation. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).

34. Presser, C. L., E. Painter, M. N. Swift, The clinical physiology of dogs exposed to single total-body doses of X-rays. USAEC report MDDC-1272 (1947).

35. Gleiser, C. A., The determination of the lethal dose 50/30 of total-body X-radiation for dogs. Am. J. Vet. Res. 14 : 284—286 (1953).

36. Brown, D. J., R. E. Thomas, L. P. Jones *et al.,* Lethal dose studies with cattle exposed to whole body $Co^{60}$ gamma radiation. Rad. Res. 15 : 675—683 (1961).

37. Cronkite, E. P., G. Brecher, Protective effect of granulocytes in radiation injury. Ann. New York Acad. Sci. 59 : 815—833 (1955).

38. Bond, V. P., E. P. Cronkite, C. A. Sondhaus *et al.,* The influence of exposure geometry on the pattern of radiation dose delivered to large animal phantoms. Rad. Res. 6 : 554—572 (1957).

39. Henshaw, P. S., Experimental roentgen injury. II. Changes produced with immediate-range doses and a comparison of the relative susceptibility of different kinds of animals. J. Nat. Cancer Inst. 4 : 485—501 (1944).

40. Haley, T. J., D. H. Harris, Response of the guinea pig to 200 roentgens acute whole body X-irradiation. Science 111 : 88—90 (1950).

41. Dauer, M., J. M. Coon, Failure of rutin and related flavonoids to influence mortality following acute whole-body X-irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 79 : 702—707 (1952).

42. Ellinger, F., J. E. Morgan, E. B. Cook, The use of small laboratory animals in medical radiation biology. IV. Cancer 9 : 768—772 (1956).

43. Brecher, G., E. P. Cronkite, частное сообщение.

44. Cronkite, E. P., V. P. Bond, C. L. Dunham, Some effects of ionizing radiation on human beings. A report on the Marshallese exposed to radiation from fallout. USAEC report TID-5358 (1956).

45. Cronkite, E. P., V. P. Bond, Diagnosis of radiation injury and analysis of the human lethal dose of radiation. U. S. Armed Forces Med. J. 11 : 249—260 (1960).

46. Miller, L. S., G. H. Fletcher, H. B. Gerstner, U. S. Air Force School of Aviation Medicine, Report No. 57—92 (1957).

47. Collins, V. P., R. K. Loeffler, The therapeutic use of single doses of total-body radiation. Am. J. Roentgenol. 75 : 542—547 (1956).

48. Blair, H. A., Data pertaining to shortening of life span by ionizing radiation. USAEC University of Rochester report UR-442 (1956).

49. Hasterlik, R. J., L. D. Marinelli, Dosimétrie physique et observations cliniques sur quatre êtres humains atteints par les rayonnements à la suite d'une fuite accidentelle dans un ensemble critique. Actes de la Conférence internationale sur l'utilisation de l'énergie atomique à des fins pacifiques, Genève, XI : 27—48 (1956).

50. Oughterson, A. W., S. Warren, Medical Effect of the Atomic Bomb in Japan, p. 477, McGraw-Hill, New York (1956).

51. Neel, J. V., W. J. Schull, The effect of exposure to the atomic bomb on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki. National Academy of Sciences-National Research Council, Publ. No. 461 (1956) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.24.

52. Committee for Compilation of Report on Research in the Effects of Radioactivity, Research in the Effects and Influence of the Nuclear Bomb Test Explosions, Vol. I and II. (Japan Society for the Promotion of Science), Ueno, Tokyo (1956).

53. Cronkite, E. P., V. P. Bond, R. A. Conard *et al.,* Response of human beings accidentally exposed to significant fallout. J. Amer. Med. Assoc. 159 : 430—434 (1955).

54. Hoffman, J. G., L. H. Hempelmann, Estimation of whole-body radiation doses in accidental fission bursts. Am. J. Roentgenol. 77 : 144—160 (1957).

55. Wilson, R. R., Nuclear radiation at Hiroshima and Nagasaki. Rad. Res. 4 : 349—359 (1956).

56. Bateman, J. L., V. P. Bond, Dependence of shortterm radiation effects on dose rate. В печати.

57. Cronkite, E. P., V. P. Bond, Effects of radiation on mammals. Ann. Rev. Physiol. 18 : 483—526 (1956).

58. Bond, V. P., M. S. Silverman, P. E. Cronkite, Pathogenesis and pathology of post-irradiation infection. Rad. Res. 1 : 389—400 (1954).

59. Quastler, H., Modes of acute radiation death. Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 11 : 121—124 (1956).

60. Langham, W., K. T. Woodward, S. M. Rothermel, Studies of the effect of rapidly delivered massive doses of gamma-rays on mammals. Rad. Res. 5 : 404—432 (1956).

61. Hicks, S. P., K. A. Wright, K. E. Leight, Timeintensity factors in radiation response. Arch. Path. 61 : 226—238 (1956).

62. Brace, K. C., H. L. Andrews, E. C. Thompson, Early radiation death in guinea pigs. Am. J. Physiol. 179 : 386—389 (1954).

63. Brace, K. C., H. L. Andrews, Early radiation death. Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11 : 115—117 (1956).

64. Rothermel, S. M., K. T. Woodward, J. B. Storer, The effect of massive doses of neutrons on the median survival time of mice. Rad. Res. 5 : 433—440, (1956).

65. Haigh, M. V., E. Peterson, Effects of a single session of whole-body irradiation in the Rhesus monkey. Brit. J. Radiol. 29 : 148—157 (1956).

66. Mole, R. H., Whole-body radiation-radiobiology or medicine. Brit. J. Radiol. 26 : 234—241 (1953).

67. Quastler, H., M. K., Austin, M. Miller, Oral radiation death. Rad. Res. 5 : 338—353 (1956).

68. English, J. A. Localisation of radiation effects in rats' teeth. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 9 : 1132—1138 (1956).

69. English, J. A., M. G. Wheatcroft, H. W. Lyon, Long-term observations of radiation changes in salivary glands and the general effects of 1,000 r to 1.750 r of X-ray radiation locally administered to the heads of dogs Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 8 : 87—99 (1955).

70. Mason, H. C., B. T. Mason, W. S. Moss, Totalhead (brain) X-irradiation of mice and primary factors involved. Brit. J. Radiol. 28 : 495—507 (1955).

71. Quastler, H., The nature of intestinal radiation death Rad. Res. 4 : 303—320 (1956).

72. Conard, R. A., Some effects of ionizing radiation on the physiology of the gastrointestinal tract : A review. Rad. Res. 5 : 167—188 (1956).



Digitized by UNOG Library

73. Osborne, J. W., Prevention of intestinal radiation death by removal of the irradiated intestine. Rad. Res. 4: 541—546 (1956).

74. Conard, R. A., E. P. Cronkite, G. Brecher *et al.,* Experimental therapy of the gastrointestinal syndrome produced by lethal doses of ionizing radiation. Am. J. Appl. Physiol. 9: 227—233 (1956).

75. Swift, M. N., S. T. Taketa, Modifications of acute intestinal radiation syndrome through shielding. Am. J Physiol. 185: 85—91 (1956).

76. Ford, C. T., J. L. Lamerton, D. W. H. Barnes *et al.,* Cytological identification of radiation-chimeras. Nature 177: 452—454 (1956).

77. Belcher, E. H., I. G. F. Gilbert, L. F. Lamerton, Experimental studies with radioactive iron. Brit. J. Radiol. 27: 387—392 (1954).

78. Baxter, C. F., E. H. Belcher, E. B. Harriss *et al.,* Anemia and erythropoiesis in the irradiated rat. An experimental study with particular reference to techniques involving radioactive iron. Brit. J. Haematol. 1: 86—103 (1955).

79. Lamerton, L. F., C. F. Baxter, An experimental study of radiation-induced anemia with reference to shielding procedures and platelet changes. Brit. J. Radiol. 28: 87—94 (1955).

80. Swift, M. N., S. T. Taketa, V. P. Bond, Efficacy of hematopoietic protective procedures in rats X-irradiated with intestine shielded. Rad. Res. 4: 186—192 (1956).

81. Bond, V. P., E. P. Cronkite, Effects of radiation on mammals. Ann. Rev. Physiol. 19: 299—328 (1957).

82. Bacq, Z. M., P. Alexander, Fundamentals of Radiobiology. Butterworth Scientific Publications, London, England, p. 389 (1955).

83. Maisin, J., H. Maisin, A. Dunjic *et al.,* Cellular and histological radiolesions, their consequences and repair. Proc. Ist. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 11: 315—329 (1956).

84. Thomson, J. F., Vertebrate radiobiology (lethal actions and associated effects). Ann. Rev. Nucl. Sci. 4: 377—400 (1954).

85. Taketa, S. T., M. N. Swift, V. P. Bond, Effect of bone marrow injection on rats X-irradiated with intestine shielded. Fed. Proc. 13: 523 only (abstract) (1954).

86. Jacobson, L. O., E. K. Marks, F. Lorenz, The hematological effects of ionizing radiations. Radiology 52: 371—395 (1949).

87. Bloom, M. A., "Bone marrow", Chapter 6, pp. 162—242 *in* Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources. W. Bloom, ed., McGraw-Hill, New York (1948).

88. Furth, J., A. C. Upton, Vertebrate radiobiology: histopathology and carcinogenesis. Am. Rev. Nucl, Sci., 3: 303—338 (1953).

89. Lacassagne, A., A. Dupont, P. Caneghem *et al.,* Lésions provoquées par les radiations ionisantes. Masson, Paris (1960).

90. Töppner, R., Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark. Experimentelle Untersuchungen an der Ratte. Z. Ges. Exp. Med. 109: 369—405 (1941).

91. Jacobson, L. O., "The hematologic effects of ionizing radiation", Chapter 16, pp. 1029—1090 *in* Radiation Biology, A. Hollaender, ed., Vol. I, Part 2, McGraw Hill, New York (1954).

92. Reyniers, J. A., P. C. Trexler, W. Scruggs *et al.,* Observations on germ-free and conventional albino rats after total-body X-irradiation. Rad. Res. 5: 591 only (abstract) (1956).

93. Rugh, R., J. Wolff, Hematologic recovery of adult and weanling mice following whole-body roentgen irradiation. Amer. J. Roentgenol. 78: 887—900 (1957).

94. Fulton, G. P., D. L. Joftes, R. Kagan *et al.,* Hematologic findings in the total-body X-irradiated hamster. Blood 9: 622—631 (1954).

95. Soberman, R. J., R. P. Keating, R. D. Maxwell, Effect of acute whole-body X-irradiation upon water and electrolyte balance. Amer. J. Physiol. 164: 450—456 (1951).

96. Supplee, H., J. D. Hauschildt, C. Entenman, Plasma proteins and plasma volume in rats following total-body X-irradiation. Amer. J. Physiol. 169: 483—490 (1952).

97. Storey, R. L., L. Wish, J. Furth, Changes in cell and plasma volume produced by total-body X-irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 74: 242—244 (1950).

98. Huang, K., J. H. Bondurant, Effect of total-body X-irradiation on plasma volume, red cell volume, blood volume and thiecyanate space in normal and splenectomized rats. Amer. J. Physiol. 185: 446—449 (1956).

99. Bloom, W., M. A. Bloom, "Histological changes after irradiation", pp. 1091—1143, Chapter 17, Vol. I, part 2 *in* Radiation Biology, A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).

100. Raventos, A., An abscopal effect of X-ray on mouse spleen weight. Rad. Res. 1: 381—387 (1954).

101. Clark, S. W., D. L. Jordan, H. H. Vogel, Survival of $CF_1$ female mice after acute exposure to $So^{60}$ gamma rays, to fast neutrons and to mixtures of these ionizing radiations. Rad. Res. 1: 128 (1954).

102. Quastler, H., E. F. Lanzl, M. Keller *et al.,* Acute intestinal radiation death. Studies on roentgen death in mice III. Amer. J. Physiol. 164: 546—556 (1951).

103. Miller, C. P., C. W. Hammond, M. Tompkins, Reduction of mortality from X-radiation by treatment with antibodies. Science 111: 719—720 (1950).

104. Lacassagne, A., G. Gricouroff, Action des radiations sur les tissus. Masson, Paris (1941).

105. Warren, S. L., G. H. Whipple, Roentgen ray intoxication. I. Unit dose over thorax negative—over abdominal lethal. Epithelium of small intestine sensitive to X-rays J. Exp. Med. 35: 187—202 (1922).

106. Regaud, C., T. Nogier, A. Lacassagne, Sur les effets redoutables des irradiations étendues de l'abdomen et sur les lésions du tube digestif déterminées par les rayons de Roentgen. Arch. élec. méd. 21: 321—334 (1912).

107. Brecher, G., E. P. Cronkite, R. A. Conard *et al.,* Gastric lesions in experimental animals following exposures to ionizing radiations. Amer. J. Pathol. 34: 105—119 (1958).

108. Conard, R. A., Effect of X-irradiation on intestinal motility of the rat. Amer. J. Physiol. 165: 375—385 (1951).

109. Goldgraber, M. B., C. E. Rubin, W. L. Palmer *et al.,* The early gastric response to irradiation. A serial biopsy study. Gastroenterol. 27: 1—20 (1954).

110. Pierce, M., "The gastrointestinal tract", Chapter 10, pp. 502—540 *in* Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources. W. Bloom, ed., McGraw-Hill, New York (1948).

111. Fox, B. W., A. Littman, M. I. Grossman *et al.,* Effect of intragastric irradiation on gastric acidity in the dog. Gastroenterology 24: 517—534 (1953).



Digitized by UNOG Library

112. Hedin, R. F., W. R. Miller, D. G. Jelatis, Effect of beta irradiation on gastric acidity. Arch. Surg. 61 : 748—757 (1950).

113. Delbet, P., A. Herrenschmidt, P. Mocquot, Action du radium sur l'estomac. Bull. assoc. franc. étude cancer 2 : 103—119 (1909).

114. Engelstad, R. B., The effect of roentgen rays on the stomach in rabbits. Amer. J. Roentgenol. 40 : 243—263 (1938).

115. Ricketts, W. E., J. B. Kirsner, E. M. Humphreys *et al.*, Effects of roentgen irradiation in gastric mucosa. Gastroenterology 11 : 818—832 (1948).

116. Detrick, L. E., H. C. Upham, D. Highby *et al.*, Effect of X-irradiation on gastric secretion and the accompanying gross and histological changes in the "Shay" rat stomach. Amer. J. Physiol. 179 : 462—466 (1954).

117. Woodward, K. T., S. M. Rothermel, Observations on gastrointestinal function after X-ray and thermal column exposure. Rad. Res. 5 : 441—449 (1956).

118. Goodman, R. D., A. E. Lewis, A. E. Schuck, Effects of X-irradiation on gastrointestinal transit and absorption availability. Amer. J. Physiol. 169 : 242—247 (1952).

119. Fenton, P. F., H. M. Dickson, Changes in some gastrointestinal functions following X-irradiation. Amer J. Physiol. 177 : 528—530 (1954).

120. Conard, R. A., Effect of gamma radiation on gactric emptying time in the dog. J. Appl. Physiol. 9 : 234—236 (1956).

121. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, "Dependence of mutation rate on radiation intensity", pp. 311—320 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzati-Traverso, ed. Taylor-Francis Ltd., London (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.462.

122. Russell, W. L., "Genetic effects of radiation in mammal", Chapter 12, pp. 825—859 *in* Radiation Biology A. Hollaender, ed., Vol. I, Part 2, McGraw-Hill, New York (1954).

123. Hicks, S. P., Mechanism of radiation anencephaly, arophthalmia and pituitary anomalies repair in the mammalian embryo. Arch. Pathol. 57 : 363—378 (1954)

124. Russell, L. B., X-ray induced developmental abnormalities in the mouse and their use in the analysis of embryological patterns. I. External and gross visceral changes. J. Exp. Zool. 114 : 549—602 (1950).

125. Clermont, Y., C. P. Leblond, Differentiation and renewal of spermatogonia in the monkey, Macacus rhesus. Amer. J. Anat. 104 : 237—273 (1959).

126. Clermont, Y., C. P. Leblond, Spermiogenesis of man, monkey, ram and other mammals as shown by the "periodic acid-Schiff" technique. Amer. J. Anat. 96 : 229—253 (1955).

127. Clermont, Y., C. P. Leblond, Renewal of spermatogonia in the rat. Amer. J. Anat. 93 : 475—501 (1953).

128. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of spermatogonia of the mouse. J. Exp. Zool. 134 : 343—356 (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.65.

129. Дубинин Н. П., Арсеньева М. А., Керкис Ю. Я. Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов. Документ ООН A/AC.82/G/L.406.

130. Oakberg, E. F., Degeneration of spermatogonia of the mouse following exposure to X-rays, and stages in the mitotic cycle at which death occurs. J. Morphol. 97 : 39—54 (1955).

131. Oakberg, E. F., Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300 and 600 of X-rays. Rad. Res. 11 : 700—719 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.499.

132. Oakberg, E. F., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. Int. J. Rad. Biol. 2 : 196—209 (1960).

133. Spalding J. F., J. M. Weilnitz, W. H. Schweitzer, Effects of rapid massive doses of gamma rays on the testes and germ cells of the rat. Rad. Res. 7 : 65—70 (1957).

134. Kohn, H. I., R. F., Kollman, The effect of fractionated X-ray dosage upon the mouse testes. I. Maximum weight loss following 80 to 240 r given in 2 to 5 fractions during 1 to 4 days. J. Nat. Cancer Inst. 15 : 891—899 (1955).

135. Eschenbrenner, A. B., E. Miller, E. Lorenz, Quantitative histologic analysis of the effect of chronic whole-body irradiation with gamma rays on the spermatogenic elements and the interstitial tissue of the testes of mice. J. Nat. Cancer Inst. 9 : 133—147 (1948).

136. Hursh, J. B., G. W. Casarett, External radiation tolerance. USAEC Unibersity of Rochester project. Quarterly review (October—December 1960).

137. Oakberg, E. F., частное сообщение.

138. Russell, W. L., E. M. Kelly, Effect of chronic gamma irradiation on male fertility. Oak Ridge National Laboratory semiannual report. USAEC report ORNL-2481, pp. 21—22 (1958).

139. Eschenbrenner, A. B., E. Miller, "Effects of longcombined total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. V. Pathological observations", Chapter 5, pp. 169—225 *in* Biological Effects of External X and Gamma Radiation. R. E. Zirkle, ed., Part I, McGraw-Hill, New York (1954).

140. Henshaw, P. S., Experimental roentgen injury. II. Changes produced with intermediate-range doses and a comparison of the relative susceptibility of different kinds of animals. J. Nat. Cancer Inst. 4 : 485—501 (1944).

141. Russell, L. B., K. F. Stelzner, W. L. Russell, The influence of dose rate on the radiation effect on fertility of female mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 102 : 471—479 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.452.

142. Rugh, R., J. Wolff, X-irradiation sterilization of the female mouse. Fertility and Sterility 7 : 546—560 (1956).

143. Oakberg, E. F., The effect of X-rays on the mouse ovary. Proc. X Int. Congr. Genetics Vol. II, p. 206 only (abstract) (1958).

144. Mandl, A. M., A quantitative study of the sensitivity of oocytes to X-irradiation. Proc. Roy. Soc., London, B 150 : 53—71 (1959).

145. Peck, W. S., J. T. McGreer, N. R. Kretzschmar *et al.*, Castration of the female by irradiation. Radiology 34 : 176—186 (1940).

146. Deringer, M. K., W. E. Heston, E. Lorenz, "Effect of long-continued total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. IV. Actions on the breeding behavior of mice", Chapter 4, pp. 149—168 *in* Biological Effects of External X and Gamma Radiation. R. E. Zirkle, ed., Part I, McGraw-Hill, New York (1954).

147. Langendorff, H., M. Langendorff, "The effect of repeated small doses on the fertility of the white mouse", pp. 257—260 in Advances in Radiobiology. G. de Hevesy. C. G. Forssberg and A. G. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).

148. Neary, G. J., R. J. Munson, R. H., Mole, Chronic radiation hazards. Pergamon Press, London (1957).



Digitized by UNOG Library

149. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. Brit. J. Radiol. 31 : 407—411 (1958).

150. Carter, T. C., Mutation induced in germ cells of the foetal female mouse. Genet. Res. 1 : 59—61 (1960).

151. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, The genetic sensitivity to X-rays of mouse foetal gonads. Genet. Res. 1 : 351—355 (1960).

152. Russell, W. L., L. B. Russell, N. H. Steele *et al.,* Extreme sensitivity of an immature stage of the mouse ovary to sterilization by irradiation. Science 129 : 1288 only (1959).

153. Russell, L. B., S. K. Badgett, C. L. Saylors, "Comparison of the effect of acute, continuous, and fractionated irradiation during embryonic development", pp. 343—359 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Toylor-Francis Ltd., London (1960).

154. Beaumont, H. M., Radiosensitivity of oögonia and oöcytes in the foetal rat. Int. J. Rad. Biol. 3 : 59—72 (1961).

155. Beaumont, H. M., Changes in the radiosensitivity of the testis during foetal development. Int. J. Rad. Biol. 2 : 247—256 (1960).

156. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of oocytes of young mice. Anat. Rec. 137 : 385—386 (abstract) (1960).

157. Hicks, S. P., K. A. Wright, C. J. D'Amato, Timeintensity factors in radiation response. II. Some genetic factors in brain damage. Arch. Pathol. 66 : 394—402 (1958).

158. Gerstner, H. B., P. M. Brooks, F. S. Vogel *et al.,* Effect of head X-irradiation in rabbits on aortic blood pressure, brain water, content and cerebral histology. Rad. Res 5 : 318—331 (1956).

159. Gerstner, H. B., S. P. Kent, Early effects of head X-irradiation in rabbits. Rad. Res. 6 : 626—644 (1957).

160. Clemente, C. D., E. A. Holst, Pathological changes in neurons, neurologia and blood-brain barrier induced by X-irradiation of heads of monkeys. Arch. Neurol. Psychiat. 71 : 66—79 (1954).

161. Haymaker, W., F. S. Vogel, J. Cammermeyer *et al.,* Effects of high energy total-body gamma irradiation on the brain and pituitary gland of monkeys. Amer. J. Clin. Pathol. 24, Suppl. 70 : 70 only (abstract) (1954).

162. Arnold, A., P. Bailey, R. A. Harvey, L. L. Haas *et al.,* Changes in the central nervous system following irradition with 23-mev X-rays from the betatron. Radiology 62 : 37—44 (1954).

163. Eldred, E., W. V. Trowbridge, Neurological and EEG findings in the monkey after total-body X-irradiation. Electroencephal. and Clin. Neurophlsiol. 5 : 259—270 (1953).

164. Brooks, P. M., The prompt effects of whole-body irradiation at a high dose rate on the electroencephalogram of monkeys. Rad. Res. 4 : 206—216 (1956).

165. Hicks, S. P., "Effects of ionizing radiation on the adult and embryonic nervous system", Chapter 32, pp. 439—462 in Metabolic and Toxic Diseases of the Nervous System. Proc. Assoc. Res. in Nervous and Mental Disease (1953).

166. Micks, S. P., Radiation as an experimental tool in mammalian development neurology. Physiol. Rev. 38 : 337—356 (1958).

167. McLaurin, R. L., O. T. Bailey, G. R. Barsh 3 rd *et al.,* The effects of gamma and roentgen radiation on the intact spinal cord of the monkey. Amer. J. Roentgenol. 73 : 827—835 (1955).

168. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, E. L. Hunt, Spatial avoidance in the rat as a result of exposure to ionizing radiation. Brit. J. Radiol. 30 : 318—321 (1957).

169. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, Further studies in radiation conditioned behavionr : I. Some factors which influence radiation conditioned behavior in rats. II. Radiation induced conditioned avoidance behavior in arts, mice and cats. III. Conditioned avoidance behavior induced by low dose fast neutron exposure. USAEC report USNRDL-TR-345 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.466.

170. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, Conditioned avoidance behavior induced by low-dose neutron exposure. Nature 185 : 261—262 (1960).

171. Ливанов М. Н., Кондратьева И. Н. О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/C.82/G/L.324.

172. Stahl, W. R., A review of Soviet research on the central nervous system effects of ionizing radiations. J. Nerv. Ment. Dis. 129 : 511—529 (1959).

173. Ливанов М. Н., Кондратьева И. Н. О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/C.82/G/L.324.

174. Upton, A. C., K. W. Christenberry, G. S. Melville, Jr. *et al.,* The relative biological effectiveness of neutrons, X-rays and gamma rays for the production of lens epacities : Observations on mice, rats, quinea-pigs and rabbits. Radiology 67 : 686—696 (1956).

175. Cibis, P. A., D. V. L. Brown, Retinal changes following ionizing radiation. Amer. J. Ophthalmol. 40 : 84—88 (1955).

176. Brown, D. V. L., P. A. Cibis, J. E. Pnckering, Radiation studies on the monkey eye. I. Effect of gamma radiation on the retina. Arch. Ophthalmol. 54 : 249—256 (1955).

177. Wilder, H. C., R. A. Maynard, Occular changes produced by total-body irradiation. Amer. J. Pathol. 27 : 1—9 (1951).

178. Bornschein, H., R. Pape, J. Zakovsky, Uber die Röntgenstrahlenempfindlichkeit der menschlichen Netzhaut. Naturwiss. 40 : 251 only (1953).

179. Lipstz, L. E., "The effects of low doses of high-energy radiation on visual function", pp. 227—231 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).

180. Ливанов М. Н., Кондратьева И. Н. О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, М. (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.324.

181. Ely, J. O., M. H. Ross, D. M. Gay, "Changes produced in testes, spleen, bone-marrow, liver and kidneys of rats by neutron radiation", Chapter 20, pp. 170—188 *in* Neutron Effects on Animals. Franklin Institute, Williams and Wilkins, Baltimore (1947).

182. Seldin, M., Uber die Wirkung der Röntgen und Radiumstrahlen auf innere Orane und den Gesamtorganismus der Tiere. Fortschr. Gebiete Röntgenstrahlen 7 : 322—339 (1904).

183. Smythe, F. S., G. H. Whipple, Bile salt metabolism II. Proteose and X-ray intoxication. J. Biol. Chem. 59 : 637—646 (1924).

184. Pohle, E. A., C. H. Bunting, Studies of the effect of roentgen rays on the liver. Acta Radiol. 13 : 177—124 (1932).



Digitized by UNOG Library

185. Rhoades, R. P., "The liver", pp. 541—544 *in* Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources. W. Bloom ed., McGraw-Hill, New York (1948)

186. White, J., C. C. Congdon, P. W. Daniel, M. S. Ally, Cirrhosis of the liver in rats following total-body X-irradiation. J. Nat. Cancer Inst. 15: 1155—1163 (1955).

187. White, J., Cirrhosis of the liver in rats following total-body X-irradiation. J. Nat. Cancer Inst. 15: 1617 only (1955).

188. Gershbien, L. L., X-irradiation and liver regeneration in partially hepatectomized rats. Amer. J. Physiol. 185: 245—249 (1956).

189. Albert, M. D., X-irradiation induced mitotic abnormalities in mouse liver regenerating after carbon tetrachloride injury. I. Cotal-body irradiation. J. Nat. Cancer Inst. 20: 309—319 (1958).

190. Thomson, J. E., M. S. Carttar, W. W. Tourtellotte, Some observations on the effect of gamma irradiation on the biochemistry of regenerating liver. Rad. Res. 1: 165—175 (1954).

191. MacCardle, R. C., C. C. Congdon, Mitochondrial changes in hepatic cells of X-irradiated mice. Amer. J. Pathol. 31: 725—745 (1955).

192. Mendelsohn, M. L., E. Caceres, Effect of X-ray to the kidney on the renal function of the dog. Amer. J. Physiol. 173: 351—354 (1953).

193. Smith, L. H., W. R. Boss, Effect of X-irradiation on renal function of rats. Amer. J. Physiol. 188: 367—370 (1957).

194. Furth, J., A. C. Upton, K. W. Christenberry *et al.,* Some late effects in mice of ionizing radiation from an experimental nuclear detonation. Radiology 63: 562—570 (1954).

195. Cole, L. J., C. Nowell, M. E. Ellis, Incidence of neoplasms and other late lesions in mice protected against lethal X-ray doses by spleen homogenate. J. Nat Cancer Inst. 17: 435—445 (1957).

196. Stearner, S. P., The effect of variation in dosage rate of roentgen rays on suavival in young birds. Amer. J. Roentgenol. 65: 265—271 (1951).

197. Chien, S., LD. Lukin, A. P. Hole *et al.,* The effect of total-body X-irradiation on the circulation of splenectomized dogs. Rad. Res. 7: 277—287 (1957).

198. Fulton, G. P., F. N. Sudak, The effect of total-body X-irradiation on the serum electrolyte levels and electrocardiograms of the golden hamster. Amer. J. Physiol. 179: 135—138 (1954).

199. Ellinwood, L. E., J. E. Wilson, J. M. Coon, Release of potassium from the X-irradioted mammalian heart. Proc, Soc. Exp. Biol. Med. 94: 129—133 (1957).

200. Fulton, G. P., F. N. Sudak, The effect of total-body X-irradiation on the serum electrolyte levels and electroardiograms of the golden hamster. Amer. J. Physiol. 179: 135—138 (1954).

201. Gerstner, J. B., P. M. Brooks, S. A. Smith, Effect of X-irradiation on the flow of perfusion fluid through the isolated rabbit's ear. Amer. J. Physiol. 182: 459—461 (1955).

202. Brooks, P. M., H. B. Gerstner, S. A. Smith, Early vasoconstriction induced in the isolated rabbit's ear by X-irradiation. Rad. Res. 4: 500—509 (1956).

203. McQuade, H. A., W. B. Seaman, A. A. Porporis, Electron microscopy of irradiated cells of follicular epithelium of rat thyroid. Rad. Res. 4: 532—540 (1956).

204. St. Aubin, P. M., R. M., Kniseley, G. A. Andrews, External irradiation of the thyroid gland in dogs: Effects of large doses of roentgen rays upon histologic structure and $I^{131}$ metabolism. Amer. J. Roentgenol. 78: 864—875 (1957).

205. Bender, A. E., Experimental X-irradiation of the rat thyroid. Brit. J. Radiol. 21: 244—248 (1948).

206. Podljaschuk, L. D., Expernmentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hypophyse und anderen innersekretorischen Drüsen. II. Weitere experimentelle Beiträge zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitalapparat. Strahlentherapie 30: 65—76 (1928).

207. Spalding, J. F., C. C. Lushbaugh, Radiopathology of islets of Langerhans in rats. Fed. Proc. 14: 420 only (abstract) (1955).

208. Engelstad, R. B., Histologische Veränderungen in den Nebennieren nach Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie 56: 58—68 (1936).

209. Engelstad. R. B., O. Torgersen, Experimental investigation on the effect of roentgen rays on the suprarenal glands in rabbits. Acta Radiol. 18: 671—687 (1937).

210. Knowlton, N. P., Jr., L. H. Hempelmann, The effect of X-rays on the mitotic activity of the adrenal gland, jejunum, lymph node and epidermis of the mouse. J Cell. Comp. Physiol. 33: 73—91 (1949).

211. Snider, R. S., *in* Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources. W. Bloom, ed., National Nuclear Energy Series, Div. IV. Vol. 22—1, Chapter 4, McGraw-Hill, New York (1948).

212. Schinz, H. R., B. Slotopolsky, Strahlenbiologie der gesunden Haut. Ergeb. Med. Strahlenforsch. 3: 583—641 (1928).

213. Mortiz, A. R., F. W. Henrigues, Effect of beta rays on the skin as a function of the energy, intensity and duration of radiation. II. Animal experiments. J. Lab. Invest. 1: 162—185 (1952).

214. Roswit, B., L. H. Wisham, J. Sorrentino, The circulation of radiation damaged skin. Amer. J. Roentgenol. Radium Therapy Uuclear Med. 69 (6): 980—1000 (1953).

215. Clondman, A. M., R. A. Hamilton, R. S. Clayton *et al.,* Effects of combined local taeatment with radioactive and chemical carcinogens. J. Nat. Cancer Inst. 14: 1077—1084 (1955).

216. Shubik, P., A. R. Goldfarb, A. C. Rikhie *et al.,* Latent carcinogenic action of beta irradiation on mouse epidermis. Nature 171: 944—945 (1953).

217. Heller, M., *in* Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources. W. Bloom, ed., National Nuclear Energy Series, Div. IX. Vol. 22—1, Chapter 5, McGraw-Hill, New York (1948).

218. National Academy of Sciences, National Research Council Lang-term effects of ionizing radiation from extended sources. Publ. 849, Wachington, D. C. (1961).

219. Alexander, P., D. I. Connell, Shortening of the life span of mice by irradiation with X-rays and taeatment with radiomimetric chemicals. Rad. Res. 12: 38—48 (1960).

220. Lindop, P., J. Rotblat, Ageing effects of ionizing radiation. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22: 46—52 (1958).

221. Curtis, H. J., R. Healy, "Effects of radiation on aging", pp. 261—265 *in* Advances in Radiobiology. Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh (1957).

222. Curtis, H. J., K. Gebhard, The relative biological effectiveness of fast neutrons and X-rays for life shortening in mice. Rad. Res. 9: 278—284 (1958).

223. Grahn, D., G. A. Sacher, Chronic radiation mortality



Digitized by UNOG Library

effectiveness of fast neutrons and X-rays for life shortening in mice. Rad. Res. 9 : 278—284 (1958).

223. Grahn, D., G. A. Sacher, Chronic raloation mortality in mice after single whole-body exposure to 250, 135 and 80 kvp X-rays. Rad. Res. 8 : 187—194 (1958).

224. Grahn, D., "Genetic control of physiological processes in animals : the genetics of radiation toxicity", Chapter 14 *in* Radioisotopes in the Biosphere. Univ. Minnesota Press (1960).

225. Grahn, D., The genetic factor in acute and chronic radiation toxicity. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22 : 394—399 (1958).

226. Storer, J. B., P. C. Sanders, Relative biological effectiveness of neutrons for production of delayed biological effects. I. Effect of single doses of thermal neutrons on life span of mice. Rad. Res. 8 : 64—70 (1958).

227. Storer, J. B., B. S. Rogers, I. U. Boone *et al.*, Relative biological effectiveness of neutrons for production of delayed biological effects. II. Effect of single doses of neutrons from an atomic weapon on life span of mice. Rad. Res. 8 : 71—76 (1958).

228. Kallman, R. F., H. I. Kohn, Life-shortening by whole- and partial-body X-irradiation in mice. Science 128 : 301—302 (1958).

229. Kohn, H. I., P. H. Guttman, Latent period of X-ray induced ageing : a study based on mortality rate and tumor incidence. Nature 184 : 735—736 (1959).

230. Boone, I. U., Effects of partial-body and whole-body X-irradiation on life span and tumor incidence of $CF_1$ mice. Rad. Res. 11 : 434 only (abstract) (1959).

231. Gowen, J. W., J. J. Stadler, Life spans of different strains of mice as affected by acute irradiation with 1,000 pkv X-rays. J. Exp. Zool. 132 : 133—155 (1956)

232. Neary, G. J., Ageing and radiation. Nature 187 : 10—18 (1960).

233. Storer, J. B., в печати.

234. Noble, J. F., J. Doull, quoted by J. B. Storer and D. Grahn, Vertebrate radiobiology : late effects. Ann. Rev. Nucl. Sci. 10 : 561—582 (1960).

235. Sacher, G. A., On the statistical nature of mortality with special reference to chronic radiation mortality. Radiology 67 : 250—257 (1956).

236. Lindop, P., J. Rotblat, Long term effects of a single whole body exposure of mice to ionizing radiotions. I. Life shortening. II. Causes of death. Proc. Royal Soc 154 : 332—349, 350—368 (1961).

237. Cole, L. J., P. C. Nowell, J. S. Arnold, Late effects of X-irradiation. The influence of dose fractionation in life span, leukemia and nephrosclerosis incidence in mice Rad. Res. 12 : 173—185 (1960).

238. Kaplan, H. S., M. B. Brown, A quantitative dose-response study of lymphoid tumor development in irradiated C57 mice. J. Nat. Cancer Inst. 13 : 185—208 (1952).

239. Kohn, H. I., Biology section, Progress report. Radiological Laboratory, California School of Medicine, San Francisco, report No. UCSF-19, pp. 19—42 (1959).

240. Lamson, B. G., M. S. Billings, L. R. Bennett, Late effects of total-body roentgen irradiation. V. Longevity and incidence of nephrosclerosis as influenced by partial-body shielding. J. Nat. Cancer Inst. 22 : 1059—1075 (1959).

241. Maisin, J., P. Maldague, A. Dunjic *et al.*, Syndromes mortels et effets tardifs des irradiations totales et subtotales chez le rat. J. Belge Radiol. 40 : 346—398 (1957).

242. Maisin, J., J. Dunjic, P. Haldague *et al.*, Delayed effects observed in rats subjected to a single dose of X-rays Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22 : 57—64 (1958).

243. Dunjic, A., J. Maisin, P. Maldague *et al.*, Incidence mortality and dose-response relationship following yartial-body X-irradiation of the rat. Rad. Res. 12 : 155—166 (1960).

244. Lorenz, E., L. O. Jacobson, W. E. Henston *et al.*, "Effects of long-continued total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. III. Effects on life span, weight, blood picture and carcinogenesis, and the role of intensity of radiation", pp. 24—148 *in* Biological Effects of External X and Gamma Radiation. R. E. Zirkle, ed., McGraw-Hill, New York (1954).

245. Sacher, G. A., D. Grahn, не опубликовано.

246. Carlson, L. D., B. H. Jackson, The combined effects of ionizing radiation of high temperature of the longevity of the Spargue-Dawley rat. Rad. Res. 11 : 509—519 (1959).

247. Casarett, G. W., Acceleration of ageing by ionizing radiation. USAEC University of Rochester report UR-492 (1957).

248. Hursh, J. B., B. W. Casarett, A. L. Carsten *et al.*, Observations on recovery and irreversible radiation injury in mammals. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22 : 178—183 (1958).

249. Muller, H. J., Some present problems in the genetic effects of radiation. J. Cell. Comp. Physiol. 35, Suppl. 1 : 9—70 (1950).

250. Yockey, H. P., An application of information theory to the physics of tissue damage. Rad. Res. 5 : 146—155 (1956).

251. Yockey, H. P., "On the role of information theory in mathematical biology", Chapter 11, pp. 250—282 *in* Radiation Biology and Medicine. Addison-Wesley, Reading Mass. (1958).

252. Quastler, H., Information theory in radiobiology. Ann. Rev. Nucy. Sci. 8 : 387—400 (1958).

253. Henshaw, P. S., Genetic transition as a determinant of physiologic and radiologic aging and other conditions. Radiology 69 : 30—36 (1957).

254. Failla, G., The biological action of ionizing radiation, the aging process and carcinogenesis. Proc. A.I.B. S. Conf. Basis Problems of Biological Aging, Gatlinburg, Tenn. (1957).

255. Failla, G., The aging process and cancerogenesis. Proc. N. Y. Acad. Sci. 71 : 1124—1140 (1958).

256. Sacher, G. A., "Entropic contributions to mortality and aging", pp. 317—330 *in* Symposium on Information Theory in Biology. H. P. Yockey, R. L. Platzman and H. Quastler, eds., Pergamon Press, New York (1958).

257. Blair, H. A., A formulation of the relation between radiation dose and shortening of life span. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 11 : 118—120 (1958).

258. Blair, H. A., A formulation of the injury, life span, dose relations for ionizing radiation. I. Application to the mouse. University of Rochester report UR-206 (1952).

259. Storer, J. B., Rate of recovery from radiation damage and its possible relationship to life shortening in mice Rad. Res. 10 : 180—196 (1959).

260. Upton, A. C., A. W. Kimball, J. Furth *et al.*, Some delayed effects of atom bomb radiations in mice. Cancer Res. 20 (8, Part 2) : 1—60 (1960).

261. Streltsova, V. N., Y. I. Moskalev, "Further observations of the development of tumours under the influence of radioisotopes", p. 152 *in* Subjects of Papers Presented



Digitized by UNOG Library

at the Third All-Union Congress of Patho-Anatomists, Kharkov (1959).

262. Kaplan, H. S., Influence of thymectomy, splenectomy and gonadectomy an incidence of radiation-induced lymphoid tumors in C57 black mice. J. Nat. Sancer Inst. 11 : 83—90 (1950).

263. Kaplan, H. S., M. B. Brown, Development of lymphoid tumors in non-irradiated thymic grafts in thymectomized irradiated mice. Science 119 : 439—440 (1954).

264. Upton, A. C., F. F. Wolff, J. Furth *et al.,* A comparison of the induction of myeloid and lymphoid leukemias in X-radiated RF mice. Cancer Res. 18 : 842—848 (1958)

265. Kaplan, H. S., A quontitative dose-response study of lymphoid-tumor development in irradiated C57 black mice. J. Nat. Cancer Inst. 13 : 185—208 (1952).

266. Kaplan, H. S., M. B. Brown, J. Paul, Influence of bone-marrow injections on involution and neoplasia of mouse thymus after systemic irradiation. J. Nat. Cancer Inst 14 : 303—316 (1953).

267. Lorenz, E., C. C. Congdon, D. Uphoff, Prevention of irradiation-induced lymphoid tumors in C57 black mice by spleen protection. J. Nat. Cancer Inst. 14 : 291—302 (1953).

268. Kaplan, H. S., M. B. Brown, Protection against radiation-induced lymphoma development by shielding and partiallbody irradiation of mice. Cancer Res. 12 : 441—444 (1952).

269. Mole, R. H., Patterns of response to whole-body radiation : Effect of dose intensity and exposure time on duration of life and tumour production. Brit. J. Radiol. 32 : 497—501 (1959).

270. Mole, R. H., The development of leukaemia in irradiated animals. Brit. Med. Bull. 14 : 174—177 (1958).

271. Mole, R. H., The dose-response relation for the induction of leukaemia by whole-body irradiation of mice Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22 : 145—148 (1958).

272. Furth, J., Conditioned and autonomous neoplasms : A review. Cancer Res. 13 : 477—492 (1953).

273. Edelmann, A., The relation of thyroidal activity and radiation to growth of hypophyseal tumors. Brookhaven Symp. Biol. (BNL-305), 7 : 250—255 (1955).

274. Furth, J., N. Haran-Ghera, H. J. Curtis *et al.,* Studies on the pathogenesis of neoplasms by ionizing radiation I. Pituitary tumors. Cancer Res. 19 : 550—556 (1959).

275. Clifton, K. H., Problems in experimental tumorigenesis of the pituitary gland, gonads, adrenal cortices, and mammary glands : A review. Cancer Res. 19 : 2—22 (1959).

276. Cronkite, E. P., C. J. Shellabarger, V. P. Bond *et al.,* Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. I. The role of the ovary in the neoplastic response of the breast tissue to total- or partial-body X-irradiation. Rad. Res. 12 : 81—93 (1960).

277. Shellabarger, C. J., S. W. Lippincott, E. P. Cronkite *et al.,* Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. II. The response of castrate and intact male rats to 400 r of total-body irradiation. Rad. Res. 12 : 94—102 (1960).

278. Bond, V. P., E. P. Cronkite, S. W. Lippincott *et al.,* Studies on radiation-induced mammary glano neoplasia in the rat. III. Relation of the neoplastic response to dose of total-body radiation. Rad. Res. 12 : 276—285 (1960).

279. Shellabarger, C. J., V. P. Bond, E. P. Cronkite, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. IV. The response of females to a single dose of sublethal total-body gamma radiation as studied until the first appearance of breast neoplasia or death of the animals. Rad. Res. 13 : 242—249 (1960).

280. Bond, V. P., C. J. Shellabarger, E. P. Cronkite *et al.,* Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. V. Induction by localized irradiation. Rad. Res. 13 : 318—328 (1960).

281. Burdette, W. J., The significance of mutation in relation to the origin of tumors : A review. Cancer Res. 15 : 210—226 (1955).

282. Rous, P., Surmise and fact on the nature of cancer. Nature 183 : 1357—1361 (1959).

283. Furth, J., Radiation neoplasia and endocrine systems. M. D. Anderson Symposium, Houston, Texas. Texas Rep. Biol. Med. (1958).

284. World Health Organization, Report of a Study Group on the effect of radiation on human heredity. Geneva (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.

285. Brues, A. M., Critique of the linear theory of carcinogenesis : Present data on human leukemogenesis by radiation indicate that a nonlinear relation is more probable. Science 128 : 693—699 (1958).

286. Sandberg, A. A., G. F. Koeph, L. H. Crosswhite *et al,* various developmental and blood disorders. Amer. J. The chromosome constitution of human marrow in Human Genetics 12 : 231—249 (1960).

287. Bender, A. M., "X-ray-induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro*", pp. 103—118 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960) ; *v.e.* United Nations dosument A/AC.82/G/L.430.

288. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells : III. Relationship between reproductive death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid reproductive human cells *in vitro.* Proc. Nat. Acad. Sci. 44 : 772—780 (1958).

289. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie *et al.,* X-ray induced chromosome damage in man. Lancet ii : 849—851 (1960).

290. Baikie, A. G., W. M. Court Brown, K. E. Buckton *et al.,* A possible specific chromosome abnormality in human chronic myeloid leukemia. Nature 188 : 1165—1166 (1960).

291. Carter, C. O., J. L. Hamerto, P. E. Polani *et al.,* Chromosome translocation as a cause of familial mongolism. Lancet ii : 678—680 (1960).

292. Loeb, L., The Biological Basis of Individuality. Charles C. Thomas, Springfield (1945).

293. Upton, A. C., The radiobiology of the cancer cell. Fed Proc. 17 : 698—713 (1958).

294. Law, L. W., 'Leukemogenic effects of radiation", pp 1421—1436 *in* Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Subcommittee on Radiation. Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress, May 1959. United States Gov't Printing Office, Vol. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.

295. Mole, R. H., The leukaemogenic effect of whole-body irradiation of the mouse : Experimental work at the Radiobiological Research Unit, Harwell. Appendix B, pp. 56—58 *in* The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. A second Report to the Medical Research Council. HMCO Cmnd. 1225 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.

296. Sacher, G. A., "On the relation of radiation lethality to radiation injury and its relevance for the prediction problem", pp. 1223—1232 in Proc. IX Intern. Congr. Radiology, Vol. II, Munich 1959. Munich—Berlin (1961)

297. Brues, A. M., G. A. Sacher, "Analysis of mammalian radiation injury and lethality", pp. 441—465 *in* Symposium on Radiobiology. J. J. Nickson, ed., John Wiley and Sons, New York (1952)



Digitized by UNOG Library

298. Wald, N., Leukemia in Hiroshima city atomic bomb survivors. Science 127 : 699—700 (1958).

299. Kaplan, H. S., B. B. Hirsch, M. B. Brown, Indirect induction of lymphoma in irradiated mice. IV. Genetic evidence of the origin of the tumor cells from the thymic graft. Cancer Res. 16 : 434—436 (1956).

300. Law, L. W., M. Potter, The behavior in transplant of lymphocytic neoplasms arising from parental thymic grafts in irradiated, thymectomized hybrid mice. Proc Nat. Acad. Sci. 42 : 160—167 (1956).

301. Ilberry, P. L. T., Evidence for a direct mechanism in leukaemogenesis. Australian Atomic Energy Symposium pp. 681—684 (1958).

302. Upton, A. C., D. G. Doherty, G. S. Melville, Jr., Chemical protection of the mouse against leukemia induction by roentgen rays. Acta Radiol., 51 : 379—384 (1959)

303. Upton, A. C., J. Furth, K. W. Christenberry, Late effects of thermal neutron irradiation in mice. Cancer Res 14 : 682—690 (1954).

304. Streltsova, V. N., Tumors induced by the radioactive products of uranium fission. Doctorate thesis, Moscow (1961).

305. Law, L. W., Present status of non viral factors in the etiology of reticular neoplasms of the mouse. Ann. New York Acad. Sci. 68 : 616—635 (1957).

306. Furth, J., M. Baldini, The Physiopathology of Cancer, Chapter 10, pp. 364—468, F. Homburger and W. H. Fishman, eds., Hoeber—Harper, New York, 2nd ed. (1959).

307. Furth, J., A meeting of ways in cancer research : Thougths on the evolution and nature of neoplasms. Cancer Res. 19 : 241—258 (1959).

308. Kaplan, H. S., "Radiation-induced leukemia in mice : A progress report", pp. 289—302 *in* Radiation Biology and Cancer. Univ. of Texas Press (1959).

309. Gardner, W. U., C. A. Pfeiffer, J. J. Trentin, "Hormonal factors in experimental carcinogenesis", pp. 152—237 *in* The Physiopathology of Cancer. F. Homburger and W. H. Fishman, eds. Hoeber—Harper, New York, 2nd ed. (1959).

310. Upton, A. C., J. Furth, "Host factors in the pathogenesis of leukemia in animals and in man", pp. 312—324 *in* Proc. 3rd Nat. Cancer Conf. J. B. Lippincott Co., Philadelphia (1957).

311. Upton, A. C., T. T. Odell Jr., E. P. Sniffen, Influence of age at time of irradiation on inwuction of leukaemia and ovarian tumours in RF mice. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 104 : 769—779 (1960).

312. Furth, J., D. Metcalf, An appraisal of tumor-virus problems. J. Chronic Dis. 8 : 88—112 (1958).

313. Graffi, A., Chloroleukemia of mice. Ann. New York Acad. Sci. 68 : 540—558 (1957).

314. Gross, L., The aetiology of cancer -and allied diseases Brit. Med. Bull. 14 : 1—5 (1958).

315. Stewart, S. E., B. B. Eddy, N. Borgese, Neoplasms in mice inoculated with a tumor agent carried in tissue culture. J. Nat. Cancer Inst. 20 : 1223—1243 (1958).

316. Gross, L., Attempt to recover filterable agen from X-ray-induced leukemit, Acta Haematol. 19 : 353—361 (1958).

317. Lieberman, M., H. S. Kaplan, Leukemogenic activity of filtrates from radiation-induced lymphoid tumors of mice. Science 130 : 387—388 (1959).

318. Upton, A. C. "Studies on the mechanism of leukemogenesis by ionizing radiation", pp. 249—273 *in* CIBA Foundation Symp. Carcinogenesis : Mechanisms of Action. G. T. W. Wolstenholme and C. M. O'Connor, eds., London (1959).

319. Latarjet, R., "Carcinogenesis by leukaemic cell-free extracts in mice", pp. 274—299 *in* CIBA Foundation Symp. Carcinogenesis : Mechanisms of Action. G. E. W. Wolstenholme and C. M. O'Connor, eds., London (1959).

320. Sacher, G. A., "Reparable and irreyarable injury : A survey of the position in exyeriment and theory", Chapter 12, pp. 283—313 *in* Radiation Biology and Medicine. W. D. Claus, ed., Addison-Wesley, Reading, Mass (1958).

321. Kraevsky, N. A. and Litvinov, N. N., Pre-tumour changes in bone due to the effect of radioactive isotopes В печати.

322. Russell, L. B., W. L. Russell, The effects of radiation on preimplantation stages of the mouse embryo. Anat. Rec. 108 : 521 only (1950).

323. Russell, L. D., "The effects of radiation on mammalian prenatal development", Chapter 13, pp. 861—918 *in* Radiation Biology. A. Hollaender ed., Vol. I, Part 2, McGraw-Hill, New York (1954).

324. Russell, L. B., W. L. Russell, An analysis of the changing radiation response of the developing mouse embryo. J. Cell. Comp. Physiol. 43, Suppl. 1 : 103—149 (1954).

325. Rugh, R., E. Grupp, Response to the very early mouse embryo to low levels of ionizing radiation. J. Exp. Zool. 141 : 571—587 (1959).

326. Russell, L. B., Effects of low doses of X-rays on embryonic development in the mouse. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95 : 174—178 (1957).

327. Kosaka, S., Der Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Feten. V. Mitt. : Zusammenfassende Betrachtung der Resultate der Untersuchungen an allen bisher berichteten Versuchstieren. Okayama-Igakkai-Zasshi 40 : 2259—2274 (1928).

328. Job, T. T., G. J. Leibold Jr., H. A. Fitzmaurice, Biological effects of roentgen rays. The determination of critical periods in mammalian development with X-rays Amer. J. Anat. 56 : 97—117 (1935).

329. Kaven, A., Röntgenmodifikationen bei Mäusen. Ztschr, mensch. Vererb. Konstitutionslehre 22 : 238—246 (1938).

330. Russell, L. B., X-ray-induced developmental abnormalities in the mouse and their use in the analysis of embryological patterns. II. Abnormalities of the vertebral column and thorax. J. Exp. Zool. 131 : 329—395 (1956).

331. Hicks, S. P., Effects of ionizing radiation (and other agents) on the developing mammal. USAEC report AECU-2697 (1953).

332. Rugh, R., Vertebrate radiobiology (embryology). Ann. Rev. Nucl. Sci. 9 : 493—522 (1959).

333. Schall, L., "Die Folgen der Fruchtbestrahlung und die Frage der Keimschädigung", pp. 567—580 *in* Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter. St. Engel and L. Schall, eds. G. Chieme, Leipzig (1933).

334. Murphy, D. P., Ovarian irradiation its effect on the health of subsequent children. Surg. Gynec. Obstet, 47 : 201—215 (1928).

335. Goldstein, L., Ovarian irradiation. Amer. J. Obstet, 16 : 747—762 (1928).

336. Flaskamp, W., Uber Röntgenschäden und Schäden durch radioaktive Substanzen usw. Urban and Schwarzenberg, Berlin und Wien (1930).

337. Goldstein, L., D. P. Murphy, The etiology of illhealth in children after maternal pelvic irradiation. Part II. Defective children born after post-conception pelvic irradiation. Amer. J. Roentgenal. 22 : 322—331 (1929).



Digitized by UNOG Library

338. Otis, E. M., R. Brent, Equivalent ages in mouse and human embryos. USAEC University of Rochester report UR-194 (1952) ; *v.e.* Anat. Rec. 120 : 33—63 (1954).

339. Russell, L. D., W. L. Russell, Radiation hazards to the embryo and fetus. Radiology 58 : 269—375 (1952).

340. Russell, L. B., W. L. Russell, Hazards to the embryo and fetus from ionizing radiation. Proc. lst Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva XI : 175—178, 206 (1956).

341. Stewart, A., J. Webb, D. Giles *et al.,* Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation *in utero.* Lancet ii : 447—449 (1956).

342. Stewart, A., A current survey of malignant disease in children. Proc. Roy. Soc. Med. 50 : 251—252 (1957).

343. Kawamoto, S., M. Hamada, W. W. Sutow *et al.,* Physical and clinical status in 1952 of children exposed *in utero* to the atomic bomb in Nagasaki. Atomic Bomb Casualty Comm. Publ. (March 1954).

344. Sutow, W. W., E. West, Studies on Nagasaki (Japan) children exposed *in utero* to the atomic bomb. A roentgenographic survey of the skeletal system. Amer. J. Roentgenol. 74 : 493—499 (1955).

345. Yasunaka, M. T. Nishikawa, On the physical development of the A-bombed children. Research in the Effects and Influences of the Nuclear Bomb Test Explosions II : 1693—1700 (1956). Japan Soc. Promotion of Science, Tokyo.

346. Izumi, N., Effect of the atomic bomb on school in Urakami district, Nagasaki. Research in the Effects and Influences of the Nuclear Bomb Test Explosions II : 1701—1707 (1956). Japan Soc. Promotion of Science, Tokyo.

347. Henshaw, P. S., Studies of the effect of roentgen rays on the time of the first cleavage on some marine invertebrate eggs. I. Recovery from roentgen ray effects in Arbacia eggs. Amer. J. Roentgenol. 27 : 890—898 (1932).

348. Miwa, M., H. Hamashita, K. Hori, The action of ionising rays on sea-urchin. IV. The effect of alpha rays upon unfertilized eggs. Gann 33 : 323—330 (1939).

349. Rugh, R., The so-called "recovery" phenomenon and "protection" against X-irradiation at the cellular level. Biol. Bull. 114 : 385—393 (1958).

350. Rollason, G. S., X-irradiation of eggs of Rana pipiens at various maturation stages. Biol. Bull. 97 : 169—186 (1949).

351. Perri, T., The biologic action of X-rays on embryos of amphibians. Riv. Biol., Bilano 42 : 119—154 (1950).

352. Schneller, S. M. B., The mode of action of hard X-rays on the 33- and 60 hour chick embryo. J. Morph. 89 : 367—395 (1951).

353. Rugh, R., частное сообщение.

354. Hicks, S. P., B. L. Brown, C. J. D'Amato, Regeneration and malformation in the nervous system, eye and mesenchyme of the mammalian embryo after radiation injury. Amer. J. Path. 33 : 459—481 (1957).

355. O'Brien, J. P., W. L. Gojmerac, Radiasensitivity of larval and adult amphibia in relation to temperature during and subsequent to irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. 92 : 13—16 (1956).

356. La Ham, Q., J. P. O'Brien, Radiasensitivity of larval urodels in relation to over-all metabolic rate obtaining at the time of exposure. Anat. Rec. 111 : 495—496 (1951).

357. Corffnet, J., L'influence de certaines substances sur l'action tératogène des rayons X. Arch. Anat. Micr. 45 : 162—172 (1956).

358. Russell, L. B., W. L. Russell, M. H. Major, The effect of hypoxia on the radiation induction of developmental abnormalities in the mouse. Onat. Rec. 111 : 455 only (1951).

359. Allen, B. M., O. A. Schjeide, J. Piccirillo, Influence of anoxia upon hematopoietic cells of tadpoles exposed to X-irradiation of colchicine. J. Cell. Comp. Physiol. 44 : 318—322 (1954).

360. Kirrmann, J. M., L'influence protectrice de la cystéamine contre l'action tératogène des rayons X. Bull. Biol. France et Belgique 89 : 491—509 (1955).

361. Maisin, H., A. Dunjic, P. Maldague *et al.,* Au sujet de la protection des embryons irradiés *in utero* par la mercoptoéthylamine. Compter rendus Soc. Biol. 149 : 1687—1690 (1955).

362. Cronkite, E. P., C. R. Sipe, D. C. Eltzholtz *et al.,* Increased tolerance of mice to lethal X-radiation as a result of previous sublethal exposures. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 73 : 184—186 (1950).

363. Rugh, R., Relative value of cysteamine and cystamine as radioprotective agents for fetal and adult mice. Amer. J. Physiol. 189 : 31—35 (1957).

364. Hempelmann, L. H., H. Lisco, J. G. Hoffman, The acute radiation syndrome : A study of nine cases and a review of the problem. Ann. Ind. Med. 36, Part I : 279—510 (1952).

365. Henshaw, P. S., "Whole-body irradiation syndrome", Chapter 13, pp. 317—340 *in* Radiation Biology and Medicine. W. D. Claus, ed., Addison-Wesley, Reading, Mass. (1958).

366. Court Brown, W. M., Systematic disturbance after single therapeutic dose of X-rays : Its relationship to the general radiation syndrome. Bric. Med. J. 1 : 802—805 (1953).

367. Ellinger, F., Medical Radiation Biology. Charles C. Thomas, Springfield. III. (1957).

368. Ellinger, F., B. Roswit, J. Sorrentino, A clinical study of radiation sickness : Evaluation of etiological factors influencing incidence and severity. Amer. J. Roentgenol. 68 : 275—280 (1952).

369. Court Brown, W. M., J. D. Abbott, The relationship of X-ray dose to the time of development of radiation sickness following exposure to a single dose of X-rays. Brit. J. Radiol. 28 : 153—158 (1955).

370. Edsall, D. L., R. Pemberton, The nature of the general toxic reaction following exposure to X-rays. Amer. J. Med. Sci. 133 : 426—431 (1907).

371. Selye, H., The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. J. Clin. Endocrinol. 6 : 117—230 (1946).

372. Gerstner, H. B., Military and civil defense aspects of the acute radiation syndrome in man. School of Aviation Medicine U.S.A.F. report 58—6 (1957).

373. Gerstner, H. B., Acute radiation syndrome in man. U. S. Armed Forces Med. J. 9 : 313—354 (1958).

374. Hasterlik, R., Clinical report of four individuals accidentally exposed to gamma radiation and neutrons. Argonne National Laboratory (1953).

375. Cronkite, E. P., The diagnosis, prognosis and treatment of radiation injuries produced by atomic bombs. Radiology 56 : 661—669 (1951).

376. Behrens, C. F., Atomic Medicine, Chapters 9, 10, 11 and 13. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md., 3rd ed. (1959).

377. Cronkite, E. P., не опубликовано.

378. Cronkite, E. P., не опубликовано.



Digitized by UNOG Library

379. Jacobs, G. J., F. X. Lynch, E. P. Cronkite *et al.,* Human radiation injury: The correlation of leukocyte depression with mortality—a re-evaluation of the early effects of the atomic bombs on the Japanese. Atomic Bomb Casualty Commission tech, report 09—59 (1959).

380. Hayes, D. F., A summary of accidents and incidents involving radiation in atomic energy activities, June 1945 through December 1955. USAEC report TID-5360 (1956).

381. Hayes, D. F., A summary of incidents involving radioactive material in atomic energy activities, January—December 1956. USAEC report TID-5366 (suppl.), (1957).

382. Schweizer, E., Über Spezifische Röntgenschädigungen des Herzmuskels. Strahlentherapie 18: 812—828 (1924).

383. Blumenfeld, H., S. F. Thomas, Chronic massive pericardial effusion following roentgen therapy for carcinoma of the breast. Radiology 44: 335—340 (1945).

384. Tricot, R., J. Baillet, G. Helmckė, La péricardite constrictive post-radiothérapique à propos d'un cas personnel. Arch. Mal. Coeur 47: 922—940 (1954).

385. Hasterlik, R. J., L. D. Marinelli, Physical dosimetry and clinical observations involved in an accidental critical assembly excursion. Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11: 25—34 (1956).

386. Guskova, A. K., G. D. Baisogolov, Two cases of acute radiation disease in man. Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11: 35—44 (1956).

387. Union Carbide Nuclear Co., Accidental radiation excursion at the Y-12 Plant, June 16, 1958. USAEC report Y-1234 (1958).

388. Brucer, M., The acute radiation syndrome. A medical report on the Y-12 accident, June 16, 1958. USAEC report ORINS-25 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.270.

389. Andrews, G. A., W. S. Sitterson, A. L. Kretchmar *et al.,* Accidental radiation exsursion in the Oak Ridge Y-12 Plant: Part IV. Preliminary report on the clinical and laboratory effects in the irradiated employees. Health Physics 2: 139—156 (1959).

390. Andrews, G. A., B. W. Sitterson, A. L. Kretchmar *et al.,* "Criticality accident at the Y-12 plant", pp. 27—42 *in* Diagnosis and Treatment of Acute Radiation injury. WHO, Geneva (1961).

391. Jammet, H., G. Mathé, B. Pendic *et al.,* Etude de 6 cas d'irradiation totale aigüe accidentelle. Rev. Franc. Études Vlin. et Biol. 4: 210—225 (1959).

392. Savic, P. P., Sur l'accident avec le réacteur de puissance zIro du 15 octobre 1958. Bull. Inst. Nuclear Sciences "Boris Kidrich" Vol. 9, No. 167 (1959).

393. Institute of Nuclear Sciences "Boris Kidrich", Yugoslavian criticality accident, October 15, 1958. Nucleonics 17 (4): 106—156 (1961).

394. Mathé, G., H. Jammet, B. Pendic *et al.,* Transfusions et greffes de moelle osseuse homologue chez des humains irradiés à haute dose accidentellement. Rev. Franc. Etudes Clin. et Biol. 4: 226—238 (1959).

395. Andrew, G. A., "Criticality accident at the Y-12 plant", pp. 42—48 *in* Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury. WHO, Geneva (1961).

396. Hurst, G. S., R. H. Ritchie, F. W. Sanders *et al.,* Dosimetric investigation of the radiation accident, Vinca, Yugoslavia. International Atomic Energy Agency, TO/HS/22, Restricted (1960).

397. Radiojicic, B., S. Hajdukovic, M. Antic, "Studies of exposed persons in the Zero-energy reactor accident at Vinca", pp. 105—111 *in* Diagnosis and treatment of Acute Radiation Injury. WHO, Geneva (1961).

398. Paxton, H. C., R. D. Baker, W. J. Maraman *et al.,* Nuclear critical accident at the Los Alamos Scientific Laboratory on December 30, 1958. USAEC report LAMS-2293 (1959).

399. Shipman, T. L., " A radiation fatality resulting from massive overexposure to neutrons and gamma rays", pp. 113—133 *in* Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury. WHO, Geneva (1961).

400. Howland, J. W., M. Ingram, H. Mermagen *et al.,* "The Lockport incident: Accidental partial body exposure of humans to large doses of X-irradiation", pp. 11—26 *in* Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury. WHO, Geneva (1961).

401. Katz, E. J., R. J. Hasterlik, Aminoaciduria following total-body irradiation in the human. J. Nat. Cancer Inst. 15: 1085—1107 (1955).

402. Haberland, G. L., K. Schreier, K. I. Altman *et al.,* Cellular destruction and protein breakdown induced by exposure to X-rays. II. Further studies using the concept of the dynamic glycine poll. Biochim. Biophys. Acta 25: 237—241 (1957).

403. Lauenstein, K., G. L. Haberland, L. H. Hempelmann *et al.,* Cellular destruction and protein breakdown induced by exposure to X-rays. III. The use of hippuric acid for the simultaneous assessment of two "free" amino acid pools. Biochim. Biophys. Acta 26: 421—424 (1957).

404. Haberland, G., K. Schreier, F. Bruns *et al.,* Creatine-creatinine metabolism in radiation myopathy. Nature 175: 1039—1040 (1955).

405. Anderson, D. R., B. J. Joseph, G. M. Krise *et al.,* Effect of radiation on the metabolism of creatine. Amer. J. Physiol. 192: 247—252 (1958).

406. Жахова З. Н., Браун А. Д. Креатинурия у небременных и беременных крыс после воздействия проникающего излучения. Медицинская радиология 1: 80—85 (1956).

407. Gerber, G. B., B. Gerber, K. I. Altman *et al.,* Greatine metabolism after X-irradiation of rats. Int. J. Rad. Biol. 3: 17—22 (1961).

408. Krise, G. M., C. M. Williams, Hormonal factors influencing post-irradiation creatinuria and polyuria in the rat. Amer. J. Physiol. 196: 1352—1355 (1959).

409. Dublin, L. I., M. Spiegelman, Mortality of medical specialists, 1938—1942. J. Amer. Med. Assoc. 137: 1519—1524 (1948).

410. Warren, S., Longevity and causes of death from irradiation in physicians. J. Amer. Med. Assoc. 162: 464—468 (1956).

411. Court Brown, W. M., R. Doll, Adult leukaemia. Brit. Med. J. i: 1063—1069 (1959).

412. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. Med. Res. Council Special Report 295, HMSO, London (1957).

413. Seltser, R., P. E. Sartwell, Ionizing radiation and longevity of physicians. J. Amer. Med. Assoc. 166: 585—587 (1958).

414. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, "Somatic effects of radiation", Chapter V, pp. 22—29 *in* Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. United Nations document A/3838, Suppl., No 17 (1958).

415. Warren, S., Die Wirkung von Strahlen auf die Lebensdauer. Klinische Wochenschr. 36: 597—599 (1958).



Digitized by UNOG Library

416. March, H. C., Leukemia in radiologists. Radiology 43: 275—278 (1944).

417. March, H. C., Leukemia in radiologists in a 20-year period. Amer. J. Med. Sci. 220: 282—286 (1950).

418. Melville, G. S., Jr., Compilation from obituaries in the J.A.M.A. 1952—1955. Cited in E. E. Schwarz and A. C. Upton, Factors influencing the incidence of leukemia: special consideration of the rale of ionizing radiation. Blood 13: 845—864 (1958).

419. Lewis, E. P., Leukemia and ionizing radiation. Science 125: 965—975 (1957).

420. Folley, M. M., W. H. Borges, T. Yamawaki, Incidence of leukemia in survivors of the atomic bomb in Hiroshima and Nagasaki. Am. J. Med. 13: 311—321 (1952).

421. Lange, R. D., W. C. Moloney, T. Yamawaki, Leukemia in atomic bomb survivors. I. Blood 9: 574—585 (1954).

422. Moloney, W. C., R. D. Lange, Leukemia in atomic bomb survivors. II. Observations on early phases of leukemia. Blood 9: 663—685 (1954).

423. Moloney, W. C., M. R. Kastenbaum, Leukemogenic effects of ionizing radiation on atomic bomb survivors in Hiroshima City. Science 121: 308—309 (1955).

424. Heyssel, R., A. B. Brill, L. A. Woodbury *et al.,* Leukemia in Hiroshima atomic bomb survivors. Atomic Bomb Casualty Commission, technical report 02—59, Hiroshima, Japan; *v.e.* United Nations Document A/AC.82/G./L.363.

425. Heyssel, R., A. B. Brill, L. A. Woodbury *et al.,* Leukemia in Hiroshima bomb survivors. Blood 15 (3): 313—331 (1960).

426. Cobb, S., M. Miller, N. Wald, On the estimation of the incubation period in malignant disease. The brief exposure case, leukemia. J. Chronic. Dis. 9: 385—443 (1959).

427. Moloney, W. C., Induction of leukemia in man by radiation. Symposium on Fundamental Cancer Research. Radiation Biology and Cancer 12: 310—321 (1959), U. Texas Press, Austin, Texas (1959).

428. Cronkite, E. P., W. Moloney, V. P. Bond, Radiation leukemogenesis: an analysis of the problem. Am. J. Med. 28: 673—682 (1960).

429. Stewart, A., "Congenitally determined leukaemias", *in* United Nations WHO Seminar on Use of Vital and Health Statistics for Genetic and Radiation Studies. В печати.

430. Stewart, A., J. Webb, D. Hewitt, A survey of childhood malignancies. Brit. Med. J. i: 1495—1508 (1958).

431. Ford, D. D., J. C. S. Paterson, W. L., Trueting, Fatal exposure to diagnostic X-rays and leukemia and other malignant disease in childhood. J. Nat. Cancer Inst. 22: 1093—1104 (1959).

432. Kaplan, H. S., The evaluation of the somatic and genetic hazards of the medical uses of radiation. Amer. J. Roentgenol. 80: 696—706 (1958).

433. Polhemus, D. W., R. Koch, Leukemia and medical radiation. Pediatrics 23: 453—461 (1959).

434. Murray, R., P. Heckel, L. H. Hempelmann, Leukemia in children exposed to ionizing radiation. New Eng. J. Med. 261: 585—589 (1959).

435. Court Brown, W. M., R. Doll, A. B. Hill, Incidence of leukaemia after exposure to diagnostic radiation *in utero.* Brit. Med. J. ii: 1539—1545 (1960).

436. Court Brown, W. M., R. Doll, A prospective study of the leukaemia mortality of children exposed to antenatal diagnostic radiography: A preliminary report (summary). Proc. Roy. Soc. Med. 53: 761—762 (1960).

437. Lewis, T. L. T., Leukaemia in childhood after antenatal exposure to X-rays. Brit. Med. J. ii: 1551—1552 (1960).

438. Hempelmann, L. H., Epidemiological studies of leukemia in persons exposed to ionizing radiation. Cancer Res. 20: 18—27 (1960).

439. Watanabe, S., On the incidence of leukemia in Hiroshima during the past fifteen years from 1946 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.732.

440. Court Brown, W. M., Nuclear and allied radiation and the incidence of leukaemia in man. Brit. Med. Bull. 14: 168—173 (1958).

441. O'Connel, D., Heredity in ankylosing spondylitis. Ann. Int. Med. 50: 1115—1121 (1959).

442. Abbatt, J. D., A. J. Lea, Leukaemogens. Lancet ii: 880—883 (1958).

443. Congress of the United States, Joint Committee on Atomic Energy, 88th Congress, Selected materials on employee radiation hazards and morkmen's compensation. Govt. Printing Office, Wash. (1959).

444. Bond, V. P., "Medical effects of radiation", pp. 117—129 *in* Proc. 13th Annual Convention, National Assoc. of Claimant's Compensation Attorneys (1959).

445. Simpson, C. L., L. H. Hempelmann, L. M. Fuller, Neoplasia in children treated with X-rays in infancy for thymic enlargement. Radiology 64: 840—845 (1955).

446. Simpson, C. L., L. H. Hempelmann, The association of tumors and roentgen-ray treatment of thorax in infancy. Cancer 10: 42—56 (1957).

447. Simpson, C. L., Radiation-induced neoplasms in man. Radiation Biology and Cancer, U. Texas Press, Austin, Texas (1959).

448. Conti, E. A., G. D. Patton, Study of the thymus in 7,400 consecutive new-born infants. Amer. J. Obst, Cyn, 56: 884—892 (1948).

449. Conti, E. A., G. D. Patton, J. E. Conti, *et al.*, Present health of children given X-ray treatment to the anterior mediastinum in infancy. Radiology 74: 386—391 (1960).

450. Latourette, H. B., F. J. Hodges, Incidence of neoplasia after irradiation of thymic region. Amer. J. Roentgenol. 82: 667—677 (1959).

451. Snegireff, L. S., The elusiveness of neoplasia following roentgen therapy in childhood. Radiology 72: 508—517 (1959).

452. Saenger, E. L., F. N. Silverman, T. D. Sterling *et al.,* Neoplasia following therapeutic irradiation for benign conditions in childhood. Radiology 74: 889—904 (1960).

453. Braestrup, C. B., Past and present radiation exposure to radiologists from the point of view of life expectancy. Amer. J. Roentgenol. 78: 988—992 (1957).

454. Court Brown, W. M., R. Doll, Expectation of life and mortality from cancer among British radiologists. Brit. Med. J. ii: 181—187 (1958).

455. Pochin, E. E. "The occurrence of leukaemia following radioiodine therapy", pp. 392—397 *in* Adv. Thyroid Res P. H. Rivers, ed., Pergamon Press, London (1951).

456. Watanabe, S., Expernmental studies on the development of leukaemia in mice with frequent administrations of small doses of some radioactive isotopes ($P^{32}$, $Sr^{89}$, $Ce^{144}$) (1957). United Nations document A/AC.82/G/R.139.

457. Harada, T., M. Ishida, Neoplasms among atomic bomb survivors in Hiroshima City: First report. Atomic Bomb Casualty Commission tech. report 10—59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.442.

458. Jacobs, G. J., N. Wald, V. P. Bond *et al.,* Malignant neoplasia and the initial hemologic response in Japanese



Digitized by UNOG Library

exposed to the A-bomb in Hiroshima. USAEC report BNL-5215, in press.

459. Clapp, C. A., Effect of X-ray and radium radiation upon crystalline lens. Amer. J. Ophthal. 15 : 1039—1044 (1932).

460. Cogan, D. G., K. K. Dreisler, Minimal amount of X-ray exposure causing lens opacities in the human eye. A.M.A. Arch Ophthal. 50 : 30—34 (1953).

461. Lebensohn, J. E., Radiational cataract. Amer. J. Ophthal. 15 : 953—958 (1932).

462. Leinfelder, P. J., H. D. Kerr, Roentgen-ray cataract An experimental, clinical and microscopic study. Amer. J, Ophthal. 19 : 739—756 (1936).

463. Merriam, G. R., Jr., A clinical report on radiation dosages producing cataract. Proc. Cong, Rad. Cataract, National Research Council (1950).

464. Merriam, G. R., Jr., E. F. Focht, Radiation dose to the lens in treatment of tumors of the eye and adjacent structures. Amer. J. Roentgenol. 71 : 357—369 (1958).

465. Milner, J. G., Irradiation cataract. Brit. J. Ophthal. 18 : 497—511 (1934).

466. Rohrschneider, W., Klinischer Beitrag zur Entstehung und Morphologie der Röntgenstrahlenkatarakt. Klin. Monatsbl. Augenstet. 81 : 254—259 (1928).

467. Rohrschneider, W., Untersuchungen über die Morphologie und Entstehung der Röntgenstrahlenkatarakt beim Menschen. Arch. Augenstet. 106 : 221—254 (1932).

468. Abelson, P. H., P. G. Kruger, Cyclotron-induced radiation cataracts. Science 110 : 655—657 (1949).

469. Cogan, D. G., S. F. Martin, S. J. Kimura, Atom bomb cataracts. Science 110 : 654—655 (1949).

470. Cogan, D. F., S. F. Martin, S. J. Kimura *et al.,* Ophthalmologic survey of atomic bomb survivors in Japan, 1949. Tr. Amer. Oyhthal. Soc. 48 : 62—87 (1950).

471. Fillmare, P. G., The medical examination of Hiroshima patients with radiation cataracts. Science 116 : 322 (1952).

472. Sinskey, R. M., The status of lenticular epacities caused by atomic radiation. Amer. J. Ophthal. 39 : 285—293 (1955).

473. Luxton, R. W., Radiation nephritis. Quart. J. Med. 22 : 215—242 (1953).

474. Warren, S., J. Spencer, Radiation reaction in the lung. Amer. J. Roentgenol. 43 : 682—701 (1940).

475. Stone, D. J., M. J. Schwartz, R. A. Green, Fatal pulmonary nisufficiency due to radiation effect upon the lung. Amer. J. Med. 21 : 211—226 (1956).

476. Reynolds, E. L., The growth and development program of the Atomic Bomb Casualty Commission. Analysis of observations on maturation, body build and posture taken in 1951 on 4,800 Hiroshima children. USAEC report NYO-4459 (1952).

477. Reynolds, E. L., The growth and development program of the Atomic Bomb Casualty Commission. Analysis of body measurements taken in 1951 on 4,800 Hiroshima children. USAEC report NYO-4458 (1952).

478. Greulich, W. W., C. S. Criswon, M. L. Turner, The physical growth and development of children who survived the atomic bombing of Hiroshima or Nagasaki. J. Pediatrics 43 : 121—145 (1953).

479. National Academy of Sciences—National Research Council, Committee on pathologic Effects of Atomic Radiation, Subcommittee an toxicity of internal emitters. Publ. 452, Wash. (1956).

480. Gustafson, P. F., Assessment of the radiation dose due to fall-out. Radiology 75 : 282—288 (1960).

481. Teresi, J. D., C. L. Newcombe, A study of maximum permissible concentration of radioactnve foll-out in water and air based upon military exposure criteria. USAEC report USNRDL-TR-182 (1957).

482. Larson, K. H., "Summary of observations of distribution, characteristics and biological ayailability of fallout originating from continental detonations", pp. 803—830 *in* Biological and Environmental Effects of Nuclear War. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. U.S. Congress, Eighty-Sixth Session, June 1959. Govt. Printing Office, Wash. (1959).

483. Marshall, H. J., M. P. Finkel, Autoradiograptic dosimetry of mouse bones containing $Ca^{45}$, $Sr^{90}$, and $Ra^{226}$. Argonne National Laboratory report ANL-6104, pp. 48—65 (1959) and report ANL-6199, pp. 44—54 (1960).

484. National Academy of Sciences—National Research Souncil, Effects of inhaled radioactive particles. Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation, Subcommittee on Inhalation Hazards, Publ. 848 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.567.

485. DeLong, C. W., R. C. Thompson, H. A. Kornberg, Percutaneous absorption of tritium oxide. Amer. J. Roentgenol. 71 : 1038—1045 (1954).

486. Pinson, E. A., W. H. Langham, Physiology and toxicology of tritium in man. J. Appl. Physiol. 10 : 108—126 (1957).

487. Tas, J., Y. Feige, Penetration of radioiodide ($I^{131}$) through human skin. J. invest. Dermatol. 30 : 193—196 (1958).

488. Dougherty, J. H., J. Z. Bowers, R. C. Bay *et al.,* Comparison of hematologic effects of internally deposited radium and plutonium in dogs. Radiology 65 : 253—259 (1955).

489. Lisco, H., M. P. Finkel, A. M. Brues, Carcinogenic properties of radioactive fission products and of plutonium. Radiology 49 : 361—363 (1947).

490. Patt, H. M., A. M. Brues, "The pathological physiology of radiation injury in the mammal. II. Specific aspects of the physiology of radiation injury", Chapter 15, pp. 959—1028 *in* Radiation Biology. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. I, Part 2, New York (1954).

491. Finkel, M. P., B. O. Biskis, G. M. Scribner, The influence of strontium-90 upon life span and neoplasms of mice. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22 : 65—70 (1958).

492. Casarett, G. W., Histopathology of alpha radiation from internally administered polonium. USAEC University of Rochester report UR-201, Part II, pp. 370—451 (1952).

493. Müller, J., A. David, M. Rejsková *et al.,* Chronic occupational exposure to $Sr^{90}$ and $Rr^{226}$. Preliminary report. Lancet II : 129—131 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.654.

494. Rundo, J., K. Williams, A case of accidental inhalation of $Sr^{90}$ $CO_3$. Brit. J. Rad., Vol. XXXIV :734—739 (1961).

495. Martland, H. S., The occurrence of malignancy in radioactive persons. Amer. J. Cancer 15 : 2435—2516 (1931).

496. Looney, W. B., R. J. Hasterlik, A. M. Brues *et al.,* A clinical investigation of the chronic effects of radium salts administered therapeutically (1915—1931). Amer. J. Roentgenol. 73 : 1006—1037 (1955).

497. Neal, F. E., Variation of acute mortality with doserate in mice exposed to single large doses of whole-body X-radiation. Int. J. Rad. Biol. 2 : 295—300 (1960).



Digitized by UNOG Library

498. Hueper, W. C., Occupational tumors and allied diseases. C. C. Thomas, Springeld, III. (1942).

499. Aub, J. C., R. D. Evans, L. H. Hempelmann *et al.,* The late effects of internally deposited radioactive materials in man. Medicine 31 : 222—329 (1952).

500. Rajewsky, B., Researches in the problem of radium poisoning and the tolerance dose of radium. Radiology 32 : 57—62 (1939).

501. Rostoski, Saupe and Schmorl, Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen ("Schneeberger Lungenkrebs"). Krebsforsch. 23 : 360—384 (1926).

502. Pirshan, A., H. Sikl, Cancer of the lung in the miners of Jáchynov (Joachimsthal). Amer. J. Cancer 26 : 681—722 (1932).

503. Hueck, W., Kurzer Bericht über Ergebnisse anatomischer Untersuchungen in Schneeberg. Krebsforsch. 49 : 312—315 (1939).

504. Ludwig, P., E. Lorenser, Untersuchungen der Grubenluft in den Schneeberger Gruben auf den Gehalt an Radiumemanation. Physik 22 : 178—185 (1924).

505. Rajewsky, B., Bericht über die Schneeberger Untersuchungen. Ztschr. Krebsforsch. 49 : 315—340 (1939).

506. Medical Research Council, The hazards to man of nuclear and allied radiations, p. 18. HMSO, June (1956).

507. Blomberg, R., L. E. Larsson, B. Lindell, Late effects of thorotrast in cerebral angiography. United Nations document A/AC.82/G/L.749.

508. Rajewsky, B., A. Schraub, G. Kahlau, Experimentelle Geschwulsterzeugung durch Einatmung von Radiumemanation. Natuwriss. 31 : 170—171 (1943).

509. Kushneva, V. S., The remote consequences of combined damage caused by silicon dioxide and radon to animals. Committee on Medical Radiology, Ministry of Health, USSR. Summaries of papers presented at the conference on the remote consequences of injuries caused by the action of ionizing radiation. State Medical Literature press, Moscow (1956).

510. Scott, J. K., The histopathology of mice exposed to radon. USAEC Unibersity of Rochester report UR-411 (1955).

511. Лейтес Ф. Л. О биологическом действии радона и короткоживущих продуктов его распада при вдыхании. В книге «Действие ионизирующих излучений на животный организм», стр. 8. Киев (1958).

512. Лейтес Ф. Л. Патологоанатомические изменения внутренних органов при вдыхании радона в эксперименте. Арх. патол. 1: 20—28 (1959).

513. Кушнева В. С. К вопросу об отдаленных последствиях комбинированного поражения животных двуокисью кремния и радона. В книге «Отдаленные последствия поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации», стр. 22—31, Медгиз (1959).

514. Cember, H., J. A. Watson, Carcinogenic effects of strontium-90 beads implanted in the lungs of rats. Amer. J. Ind. Hygiene 19 (1) : 36—42 (1958).

515. Kuschner, M., N. Nelson, S. Laskin *et al.,* Tissue reactions to intrapulmonary radiation. Progress Report (Nov, 1957), New York University, Bellevue Medical Center, Institute of Industrial Medicine.

516. Cember, H., T. F. Hatch, J. A. Watson *et al.,* Pulmonary effects from radioactive barium sulfate dust. Arch. Ind. Health 12 : 628—634 (1955).

517. Cember, H., J. A. Watson, Bronchogenic carcinoma from radioactive barium sulfate. A.M.A. Arch. Ind. Health 17 : 230—245 (1958).

518. Warren, S., O. Gates, частное сообщение.

519. Temple, L. A., D. H. Willard, S. Marks *et. al.,* Induction of lung tumors by particulates and radiation. USAEC report HW-53945 (1958).

520. Kjeldsberg, H., Radioaktiv bestraling og leukemifrekvens hos barn. Tidsskr. Norske Laegeforen 77 : 1052—1053 (1957).

521. Temple, L. A., D. H. Willard, S. Marks *et al.,* Induction of lung tumours by radioactive particles. Nature 183 : 408—409 (1958).

522. Lisco, H., Autoradiographic and histoparthologic studies in radiation carcinogenesis of the lung. Lab. Invest. 8 : Jan—Feb. (1959).

523. Temple, L. A., S. Marks, W. J. Balr, Tumours in mice after pulmonary deposition of radioactive particles. USAEC report HW-64337 (1960).

524. Bair, W. J., L. A. Temple, D. H. Willard *et al.,* Hazards of inhaled radioactive particles. Presented at the Int. Congr. Rad. Res., Aug. 10—16, 1958, Burlington, Vt.

525. Bair, W. J., "Radioisotope toxicity from pulmonary absorption", Chapter 29 *in* Radioisotopes in the Biosphere. Univ. Minn. Press. (1960).

526. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone. Report and summarized papers of a Conference on the Relation of Radiation Damage to Radiation Dose in Bone held at Oxford, 10—14 April 1960 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.446.

527. Соловьев Ю. Н. Об изменениях сосудистого русла и нервных элементов кости под действием стронция-90. В книге «Рефераты работ, посвященных радиоактивному стронцию», стр. 48—49, Медгиз (1959).

528. Соловьев Ю. Н. Об афферентной иннервации и изменении сосудисто-нервных элементов кости при поражении стронцием-90. Канд. дисс., М. (1959).

529. Москалев Ю. И. О роли фактора времени при поражении радиоактивными изотопами. Биофизика 5: 202—207 (1960).

530. Краевский Н. А., Стрельцова В. Н., Москалев Ю. И. Бластомогенное действие малых количеств радиоактивных изотопов. Доклад на Международном гигиеническом симпозиуме, М. (1961).

531. Finkel, M. P., Relative biological effectiveness of internal emitters. Radiology 67 : 665—672.

532. Москалев Ю. И., В. Н. Стрельцова, Радиоактивные изотопы как карциногенные агенты. Мед. радиол. 5: 39—51 (1957).

533. Streltsova, V. N., Influence of radioactive strontium on the animal organism. Medgiz., Moscow (1961).

534. Abbatt, J. D., Investigation of the radioactivity of a radium worker. Brit. J. Radiol. Suppl. 7 : 67—70 (1957).

535. Taylor, G. N., H. A. Johnson, C. E. Rehfeld *et al.,* Soft tissue tumor incidence in beagles with longterm internal radionuclide burdens. University of Utah report COO-222, pp. 49—122 (1960).

536. Norris, W. P., T. W. Speckman, P. E. Gustafson, Studies of the metabolism of radium in man. Amer. J. Roentgenol. 73 : 785—802 (1955).

537. Glad, B. W., C. W. Mays, W. Fisher, Strontium studies in beagles. Rad. Res. 12 : 672—681 (1960).

538. Bishop, M., G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.,* Excretion and retention of radioactive strontium in normal men following a single intravenous injection. Int. J. Rad. Biol. 2 : 125—142 (1960).

539. Durbin, P. W., J. G. Hamilton, M. H. Williams *et al.,* Tracer studies and effects of ionizing radiation : lanthanide rare earths. University of California report UCRL-228, pp. 4—10 (1955) ; *v.e.* Durbin, P. W., *et al.,*



Digitized by UNOG Library

The metabolism of the lanthanons in the rat. University of California report UCRL-3066 (1955).

540. Finkel, M. P., The absorption of ingested plutonium. Argonne Nat. Lab. report CH-3782, pp. 44—49 (1947).

541. Ullberg, S., A. Nelson, H. Kristoffersson *et al.,* Distribution of plutonium in mice. An autoradiographic study. In press.

542. Kyker, G. C., E. B. Anderson, eds., Rare earths in biochemaical and medical research: A coference sponsored by the Medical Division Oak Ridge Inst. Nucl. Studies, October 1955. USAEC report ORINS-12 (1956).

543. Miller, C. E., L. D. Marinelli, Gamma-ray activity of contemporary man. Science 124: 122—123 (1956).

544. Richmond, C. R., Retention and excretion of radionuclides of the alkali metals by five mammalian species. USAEC report LA-2207 (1958).

545. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Fisher *et al.,* Radioactivity of people and foods. Science 125: 1273—1278 (1957).

546. Langham, W. H., Some considerations of present biospheric contamination by radioactive fall-out. J. Agr. Food Chem. В печати.

547. Ballou, J. E., R. C. Thompson, Metabolism of cesium-137 in the rat. Health Phys. 1: 85—89 (1958).

548. Nelson, A., S. Ullberg, H. Kristoffersson *et al.,* Distribution of radiocesium in mice. Acta Radiol. 55: 374—384 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.649.

549. Hood, S. L., C. L. Comar, Metabolism of cesium-137 in rats and farm animals. Arch. Biochem. Biophys. 45: 423—433 (1953).

550. Atomic Energy Office, Accident at Windscale No. 1 Pile on 10 October 1957. HMCO, Cmnd. 302, London (1957).

551. Quimby, E., M. J. Hanford, Cancer arising many years after radiation therapy of benign lesions in the cervical region. В печати.

552. Werner, S. C., The Thyroid, Chapter 24. Paul B. Hocher, ed., New York (1955).

553. Upton, A. C., The dose-response relation in radiation-induced cancer. Cancer Res. 21: 717—729 (1961).

554. Stroud, A. N., A. N. Brues, J. Gurian *et al.,* Organ weight analysis in mice given fractionated X-irradiation. Rad. Res. 2: 267—279 (1955).

555. Smith, D. E., E. B. Tyree, Influence of X-irradiation upon body weight and food consumption of the rat. Amer. J. Physiol. 177: 251—260 (1954).

556. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner *et al.,* The relative biological effectiveness of various ionizing radiation in mammalian systems. Rad. Res. 6: 188—288 (1957).

557. Sikov, M. R., T. R. Noonan, The effects of irradiation with phosphorus-32 on the viability and growth of rat embryos. Rad. Res. 7: 541—550 (1957).

558. Mole, R. H., D. M. Temple, The DNA content of the small intestine as a quantitative measure of damage and recovery after whole-body irradiation. Int. J. Rad. Biol. 1: 28—42 (1959).

559. Vogel, F. S., J. C. Ballin, Morphological changes in thymus of rats following whole-body exposure to massive doses of radiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 419—443 (1955).

560. Hess, E. L., S. E. Lagg, The effect of ionizing radiation on the macromolecular composition of thymus. Rad. Res. 9: 260—269 (1959).

561. Weymouth, P. P., The effect of a single systemic X-irradiation of the C57BL mouse on the nucleodepolymerases of the thymus. Rad. Res. 8: 307—321 (1958).

562. Kohn, H. I., R. F. Kollman, Testes weight loss as quantitative measure of X-ray injury in the mouse, hamster and rat. Brit. J. Radiol. 27: 586—591 (1954).

563. DeBruyn, P. P. H., M. M. Tornova-Svehlik, Quantitative aspects of the effects of X-rays on lymphatic tissue. Rad. Res. 6: 573—584 (1957).

564. Carlson, J. G., Protoplasmic viscosity changes in different regions of the grasshopper neuroblast during mitosis. Biol. Bull. 90: 109—121 (1946).

565. Storer, J. B., The biological effectiveness of thermal neutrons in inhibiting mitosis in mice. USAEC report LA-1400 (1952).

566. Spear, F. G., L. G. Grimmett, The biological response to gamma rays of radium as a function of the intensity of radiation. Brit. J. Radiol. 6: 387—402 (1933).

567. Tansley, K., F. G. Spear, A. Glueksmann, The effect of gamma rays on cell division in the developing rat retina. Brit. J. Ophthal. 21: 273—298 (1937).

568. Knowlton, N. P., Jr., L. N. Hempelmann, The effect of X-rays on the mitotic activity of the adrenal gland, jejunum, lymph node and epidermis of the mouse. J. Cell. Comp. Physiol. 33: 73—91 (1949).

569. Henessy, T. G., R. L. Huff, Depression of tracer ion uptake curve in rat erythocytes following total-body X-irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 73: 436—439 (1950).

570. Rambach, E. M., J. A. D. Cooper, H. L. Alt *et al.,* The effect of single and multiple doses of $Co^{60}$ gamma-radiation and fission neutron radiation on the incorporation of $Fe^{59}$ into the rat eryhtropoietis system. Rad. Res. 10: 148—166 (1959).

571. Baum, S. J., E. L. Alpen, Residual injury induced in the erythropoietic system of the rat by periodic exposures to X-radiation. USAEC report USNRDL-TR-259 (1958).

572. Boone, I. U., Studies with transplantable AK-4 mouse leukemia. I. Suspectibility of six heterologous strains of mice after X-irradiation. Rad. Res. 5: 450—458 (1956).

573. Riley, E. F., R. D. Richards, P. J. Leinfelder, Recovery of X-irradiated rabbit lenses. Rad. Res. 11: 79—89 (1959).

574. Pirie, A., *in* Progress in Ophthalmology. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).

575. Daisley, K. W., Effect of X-irradiation on the weight and nucleic acids of the embryonic chick lens. Rad. Res. 11: 271—277 (1956).

576. Storer, J. B., P. S. Harris, Incidence of lens opacities in mice exposed to X-rays and thermal neutrons. USAEC report LA-1455 (1952).

577. Christenberry, K. W., J. Furth, Induction of cataracts in mice by slow neutrons and X-rays. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 77: 559—560 (1951).

578. Evans, T. C., Effects of small daily doses of fast neutrons on mice. Radiology 50: 811—834 (1948).

579. Cogan, D. G., J. L. Goff, E. Graves, Experimental radiation cataract. II. Cataracts in the rabbit following single exposure to fast neutrons. A.M.A. Arch. Ophthal. 47: 584—592 (1952).

580. Riley, E. F., T. C. Evans, R. B. Rhody *et al.,* The relative biological effectiveness of fast neutron and X-irradiation. Radiology 67: 673—684 (1956).

581. Alper, T., частное сообщение.



Digitized by UNOG Library

582. Paterson, E., C. W. Gilbert, J. Matthews, Timeintensity factors of whole-body irradiation. Brit. J. Radiol. 25: 427—433 (1952).

583. Sacher, G. A., D. Grahn, J. M. Gurian, Survival of LAF-1 mice under duration of life exposure to $Co^{60}$ gamma rays of 24 to 1650 r per day. Argonne Nat. Lab. Biological and Medical Research Division, semi-annual report ANL-5916, pp. 70—74 (1958).

584. Kohn, M. I., R. F. Kallman, Age, growth and the $LD^{50}$ of X-rays. Science 124: 1078 only (1956).

585. Sacher, G. A., Dependence of acute radiosensitivity on age in adult female mouse. Science 125: 1039—1040 (1957).

586. Crosfill, M. L., P. J. Lindop, J. Rotblat, Variation of sensitivity to ionizing radiation with age. Nature 183: 1729—1730 (1959).

587. Yockey, H. P., "A study of aging, thermal killing and radiation damage by information theory", *in* Symposium on Information Theory in Biology. H. P. Yockey, R. L. Platzman and H. Quastler, eds., Pergamon Press, New York (1958).

588. Szilard, L., On the nature of the aging process. Proc. Nat. Acad. Sci. 45: 30—45 (1959).

589. Curtis, H. J., K. L. Gebhard, Radiation induced aging in mice. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22: 33—56 (1958).

590. Upton, A. C., частное сообщение.

591. Marinelli, L. D., Radioactivity and the human skeleton. Amer. J. Roentgenology, 80 (5): 729—739 (1958).

592. Graffi, A., Abhandl. D. Akad. Wissensch. (1957).

593. Shubik, P., A. R. Goldfarb, A. C. Ritchie *et al.,* Latent carcinogenic action of beta-irradiation on mouse epidermis. Nature 171: 934—935 (1953).

594. Furth, J., M. C. Boon, Enhancement of leukemogenic action of methylcholanthrene by pre-irradiation with X-rays. Science 98: 138—139 (1943).

595. Burrows, H., W. V. Mayneord, J. E. Roberts, Neoplasia following the application of X-rays to inflammatory lesions. Proc. Roy. Soc. (London), B. 123: 213—217 (1937).

596. Ingle, D. J., "Naturally occurring pathology in the aging rat", pp. 115—125 *in* Hormones and the Aging Process. E. T. Engle and G. Pincus, eds., Academic Press, New York (1956).

597. Brues, A. M., Biological hazards and toxicity of radioactive isotopes. J. Clin. Invest. 28: 1286—1296 (1949).

598. Finkel, M. P., Mice, men and fallout: The potential damage of strontium-90 is appraised on the boses of data from animal experiments. Science 128: 637—641 (1958).

599. Mole, R. H., Effects of dose-rate and protection: A Symposium. I. Patterns of response to whole-body irradiation, the effect of dose intensity and exposure time on duration of life and tumour production. Brit. J. Rad. 32: 497—501 (1959).

600. Blum, H. F., Environmental radiation and cancer: No threshold is demonstrable and incidence may have rising inflection with intensity. Science 130: 1545—1547 (1959).

601. Kamb, B., L. Pauling, The effects of strontium-90 on mice. Proc. Nat. Acad. Sci. 45: 54—59 (1959).

602. Лебединский А. В., Москалев Ю. И. Состояние и перспективы изучения биологического действия малых доз ионизирующей радиации. В кн. «Вопросы действия малых доз ионизирующей радиации на физиологические функции», М. (1961).

603. Lacassagne, A., Chute de la sensibilité aux rayons-X chez la souris neuveaunée en état d'asphyxie. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 215: 231—232 (1942).

604. Dowdy, A. H., L. R. Bennett, S. M. Chastain, Protective action of anoxic anoxic against total body roentgen irradiation of mammals. Radiology 55: 879—885 (1950).

605. Stearner, S. P., E. J. B. Shristian, A. M. Brues, Protective action of low oxygen tension and epinephrine against X-ray mortality in the chick. Amer. J. Physiol. 176: 455—460 (1954).

606. Rambach, W. A., H. L. Alt, J. A. D. Cooper, Protective effect of hypoxia against irradiation injury of the rat bone marrow and spleen. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 86: 159—161 (1954).

607. Stender, H. S., T. Hornykiewytsch, Der Einfluss der $O_2$ Spannung auf die Strahlenempfindlichkeit bei Ganzkörperbestrahlung. Shrahlentherapie 96: 445—452 (1955).

608. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz, X. Oxydo-reduktive Vorgänge beim Strahlenschaden und ihre Bedeutung für den Strahlenschutz. Strahlentherapie 97: 218—230 (1955).

609. Vasilev, G. A., Increased resistance of animals to X-ray irradiation following a period of acclimatization to hypoxia in the presence of a normal barometric pressure. Bull. Exp. Biol. Med. USSR. 45: 175—178 (1958).

610. Davis, A. K., Cranmore, E. L. Alpen, Alteration of β-radiation lesions of the skin by cysteine, nitrite, hypoxia, spleen homology and bone marrow homology. Rad. Res. 9: 222—228 (1958).

611. Lamson, B. G., M. S. Billings, L. H. Ewell *et al.,* Late effects of total-body roentgen irradiation. IV. Hypertension and nephrosclerosis in female Wistar rats surviving 1000 r hypoxic total body irradiation. A.M.A. Arch. Pathol. 66: 322—329 (1958).

612. Lamson, B. G., M. S. Billings, R. A. Meek *et al.,* Late effects of total body roentgen irradiation. III. Early appearance of neoplasms and life shortening in female Wistar rats surviving 1000 r hypoxic total body irradiation. A.M.A. Arch. Pathol. 66: 311—321 (1958).

613. Barakina, N. F., Influence of X-rays on the blood-forming organs during protection of the animal organism by CO. Deklady Akad. Nauk S.S.S.R. 114: 285—288 (1959).

614. Graevskii, E. Y., M. M. Konstantinova, The absence of jrotective action of histotoxic hypoxins under the action of ionizing radiation. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 114: 289—292 (1957).

615. Konecci, E. B., W. F. Taylor, S. S. Wilks, Protective action of carbon monoxide in mammalian whole-body X-irradiation. Rad. Res. 3: 157—164 (1955).

616. Fadeeva, Z. N., Effects of X-radiation upon cellular components of blood in mice during application of protective agents. Doklady Okad. Nauk S.S.S.R. 111: 1007—1010 (1956).

617. Gray, L. H., Conditions which afect the biologic damage resulting from exposure to ionizing radiation. Acta Radiol. 41: 63—83 (1954).

618. Lacassagne, A., Anoxia as a factor of radioresistance. J. Radiol. et électrol. 25: 12—15 (1954).

619. Barbashova, Z. I., On the mechanism of the prophylactic action of chronic hypoxia on radiation sickness. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 107: 761—764 (1956).

620. Dancewizc, A. M., The structure and mechanism of action of substances protecting (a living body) against ionizing radiation. Nukleonika 3: 313—328 (1958).



Digitized by UNOG Library

621. Bacq, Z. M., A. Herve, Cyanure et rayons-X. J. Physiol. 41 : 124—125 (1949).

622. Graevskii, E. Y., M. M. Konstantinova, On the antiradiation protective effect of substances blocking the transportation of oxygen by hemoglobin. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 122 : 381—384 (1958).

623. Luchnik, N. V., E. A. Timoféeva-Resovskaya, Effects of KCN on the survival of irradiated animals. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 116 : 407—410 (1957).

624. Cole, L. J., V. P. Bone, M. C. Fishler, Preprotection of mice against X-irradiation mortality by sodium nitrite. Science 115 : 644—646 (1952).

625. Herve, A., Z. M. Bacq, H. Betz, Protection contre la rayonnement X par le cyanure et le nitrure de sodium. J. Chim. Phys. 48 : 256—257 (1951).

626. Antipov, V. V., I. G. Krasnykh, The prophylaxis of radiation sickness. Med. Radiol. 4 : 63—65 (1959).

627. Storer, J. B., J. M. Coon, Protective effect of paraaminopropiophenone against lethal doses of X-radiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 74 : 202—204 (1950).

628. Storer, J. B., L. H. Hempelmann, Hypothermia and increased survival rate of infant mice irradiated with X-rays. Amer. J. Physiol. 171 : 341—348 (1952).

629. Hornsey, S., Protection from whole-body irradiation afferded to adult mice by reducing the body temperature. Nature 178 : 87 only (1956).

630. Hajdukovic, S. I., J. I. Karanovic, Effect of hypothermia on radiosensitivity of rats. Bull. Inst. Nucl. Sci. "Boris Kidrich" (Belgrade), 7 : 139—147 (1957).

631. Barron, E. S. G., S. Dickman, J. A. Monte *et al.,* Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. J. Gen. Physiol. 32 : 537—552, 595—605 (1948).

632. Patt, H. M., E. B. Tyree, R. L. Straube *et al.,* Cysteine protection against X-irradiation. Science 110 : 213—214 (1949).

633. Dale, W. M., J. V. Davies, W. J. Meredith, Further observations on protection effect in radiation chemistry. Brit. J. Cancer 3 : 31—41 (1949).

634. Pihl, A., L. Eldjarn, Pharmacological aspects of ionizing radiation and of chemical protection in mammals. Pharmacol. Rev. 10 : 437—474 (1958).

635. Swallow, A. J., The action of γ-radiation on aqueous solutions of cysteine. J. Chem. Sos. 243 : 1334—1339 (1952).

636. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., Protective effect of S, β-amino-ethylisothiuronium. Br. HBr and related compounds against X-radiation death in mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 89 : 312—314 (1955).

637. Shapira, R., D. G. Doherty, W. T. Burnett, Jr., Chemical protection against ionizing radiation. III. Mercaptoalkylguanidines and related isothiuronium compounds with protective activity. Rad. Res. 7 : 22—34 (1957).

638. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XIV. Weitere Untersuchungen zur Spezifität der Strahlenschutzwirkung von Cystein-Cysteamin und verwandter Sulfhydrylkörper. Strahlentherapie 99 : 567—576 (1956).

639. Eldjarn, L., A. Pihl, B. Shapiro, Cysteamine-cystamine : On the mechanism for the protective action against ionizing radiation. Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11 : 335—342 (1956).

640. Hutchinson, F., A. Preston, B. Vogel, Radiation sensitivity of enzymes in wet and dry yeast cells. Rad. Res. 7 : 465—472 (1957).

641. Hollaender, A., G. E. Stapleton, Fundamental aspects of radiation protection from a microbiologicad point of view. Physiol. Rev. 33 : 77—84 (1953).

642. Burnett, W. J., Jr., A. W. Burke, A. C. Upton, Protective effect of acetyl-beta-methylcholine, carbamylcholine and atropine on X-irradiated mice. Amer. J. Physiol. 174 : 254—258 (1953).

643. Gersham, R., D. L. Gilbert, S. W. Nye *et al.,* Influence of X-irradiation on oxygen poisoning in mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 86 : 27—29 (1954).

644. Langendorff, M., H. J. Melching, H. Langendorff *et al.,* Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XXI. Weitere Untersuchungen zur Wirkung zentralerregender und dämpfender Pharmaka auf die Strahlenempfindlichkeit des Tieres. Strahlentherapie 104 : 338—344 (1957).

645. Rixon, R. H., J. F. Whitfield, The radiaprotective action of parathyroid extract. Int. J. Rad. Biol. 3 : 361—367 (1961).

646. Rixon, R. H., J. E. Whitfield, The effect of ethylenediaminetetraacetate on the survival of X-irradiated rats. Int. J. Rad. Biol. В печати.

647. Fabricus-M ∅ller, Experimentelle studier over heamorrhagisk diathese fromhaidt ved r∅ntgenthraaler. Copenhagen, Levin and Muaksgaard (1922).

648. Jacobson, L. O., E. L. Simmons, W. F. Bethard *et al.,* The influence of spleen on hematopoietic recovery after irradiation injury. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 73 : 455—459 (1950).

649. Lorenz, E., C. Congdon, D. Uphaff, Modification of acute irradiation injury in mice and guinea pigs by bone-marrow injections. Radiology 58 : 863—877 (1952).

650. Lorenz, E., D. Uphoff, T. R. Reid *et al.,* Modification of irradiation injury in mice and guinea pigs by bone-marrow injections. J. Nat. Cancer Inst. 12 : 197—201 (1951).

651. Congdon, C. C., D. E. Uphaff, E. J. Lorenz, Modification of acute irradiation injury in mice and guinea pigs by injection of bone marrow : a histopathologic study. J. Nat. Cancer Inst. 13 : 73—107 (1952).

652. Lindsley, D. L., T. T. Odell, Jr., F. G. Tausche, Implantation of functional erythopoietic elements following total-body irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. 90 : 512—515 (1955).

653. Kabat, E. A., Blood Group Substances : Their Chemistry and Immunochemistry. Academic Press, Inc., New York (1956).

654. Billingham, R. E., L. Brent, P. B. Medawar, The antigenic stimulus in transplantation immunity. Nature 178 : 514—519 (1956).

655. Kandutsch, A. A., U. Reinert-Wenck, Studies on a substance that promotes tumor homograft survival (the "enhancing substance") ; its distribution of some properties. J. Exp. Med. 105 : 125—139 (1957).

656. Allgöwer, M., T. G. Blocker, Jr., B. W. D. Engley, Some immunological aspects of auto- and homografts in rabbits, tested by *in vivo* and *in vitro* techniques. Plast. Reconstr. Surg. 9 : 1—21 (1952).

657. Gorer, P. A., Antigenic basis of tumour transplantation. J. Paht. Bact. 47 : 231—252 (1938).

658. Hildemann, W. H., A method for detecting homolysins in mouse isoimmune serums. Transplant. Bull. 4 : 148—149 (1957).

659. Gorer, P. A., P. O'Gorman, The cytotoxic activity of iso-antibodies in mice. Transplant. Bull. 3 : 142—143 (1956).

660. Medawar, P. B., "Iso-antigens" pp. 6—24 *in* Biological Problems of Grafting. A symposium. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1959).



Digitized by UNOG Library

661. Morgan, W. T. J. S. M. Partridge, Studies in immunochemistry: The fractionation and nature of antigenic material isolated from *Bact. dysenteriae* (Shiga). Biochem. J. 34: 169—191 (1940).

662. Zakrewski, K., J. Koscielak, The blood group A substances from human erythrocytes. Nature 187: 516—517 (1960).

663. Makinodan, T., Circulating rat cells in lethally irradiated mice protected with rat bone marrow. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 92: 174—179 (1956).

664. Vos, O., J. A. G. Davids, W. W. H. Weyzen *et al.*, Evidence for the cellular hypothesis in radiation protection by bone marrow cells. Acta Physiol. Pharmacol. Néerl. 4: 482—486 (1956).

665. Smith, L. H., T. Makinodan, C. C. Congdon, Circulation rat platelets in lethally X-radiated mice given rat bone marrow. Cancer Res. 17: 367—369 (1957).

666. Nowell, P. C., L. J. Cole, J. G. Habermeyer *et al.*, Growth and continued function of rat marrow cells in X-irradiated mice. Cancer Res. 16: 258—261 (1956).

667. Wachstein, M. J., Alkaline phosphatase activity in normal and abnormal human blood and bone marrow cells. J. Lab. Clin. Med. 31: 1—29 (1946).

668. Brocades Zaalbert, O., D. W. Van Bekkum, Continued proliferation of transplanted rat lymphoid cells in irradiated mice. Transplant. Bull. 6: 91—93 (1959).

669. Randolph, M. L., C. C. Congdon, I. S. Urso *et al.*, Effect of bone marrow treatment on mortality of mice irradiated with fast neutrons. Science 125: 1083—1084 (1957).

670. Fishler, M. C., L. J. Cole, V. P. Bond et al., Therapeutic effect of rat bone marrow injection in rats exposed to lethal whole-body X-radiation. Amer. J. Physiol. 177: 236—242 (1954).

671. Smith, W. W., R. Q. Marston, L. Gonshery *et al.*, X-irradiation in homsters and effects of streptomycin and marrow-spleen homogenate treatment. Amer. J. Physiol. 183: 98—110 (1955).

672. Porter, K. A., Effect of homologous bone marrow injections in X-irradiated rabbits. Brit. J. Exp. Pathol. 38: 401—412 (1957).

673. Alpen, E. L., S. J. Baum, Acute radiation protection of dogs by bone marrow autotransfusion. Rad. Res. 7: 298—299 (abstract) (1957).

674. Dunsford, I., C. C. Bowley, A. M. Hutchinson *et al.*, A human blood-group chimera. Brit. Med. J. ii: 80—81 (1953).

675. Booth, P. B., G. Plant, J. D. James *et al.*, Blood chimerism in a pair of twins. Brit. Med. J. i: 1456—1458 (1957).

676. Nicholas, J. W., W. J. Jenkins, W. L. Marsh, Human blood chimeras. A study of surviving twins. Brit. Med. J. i: 1458—1460 (1957).

677. Owen, R. D., Erythrocyte antigens and tolerance phenomena. Proc. Roy. Soc. B. 146: 8—18 (1956).

678. Thomas, E. D., H. L. Lochte, J. W. Ferrebee, Irradiation of the entire body and farrow transplantation: some observations and comments. Blood 14: 1—23 (1959).

679. Haurani, F. I., E. Repplinger, L. M. Tocantins, Attempts at transplantation of human bone marrow in patients with acute leukemia and other marrow depletion disorders. Amer. J. Med. 28: 794—806 (1960).

680. Humble, J. G., K. A. Newton, Technique of human bone-marrow transplants. Lancet i: 142 only (1958).

681. Kratchmer, Bone marrow transplantation conference, abstract. Blood 13: 297 only (1958).

682. Beilby, J. O. W., I. S. Cade, A. M. Jelliffe *et al.*, Prolonged survival of a bone-marrow graft resulting in a blood-group chimera. Brit. Med. J. i: 96—99 (1960).

683. Kelly, W. D., R. A. Good, R. L. Varco, Energy in the response to homografts in Hodgkin's disease, (abstract) J. Clin. Invest. 37: 906 only (1958).

684. Van Bekkum, D. W., O. Vos, W. W. H. Weyzen, "The pathogenesis of the secondary disease following foreign bone-marrow transplantation in irradiated mice", pp. 292—305 *in* Biological Problems of Grafting. A symposium. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1959).

685. Uphoff, D. E., Genetic factors influencing irradiation protection by bone-marrow. I. The $F_1$ hybrid effect. J. Nat. Cancer Inst. 19: 123—130 (1957).

686. Trentin, J. J., Effect of X-ray dose on mortality and skin transplantability in mice receiving $F_1$ hybrid marrow. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 93: 98—100 (1956).

687. Barnes, D. W. H., J. F. Loutit, Treatment of murine leukaemia with X-rays and homologous bone-marrow. II. Brit. J. Haematol. 3: 241—252 (1957).

688. Cohen, J. A., O. Vos, D. W. Van Bekkum, "The present status of radiation protection by chemical and biological agents in mammals", pp. 134—146 *in* Advances in Radibiology. G. D. de Hevesy, A. G. Forssberg and J. D. Abbatt, eds. Oliver and Boyd, London (1957).

689. Mathé, G., "Secondary syndrome: A stumbling block in the treatment of leukaemia by whole-body irradiation and transfusion of allogenic haemopoietic sells", pp. 191—223 *in* Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury. WHO, Geneva (1961).

690. Snell, G. D., Symposium on immunogenetics and carcinogenesis: immunogenetics of tumor transplantation. Cancer Res. 12: 543—546 (1952).

691. Barrett, M. K., M. K. Derringer, Induced adaptation in transplantable tumors of mice. J. Nat. Cancer Inst. 11: 51—59 (1950).

692. Klein, G., Neoplatic growth. Ann. Rev. Physiol. 18: 13—34 (1956).

693. Sonneborn, T. M., The cytoplasm in heredity. Heredity 4: 11—36 (1950).

694. Preer, J. R., Jr., Genetics of the protozoa. Ann. Rev. Microbiol. 11: 419—438 (1957).

695. Gaillard, P. J., "Transplantation of cultivated parathyroid gland tissue in man", pp. 100—109 *in* Preservation and Transplantation of Normal Tissues. CIBA Foundation Symposium. Little, Brown and Co., Boston (1954).

696. Barnes, D. W. H., P. L. T. Ilbery, J. E. Loutit, Avoidance of "secondary disease" in radiation chimeras. Nature 181: 488 only (1958).

697. Uphoff, D. B., Preclusion of secondary phase of irradiation syndrome by inoculation of foetal hematopoietic tissue following lethal total-body X-irradiation. J. Nat. Cancer Inst. 20: 625—632 (1958).

698. Cole, L. J., Prevention of late deaths in X-irradiated mice by injected hematopoietic cells from homologous newborn donors. Amer. J. Physiol. 196: 441—444 (1959).

699. Bridges, J. B., J. M. Bridges, G. J. A. Edelsyn *et al.*, Toxic marrow failure treated by a homograft of foetal haemopoietic tissue. Lancet i: 629—632 (1960).

700. Smith, V. H., Removal of internally deposited plutonium. Nature 181: 1792—1793 (1958).

701. Norwood, W. D., DTPA—Effectctiveness in removing internally deposited plutonium from human. J. Occ. Med. 2: 371—376 (1960).

702. National Academy of Sciences—National Research Council. Effects of ionizing radiation on the human



Digitized by UNOG Library

hematopoietic system. Publ. 875 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.569.

703. International Atomic Energy Agency and World Health Organization, Diagnosis and treatment of acute radiation injury. Proceedings of a scientific meeting jointly sponsored by the IAEA and the WHO, Geneva, 17—21 Oct., 1960. WHO, Geneva (1961).

704. Thoma, G. E., Jr., N. Wald, The riagnosis and management of accidental radiation. J. Occ. Med. 1: 421—447 (1959).

705. Kohn, H. I., R. F. Kallman, The influence of strain on acute X-ray lethalitp in the mause. I. $LD_{50}$ and death rate studies. Rad. Res. 5: 309—317 (1956).

706. Ellinger, F., J. E. Morgan, F. W. Chambers, Jr., Naval Medical Research Institute report NM 006—012.04.44 (1952).

707. Cronkite, E. P., V. P. Bond, W. H. Chapman *et al.*, Joint Report from Naval Medical Research Institute, Bethesda, Md. and U.S.N. Radiological Defense Laboratory, San Francisco, Calif. NMRI report NM-006-012.04.86, complete; condensed report published in Science 122: 148—150 (1955).

708. Buchanan, D. J., W. J. Darmy, E. B. Bridgforth *et al.*, Choline studies in rats following whole-body X-irradiation. Amer. J. Physiol. 174: 336—340 (1953).

709. Clark, W. G., R. P. Uncapher, Dosage-mortality in rats given total body roentgen irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 71: 214—216 (1949).

710. Doull, J., K. P. DuBois, Influence of tibernation on survival time and welght loss of X-irradiated ground squirrels. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 84: 367—370 (1953).

711. Rugh, R. B. Levy, L. Sapadin, Histopathological effects of immediate and delayed radiation death in hamsters produced by two million volt X-rays. I. The lymphocytic organs: spleen, lymph nodes, thymus and bone marrow. J. Morphol. 91: 237—268 (1952).

712. Kohn, H. I., R. F. Kallman, Acute X-ray lethality studies with the hamster. The $LD_{50}$ death rate and recovery rate. Rad. Res. 6: 137—147 (1957).

713. Grahn, D., G. A. Sacher, H. Walton, Jr., Comparative effectiveness of ceveral X-ray qualities for acute lethality in mice and rabbits. Rad. Res. 4: 228—242 (1956).

714. Greenfield, M. A., M. S. Billings, A. Norman *et al.*, Lethality in rabbist as a function of depth dose distribution and average dose. USAEC University of California report UCLA-278 (1954).

715. Rust, J. H., G. D. Folmer, Jr., J. J. Lane *et al.*, The lethal dose of total body cobalt-60 gamma radiation for the rabbit. Amer. J. Roentgenol. 74: 135—138 (1955).

716. Schlumberger, H. G., J. J. Vazquez, Pathology of total body irradiation in the monkey. Amer. J. Pathol. 30: 1013—1048 (1954).

717. Bond, V. P., R. E. Carter, H. S. Robertson *et al.*, The effects of total-body fast neutron irradiation in dogs. Rad. Res. 4: 139—153 (1956).

718. Shively, J. N., S. M. Michaelson, J. W. Howland, The response of dogs to bilateral whole body Co-60 irradiation. I. Lethal dose determination. USAEC University of Rochester report UR-465 (1956).

719. Tullis, J. L., F. W. Chambers, Jr., J. E. Morgan *et al.*, Mortality in swine and dose distribution studies in phantoms exposed to super-voltage roentgen radiation. Amer. J. Roentgenol. 57: 620—627 (1952).

720. Tullis, J. L., B. G. Lamson, S. C. Madden, Mortality in swine exposed to gamma radiation from an atomic bomb source. Radiology 62: 409—415 (1954).

721. Rust, J. H., B. F. Trum, J. L. Wilding, *et al.*, Lethal dose studies with burros and swine exposed to whole-body cobals-60 irradiation. Radiology 62: 569—574 (1954).

722. Agricultural Research Program, Semi-annual Progress Report for January 1, 1955 to June 30, 1955. USAEC report ORO-145 (1955).

723. Prosser, C. L., E. E. Painter, H. Lisco *et al.*, The clinical sequence of physiological effects of ionizing radiation in animals. Radiology 49: 299—313 (1947).

724. Rust, J. H., J. L. Wilding, B. E. Trum *et al.*, Lethal dose of whole-body tantalum-182 gamma irradiation for the burro (*Equus asinus asinus*). Radiology 60: 579—582 (1953).

725. Ellinger, E., J. R. Morgan, F. W. Chambers, Jr., The use of small laboratory animals in medical radiation biology. Naval Med. Res. Inst. Report, Parts I and II. NM-006-012.04.43 (1952).

726. Morgan, R. H., Handbook of Radiology. The Year Book Publishers, Chicago, III (1955).

727. Hine, G. H., G. L. Brownell, Radiation Dosimetry. Academic Press, New York (1956).

728. International Commission on Radiological Units and Measurements, Recommendations of the International Commission on Radiological Units and Measurements. Radiology 62: 106—109, 1954. U.S. National Bureau of Standards, Handbook 62, U.S. Govt. Printing Office, Wash. D.C. (1957).

729. Laughlin, J. S., I. Pullman, Preliminary report to the Genetics Panel of the National Academy of Sciences Study of the Biological Effects of Atomic Radiation. National Academy of Sciences (1956).

730. Ellinger, F., Lethal dose studies with X-rays. Radiology 125—142 (1945).

731. Thomson, J. F., W. W. Tourtellote, The effect of dose rate on the $LD_{50}$ of mice exposed to gamma-radiation from cobalt-69 sources. Amer. J. Roentgenol. 69: 826—829 (1953).

732. United Nations Sciencific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Radiation effects in embryos and foetuses. United Nations document A/AC.82/R.109.

733. Gestner, H. B., Acute clinical effect of penetrating nuclear radiation. J. Amer. Med. Assoc. 168: 381—388 (1958).

734. Stasek, V., J. Jakoubkovâ, K. Brachfeld *et al.*, Delayed changes in children following irradiation with small X-ray doses. United Nations document A/AC.82/G/L.592.

735. MacMahon, B., Poper read to the American Public Health Association, December 1958.

736. Cember, H., Lung hazards from inhaled radioactive particulate matter U. S. Atomic Energy Commission contract AT (30-1)-912. Progress Report, July 1957, Dept. Occupational Health, Un. Pittsburgh.

737. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiationa, Factors which influence radiation response. United Nations document A/AC.82/R.110.

738. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. VIII. Zur Spezifität des Cystein und verwandter Sulfhydrylkörper beim Strahlenschutz. Strahlentherapie 95: 238—250 (1954).

739. Patt, H. M., S. H. Mayer, R. L. Straube *et al.*, Radiation dose reduction by cysteine. J. Cell. Comp. Physiol. 42: 327—341 (1953).

740. Rugh, R., The immediate and delayed morhological effects of X-radiations on meiotic chromosomes. J. Cell. Comp. Physiol. 36: 185—204 (1950).



Digitized by UNOG Library

741. Bacq, Z. M., A. Herve, J. Lecomte et al., Protection contre le rayonnement X par la β-mercoptoéthylamine. Arch. Inst. Physiol. 59 : 442—447 (1951).

742. Nelson, A., The protective effect of cysteamine of young mice exposed to roentgen rays. Acta Radiol. 42 : 485—493 (1954).

743. Straube, R. L., H. M. Patt, Studies with cysteinamine and cysteine in X-irradiated animal. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 84 : 702—704 (1953).

744. Alexander, P., Z. M. Bacq, S. F. Cousens *et al.,* Mode of action of some substances which protect against the lethal effects of X-rays. Rad. Res. 2 : 392—415 (1955).

745. Patt, H. M., D. E. Smith, E. B. Tyree *et al.,* Further studies on modification of sensitivity to X-rays by cysteine. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 73 : 18—21 (1950).

746. Bacq, Z. M., The amines and particularly cysteamine as protectors against roentgen rays. Acta Radiol. 41 : 47—55 (1954).

747. Langendorff, H., R. Koch, H. Souer, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. IV. Die Bedeutung Sulfhydrylgruppentragender Verbindungen für den biologischen Strahlenschutz. Strahlentherapie 93 : 281—288 (1954).

748. Bacq, Z. M., La cystamine, protecteur par voie orale contre la rayonnement-X. Bull. Acad. Méd. Belg. 18 : 426—435 (1953).

749. Bacq, Z. M., A. Herve, Nouvelles observations sur l'action radioprotectrice de la cystamine administrée en ingestion. Comptes rendus Soc. Biol., Paris, 194 : 1509—1512 (1955).

750. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. IX. Zur Wirkung von SH-Blokern auf die Strahlenempfindlichkeit. Strahlentherapie 95 : 531—541 (1954).

751. Mewissen, D. J., Action de al cystamine per os sur la survie des souris irradiées par le radiocobalt 60. Acta Radiol. 48 : 141—150 (1957).

752. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., R. Shapira, Chemical protection against ionizing radiation. II. Mercaptoalkylamines and related compounds with protective activity. Rad. Res. 7 : 13—21 (1957).

753. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., A study of the protective effect of a series of β-mercaptoethylamine on X-irradiated mice. 126th Nat. Meeting Amer. Chem. Soc., New York (1954).

754. Benson, R. E., S. Michaelson, J. W. Howland, Failure of X, β-aminoethylisothiuronium, BrHBr to protect against lethal total body X-irradiation in dogs. USAEC University of Rochester report UR-452 (1956).

755. Crough, B. G., R. R. Overman, Chemical protection against X-radiation death in primates : a proliminary report. Science 125 : 1092 only (1957).

756. Chapman, W. H., C. R. Sipe, D. C. Eltzholtz *et al.,* Sulfhydryl-containing agents and the effects of ionizing radiations. I. Beneficial effect of glutathione injection on X-ray induced mortality rate and weight loss in mice. Radiology 55 : 865—873 (1950).

757. Cronkite, E. P., W. H. Chapman, Effect of adrenalectomy and glutathione on X-ray-induced mortality in mice. Fed. Proc. 9 : 329 only (abstract) (1950).

758. Koch, R., W. Schwarze, Toxikologische und chemische Untersuchungen an β-amino-äthylisothiuronium-Verbindungen. Arzneim.-Forsch. 7 : 576—579 (1957).

759. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XV. Die fehlende Strahlenschutzwirkung der nicht zur Cystein-Cysteamin-Gruppe gehörigen Sulfhydrylkörper. Strahlentherapie 100 : 137—141 (1956).

760. Van Bekkum, D. W., The protective action of dithiocarbamates against the lethal effects of X-irradiation in mice. Acta Physiol. Pharm. Néer. 4 : 508—523 (1956).

761. Bocq, Z. M., A Herve, P. Fischer, Rayons X et agents de chelation. Bull. Acad. Méd. Belg. 18 : 226—235 (1953).

762. Betz, E. H., Sur le mécanisme de protection par le thiourée chez la souris irradiée à dose léthale de rayons-X. Comptes rendus Soc., Biol., Paris 148 : 1915—1918 (1954).

763. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Zum Wirkungsmechanismus des Thioharnstoff beim biologischen Strahlenschutz. Arch. Int. Pharmacodyn. 100 : 1—16 (1954).

764. Mole, R. H., J. S. L. Philpot, C. R. V. Hodges, Reduction in lethal effect of X-radiation by pretreatment with thiourea of sodium ethane dithiophosphonate. Nature 166 : 515 only (1950).

765. Langendorff, H. R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XI. Haben Amine eine Strahlenschutzwirkung? Strahlentherapie 98 : 245—254 (1955).

766. Langendorff, H. R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XVIII. Die Wirkung zentralerrengender Pharmaka auf das bestrahlte Tier. Strahlentherapie 102 : 58—64 (1957).

767. Gray, J. L., E. J. Moulden, J. T. Tew *et al.,* Protective effect of pitressin and of epinephrine against total body X-irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 79 : 384—387 (1952).

768. Van Bekkum, D. W., J. de Groot, "Observations on chemical protection *in vivo* and *in vitro*", pp. 243—248 *in* Progress in Radiobiology. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).

769. Hervé, A., Action radioprotectrice de l'ocytocine chez la souris. Arch. Int. Physiol. 63 : 136—137 (1955).

770. Gray, J. L., J. T. Tew, H. Jensen, Protective effect of serotonin and of paraminopropiophenone against lethal doses of X-radiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 80 : 604—607 (1952).

771. Jaques, R., R. Meier, Uber eine Strahlenschutzwirkung von Apresolin und C.5864-Su (2-Octahydro-1-azocynil-äthyl-guanidine). Experientia 16 : 75—76 (1960).

772. Haley, T. J., A. M. Flesher, N. Komesu, Prophylactic effects of amine oxides in radiation injury in mice. Nature 184 : 198 only (1959).

773. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen *et al.,* Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XII. Wird die Strahlenempfindlichkeit durch Eingriffe in den Kohlenhydrathaushalt geändert? Strahlentherapie 99 : 121—128 (1956).

774. Logie, L. C., M. D. Harris, R. E. Tatsch *et al.,* An analysis of the LD as related to radiation intensity. Rad. Res. 12 : 349—356 (1960).

775. Vogel, H. H., Jr., S. P. Stearner, The effects of dose rate variation of fission neutrons and of Co-60 gamma-rays on survival in young chicks. Rad. Res. 2 : 513—522 (1955).

776. Vogel, H. H., Jr., J. W. Clark, D. K. Jordan, Comparative mortality after 24 hour whole-body exposures of mice to fission neutrons and cobalt-60 gamma-rays. Radiology 68 : 386—398 (1957).

777. Dacquisto, M. P., E. W. Blackburn, The influence of delivery rate of whole-250 Kv. roentgen irradiation



Digitized by UNOG Library

(30 or 3 roentgens per minute) on mice, rats and guinea pigs. Amer. J. Roentgenol. 84 : 699—704 (1960).

778. Russel, L. B., W. L. Russel, Pathways of radiation effects in the mother and the embryo. Cold Spring Harbor Symposia Juant. Biol. 19 : 50—59 (1954).

779. Lindsay, S., G. D. Potter, I. L. Chaikoff, Thyroid neoplasms in the rat : A comparison of naturally occurring and I-131-induced tumours. Cancer Res. 17 : 183—189 (1957).

780. Potter, G. D., S. Lindsay, I. L. Chaikoff, Induction of neoplasms in rat thyroid glands by low doses of radio iodine. Arch. Pathol. 69 : 257—269 (1960).

781. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated humans. Rad. Res. 16 : 44—53 (1962).

782. Nowell, P. C., D. A. Hungerford, A minute chromosome in human chronic granulocytic leukemia. Science 132 : 1497 only (1960).

783. Baikie, A. G., P. A. Jacobs, J. A. McBride *et al.,* Cytogenetic studies in acute leukaemia. Brit. Med. J., I : 1564—1571 (1961).

784. Tough, I. M., W. M. Court Brown, A. G. Baikie *et al.,* Cytogenetic studies in chronic myeloid leukaemia and acute leukaemia associated with mongolism. Lancet I : 411—417 (1961).

785. Fliedner, T. M., Zur Hämatologie des akuten Strahlensyndroms. Strahlentherapie 112 : 543—560 (1960).

786. Court Brown, W. M., R. Doll, The study of delayed radiation effects among irradiated spondylitics. Transactions of the International Commission on Radiological Protection, Meeting with Experts on Somatic and Genetic Radiation Effects, Munich (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.560.



Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ Е*

# РАДИАЦИЯ ОТ ЕСТЕСТВЕННЫХ ИСТОЧНИКОВ

## СОДЕРЖАНИЕ

*ПУНКТЫ*


ВВЕДЕНИЕ . . . . . 1—3

I. КОСМИЧЕСКОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ . . . . . 4—18

Природа космического излучения . . . . . 4—5
Мощности доз излучения . . . . . 6—8
Изменение интенсивности космического излучения с изменением широты и долготы . . 9—12
Изменение интенсивности космического излучения с изменением высоты . . . . . 13—14
Изменение интенсивности космического излучения с изменением времени . . . . . 15—18

II. ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ ЗЕМНОЙ КОРЫ . . . . . 19—31

Природные радиоактивные изотопы . . . . . 19
Концентрация радиоактивных изотопов в обычных горных породах . . . . . 20
Уран и торий . . . . . 21
Радий-226 . . . . . 22
Калий . . . . . 23
$Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ в земной коре . . . . . 24
Мощности доз радиоактивности земной коры 25—31

III. ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ВОДЕ . . . . . 32—36

Коммунальное водоснабжение . . . . . 33—34
Морская вода, реки и природные источники 35
Отложение $Ra^{226}$ в скелете из питьевой воды 36

IV. ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В НИЖНИХ СЛОЯХ АТМОСФЕРЫ . . . . . 37—57

$Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ и продукты их распада . . . . 37—42
$Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ и $Po^{210}$ . . . . . 43
Углерод-14 . . . . . 44—54
Образование природного $C^{14}$ . . . . . 47—54
Тритий . . . . . 55—56
Бериллий-7 и другие изотопы космического происхождения . . . . . 57

V. ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ . . . . . 58—66

Общая альфа-активность . . . . . 59—60
Радий-226 . . . . . 61—63
Торий . . . . . 64
$Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ и $Po^{210}$ . . . . . 65
Калий-40 . . . . . 66

VI. ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА . . . . . 67—84

Общая альфа-активность . . . . . 68—69
Радий-226 . . . . . 70—74
Торий . . . . . 75
$Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ и $Po^{210}$ . . . . . 76
Мощности доз, создаваемые естественными радиоактивными семействами урана и тория 77—78
Калий-40 . . . . . 79—81
Углерод-14 . . . . . 82—83
Тритий . . . . . 84

VII. РАЙОНЫ С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ЕСТЕСТВЕННОЙ РАДИАЦИИ . . . . . 85—93

Высокая естественная радиоактивность в земной коре . . . . . 86—90
Высокая естественная радиоактивность в воздухе . . . . . 91
Высокая естественная радиоактивность в зданиях . . . . . 92
Высокогорные районы . . . . . 93

VIII. ОБЗОР ДАННЫХ ПО ОБЛУЧЕНИЮ 94—95

ТАБЛИЦЫ

СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА




Digitized by UNOG Library

## Введение

1. Излучение естественных источников остается относительно постоянным во времени в каком-либо определенном районе. Однако оно меняется в зависимости от места. Существуют два источника естественного излучения: космическое излучение и природные радиоактивные вещества. В то время как космическое излучение является преимущественно источником внешнего облучения, природные радиоактивные вещества могут создавать как внутреннее, так и внешнее облучение человеческого тела. Отличительной чертой излучения естественных источников является то, что все население земного шара подвергается его воздействию с самого начала существования и всегда будет облучаться в будущем.

2. Биологическое действие ионизирующего излучения меняется в зависимости от его вида, и для того чтобы учесть это различие, используется фактор веса, с помощью которого поглощенные дозы, выраженные в радах, переводятся в тканевые дозы, выраженные в бэрах. Этот коэффициент известен как относительная биологическая эффективность (ОБЭ) и его определение приводится в приложении А. Однако ОБЭ данного вида излучения не является постоянной величиной, а меняется в зависимости от ряда других параметров, например мощности дозы, фракционирования дозы, вида биологического действия, парциального давления и температуры кислорода.

3. В приложении А приводятся величины ОБЭ, которые предложены для целей радиационной защиты [1, 2] и в основном считаются довольно умеренными, особенно величины для альфа-частиц и нейтронов. Вполне вероятно, что при оценке биологического повреждения более реальными будут меньшие величины. Например, во втором докладе [3] Международной комиссии по радиологической защите за 1959 год говорится следующее по поводу ОБЭ альфа-частиц:

> «Многие эксперименты [4] показывают, что ОБЭ альфа-частицы значительно меньше 10 для биологического повреждения, вызванного острым облучением, и, возможно, не выше 1,4. Однако для хронических облучений сообщались гораздо более высокие величины [5]. Поэтому, до тех пор пока не будут получены данные по хроническим облучениям, было бы неразумно пользоваться величиной ОБЭ альфа-частицы меньше 10».

Штуккенберг [6] считает, что для электронов малой энергии, равной 0,03 *Мэв*, ОБЭ равна 2,8—3,0 (т. е. больше, чем обычная величина 1,7), если учитывать меньшее биологическое действие хронического облучения по сравнению с однократным облучением. При оценке характера облучения организма человека считается разумным применять величины ОБЭ, приводимые в приложении А, однако следует иметь в виду, что, как правило, эти величины будут слишком большими (см. также приложение Н). В приложениях, где это возможно, тканевые дозы будут выражаться в бэрах, а также в радах.

## I. Космическое излучение

### ПРИРОДА КОСМИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

4. Первичное космическое излучение можно разделить на три категории: космическое излучение Галактики, излучение, попавшее в сферу действия магнитного поля Земля, и космическое излучение Солнца.

*a*) Космическое излучение Галактики является более или менее постоянным пространственным фактором, и состав его частиц определен довольно хорошо. Вне атмосферы на широтах выше 55° в состав первичного космического излучения галактического происхождения входит 87 процентов протонов, 12 процентов альфа-частиц и 1 процент более тяжелых ядер (C, N, O, Mg, Ca, Fe) [7–10].

*b*) Во вторую категорию входит излучение, попавшее в сферу действия магнитного поля Земли. На больших высотах в районах, симметричных по отношению к магнитному экватору, существуют два радиационных пояса, состоящих из электронов и протонов, находящихся в магнитном поле Земли [11–14]. Внутренний пояс начинается на высоте около 1000 *км*, достигает максимальной интенсивности на высоте около 3000 *км* и простирается по широте от 30° с. ш. до 30° ю. ш. Внешний радиационный пояс начинается на высоте около 12 000 *км*, достигает максимальной интенсивности на высоте около 15 000 *км* и простирается по широте примерно от 60° с. ш. до 60° ю. ш. Энергетический спектр частиц в каждом поясе весьма широкий, однако он не был достаточно полно исследован, чтобы можно было дать точную оценку мощности дозы излучения в этих областях. Мощности доз будут зависеть от толщины принятой защиты. Предполагается [15–16], что при защите в 1 и 2 *г/см*$^2$ мощности доз во внутреннем радиационном поясе будут составлять 10 и 120 *рад/ч* соответственно. Мощности доз во внешнем поясе вследствие мягкого тормозного излучения электронов могут быть порядка $10^4$ *рад/ч* [17], но их можно значительно уменьшить с помощью соответствующей защиты. Следующая область высоко интенсивного излучения, создаваемого электронами малой энергии [18–19], существует на больших широтах (>60°) и высотах (>25 *км*) и связана с процессами полярного сияния.

*c*) Космическое излучение Солнца является третьей основной категорией излучения. После мощных вспышек, наблюдаемых на поверхности Солнца, отмечаются интенсивные потоки протонов, достигающие окружения Земли. Этот вид космического излучения подвергается интенсивным исследованиям в связи с потенциальной опасностью, которую он представляет для космических полетов, и его взаимосвязью с физикой Солнца, магнитными полями и многими геофизическими явлениями. Происходящие на Солнце явления, приводящие к появлению космического из-


Digitized by UNOG Library

лучения, можно разделить на два класса: явления «высокой энергии» и явления «низкой энергии». Во время явлений высокой энергии значительное число частиц обладает энергией, достаточно большой для создания эффектов, наблюдаемых наземными регистраторами нейтронов, в то время как для обнаружения явлений низкой энергии необходимы измерения на больших высотах или измерения при помощи риометра. Оказывается, что явления высокой энергии встречаются гораздо реже явлений низкой энергии. За двадцать лет, предшествующих 1959 году, было зарегистрировано только пять таких явлений. Однако в течение 1959 и 1960 годов было отмечено еще пять явлений, из которых три имели место в течение только ноября 1960 года. С другой стороны, отмечалось, что с 1957 года ежегодно имело место десять явлений низкой энергии. Наиболее интенсивное извержение Солнцем протонов высоких энергий, зарегистрированное до настоящего времени, наблюдалось после огромной солнечной вспышки 23 февраля 1956 года. Вскоре после начала вспышки солнечные частицы с энергией в несколько миллиардов электронвольт начали бомбардировать ионосферу. Данные, полученные по ряду вспышек, по-видимому, свидетельствуют о том, что первичный поток, достигающий Земли, является однонаправленным и затем, примерно через час, становится изотропным. Существуют также данные о том, что начальные частицы могут обладать значительно большей проникающей способностью по сравнению с частицами, попадающими на Землю позже. Измерения, произведенные с помощью «Пионера-V», в некоторой степени объяснили поведение солнечных протонов в безвоздушном пространстве. С 27 марта по 6 апреля 1960 года с помощью «Пионера-V» производились наблюдения потоков солнечных протонов на расстоянии около 5 млн. *км* от Земли. В отличие от радиационных поясов солнечные частицы не ограничены каким-то малым районом космического пространства, который можно было бы обойти или быстро пересечь. С этими частицами, вероятно, придется встречаться во всей солнечной системе. Следовательно, необходимо предпринять меры для непосредственной защиты от этих частиц, с тем чтобы человек мог совершать космические полеты в течение довольно длительного времени.

5. Первичные частицы взаимодействуют с ядрами верхних слоев атмосферы и образуют вторичное излучение, которое состоит из мезонов, электронов, фотонов, протонов и нейтронов весьма широкого диапазона энергий. Электроны и фотоны образуют мягкую компоненту вторичного излучения, протоны и нейтроны — нуклонную компоненту. Интенсивность первичного космического излучения постепенно падает с уменьшением высоты, и примерно на высоте около 20 *км* она практически исчезает, поэтому космическое излучение ниже этого уровня носит почти исключительно вторичный характер. На высоте выше 20 *км* доля вторичного излучения быстро уменьшается, и на высоте около 50 *км* мощность дозы излучения создается исключительно первичной компонентой за исключением районов полярных сияний и внутреннего и внешнего радиационного поясов (пункт 4). Увеличение мощности дозы космического излучения с высотой составляет такую зависимость, что примерно выше 2 *км* космическое излучение вносит основную долю в мощность дозы облучения человека.

## МОЩНОСТИ ДОЗ ИЗЛУЧЕНИЯ

6. Мощность дозы излучения, создаваемая ионизирующей компонентой космического излучения, обычно определяется путем измерения числа пар ионов, образованных в ионизационной камере независимо от энергии частиц в течение 1 *сек* в 1 $см^3$. Затем эта величина переводится на скорость поглощения энергии с учетом того, что для образования одной пары ионов требуется 34 *эв*. Было проведено большое количество измерений. Однако в этих измерениях не учитывается мощность дозы излучения, создаваемая нейтронной компонентой космического излучения, которая должна измеряться отдельно. Были проведены многочисленные измерения нейтронного потока космического излучения, однако имеется лишь относительно небольшое число расчетов результирующей мощности тканевой дозы. Это обусловливается тем, что мощность тканевой дозы сильно зависит от энергетического спектра нейтронов[20], который чрезвычайно трудно определить. Мощностью дозы космического излучения, которую часто принимают за «базисный уровень», является мощность дозы на уровне моря на высоких широтах ($\sim 70°$). Имеются указания[21, 22], что ионизирующая компонента в этом районе образует 1,90—1,96 пар *ион*/$см^3 \cdot$ *сек*, что дает мощность дозы в мягких тканях и гонадах около 28 *мрад/год*.

7. Нейтронная компонента космического излучения создает мощность тканевой дозы, которая определялась Паттерсоном и др.[23] на уровне моря для средних широт при помощи трех различных нейтронных детекторов, позволявших регистрировать нейтроны различных уровней энергии. Расчеты Паттерсона показывают, что мощность дозы от нейтронной компоненты космического излучения на уровне моря равна 25 *мбэр/год*. Эта величина является мощностью дозы на кожу при условии применения величины ОБЭ, данной Национальным комитетом по защите от облучения и дозиметрии (США), и не учитывает поглощения нейтронов зданиями и самим организмом. Считалось, что средняя толщина кровельных материалов, лесоматериалов и потолков равна 10 *см* и средняя глубина, на которой расположены гонады и костный мозг, равна 4 *см*. Сделав поправки на поглощение нейтронов различной энергии, считая перечисленные выше материалы эквивалентными тканям и полагая, что в день человек проводит на открытом воздухе 7 *ч*, определяем, что результирующая мощность тканевой дозы равна 13 *мбэр/год*. (Эти данные основаны на кривых глубинных доз, при-



Digitized by UNOG Library

веденных в работе[24].) Эта величина, вероятно, более надежна, чем приводимая Тобиасом[19] величина 18 *мбэр/год* для 51° с. ш. на уровне моря, так как его расчеты были основаны на измерениях, выполненных при помощи лишь одного типа нейтронного детектора. Этот детектор не производит прямого измерения потока быстрых нейтронов, доля которых в энергетическом спектре нейтронной компоненты имеет наиболее существенное значение для определения мощности дозы. Согласно расчетам Штуккенберга[25], мощность тканевой дозы, создаваемая быстрыми нейтронами ($> 10$ *Мэв*) космического излучения на уровне моря, приблизительно равна 10 процентам от суммарной мощности дозы. Он считает, что суммарная мощность дозы, создаваемая космическим излучением, равна 88 *мбэр/год,* если для плотно ионизирующих частиц с энергией до 15 *Мэв* ОБЭ принимается равной 10, и 57 *мбэр/год*, если величина ОБЭ принимается равной 6,5.

8. Поэтому в качестве типичной величины суммарной мощности тканевой дозы космического излучения на уровне моря для средних широт предлагается считать 50 *мбэр/год.* Однако эта величина может изменяться в зависимости от ряда параметров. Этот вопрос рассматривается в пунктах 9—18.

## ИЗМЕНЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ КОСМИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ С ИЗМЕНЕНИЕМ ШИРОТЫ И ДОЛГОТЫ

9. Интенсивность космического излучения зависит от широтного эффекта, обусловленного магнитным полем Земли, которое препятствует проникновению в атмосферу Земли первичных частиц ниже известной минимальной критической энергии. Эта критическая пороговая энергия уменьшается с увеличением широты, в результате чего интенсивность космических лучей на геомагнитном экваторе ниже, чем на других широтах. Интенсивность относительно постоянна между 15° с. ш. и 15° ю. ш., затем быстро увеличивается до широты 50°, после чего она остается практически постоянной. Широтный эффект обычно определяется как процентное увеличение интенсивности на широте 50° по сравнению с интенсивностью на экваторе.

10. Средняя величина[26] широтного эффекта ионизирующей компоненты космического излучения на уровне моря равна 10 процентам. Эта величина медленно возрастает до 30 процентов на высоте 5 *км,* затем растет гораздо быстрее до 350 процентов в переходной области (*около* 20 *км*) атмосферы (см. пункт 15).

11. Поскольку в состав нейтронной компоненты космического излучения входят нейтроны, образующиеся путем взаимодействия с атмосферой, она также проявляет большой широтный эффект[27]. На высотах от уровня моря до 3 *км* широтный эффект равен приблизительно 15 процентам, а на высоте 9 *км* — *около* 250 процентов.

12. Полагают, что интенсивность космических лучей должна меняться в зависимости от долготы[28], так как магнитный центр Земли не совпадает с геометрическим и находится от него приблизительно в 300 *км* на линии, проходящей приблизительно через 10° с. ш. (геомагнитной) и 160° в. д. Было установлено, что интенсивность ионизирующей компоненты на уровне моря вдоль геомагнитного экватора меняется приблизительно на 5 процентов[29], причем эффект уменьшается на больших широтах[30]. Интенсивность нуклонной компоненты меняется с долготой подобным же образом, но в большей степени[27, 31].

## ИЗМЕНЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ КОСМИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ С ИЗМЕНЕНИЕМ ВЫСОТЫ

13. Изменение состава космического излучения на высотах вплоть до 50 *км* рассматривается в пункте 4. На рис. 1 показаны результаты определения изменения мощности доз ионизирующей

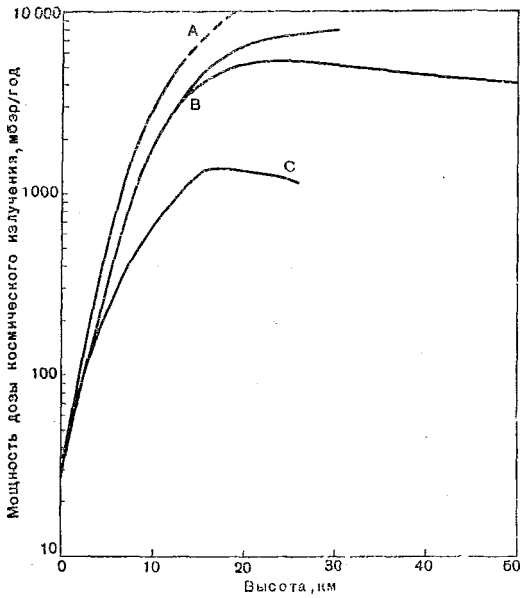



*Рис. 1.* Изменение мощности дозы космического излучения в зависимости от высоты (объяснение в отношении величины ОБЭ см. в приложении А). А — нейтронная компонента 28° с. ш.; В — ионизирующая компонента 55° с. ш. (сверху — низкая солнечная активность, внизу — высокая солнечная активность); С — ионизирующая компонента 3° с. ш.

компоненты[30] космического излучения (в *мбэр/год*) в зависимости от высоты на 3° и 55° с. ш. и нейтронной компоненты[23] для широтной зоны 28—49° с. ш. Значение кривых А и В объясняется в пункте 15.

14. Характерные величины мощностей общей тканевой дозы космического излучения для различных высот на экваторе и на широтах 30 и 50° были вычислены, исходя из предположения, что результаты Паттерсона и др.[23] для нейтронной компоненты на различных высотах применимы



Digitized by UNOG Library

к широте 50° и что широтные изменения происходят по закономерностям, описанным в пунктах 10—11 (табл. 1).

### ИЗМЕНЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ КОСМИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ С ИЗМЕНЕНИЕМ ВРЕМЕНИ

15. Изменение интенсивности космического излучения с изменением времени обусловливается рядом причин, в том числе солнечными вспышками, 11-летним циклом солнечной активности, 27-дневным лунным периодом, температурными изменениями в верхних слоях атмосферы, изменением барометрического давления и воздушными фронтами. Изменение интенсивности космического излучения, связанное с 11-летним циклом солнечной активности[33], наиболее ярко выражено в нижней части энергетического спектра первичного космического излучения и поэтому наблюдается только на больших высотах, где оно дает минимальную интенсивность в период максимальной солнечной активности. Это явление иллюстрируется на рис. 1 кривыми А и В, которые показывают[32] полную ионизацию как функцию высоты в 1954 году (кривая А) — году наименьшей солнечной активности за 22-летний период и в 1957 году (кривая В) — году высокой солнечной активности.

16. Другими связанными с Солнцем изменениями являются так называемые космические бури продолжительностью от 1 дня и до двух недель. Они начинаются внезапным спадом или серией спадов интенсивности космического излучения, после чего следует медленное восстановление. Эти бури и спады интенсивности космического излучения связаны с количеством и размерами групп солнечных пятен и с появлением солнечных частиц[34]. Поэтому они также связаны с 11-летним солнечным циклом.

17. Солнце является также мощным источником космического излучения во время больших вспышек. Энергетический спектр протонов, создаваемых в результате этих вспышек, гораздо больше смещен в область низких энергий по сравнению со спектром первичного космического излучения[32], и в большинстве случаев умеренная экранировка будет эффективной. Самые большие вспышки, такие, например, как гигантские вспышки, происшедшие 23 февраля 1956 года и 4 мая 1960 года, могут создавать на высотах порядка 10—20 *км* довольно большие мощности дозы, и эффект этих вспышек значительный даже на уровне моря. Расчеты вспышки в феврале 1956 года показывают[35], что суммарная доза за период вспышки составляла 5—10 *рад* на высоте 15 *км*. Солнечные частицы создают на больших широтах сильный входящий поток протонов с энергией от нескольких десятков до многих сотен миллионов электронвольт. Поскольку эти протоны непрерывно бомбардируют земную атмосферу в течение нескольких дней, они могут создавать основную проблему радиационной защиты в стратосфере, особенно если они обусловливают мощности доз порядка 10 *бэр/ч* на высоте 20—25 *км*[36]. Во время периода высокой солнечной активности в течение года могут происходить десять или более таких явлений.

18. Интенсивность нейтронов также, вероятно, будет зависеть от солнечной активности в соответствии с изменением первичного космического излучения под действием Солнца. На больших высотах и широтах также наблюдались кратковременные изменения, связанные с периодами высокой солнечной активности. Например, Симпсон[27] сообщает об увеличении интенсивности почти на 30 процентов на высоте 9 *км*, которое продолжалось несколько дней. Другие изменения интенсивности нейтронной компоненты происходят вблизи поверхности Земли вследствие изменения содержания влаги в почве; на интенсивность нейтронной компоненты оказывает также влияние содержание влаги в процессе образования плотных облаков[37].

## II. Естественная радиоактивность земной коры

### ПРИРОДНЫЕ РАДИОАКТИВНЫЕ ИЗОТОПЫ

19. Природные радиоактивные изотопы широко распространены во всей земной коре и результирующая доза гамма-излучения, поглощаемая людьми, колеблется от величины, несколько меньшей, чем доза от космических лучей, до величин, во много раз ее превышающих. Некоторыми наиболее важными из этих изотопов являются долгоживущие изотопы $U^{238}$, $Th^{232}$ и $Ra^{226}$ (и их короткоживущие дочерние продукты), $K^{40}$ и порождаемые космическим излучением изотопы $C^{14}$ и $H^3$. В природе существуют также другие изотопы, например $Rb^{87}$, $La^{138}$, $Sm^{147}$ и $Lu^{176}$, однако их распространенность настолько мала, что их вклад в дозу, получаемую населением земного шара, незначителен. Физические характеристики некоторых из этих изотопов приводятся в табл. II.

### КОНЦЕНТРАЦИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ В ОБЫЧНЫХ ГОРНЫХ ПОРОДАХ

20. Как правило, природные радиоактивные изотопы находятся в большей концентрации в гранитных породах, чем в базальтах[38, 39]. Радиоактивность известняков и песчаников ниже, тогда как некоторые сланцы, особенно сланцы, содержащие органические вещества, более радиоактивны[40]. Морские осадочные породы, по-видимому, обладают большей радиоактивностью, чем неморские или эстуариевые отложения[38].

### УРАН И ТОРИЙ

21. Уран был найден в больших количествах в Австралии, Канаде, Республике Конго (Леопольдвиль), Соединенных Штатах Америки, Советском Союзе, Чехословакии, Южно-Африкан-



Digitized by UNOG Library

ской Республике и в других странах. Большие залежи монацита — основного минерала, содержащего торий, — обнаружены в Бразилии, Индии, Китае, Объединенной Арабской Республике и Соединенных Штатах Америки. Хотя торий более распространен, чем уран, однако уран найден в гораздо большем разнообразии химических соединений. В табл. III показана концентрация урана и тория в различных породах, определенная рядом исследователей.

### РАДИЙ-226

22. $Ra^{226}$ является одним из дочерних продуктов $U^{238}$, но вследствие выщелачивания почвы и выветривания он не всегда находится в почве в равновесии со своими долгоживущими материнскими изотопами. Как видно из табл. III, диапазон концентрации $Ra^{226}$ в различных породах довольно широк. Особенно высокие концентрации радия найдены в Швеции в квасцовых глинистых сланцах[41, 42]. Измерения, произведенные в различных районах Соединенных Штатов Америки, показали, что концентрация $Ra^{226}$ изменяется в пределах 0,09—0,8 *пкюри/г* почвы[26].

### КАЛИЙ

23. Калий сравнительно широко распространен в природе. Радиоактивный изотоп $K^{40}$ составляет 0,0118 процента[43] от общего количества калия и дает 28 бета-распадов в 1 *сек* на 1 *г* калия и 3,45 гамма-распада в 1 *сек* на 1 *г* калия[44]. Содержание $K^{40}$ в различных породах приводится в табл. III. Установлено, что содержание калия в почве составляет приблизительно от $10^{-3}$ до $3 \times 10^{-2}$ на 1 *г* почвы[45] (1—30 *пкюри* $K^{40}$ на 1 *г* почвы).

### $Rn^{222}$ И $Rn^{220}$ В ЗЕМНОЙ КОРЕ

24. Поскольку залежи урана и тория широко распространены, их короткоживущие газообразные дочерние продукты $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ накапливаются в почве и гранитных породах. На находящиеся в почве дочерние продукты $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ приходится около половины наблюдаемой гамма-активности урановых минералов[41]. Находящиеся в почве $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ диффундируют в воздух с переменной скоростью, которая зависит от ряда факторов, в том числе от содержания влаги в почве[46], наличия снега[47], количества дождевых осадков[48, 49], состояния почвы и атмосферы и особенно от турбулентности атмосферы и давления.

### МОЩНОСТИ ДОЗ РАДИОАКТИВНОСТИ ЗЕМНОЙ КОРЫ

25. Мощности дозы гамма-излучения в воздухе над радиоактивными породами и почвами можно вычислить на основе энергий, коэффициентов поглощения и относительной распространенности различных гамма-излучающих изотопов, учитывая при этом рассеянное излучение. Формулы, выведенные Холквистом[42], О'Брайеном и др.[50], для вычисления мощности дозы гамма-излучения в воздухе над землей с однородными концентрациями $U^{238}$, $Th^{232}$ и $K^{40}$, совпадают с точностью до 10 процентов. Их формулы выражают следующие соотношения между мощностью дозы в воздухе (D, *мрад/год*) на высоте 1 *м* от земли и однородными концентрациями в земле (S, *пкюри/г*) $U^{238}$, $Th^{232}$ (в равновесии с их дочерними продуктами) и $K^{40}$.

$$\left.\begin{aligned} D_U &= 17{,}8 \times S_U \\ D_{Th} &= 25{,}5 \times S_{Th} \\ D_K &= 1{,}56 \times S_K \end{aligned}\right\} \qquad (1)$$

26. Бета-излучение этих природных радиоактивных изотопов может составить некоторую дозу внешнего облучения кожи человека. Мощности кожных доз были вычислены О'Брайеном и др.[50] для бета-излучения $U^{238}$, $Th^{232}$ и $K^{40}$ при условии их гомогенного распределения в почве и полного равновесия между $U^{238}$ и $Th^{232}$ и их продуктами распада. Вклад этих бета-излучателей в мощность дозы внешнего облучения, сообщаемой чувствительным органам (например, гонадам, костному мозгу и т. д.), нужно считать незначительным.

27. Характерными значениями средних мощностей доз в воздухе на высоте 1 *м* над песчаником могут быть величины порядка 20 *мрад/год*, а в гранитных породах — 150 *мрад/год*. Очевидно, эти величины будут сильно меняться, что подтверждается измерениями мощностей доз земного излучения в воздухе в некоторых районах различных стран (табл. IV). Далее, для некоторых районов, например районов монацитовых песков, где содержание урана и тория очень большое, сообщаются гораздо более высокие значения (раздел VII).

28. Мощность дозы гамма-облучения, создаваемая земными источниками внутри зданий, как правило, будет отличаться от мощности дозы, измеренной на открытом воздухе. Это происходит вследствие различного содержания радиоактивности в строительных материалах и вследствие ослабляющего действия стен при прохождении через них излучений от источников, расположенных вне зданий. Некоторое увеличение мощности дозы может произойти вследствие накопления $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ в плохо вентилируемых зданиях (см. раздел IV). В табл. V приводятся мощности дозы от земных источников в воздухе внутри зданий в различных странах.

29. Чтобы рассчитать мощности тканевой дозы для определенных органов от внешних гамма-источников, следует учитывать ослабляющее действие тех частей тела, которые прикрывают эти органы. О'Брайен и др[50] рассчитали мощности дозы на различных глубинах человеческого тела в виде долей мощности дозы гамма-излучений на воздухе. Предположив, что яички, яичники и костный мозг находятся на глубине[51] 1,7 и 4 *см*, они



Digitized by UNOG Library

получили коэффициенты экранирования 0,68, 0,58 и 0,62 соответственно. Эти величины хорошо согласуются со средними экспериментальными коэффициентами экранирования, полученными Спирсом[52] на водяной модели — 0,70, 0,56 и 0,64 соответственно. Поэтому в качестве коэффициента экранирования для гонад и костного мозга в случае земного излучения предлагается брать величину 0,6 (F III, 18).

30. Расчет средней мощности дозы, получаемой населением, должен производиться путем тщательно запланированных серий измерений мощностей дозы как внутри помещений, так и на открытом воздухе и последующего выведения средней величины по времени, проведенному в каждом месте. Очень хорошим примером может служить обследование, проведенное недавно в четырех районах Великобритании [53]. Средние величины местных мощностей дозы гамма-излучения, полученные при этом обследовании, приводятся в табл. VI. При расчете средних мощностей дозы для гонад и костного мозга пользовались коэффициентами экранирования 0,63 и 0,64 соответственно. При этом предполагалось, что в среднем каждый человек проводит на открытом воздухе шесть часов в день.

31. Измерения, проведенные до настоящего времени, были недостаточны, чтобы сделать надежную оценку средней мощности дозы, получаемой населением Земли. Следует отметить, что в большинстве районов мира основную часть времени большинство людей проводит внутри помещений. Принимая это во внимание, данные табл. IV и V, по-видимому, свидетельствуют о том, что, за исключением некоторых районов с «повышенной активностью», средняя мощность дозы гамма-излучения от земных источников в воздухе порядка 80 *мрад/год,* т. е. средняя доза для гонад и костей, получаемая населением Земли от гамма-излучения земных источников, составляет только около 50 *мбэр/год* (см. пункт 29).

## III. Естественная радиоактивность в воде

32. Различные воды в зависимости от их происхождения характеризуются весьма широким диапазоном естественной радиоактивности. Найдены высокие уровни природной радиоактивности от семейств урана и тория в некоторых природных источниках, расположенных в районах с высокой концентрацией урана и тория в почве. Подобным образом активность питьевой воды колеблется в широких пределах в зависимости от ее происхождения и обработки, которой она подвергается до поступления к потребителю. В морской воде обнаружены высокие уровни содержания природного $K^{40}$.

### КОММУНАЛЬНОЕ ВОДОСНАБЖЕНИЕ

33. Коммунальное водоснабжение представляет интерес в связи с тем, что питьевая вода является одним из источников поступления радиоактивности в организм. В табл. VII приводится концентрация $Ra^{226}$ и $Rn^{222}$ в различных источниках коммунального водоснабжения. Следует отметить, что содержание радия в воде можно снизить путем введения систем фильтрации и (или) смягчения. Таким образом, количество поступающего в организм радия из какого-либо определенного источника может быть изменено, если люди, употребляющие воду из этого источника, будут применять домашние установки для смягчения воды. Лукас[54] приводит пример того, как одна из таких установок (ионообменного типа) удаляла 98 процентов $Ra^{226}$, содержащегося в питьевой воде обычных источников.

34. Многие источники питьевой воды содержат также природный $Th^{232}$ и (или) продукты его распада. Краузе[55] исследовал содержание $Ra^{228}$ в двадцати шести пробах колодезной воды, а также в воде песчаных районов штата Иллинойс (США) и сравнил его с содержанием $Ra^{226}$ в тех же самых пробах, которые ранее были исследованы Лукасом[56]. Отношение $Ra^{228}/Ra^{226}$ имеет чрезвычайно широкий диапазон величин от 0,04 до 2,43 при средней величине, равной 0,60. Концентрация $Ra^{228}$ меняется от 0,9 до 7,9 *пкюри/л*, в то время как концентрация $Ra^{226}$ меняется от 3 до 36 *пкюри/л.*

### МОРСКАЯ ВОДА, РЕКИ И ПРИРОДНЫЕ ИСТОЧНИКИ

35. Обычная концентрация $U^{238}$, $Th^{232}$, $Ra^{226}$ и $K^{40}$ в морской воде равна соответственно 0,2—9 *пкюри/л*[57], $0{,}1—1{,}10^{-3}$ *пкюри/л*[58], 0,02—0,3 *пкюри/л*[59] и 300 *пкюри/л*[60]. В табл. VIII приводятся концентрации $U^{238}$, $Ra^{226}$ и $Rn^{222}$ в различных природных водах и источниках. Водные источники могут иметь очень высокую концентрацию радиоактивности, особенно $Rn^{222}$. Но так как воды этих источников регулярно потребляются только весьма небольшим процентом населения и так как среднее время жизни попавшего в организм с питьевой водой $Rn^{222}$ составляет около одного часа[61], результирующая средняя доза, получаемая населением земли от источников воды, незначительна.

### ОТЛОЖЕНИЕ $Ra^{226}$ В СКЕЛЕТЕ ИЗ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

36. Отложение $Ra^{226}$ в скелете определяется его поступлением в организм человека через пищу, воду и в меньшей степени через воздух. Мат и др.[62] показали, что в нормальных условиях окружающей среды только 10 процентов поступающего в организм $Ra^{226}$ приходится на питьевую воду, а около 90 процентов поступает из пищи. Существует некоторое соотношение между содержанием $Ra^{226}$ в скелете и в воде[54], если его концентрация в воде сравнительно высокая и потребление с водой превышает потребление с пищей. При сравнительно низкой (нормальной) концентрации $Ra^{226}$ в воде такого соотношения не наблюдается, так как в этом случае содер-



Digitized by UNOG Library

жание $Ra^{226}$ в скелете в основном определяется его потреблением с пищей.

## IV. Естественная радиоактивность в нижних слоях атмосферы

### $Rn^{222}$, $Rn^{220}$ И ПРОДУКТЫ ИХ РАСПАДА

37. Во всех местах залегания урановых и ториевых минералов их газообразные продукты распада $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ поступают в атмосферу путем диффузии (см. пункт 24). Скорость их поступления в атмосферу сильно колеблется в зависимости от времени года и метеорологических условий. Измерение активности $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ и (или) их дочерних продуктов часто производится путем сочетания фильтрационного и камерного (ионизационного или сцинтилляционного) методов[63]. Дочерние продукты в виде ионизированных атомов присоединяются к аэрозолям и частицам пыли, которые постоянно находятся в воздухе. Эффективность сбора этих частиц бумажными фильтрами часто весьма неопределенна и зависит от линейной скорости прохождения воздуха через бумагу и размера частиц пыли в воздухе[64, 65]. Таким образом, в воздухе с незначительным содержанием пыли, например в комнатах с установками для кондиционирования воздуха, задержание дочерних продуктов бумажными фильтрами может быть очень незначительным. Однако эффективность сбора ионов может быть 100-процентной, если применять подходящее электрическое поле[66]. Кроме того, в атмосфере $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ необязательно находятся в равновесии с их дочерними продуктами и будут также содержать переменные количества несвязанных атомов дочерних продуктов, которые окажут воздействие на мощность дозы облучения легких после вдыхания (см. пункт 42). Концентрация $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ меняется также с высотой: например, средняя концентрация $Rn^{222}$ на высоте 10 *м* составляет 90 процентов от концентрации на уровне почвы[25, 67, 68]. Благодаря очень короткому периоду полураспада $Rn^{220}$ фактически будет исчезать на высоте 10—20 *м*. Средние концентрации $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ в воздухе на уровне почвы в различных районах приводятся в табл. IX. Величины в значительной степени зависят от продолжительности времени нахождения воздушной массы над континентальными земными массивами[67, 69, 70]. Кроме того, в районах повышенной радиоактивности и в особых метеорологических условиях, например при тумане с дымом и колебаниях температуры, эти значения могут быть выше в несколько десятков раз.

38. Так как основная масса людей проводит большую часть времени в зданиях, то средняя концентрация естественной радиоактивности в воздухе для населения земли определяется в основном уровнем концентрации в зданиях, а не на открытом воздухе. Как правило, уровень концентрации внутри зданий выше, чем снаружи, и зависит от типа материалов, из которых построены здания, и от условий вентиляции. Уровень наружной концентрации будет определять концентрацию внутри здания с очень мощной вентиляцией. Результаты проведенных Халтквистом[42] измерений концентрации в трех типа вентилируемых и невентилируемых зданий в Швеции приводятся в табл. X. В этих измерениях применялась скорость вентиляции $10^{-3}$/*сек*, т. е. воздух в здании обновлялся через каждые 17 *мин*.

39. В табл. XI приводятся величины содержания $Rn^{222}$ в воздухе внутри зданий, расположенных в различных местностях. Анализ этих данных показывает, что наиболее близкая к действительной величина «средней мировой» концентрации $Rn^{222}$ в воздухе может составлять около 0,5 *пкюри/л*. Соответствующая величина для $Rn^{220}$ может быть около 0,02 *пкюри/л*.

40. Мощность дозы внешнего гамма-облучения в воздухе (D), которая обусловливается концентрацией C $Rn^{222}$ или $Rn^{220}$ (в *пкюри/л* воздуха), находящимися в равновесии с их продуктами распада, можно вычислить по уравнению Халтквиста[42]:

$$D = 14C \ мрад/год.$$

При определении дозы для различных органов тела необходимо делать поправку на коэффициент экранирования тканями тела. Здесь можно снова пользоваться коэффициентом экранирования 0,6, который был предложен выше для вычисления мощности тканевой дозы, обусловливаемой земными источниками (см. пункт 29). Таким образом, при «средней» концентрации $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ (см. пункт 39) в воздухе мощность тканевой дозы для всего тела будет около 4,5 *мбэр/год*. Однако следует отметить, что этот вклад в мощность тканевой дозы должен учитываться в любом проведенном измерении местных мощностей дозы гамма-излучения. Этот вклад также учитывается в приведенной в пункте 31 средней местной мощности дозы гамма-излучения.

41. Кроме того, тканевая доза для всего тела будет создаваться той частью находящихся в воздухе $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$, которая переносится через кровь в результате контакта с альвеолярным воздухом. На основании результатов Спирса[53] можно вычислить, что общая мощность дозы для мягких тканей при вдыхании воздуха, содержащего 0,5 *пкюри/л* $Rn^{222}$, находящегося в равновесии со своими дочерними продуктами, будет примерно 3 *мбэр/год*. Результаты Рузера[71] показывают, что мощность дозы для всего тела, обусловленная вдыханием 0,5 *пкюри/л* $Rn^{222}$, приблизительно равна 0,01 *мбэр/год*.

42. Мощность дозы облучения легких $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ и их продуктами распада создается в результате отложения и (или) прохождения продуктов распада[72] при вдыхании и выдыхании через трахеобронхиальное дерево и зависит в основном от их размера, удельной активности и процентного содержания несвязанных атомов[73], поскольку эти характеристики определяют количество задерживающейся в легких радиоактив-



Digitized by UNOG Library

ности. Поскольку $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ являются газами, они удерживаются в весьма незначительной степени и поэтому не вносят очень большого вклада в мощность дозы. Станнарт[74] приводит данные о массовом отложении малых частиц в дыхательных путях (рис. 2), полученные на основании результатов Халтквиста[42]. Величины мощностей доз облучения легких $Rn^{222}$ или $Rn^{220}$, находящихся в равновесии, были получены различными исследователями. Например, на основании уравнений Халтквиста[42], Моргана [42],

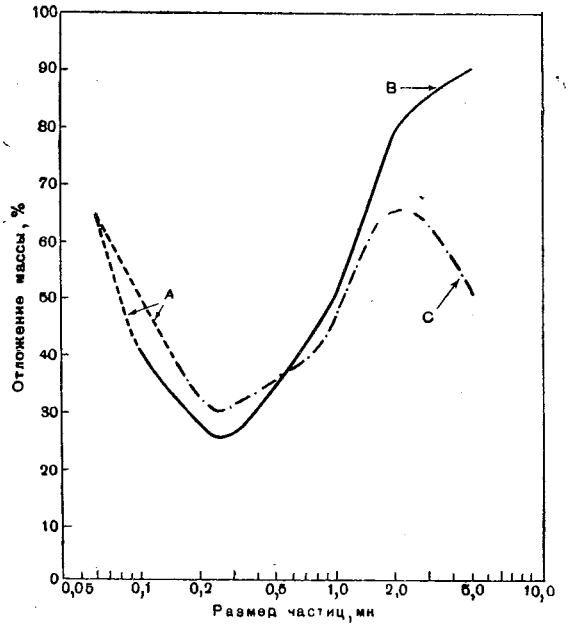



*Рис. 2.* Выраженное в процентах отложение массы малых частиц в дыхательных путях:
A — экстраполяция; B — все дыхательные пути; C — нижняя часть дыхательного пути

Рузера[71], Шапиро[75] и Шрауба[76] мы получаем соответствующие значения 20 *мрад* (200 *мбэр*), 90 *мрад* (900 *мбэр*), 10 *мрад* (100 *мбэр*), 10 *мрад* (100 *мбэр*), 250 *мбэр* для годовой легочной дозы от постоянной концентрации $Rn^{222}$ в равновесии, равной 0,5 *пкюри/л*. Эти колебания в основном объясняются различиями в предположениях относительно времени пребывания в соответствующем месте, скорости дыхания и веса облученной легочной ткани. Халтквист[42] рассчитал мощность легочной дозы от $Rn^{222}$ и его продуктов распада и от $Rn^{220}$ и его продуктов распада как для случая радиоактивного равновесия, так и тогда, когда равновесие сильно нарушается в результате высокой скорости вентиляции ($10^{-3}$/сек). В табл. X приводятся мощности легочной дозы и средние концентрации $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ в воздухе для трех типов зданий в Швеции. Легкие, очевидно, получают большую дозу облучения от естественных источников, чем какая-либо другая ткань тела.

### $Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ и $Po^{210}$

43. Дочерние продукты $Po^{218}$, $Pb^{214}$, $Bi^{214}$ и $Po^{214}$, вследствие коротких периодов полураспада, обычно находятся в длительном равновесии с $Rn^{222}$. Однако концентрации $Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ и $Po^{210}$ будут относительно гораздо более низкими на уровне почвы, чем их равновесные концентрации, так как эти продукты вымываются из атмосферы задолго до достижения равновесия. Измеренные уровни $Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ и $Po^{210}$ в воздухе на уровне почвы приводятся в табл. XII. Для рассмотрения доз эти концентрации ничтожны.

### УГЛЕРОД-14 *

44. Углерод — один из элементов, который играет весьма существенную роль во всех формах жизни и таким образом участвует в большинстве биологических и биохимических процессов, происходящих на Земле. Вместе со стабильными изотопами углерода ($C^{12}$ и около 1,1 процента $C^{13}$) в природе всегда находится незначительное, но переменное количество $C^{14}$, чистого бета-излучателя ($E_{max} = 0{,}165$ *Мэв*), радиоактивного изотопа углерода с периодом полураспада $5760 \pm \pm 50$ лет[77].

45. $C^{14}$ образуется в результате поглощения нейтронов ядрами азота атмосферы. Если указанные нейтроны имеют космическое происхождение, то образовавшийся $C^{14}$ называют природным. Если нейтроны образуются в результате ядерных испытаний, то получаемый при этом $C^{14}$ называют искусственным.

46. Благодаря разделению изотопов в большинстве процессов, в которых участвует углерод, наблюдаются небольшие колебания в относительных количествах трех изотопов углерода, обнаруженных в природе. Например, в растительном материале отношение $C^{13}/C^{12}$ на 1,7 процента меньше, чем в атмосфере[78, 79], а разница отношений $C^{14}/C^{12}$ в тех же объектах в два раза превышает это число[80, 81].

### *Образование природного* $C^{14}$

47. Количество $C^{14}$, образованное в атмосфере в результате поглощения нейтронов космического излучения, можно определить на основании данных по энергии потока и нейтронного сечения различных элементов атмосферы. По своему характеру нейтроны космического излучения являются вторичными.

48. Вследствие столкновений нейтроны замедляются и в конечном счете все захватываются ядрами атмосферы. Обычно считают, что фактически все нейтроны космического излучения участвуют в образовании[82] $C^{14}$, т. е. важной является только реакция $N^{14}$ (n, p) $C^{14}$. Однако Гесс и др.[83] пришли к выводу, что в этом процессе участвует только 67 процентов нейтронов космического излучения, 16 процентов нейтронов участвует в других процессах, 17 процентов вылетает

* См. также приложение F, часть I.



Digitized by UNOG Library

из атмосферы и только 0,2 процента захватывается земной поверхностью.

49. Значительные кратковременные изменения нейтронного потока космического излучения во времени, а также в зависимости от широты и долготы (см. пункты 7, 11, 12, 14, 18) весьма затрудняют получение средней величины образования нейтронов, необходимой для определения количества образующегося $C^{14}$. Некоторые исследователи[82–88] произвели вычисление интенсивности образования $C^{14}$ под действием космического излучения и получили значения, колеблющиеся от 1,3 до 3,1 *атом/см²* × *сек* (т. е. в среднем 2,2 *атом/см²* × *сек*, что эквивалентно $3{,}4 \times 10^{26}$ атомов $C^{14}$/год/земная поверхность).

50. Если средняя величина потока космических лучей была бы постоянной в течение последних десятков тысяч лет (несколько периодов полураспада $C^{14}$), то для активности $C^{14}$ в углеродном цикле были бы характерно «стационарное состояние», так как образование $C^{14}$ уравновешивалось бы его распадом. Удельная активность $C^{14}$ тогда определялась бы следующим соотношением:

$$\text{Удельная активность } C^{14} \text{ (}\textit{расп/мин}\text{ на 1 } \textit{г}\text{ углерода)} = \frac{\text{Интенсивность образования } C^{14} \text{ (}\textit{атом/см}^2\cdot\textit{мин}\text{)}}{\text{Углерод в цикле обмениваемого углерода (}\textit{г/см}^2\text{)}} = \frac{2{,}2 \times 60}{8{,}1}\ \textit{расп/мин}\cdot\textit{г} \sim 16\ \textit{расп/мин}\cdot\textit{г}$$

51. Результаты экспериментального определения удельной активности природного $C^{14}$ в биосфере колеблются между 12,9 и 15,3 *расп/мин* на 1 *г* углерода[89–93], причем самое последнее измерение дало 14,46 *расп/мин* · *г*[89]. Таким образом, абсолютная скорость распада $C^{14}$, входившего в углерод биосферы до 1900 года, может считаться равной $14 \pm 1$ *расп/мин* · *г*, что соответствует соотношению $C^{14}/C^{12}$, равному $1{,}20 \times 10^{-12}$.

52. Постоянство во времени потока космического излучения представляет собой значительный интерес, и для получения дальнейших данных по этому вопросу проводились три независимых друг от друга эксперимента. В этих экспериментах использовались три метода, которые позволили охватить различные периоды времени:

*a*) измерение активности $C^{14}$ в пробах биосферы известного возраста (диапазон времени в несколько тысяч лет)[82, 94–96];

*b*) сравнение возрастов радиоактивного углерода и иония в осадочных отложениях в океане (диапазон времени от нескольких тысяч до десятков тысяч лет)[97];

*c*) сравнение наблюдавшихся активностей различных радиоактивных изотопов, образованных под действием космического излучения, в метеоритах (диапазон времени от сотен до миллионов лет)[98].

53. Все эти данные подтверждают основное предположение, что средний поток космического излучения по существу был постоянен в течение сотен миллионов лет и что любое изменение, происшедшее в период времени, представляющий интерес с точки зрения природного $C^{14}$ (100—50 000 лет), меньше нескольких процентов. Стюивер[199] указал, что имеющиеся данные по активности солнечных пятен (которая, как известно, воздействует на интенсивность космического излучения в верхних слоях атмосферы) дают основание предположить некоторую связь между активностью солнечных пятен и концентрацией $C^{14}$ в атмосфере, как это показано измерениями $C^{14}$ в годичных слоях деревьев[95, 100]. Недавние измерения изменения содержания $C^{14}$ в 800-летнем дереве каури[101] показывают постепенное увеличение $C^{14}$ в атмосфере за последние 850 лет, что можно отнести за счет увеличения потока космического излучения.

54. Природный $C^{14}$ в биосфере дает незначительную мощность дозы внешнего облучения человека и бо́льшую, но все же довольно малую мощность дозы, обусловленную его наличием в тканях тела (см. пункт 82).

### ТРИТИЙ

55. Тритий ($H^3$) — радиоактивный изотоп водорода с периодом полураспада 12,26 лет, подобно $C^{14}$, постоянно образуется в атмосфере под воздействием космического излучения, в результате чего его концентрация в природе повышается. С 1952 года естественные уровни $H^3$ претерпели изменения в результате добавления его в атмосферу при испытании ядерного оружия, особенно термоядерных устройств с выским выходом.

56. Содержание $H^3$ в молекулярном водороде тропосферы районов средних широт северного полушария в 1949—1951 годах[102], в 1954—1956 годах[102] и в середине 1959 года[103] было соответственно 30, 300 и 1500 *пкюри/г* водорода. Создаваемая накопленным в теле тритием мощность тканевой дозы рассматривается в пункте 84.

### $Be^7$ И ДРУГИЕ ИЗОТОПЫ КОСМИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

57. Другими известными природными радиоактивными изотопами, которые образуются в результате взаимодействия нейтронов космического излучения с атмосферой, являются $Be^7$, $Na^{22}$, $P^{32}$ и $S^{35}$. Из этих изотопов самую высокую концентрацию порядка $2 \times 10^{-5}$ *пкюри/л*[104, 105] имеет $Be^7$. Вклад в дозу от каждого из этих изотопов незначителен.

## V. Естественная радиоактивность в пищевых продуктах

58. Естественная радиоактивность, содержащаяся в почве и воде, поступает в организм че-



Digitized by UNOG Library

ловека через пищевые цепочки. Исследование этого вопроса требует измерения уровней активности в растениях, часть которых непосредственно потребляется человеком в качестве пищи, тогда как другая, например травы, является основной пищей животных, которые в свою очередь сами становятся пищей человека (FII). Масштабы активности в растительности широки, и, по-видимому, не существует простого соотношения с соответствующей активностью в почве, масштабы которой меньше. Поскольку не имеется достаточной информации в отношении дискриминационных коэффициентов для звеньев почва — пища и пища — человек, мощности доз для тех или других органов лучше связывать с измеренными концентрациями в этих органах.

## ОБЩАЯ АЛЬФА-АКТИВНОСТЬ

59. Были опубликованы результаты ряда измерений общей альфа-активности в различных пищевых продуктах, но поскольку разные дочерние продукты радиоактивных семейств как $U^{238}$, так и $Th^{232}$ могут находиться в различной степени неравновесного состояния, то для того чтобы получить максимальное количество данных, необходимо определить отдельные изотопы.

60. Тернером и др.[106] опубликованы обширные данные по общей альфа-активности в пищевых продуктах, причем величины колеблются в пределах менее, чем от 1 до $1{,}7 \times 10^4$ *пкюри/кг* пищевых продуктов. Как правило, их измерения показывают низкую активность в молочных продуктах, фруктах и овощах и повышенную активность в хлебных злаках и орехах. Тернер и др. определили, что достаточный пищевой рацион будет содержать суммарную альфа-активность не менее 2 *пкюри/день,* но вследствие широкого диапазона значений активности в различных пищевых продуктах небольшие изменения в пищевых привычках, очевидно, смогут привести к большим изменениям в поглощении радиоактивности. Майнорд[107] рассчитал, что отвечающий требованиям пищевой рацион в странах Запада вряд ли содержит менее 5 *пкюри* альфа-активности в день.

## РАДИЙ-226

61. Лабораторией по радиационной безопасности и охране здоровья Комиссии по атомной энергии США регулярно проводятся трехмесячные измерения[108] содержания $Ra^{226}$ в различных продуктах питания, составляющих средний пищевой рацион трех районов Соединенных Штатов. Результаты этих измерений приводятся в табл. XIII. Используя цифры о потреблении продуктов питания населением США, опубликованные министерством сельского хозяйства, Халден и Фисенне[108] сделали вывод о том, что среднее ежедневное потребление $Ra^{226}$, установленное двумя обследованиями по городам Нью-Йорку, Чикаго и Сан-Франциско, составляет 2,4, 1,9 и 1,7 *пкюри* соответственно. Измерения содержания $Ra^{226}$ в диете младенцев в Нью-Йорке[109] показывают, что если принять пробы, полученные в августе 1960 года за типичные, то потребление младенцами $Ra^{226}$ в течение первого года их жизни составляет 212 *пкюри* (0,6 *пкюри/день*), из которых около одной трети приходится на молоко и половина на хлебные злаки.

62. Мат и др.[62] сообщили о содержании $Ra^{226}$ в широком ассортименте пищевых продуктов ФРГ, активность которых колеблется от 0,1 до 6 *пкюри/кг.* Приводимые ими значения, некоторые из которых даются в табл. XIV, находятся в большом соответствии со значениями, которые получены в США и приведены в табл. XIII. Они рассчитали, что ежедневное потребление $Ra^{226}$ равно примерно 3 *пкюри,* из которых около 10 процентов $Ra^{226}$ попадает в организм с водой.

63. В дополнение к общей альфа-активности различных пищевых продуктов Тернер и др.[106] сообщили об активности $Ra^{226}$ в небольшом количестве тех же самых проб. Некоторые из этих величин приводятся в табл. XV с целью их сравнения с результатами, полученными в США и ФРГ. Полагают[110], что большие значения активности $Ra^{226}$ в хлебных злаках обусловлены австралийской пшеницей, у которой общая альфа-активность гораздо выше, чем у пшеницы, выращиваемой в Великобритании и Канаде[111].

## ТОРИЙ

64. Пока еще не было найдено никаких признаков, указывающих на наличие $Th^{232}$ в продуктах питания. Майнорд и Хилл[112] опубликовали альфа-спектр пробы предназначенного для завтрака блюда, приготовленного из пшеничной муки без отсева отрубей. Этот спектр показывает два долгоживущих альфа-излучателя — $Ra^{226}$ и $Th^{228}$ и их дочерние продукты. $U^{238}$ и $Th^{232}$ отсутствуют, и поэтому можно предположить, что $Th^{228}$ образовался из $Ra^{228}$ (который является бета-излучателем и поэтому отсутствует в спектре), а не попал в пробу в результате метаболического поглощения элемента тория. Последние данные[113] по альфа-активности в золе листьев указывают на более предпочтительное поглощение $Ra^{228}$ по сравнению с торием. Тернер и др.[106] сообщили о содержании как $Ra^{226}$, так и $Th^{228}$ в 23 пробах различных пищевых продуктов, причем среднее отношение активности $Th^{228}/Ra^{226}$ было равно 0,9.

## $Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ И $Po^{210}$

65. Установлено, что альфа-активность[112, 113], наблюдавшаяся в некоторых пробах травы, обусловливается главным образом наличием $Po^{210}$, сопровождаемого его материнским элементом $Pb^{210}$ (бета-гамма-излучатель). Хилл[114] высказывает предположение, что это в основном объясняется процессом, при котором $Pb^{210}$, получаю-



Digitized by UNOG Library

щийся в результате распада атмосферного $Rn^{222}$, вместе с долей равновесного количества образовавшегося из него $Po^{210}$ осаждается с дождем непосредственно на листве. Это фракционирование объясняется, возможно, тем фактом, что оба изотопа появляются в результате распада газообразного предшественника. Очевидно, что $Po^{210}$ или один из его предшественников, например $Rn^{222}$ или $Pb^{210}$, может также поглощаться непосредственно из почвы. Поскольку снег и даже умеренные дождевые осадки могут ограничить скорость улетучивания $Rn^{222}$ с поверхности земли (см. пункт 24), $Pb^{210}$ и в свою очередь $Po^{210}$ могут концентрироваться в верхнем слое почвы. Относительное поглощение этих изотопов растениями из почвы и их непосредственное осаждение на листву является, по-видимому, неодинаковым в различных местах и зависит от таких факторов, как вид растения, дренаж почвы, глубина залегания грунтовых вод и т. д.

### КАЛИЙ-40

66. $K^{40}$ содержится во всех природных веществах в постоянном отношении (0,0118 процентов) к общему содержанию калия. Содержание $K^{40}$ в пищевых продуктах значительно меняется. Например, в Великобритании[115] величины, полученные путем анализа большого числа проб различных пищевых продуктов, колеблются от 0,1 до 5 процентов (от 0,76 *пкюри* $K^{40}$ на 1 *г* до 38 *пкюри* $K^{40}$ на 1 *г*). Следовательно, поглощение калия в основном будет зависеть от состава пищевого рациона и в различных странах будет разным. Рассел[116], например, отметил, что в Великобритании на долю молочных продуктов приходится 23 процента от общего содержания калия в диете и на долю картофеля 35 процентов, тогда как для США эти значения соответственно равны 38 и 19 процентам. В США на основании потребления пищевых продуктов на душу населения вычислено, что поглощение калия составляет около 2300 *пкюри/день*[117, 118].

## VI. Естественная радиоактивность в организме человека

67. Весьма низкие уровни концентрации естественной радиоактивности, обычно находящейся в человеческом организме, создают большие трудности в измерении содержания отдельных радио-изотопов. Для определения содержания в организме калия часто измеряют гамма-излучение *in vivo*. Общее содержание в организме $Ra^{226}$ можно определить путем измерения количества выдыхаемого радона и на основе предположения о величине выделяемой при дыхании доли от общего количества образованного радона. Величина этой доли неизвестна с достаточной точностью и может меняться в зависимости от условий. Содержание $Ra^{226}$ и других изотопов можно также определить путем анализа проб при вскрытии после смерти.

### ОБЩАЯ АЛЬФА-АКТИВНОСТЬ

68. Тернер и др.[119] измерили общую альфа-активность костей у уроженцев Корнуолла, Лондона и Камберленда. Средняя величина равна 0,38 *пкюри/г* золы, но отдельные результаты значительно различаются (рис. 3). Существуют, по-видимому, значительные различия между вели-

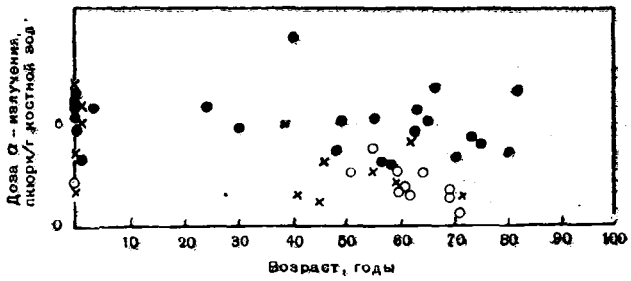



*Рис. 3.* Зола человеческих костей, общая альфа-активность. — Корнуэлл; × — Лондон; ○ — Камберленд.

чинами радиоактивности в костях жителей Корнуолла и в костях жителей Лондона и Камберленда. Общая альфа-активность 10 костей эскимосов[107] колеблется в пределах от 0,18 до 0,97 *пкюри/г* золы при средней величине 0,61, а ребро египтянина, который умер почти 4000 лет тому назад, показало альфа-активность, равную 0,34 *пкюри/г* золы. На рис. 3 показано, что у лиц, не подвергающихся профессиональному облучению альфа-излучением, не существует зависимости общей альфа-активности в костях от возраста, однако по мере увеличения веса скелета с момента рождения и до наступления зрелости общая альфа-активность в этот период увеличивается и затем остается постоянной.

69. Майнорд[120] определил, что активность различных мягких тканей колеблется в значительных пределах от 0,15 до 1,00 *пкюри/г* золы, но среднее значение 0,52 *пкюри/г* золы вполне соответствует значению, полученному для озоленных костей скелета. Эти факты позволили Майнорду сделать вывод о том, что у нормального человека около 25 процентов альфа-излучающего радиоактивного вещества находится в мягких тканях[107].

### РАДИЙ-226

70. $Ra^{226}$ поступает в организм с пищей, водой и в меньшей степени с воздухом (см. пункт 36). Общее содержание $Ra^{226}$ в организме нормальных людей определили многие исследователи; оно колеблется от 3 до 1400 *пкюри*. Эти данные, а также число измеренных проб и средняя величина содержания $Ra^{226}$ в питьевой воде района, из которого брали пробы, приведены в табл. XVI. Там, где результаты выражены в единицах активности на грамм золы и не указывается общее количество золы, предполагается, что скелет нормального человека дает 2600 *г* золы, а ткани — 400 *г*. Приведенные в таблице данные[54] показывают некоторую связь между содержанием $Ra^{226}$



Digitized by UNOG Library

в организме и в питьевой воде там, где она является основным источником радия.

71. Чтобы определить распределение $Ra^{226}$ в различных частях скелета, Уолтон и др.[121] измерили его концентрацию в пробах 11 костей, каждая из которых бралась у 11 трупов соответственно. Они пришли к выводу, что между различными костями среднего скелета не наблюдается какого-либо систематического различия в содержании радия, по крайней мере в пределах ±15 процентов. Отклонения от средней величины, доходящие до 50 процентов, наблюдались лишь в нескольких пробах. Однако Хольцман[122] при измерении содержания $Ra^{226}$ и $P^{210}$ в пяти костях, взятых у трех лиц, родившихся в разных штатах США, не обнаружил такой степени постоянства концентрации в различных костях. Результаты его измерений приводятся в табл. XVII.

72. Имеется определенная возможность использовать измерение концентрации $Ra^{226}$ в зубах в качестве индикатора уровней этого элемента в костях, особенно в тех случаях, когда в данном районе концентрация радия в воде постоянна. Лукас[54] определил, что средняя концентрация $Ra^{226}$ в зубах девяти лиц составляла 0,10 *пкюри/г* золы, что почти совпадает с величиной концентрации в костях у жителей этого города, равной 0,11 *пкюри/г* золы. Величина общей альфа-активности зубов, полученных из Королевского стоматологического госпиталя, почти совпадает с активностью костей, взятых у людей, проживавших в Лондоне[107]. Далее, активность зубов у жителей острова Ниуе[123] — района с высоким уровнем естественной радиации (см. раздел VII) — почти в десять раз превышает уровень активности зубов жителей нормальных районов.

73. Относительная концентрация радия в скелете и в тканях тела неизвестна. Мат и др.[62] полагают, что 25 процентов общего содержания радия в организме находится в скелете, тогда как Херш и др.[124] определяют его содержание в 78 процентов, а Лукас[54] — в 80—85 процентов. Данные, приводимые Хиллом[110], также свидетельствуют о более высоком процентном содержании радия в скелете. Полученные результаты для золы костей и мышц и для свежих тканей приведены в табл. XVIII. Не было выдвинуто никакого объяснения относительно высокой концентрации радия в ткани, полученной Матом, однако общая альфа-активность в костях и мягких тканях (см. пункт 69) показывает, что содержание радия в скелете составляет около 80 процентов от общего его содержания в организме.

74. Приведенные выше данные говорят о том, что среднемировая величина содержания $Ra^{226}$ во всем организме, вероятно, ближе к 50, а не к 100 *пкюри*. При последующем изложении материала мы будем исходить из средней величины 75 *пкюри*, из которых 80 процентов (60 *пкюри*) приходится на скелет.

## ТОРИЙ

75. Наличие $Th^{228}$ в тканях человеческого организма[125] было обнаружено с помощью альфа-спектроскопии, но что касается тканей растений (см. пункт 64), то материнский изотоп ториевого семейства $Th^{232}$ в них еще не был обнаружен. Поэтому считают[125], что $Th^{228}$ получается в результате метаболического поглощения $Ra^{228}$, а не поглощения тория. В связи с тем что период полураспада $Ra^{228}$ значительно короче периода полураспада $Ra^{226}$, можно ожидать, что отношение активности $Ra^{228}/Ra^{226}$ будет максимальным во вновь образованной кости и меньшим в более старых костях. Величина этого эффекта неизвестна, и, по-видимому, она незначительна или влияние возраста практически не оказывает воздействия на общее содержание альфа-активности в костях (см. рис. 3). Майнорд и др.[125] полагают, что 40 процентов общей альфа-активности костей взрослых людей создается семейством тория, т. е. отношение активности семейств $Th^{228}/Ra^{226}$ равно приблизительно 0,7. Проведенные Стэни[126] измерения проб озоленных костей 6 трупов (среднее содержание $Ra^{226}$ в скелете примерно 90 *пкюри*) показывают, что среднее отношение активности семейств $Th^{228}/Ra^{226}$ равно 0,4. Эта величина довольно неточна вследствие относительно крупных ошибок в измерении $Th^{228}$. Применяя торон в методе дыхания, Куллон[127] обнаружил, что у нормальных лиц содержится гораздо больше $Th^{228}$. Поэтому мы будем считать, что среднемировая величина содержания $Th^{228}$ в организме человека составляет 50 *пкюри*, из которых 40 *пкюри* приходится на скелет.

## $Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ И $Po^{210}$

76. Некоторые исследователи определили, что концентрации $Pb^{210}$, $Bi^{210m}$ и $Po^{210}$ в костях человека превышают концентрации, которые можно было бы ожидать, исходя из содержания $Ra^{226}$. Хольцман[122] измерил пробы отдельных костей у 44 человек и определил, что среднее содержание $Pb^{210}$ в скелете составляет 360 *пкюри* (соответствующее среднее содержание радия$^{226}$ 100 *пкюри*). Он пришел к заключению, что источником происхождения $Pb^{210}$ являются в основном пищевые продукты, в несколько меньшей степени — атмосфера и незначительный вклад вносит питьевая вода. Для среднего содержания $Pb^{210}$ у 18 трупов, подобранных в районе Нью-Йорка, Херш[128] получил величину 105 *пкюри* (среднее содержание $Ra^{226}$ 120 *пкюри*). Хилл и Яворовский[129] измерили содержание $Pb^{210}$ в пробах костей, взятых у 6 трупов, и определили, что среднее его содержание в скелете составляет 160 *пкюри*. Поэтому мы будем считать, что содержание $Pb^{210}$ в скелете среднего человека составляет 200 *пкюри*.



Digitized by UNOG Library

## МОЩНОСТИ ДОЗ, СОЗДАВАЕМЫЕ ЕСТЕСТВЕННЫМИ РАДИОАКТИВНЫМИ СЕМЕЙСТВАМИ УРАНА И ТОРИЯ

77. На основе имеющихся данных о естественной радиоактивности в организме людей среднее содержание $Ra^{226}$, $Ra^{228}$ и $Pb^{210}$, находящихся в различных состояниях равновесия со своими дочерними продуктами, было принято равным 60, 40 и 200 *пкюри* соответственно (см. пункты 74—76). Диапазон значений у отдельных индивидов чрезвычайно широкий. Например, содержание $Ra^{226}$ может быть больше или меньше среднего значения почти в двадцать пять раз (см. табл. XVI). Однако у населения небольшого отдельного района диапазон величин, вероятно, гораздо уже.

78. Мощность дозы для костей, создаваемая природными радиоизотопами семейств урана и тория, в основном обусловливается альфа-излучающими членами семейств. Следовательно, картина облучения сильно меняется и зависит от размера выбранных нами тканей, их связей с радиоактивным отложением и от величины пробега альфа-частиц. Спирс[130] рассчитал мощности доз для остеоцитов, соединительной ткани, выстилающей Гаверсовы каналы, и костного мозга, создаваемые содержащимся в костях $Ra^{226}$ и $Ra^{228}$. В своих расчетах он предполагал, что 35 процентов образующегося $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ удерживается в костях. Мощности доз для принятого в пункте 77 среднего содержания $Ra^{226}$ и $Ra^{228}$, находящихся в 35-процентном и 100-процентном равновесии соответственно, приводятся в табл. XIX. В таблицу включены также мощности доз, рассчитанные для тех же тканей и обусловливаемые содержанием в скелете 200 *пкюри* $Pb^{210}$ (равновесие 50 процентов). Если предположить, что $Ra^{226}$, $Ra^{228}$ и $Pb^{210}$ распределяются равномерно и что уровни активности составляют 25 процентов от величин, принятых для скелета среднего индивида, то средние мощности доз для тканей организма, кроме костей, составят от каждого из вышеперечисленных радиоизотопов 0,5, 0,8 и 0,3 *мбэр/год* соответственно[130].

### КАЛИЙ-40

79. Измерения *in vivo* общего содержания калия в организме производились многими исследователями. На рис. 4 приводятся средние концентрации калия в организме людей в зависимости от возраста, измеренные Андерсоном и др.[131] у 1590 мужчин и женщин. Концентрации калия сильно отличаются у людей разного возраста, и при возрасте старше 12 лет появляются отличия в зависимости от пола. После двадцатилетнего возраста процентное содержание калия как у мужчин, так и у женщин уменьшается одинаково, однако уровень содержания этого элемента у мужчин на 20 процентов выше, чем у женщин.

80. Содержание калия в различных органах тела колеблется в широких пределах приблизительно от 0,05 до 0,31 процента при среднем значении для всего организма, равном 0,2 процента[132]. Имеются данные о том, что содержание калия в гонадах составляет около 0,2 процента по весу. Исходя из этого значения, Рандо[133] определил,

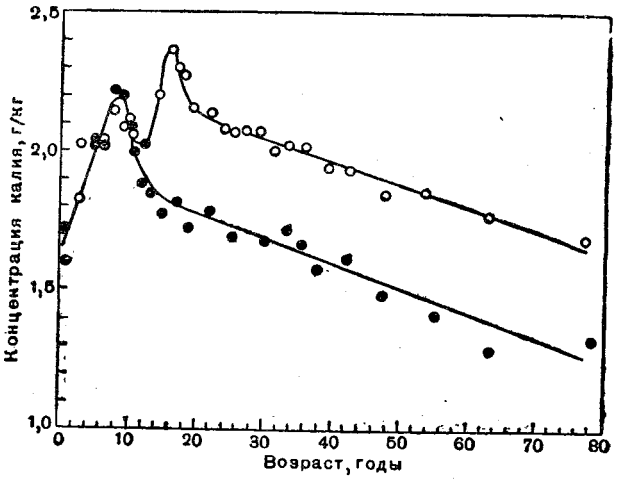



*Рис. 4.* Средняя концентрация калия в организме мужчин и женщин в зависимости от возраста лица, проходящего проверку:
○ — мужчины; ● — женщины

что мощность гонадной дозы от бета- и гамма-излучения составляет соответственно 17 и 2 *мбэр/год*, что хорошо совпадает со значениями 16,5 и 2,3 *мбэр/год*, приведенными в докладе Комитета в 1958 году, и значениями 18 и 2 *мбэр/год*, полученными Спирсом[52].

81. Спирс[53] приводит данные о содержании калия в трабекулярной (губчатой) кости, которое составляет 0,05 процента в минеральном веществе и около 0,2 процента в костном мозгу, и считает, что средняя мощность дозы равна 15 *мбэр/год*.

### УГЛЕРОД-14

82. Мощность тканевой дозы от природного $C^{14}$ была определена 1,0 *мбэр/год*[52], 1,5 *мбэр/год*[134] и 1,6 *мбэр/год*[135]. Различие между этими величинами в основном обусловливается различиями в принятых значениях удельной скорости распада природного $C^{14}$ и средней энергии бета-частиц, испускаемых при распаде одного атома $C^{14}$. Приняв удельную скорость распада за 14 *расп/мин* на 1 *г* углерода (см. пункт 51), среднюю энергию бета-частиц[136–138] 50 *кэв*, среднее содержание углерода во всем теле человека весом 70 *кг* — 18 процентов, ОБЭ = 1, получим среднюю дозу для всего человеческого организма от природного $C^{14}$, равную 1,06 *мбэр/год*. Соответствующая мощность дозы для мягких тканей с 12-процентным содержанием углерода[139] равна 0,71 *мбэр/год*, а для кости с 27,8-процентным содержанием углерода[139] — 1,64 *мбэр/год*.



Digitized by UNOG Library

83. Вызванное эффектом Суэсса (FI, 68) уменьшение дозы в период с 1850 по 1954 год было приблизительно равно 1 *мбэр* (около 0,01 *мбэр/год*). Если использование ископаемого горючего до 2000 года будет происходить в предполагаемых размерах[140], то эффект Суэсса будет равен почти 10 процентам и за период с 1850 по 2000 год доза снизится приблизительно на 4 *мбэр*.

### ТРИТИЙ

84. Природная концентрация трития в воде в районах средних широт до испытания атомного оружия составляла величину порядка 0,005—0,02 *пкюри/г* водорода[141–144]. Допуская, что мягкие ткани на 100 процентов состоят из воды и что средняя энергия бета-частиц, испускаемых тритием, равна 6 *кэв*, получим для средней мощности дозы на мягкие ткани величину порядка 0,003 *мбэр/год* (ОБЭ = 1,7) или 0,006 *мбэр/год* (ОБЭ = 3) (см. пункт 3)[6].

## VII. Районы с высоким уровнем естественной радиации

85. В небольшом числе районов мощность дозы от естественного фона значительно выше мощности дозы от фона, облучению которым подвергается население большей части земли. Такой высокий естественный радиоактивный фон создается благодаря присутствию в почве, в питьевой воде, в воздухе, строительных материалах и т. п. бо́льших по сравнению с нормальным количеством природных радиоактивных веществ, а также благодаря высотному эффекту космического излучения (см. пункты 13 и 14). Считают[145], что исследования популяций этих районов, вероятно, пополнят сокровищницу биологических знаний и помогут, в конце концов, точно установить генетическую опасность, связанную с повышенным воздействием ионизирующих излучений. Этот вид исследований является одним из ряда способов изучения воздействия ионизирующего излучения на наследственный материал человека.

### ВЫСОКАЯ ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ЗЕМНОЙ КОРЕ

86. Известны пять основных населенных районов, где наблюдается повышенное излучение почвы или горных пород. Этими районами являются Бразилия, Индия, остров Ниуе, Франция и Объединенная Арабская Республика. Данные о размерах этих районов, численности населения и мощности доз приведены в табл. XX.

87. В Керале измерения радиации[146] производились в десяти деревнях внутри зданий трех основных типов. Полученные результаты не показывают какой-либо ясно выраженной связи между уровнями излучений и конструктивными различиями этих домов. Было установлено, что наибольшее значение средней мощности дозы гаммы-излучения в деревнях, включенных в обследование, превышает наименьшее значение в двадцать раз (131—2814 *мрад/год*). Путем сравнения полученных значений по населению каждой деревни была вычислена средняя величина, равная 1300 *мрад/год*.

88. Возможно также, что население этих районов может получать дополнительную значительную дозу, обусловливаемую внутренним отложением радиоактивных веществ. В настоящее время не имеется опубликованных данных по этому вопросу.

89. Очень высоким содержанием естественной радиоактивности обладают некоторые естественные источники (родники), часть которых перечислена в табл. VII. Однако они, как правило, не используются в качестве постоянных источников питьевой воды и, следовательно, не являются постоянным источником радиационного облучения большей части населения.

90. В тех районах, где радиоактивность питьевой воды выше нормальной, население подвергается дополнительному облучению и может представлять интерес с точки зрения изучения возможных биологических эффектов. Один из таких районов, где в настоящее время проводится детальное обследование, находится на среднем западе США. Часть питьевой воды в этом районе поступает из колодцев, которые проходят сквозь глубоко залегающие песчаные образования, и вода имеет концентрацию радиоактивности, достигающую 37 *пкюри* $Ra^{226}$ на 1 *л*. Опубликованные до настоящего времени результаты обследования[147] показывают, что воду, содержащую $Ra^{226}$ в количестве более 1 *пкюри/л*, потребляют приблизительно 800 000 человек, из которых почти половина потребляют воду, содержащую более 4 *пкюри/л*. Из этого числа около 30 000 человек потребляют воду, содержащую $Ra^{226}$ в пределах 10—37 *пкюри/л*. В табл. XVI приводятся данные о содержании $R^{226}$ в скелете людей[54], которые потребляли эту воду в течение длительного времени.

### ВЫСОКАЯ ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ВОЗДУХЕ

91. Содержание $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ в воздухе будет, как правило, выше в районах, где естественная радиоактивность более высокая по сравнению с нормальной. Например, средняя концентрация $Rn^{222}$ в Бад-Гаштейне[148], который расположен в глубокой долине с многочисленными источниками радиоактивных вод, составляет примерно 1 *пкюри/л*, в то время как на территории европейского континента среднее значение равно 0,1 *пкюри/л*. Кроме того, концентрации в ограниченных объемах, например в зданиях, будут значительно выше, если вентиляция в них пло-



Digitized by UNOG Library

хая или вообще отсутствует. В определенных метеорологических условиях, например во время тумана, концентрация естественной радиоактивности в воздухе может увеличиться в несколько десятков раз.

### ВЫСОКАЯ ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ЗДАНИЯХ

92. В дополнение к высокому уровню радиоактивности в зданиях, обусловленному повышенным содержанием $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ в воздухе (пункт 91), мощности доз могут возрастать благодаря высокой естественной радиоактивности строительных материалов. Гранит и легкий бетон, содержащий квасцовую глину, являются распространенными строительными материалами, которые часто обусловливают очень высокие уровни излучения внутри зданий, как это видно из табл. V.

### ВЫСОКОГОРНЫЕ РАЙОНЫ

93. Как уже отмечалось в пунктах 13 и 14, интенсивность космического излучения заметно возрастает с увеличением высоты. В связи с этим возникает возможность изучения популяций, проживающих на высотах порядка 3000 *м*, где общая мощность дозы космического излучения, создаваемая нейтронным и ионизирующим компонентами, может быть порядка 50—150 *мбэр/год*. В табл. XXI указываются некоторые высокогорные районы мира, а также их высота, широта, население [145] и вклад космического излучения в мощность тканевой дозы, вычисленной на основе данных табл. I.

## VIII. Обзор данных по облучению

94. В табл. XXII приводятся данные о средних мощностях гонадных и скелетных доз, обусловленных природными источниками излучения в нормальных условиях. (Сведения о районах с высокой естественной радиоактивностью содержатся в разделе VII.) Предполагаемое типичное значение общей мощности тканевой дозы космического излучения составляет 50 *мбэр/год* на уровне моря в средних широтах (см. пункт 8 и табл. I). Гамма-излучение земного происхождения обусловливается гамма-излучающими веществами, находящимися в почве, зданиях и воздухе. Средняя мощность тканевой дозы 50 *мбэр/год* включает излучение, поглощенное другими тканями, а также относительное время нахождения внутри помещений и на открытом воздухе. Внутреннее облучение человека, являющееся результатом наличия в органах человеческого тела природных радиоактивных изотопов $K^{40}$, $C^{14}$ и $H^3$ и различных продуктов распада семейств урана и тория в весьма большой степени зависит от геометрических соображений. Средние мощности доз для различных тканей приведены в табл. XXII. В табл. XXII не приводятся данные о мощности дозы для легких, обусловленной содержанием естественной радиоактивности в воздухе, но, как указано в пункте 42, эта мощность дозы выше мощности доз для любой другой ткани организма. Мощности доз, обусловливаемые $H^3$, весьма малы по сравнению с мощностями доз от радиоактивных изотопов.

95. Суммарные мощности доз в тканях человеческого организма, приведенные в табл. XXII, могут содержать значительные ошибки, обусловливаемые погрешностями в отдельных компонентах. Эти погрешности рассматриваются в данном приложении, и ожидается, что по мере проведения дальнейших исследований будут получены более точные величины. Считается, что в случае необходимости наилучшей величиной, которую можно рекомендовать в настоящее время для мощности дозы природного фонового облучения индивидов в нормальных районах, является величина, равная примерно 130 *мбэр/год*.

Таблица I. ИЗМЕНЕНИЕ МОЩНОСТИ ОБЩЕЙ ТКАНЕВОЙ ДОЗЫ КОСМИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫСОТЫ И ШИРОТЫ

| *Высота, км* | *Мощность общей тканевой дозы космического излучения, мбэр/год** | | |
|---|---|---|---|
| | *Экватор*** | *30°*** | *50°*** |
| 0 | 35 | 40 | 50 |
| 1 | 60 | 70 | 90 |
| 2 | 100 | 130 | 170 |
| 3 | 170 | 220 | 300 |
| 4 | 260 | 360 | 500 |
| 5 | 400 | 580 | 800 |
| 10 | 1400 | 2300 | 4500 |
| 15 | 3000 | 5000 | 11000 |
| 20 | 3500 | 6000 | 14000 |

* См. приложение А, где приводятся использованные здесь значения ОБЭ.

** Различие между географической и геомагнитной широтами не оправдано.



Digitized by UNOG Library

Таблица II. ФИЗИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИЗЛУЧЕНИЙ ОТ НЕКОТОРЫХ ПРИРОДНЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ [149]

| Изотоп | | Период полураспада | Энергия частиц (Мэв) и там, где известно, процентный выход* | Энергия гамма-излучения (Мэв) и там, где известно, процентный выход* |
|---|---|---|---|---|
| Символ | Общепринятое название | | | |
| $H^3$ | Тритий | 12, 26 года | β⁻0,0186(100) | Гамма-излучения нет** |
| $Be^7$ | Берилий-7 | 53 дня | EC | 0,477(12) |
| $C^{14}$ | Углерод-14 | 5760 лет | β⁻0,165(100) | Гамма-излучения нет |
| $Na^{22}$ | Натрий-22 | 2,58 года | β⁺0,54(90)EC(10) | 1,28(100) |
| $P^{32}$ | Фосфор-32 | 14,3 дня | β⁻1,71 | Гамма-излучения нет |
| $S^{35}$ | Сера-35 | 87 дней | β⁻0,167 | Гамма-излучения нет |
| $K^{40}$ | Калий-40 | $1{,}3\times10^9$ лет | β⁻1,32(89)EC(11) | 1,46(11) |
| $Rb^{87}$ | Рубидий-87 | $4{,}8\times10^{10}$ лет | β⁻0,27 | Гамма-излучения нет |
| $La^{138}$ | Лантан-138 | $1{,}1\times10^{11}$ лет | EC(70), β⁻0,20(30) | 1,43(70), 0,81(30) |
| $Sm^{147}$ | Самарий-147 | $1{,}2\times10^{11}$ лет | α 2,20 | Гамма-излучения нет |
| $Lu^{176}$ | Лютеций-176 | $2{,}2\times10^{10}$ лет | β⁻0,42(100) | 0,31(100), 0,20(100), 0,88(100) |
| $U^{238}$ | Уран I | $4{,}51\times10^9$ лет | α 4,19, —, CE, SF | 0,048(23) |
| $Th^{234}$ | Уран $X_1$ | 24,1 дня | β⁻0,19(65), 0,10(35) | 0,092, 0,063, 0,029 |
| $Pa^{234m}$ | Уран $X_2$ | 1,18 *мин* | β⁻2,31, —(99), IT(1) | 0,043, 0,23—1,83 |
| $U^{234}$ | Уран II | $2{,}50\times10^5$ лет | α 4,77(72), 4,72(28), —, SF | 0,053, 0,118 |
| $Th^{230}$ | Ионий | $8\times10^4$ лет | α 4,68(76), 4,61(24) | 0,068, 0,142—0,254 |
| $Ra^{226}$ | Радий | 1620 лет | α 4,78(95), 4,59(4), — | 0,187(4), — |
| $Rn^{222}$ | Радон | 3,823 дня | α 5,49(99+), 4,98(0,08), 4,83 | 0,51(0,08) |
| $Po^{218}$ | Радий А | 3,05 *мин* | α 6,00(99+) β⁻(0,02) | Гамма-излучения нет |
| $Pb^{214}$ | Радий В | 26,8 *мин* | β⁻1,03(6), — | 0,352, 0,295, 0,053—0,259 |
| $Bi^{214}$ | Радий С | 19,7 *мин* | β⁻3,18, —(99+) α 5,51, —(0,04) | 0,61, 1,12, 1,76, 0,45—2,43 |
| $Po^{214}$ | Радий $C^1$ | $1{,}6\times10^{-4}$ *сек* | α 7,68 | Гамма-излучения нет |
| $Pb^{210}$ | Радий D | 20 лет | β⁻0,017(85), 0,063(15) | 0,046(15) |
| $Bi^{210m}$ | Радий Е | 5,0 дней | β⁻1,16(99+) α (0,02) | Гамма-излучения нет |
| $Po^{210}$ | Радий F | 138,4 дня | α 5,30, — | 0,80(0,001) |
| $Th^{232}$ | Торий | $1{,}41\times10^{10}$ лет | α4,01(76), 3,95(24) | 0,059(24) |
| $Ra^{228}$ | Мезоторий I | 6,7 года | β⁻<0,02 | Гамма-излучения нет |
| $Ac^{228}$ | Мезоторий II | 6,13 *ч* | β⁻1,11(53), 0,45—2,18 | 0,057, 0,10, 0,91, 0,078—1,64 |
| $Th^{228}$ | Радиоторий | 1,91 года | α 5,42(71), 5,34(28), — | 0,084, 0,212, 0,137, 0,169 |
| $Ra^{224}$ | Торий X | 3,64 дня | α 5,68(95), 5,44(5) | 0,241(5) |
| $Rn^{220}$ | Торон | 55 *сек* | α 6,28(99+), 5,74(0,3) | 0,54(0,3) |
| $Po^{216}$ | Торий А | 0,16 *сек* | α 6,78 | Гамма-излучения нет |
| $Pb^{212}$ | Торий В | 10,64 *ч* | β⁻0,34(84), 0,58(12), — | 0,239(84), 0,30, 0,115—0,41 |
| $Bi^{212}$ | Торий С | 60,5 *мин* | β⁻2,25, —(64), α 6,09, —(36) | 0,040(25), 0,73(6), 1,62, 0,124—22 |
| $Po^{212}$ | Торий $C^1$ | $3\times10^{-7}$ *сек* | α 8,78 | Гамма-излучения нет |
| $Tk^{208}$ | Торий $C^{11}$ | 3,1 *мин* | β⁻1,80(47), 1,0—2,38 | 2,61(100), 0,58(77), 0,51(30), 0,040—1,09 |
| $U^{235}$ | Уран-235 | $7{,}1\times10^8$ лет | α 4,18—4,56, SF | 0,185(55), 0,143(12), 0,095(9), 0,074—0,38 |
| $Np^{237}$ | Нептуний-237 | $2{,}2\times10^6$ лет | α 4,52—4,87 | 0,087(14), 0,029(14), 0,057—0,200 |
| $Pu^{239}$ | Плутоний-239 | 24 300 лет | α 5,15(72), 5,13(17), 5,10(11), —, SF | 0,013(17), 0,051, 0,038—0,42(<0,001) |

* Численные значения энергии бета- и гамма-излучения (в *Мэв*) ограничены четырьмя знаками с указанием диапазона; они приводятся в порядке уменьшения интенсивности. Если это известно, то в скобках после значения энергии указано число распадов в процентах (интенсивность), дающих излучение с данной энергией. Тире между двумя значениями энергии указывает на существование трех или более излучений в этом диапазоне с меньшей интенсивностью, чем приведенная. Тире, стоящее после ряда значений энергии, указывает на дополнительную энергию с меньшей интенсивностью. Процентный выход гамма-излучения с указанной энергией относится к интенсивности перехода, а не испускания фотона; он также включает интенсивность испускания конверсионных электронов.

** «Гамма-излучения нет» означает, что гамма-излучение не обнаружено (за исключением, возможно, рентгеновых лучей, испускаемых при захвате электрона).

CE — конверсионный электрон; EC — захват орбитального электрона (захват); IT — изомерный переход; SF — спонтанный распад.



Digitized by UNOG Library

Таблица III. СОДЕРЖАНИЕ $U^{238}$, $Th^{232}$, $Ra^{226}$ И $K^{40}$ В РАЗЛИЧНЫХ ГОРНЫХ ПОРОДАХ (СРЕДНИЕ ВЕЛИЧИНЫ), *пкюри*

| *Тип породы* | $U^{238}$ | $Th^{232}$ | $Ra^{226}$ | $K^{40}$ | *Источник* |
|---|---|---|---|---|---|
| Изверженные породы | 0,5 | | | | 38 |
| | 1,4 | 1,3 | 1,3 | 22 | 150 |
| | | 3,5 | 3,7 | 25 | 151 |
| Граниты | | 2,3 | 3,1 | 29 | 41 |
| | | | | 30 | 57 |
| | 1,4 | | | | 152 |
| | | | 2,6 | | 153 |
| | 3 | 13 | | | 154 |
| Базальты | | 1,0 | 1,1 | 11 | 41 |
| | | | | 8 | 57 |
| | | | 0,5 | | 153 |
| Вулканические породы: | | | | | |
| Основные лавы | 0,9 | ~3 | | | 155 |
| Кислотные лавы | 5 | ~15 | | | 155 |
| Осадочные породы: | | | 0,25 | | 153 |
| Песчаник | 0,4 | 0,7 | 0,7 | 9 | 150 |
| Песчаник | | | 0,3 | | 41 |
| Известняк | 0,5 | 0,15 | 0,4 | 2,3 | 150 |
| Известняк | | 0,1 | 0,7 | 2,5 | 41 |
| Известняк | | | 1 | 2,5 | 42 |
| Квасцовые глины, Швеция | | 0,1 | 60 | | 41 |
| Квасцовые глины, Швеция | | 0,17 | 60 | 29 | 42 |
| Сланцы | 0,5 | 0,14 | 0,4 | 2,3 | 150 |
| Битуминозный сланец, США | 22 | | | | 152 |
| Фосфатные породы, Флорида | 40 | | | | 152 |
| Фосфатные породы, Науру | **20** | 0,8 | | | 156 |
| Фосфатные породы, Северная Африка | 4 | 1,0 | | | 153 |
| Фосфатные породы, Северная Африка | 8 | | | | 57 |

Таблица IV. ИЗМЕРЕННЫЕ МОЩНОСТИ ДОЗЫ ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ НА ОТКРЫТОМ ВОЗДУХЕ В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ

| *Страна* | *Мощность дозы в воздухе, мрад/год* | *Примечание* | *Источник* |
|---|---|---|---|
| Австрия | 47—56 | Песчаник | 157 |
| Франция | 45—90 | Граниты и сланцы | 158 |
| | 180—350 | Суглинок Канто | 159 |
| Япония | 23—37 | Гранитные районы | 159 |
| | 79—119 | Улица Стокгольма | 160 |
| Швеция * | 70—100 | Изверженные породы | 160 |
| | 60—120 | Глина | 160 |
| | 50 | Осадочная порода или глина | 53 |
| Великобритания | 18—61 | Гранитные районы | 53 |
| | 77—155 | Измерения в 23 штатах | 161 |
| Соединенные Штаты Америки * | 45—130 | | |

* Для учета космического излучения из полученных величин вычиталась определенная экспериментальным путем мощность дозы, равная 28 *мрад/год* на уровне моря и соответственно большим значениям на различных высотах.



Digitized by UNOG Library

Таблица V. ИЗМЕРЕННЫЕ МОЩНОСТИ ДОЗЫ ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ В ВОЗДУХЕ ВНУТРИ ЗДАНИЙ В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ

| *Страна* | *Мощность дозы в воздухе, мрад/год* | *Примечание* | *Источник* |
|---|---|---|---|
| Австрия | 47—56 | Деревянный дом | 157 |
| | 65—75 | Кирпичный или бетонный дом | 157 |
| | 75—112 | Гранитный дом | 157 |
| Япония | 48—68 | Бетонный дом | 162 |
| | 29—41 | Деревянный дом (Токио) | 159 |
| | 80—100 | Деревянный дом (Киото) | 159 |
| Швеция * | 48—57 | Деревянный дом | 42 |
| | 99—112 | Кирпичный дом | 42 |
| | 158—202 | Легкий бетон (содержащий квасцовую глину) | 42 |
| Великобритания | 85—300 | Гранитный дом | 163 |
| | 32—57 | Все другие дома, за исключением гранитных | 163 |
| Соединенные Штаты Америки | 29—90 | 17 домов в районе Нью-Йорка | 161 |

* Для учета космического излучения из полученных величин вычиталась мощность дозы, равная 28 *мрад/год* (однако эта поправка, вероятно, слишком велика для многоэтажных зданий).

Таблица VI. СРЕДНИЕ МОЩНОСТИ ДОЗЫ ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ, ИЗМЕРЕННЫЕ ТОЛЬКО В ЧЕТЫРЕХ МЕСТНОСТЯХ ВЕЛИКОБРИТАНИИ[53]

| *Местность* | *Средняя мощность дозы в воздухе, мрад/год* | | *Средняя мощность дозы для тканей организма человека, мрад/год* | |
|---|---|---|---|---|
| | *вне помещения* | *в домах* | *гонады* | *костный мозг* |
| Эдинбург | 48,5 | 60,0 | 36 | 37 |
| Данди | 63,0 | 67,2 | 42 | 43 |
| Абердиншир | 69,5 | 81,5 | 50 | 51 |
| Абердин | 104,0 | 85,3 | 57 | 58 |

Таблица VII. ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ИСТОЧНИКАХ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

| *Источник воды* | $Ra^{226}$ *Концентрация, пкюри/л* | $Rn^{222}$ *Концентрация, пкюри/л* | *Источник* |
|---|---|---|---|
| Австрия, Бад-Гаштейн | 0,6 | | 167 |
| ФРГ, 7 городов | 0,03—0,3 | до 220 | 62 |
| Швеция, 2 города | 0,2—1 | | 169 |
| Великобритания, грунтовые и поверхностные воды | до 0,7 | до 200 | 61 |
| Корнуэльские воды | до 2,4 | до 3000 | 61 |
| Девонские воды | | до 13 000 | 170 |
| Соединенные Штаты Америки, водопроводная вода в 41 городе | до 0,2 (средняя концентрация 0,04) | | 171 |
| Глубокий колодец в песчанике, штат Иллинойс* | до 37 | | 172 |
| Поверхностная вода, штат Иллинойс | <0,2 | | 56 |
| СССР, пресная вода (средняя) | 1 | | 173 |

* См. раздел VII.



Digitized by UNOG Library

Таблица VIII. ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ ПРИРОДНЫХ ВОД И ИСТОЧНИКОВ

| *Происхождение воды* | $U^{238}$ *Концентрация, пкюри/л* | $Ra^{226}$ *Концентрация, пкюри/л* | $Rn^{222}$ *Концентрация, пкюри/л* | *Источник* |
|---|---|---|---|---|
| ФРГ, речная вода | | 0,07—0,8 | | 62 |
| Великобритания, речная вода | | 0,01 | 0,2—0,3 | 164 |
| Соединенные Штаты Америки, речная вода | 0,005—0,01 | 0,03(1—3)[31] | | 57 |
| озерная вода | 1,7 | | | 57 |
| грунтовая вода | до 40 | до 22 | | 165 |
| Австрия, источники | до 4 | | до $10^5$ | 166, 167 |
| Франция, источники | | до 139 | до $10^5$ | 158 |
| ФРГ, источники | | 0,07—18 | до $10^3$ | 62 |
| Япония, источники | до 0,3[57] | | до $7\times10^5$ | 153 |
| Ливан, источники | | | до $6\times10^3$ | 39 |
| Великобритания, источники | | до 12 | до $7\times10^2$ | 61 |
| Соединенные Штаты Америки, источники | | | до $3\times10^5$ | 153 |
| СССР, источники и ручьи | до 3 | | | 168 |

Таблица IX. КОНЦЕНТРАЦИЯ $Rn^{222}$ И $Rn^{220}$ В ВОЗДУХЕ НА УРОВНЕ ПОЧВЫ В РАЗЛИЧНЫХ РАЙОНАХ

*Средняя концентрация в пкюри/л*

| *Страна* | $Rn^{222}$ *(радон)* | $Rn^{220}$ *(торон)* | *Источник* |
|---|---|---|---|
| Австрия | 0,1—0,3 | | 157 |
| Чехословакия | 0,03 | 0,002 | 69 |
| Франция | 0,2 | 0,006 | 158 |
| Голландия (Амстердам) | 0,13 | | 174 |
| Швеция | 0,1 | | 42 |
| Великобритания | 0,3 | | 53 |
| Соединенные Штаты Америки | до 3 (туман с дымом) | | 175 |
| | 0,25 | 0,004 | 175 |
| СССР | 0,005—0,5 | 0,05 | 173 |

Таблица X. СРЕДНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ $Rn^{222}$ и $Rn^{220}$ В ВОЗДУХЕ В ВЕНТИЛИРУЕМЫХ И НЕВЕНТИЛИРУЕМЫХ КВАРТИРАХ В ШВЕЦИИ И СООТВЕТСТВУЮЩИЕ РАССЧИТАННЫЕ МОЩНОСТИ ДОЗЫ ДЛЯ ЛЕГКИХ[42]

| *Материал наружных стен* | *Средняя концентрация, пкюри/л* | | | | *Средняя мощность дозы для легких, мбэр/год* | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $Rn^{222}$ | | $Rn^{220}$ | | $Rn^{222}$ | | $Rn^{220}$ | |
| | *A** | *B*** | *A** | *B*** | *A** | *B*** | *A** | *B*** |
| Дерево | 0,527 | 0,537 | 0,0278 | 0,136 | 263 | 73 | 185 | 52 |
| Кирпич | 0,909 | 0,913 | 0,0910 | 0,450 | 453 | 128 | 582 | 173 |
| Легкий бетон (содержащий квасцовую глину) | 1,86 | 1,86 | 0,0959 | 0,461 | 930 | 262 | 640 | 178 |

A * — в условиях равновесия;

B** — при высокой скорости вентиляции, равной $10^{-3}$/сек$^{-1}$.



Digitized by UNOG Library

Таблица XI. СРЕДНЕЕ СОДЕРЖАНИЕ $Rn^{222}$ ВНУТРИ ЗДАНИЙ В РАЗЛИЧНЫХ МЕСТНОСТЯХ [42]

| *Страна* | *Средняя концентрация Rn, пкюри/л* |
|---|---|
| Канада, лаборатория | 0,05—3 |
| Великобритания | 0,08 |
| Швеция, деревянные дома | 0,5 |
| кирпичные дома | 0,9 |
| бетонные дома | 1,9 |
| Соединенные Штаты Америки, лаборатория | 0,9—1,0 |
| Соединенные Штаты Америки, лаборатория | <0,1 |
| Соединенные Штаты Америки, лаборатория | 0,13 |

Таблица XII. СРЕДНЯЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ $Pb^{210}$, $Bi^{210}$ И $Po^{210}$ В ВОЗДУХЕ НА УРОВНЕ ПОЧВЫ В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ

| *Страна* | *Дочерний продукт $Rn^{222}$* | *Средняя концентрация в воздухе, пкюри/л* | *Источник* |
|---|---|---|---|
| Великобритания | $Pb^{210}$ | $3\times10^{-6}$ | 176 |
| Соединенные Штаты Америки | $Pb^{210}$ | $10^{-5}$ | 70 |
| СССР | $Pb^{210}$ | $5\times10^{-3}$ | 173 |
| СССР | $Bi^{210m}$ | $4\times10^{-3}$ | 173 |
| Великобритания | $Po^{210}$ | $0{,}4\times10^{-6}$ | 176 |

Таблица XIII. СОДЕРЖАНИЕ $Ra^{226}$ В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ (*ПКЮРИ* $Ra^{226}$ НА 1 *кг* ПЕРВОНАЧАЛЬНОГО ПРОДУКТА)

| *Пищевые продукты* | *Нью-Йорк* | | *Чикаго* | | *Сан-Франциско* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Обследование 2, июнь 1960 года* | *Обследование 3, октябрь 1960 года* | *Обследование 1, май 1960 года* | *Обследование 2, сентябрь 1960 года* | *Обследование 2, август 1960 года* | *Обследование 3, январь 1961 года* |
| Пшеничный хлеб из муки простого помола | 3,2 | 1,2 | 3,5 | 2,9 | 2,8** | 2,8 |
| Белый хлеб | 3,2 | 1,5 | 3,3 | 2,0 | 2,9 | 2,5 |
| Пшеничная мука | 2,7 | 1,7 | 2,4 | 2,0 | 1,34 | 0,83 |
| Молоко, жидкое | 0,25 | 0,24 | 0,24 | 0,22 | 0,22 | 0,20 |
| Картофель | 2,0 | 2,5 | 1,4 | 0,77 | 1,0* | 2,0 |
| Макароны | 2,1 | 1,8 | 1,6 | 1,9 | 1,2 | 1,7 |
| Сухие бобы | 6,1 | 3,2 | 7,0* | 2,5 | 2,3 | 4,1 |
| Консервированные овощи | 2,2 | 0,54 | 1,8 | 1,1 | 0,91 | 1,0 |
| Свежие овощи | 2,4 | 1,2 | 2,2 | 0,57 | 0,66 | 0,84 |
| Корнеплоды | 3,4 | 2,3 | 2,0* | 1,8 | 2,6* | 2,4 |
| Консервированные фрукты | 0,37 | 0,37 | 1,2 | 0,26 | 0,50 | 0,73 |
| Фруктовые соки | 1,6 | 0,49 | 0,68 | 0,86 | 0,71 | 0,62 |
| Свежие фрукты | 1,5 | 2,8 | 1,4 | 0,57 | 0,91 | 0,65 |
| Рис | 1,5 | 1,0 | 0,70 | 0,37 | 0,63 | 0,80 |
| Яйца | 4,1 | 7,9 | 2,7 | 2,7** | 2,6 | 1,9 |
| Свежая рыба | 1,2 | 0,68 | 0,71 | 1,0 | 0,80 | 1,2 |
| Устрицы | 1,2 | 1,1 | 2,5 | 1,7 | 2,0 | 1,0 |
| Мясо | 0,44 | 0,47 | 0,45 | 0,64 | 0,81 | 0,55 |
| Птица | 0,73 | 0,86 | 0,79 | 1,4 | 1,9 | 0,49 |

* Данные корректированы путем извлечения бария и стронция.
** Образец отсутствует. Для вычисления суммарных результатов бралась парная величина.

Таблица XV. СОДЕРЖАНИЕ $Ra^{226}$ В РАЗЛИЧНЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ В ВЕЛИКОБРИТАНИИ [106]

| *Пищевые продукты* | *Содержание, пкюри/кг* | | *Пищевые продукты* | *Содержание, пкюри/кг* |
|---|---|---|---|---|
| Хлеб | 2,6 | | Морковь | 1,6, 1,7, 6,1 |
| Белый хлеб | 1,7 | 3,3 | Яблоки | 0,9 |
| Пшеничная мука | 2,7 | | Яйца | 3,1 |
| Молоко | 0,3 | | Рыба | 2,8 4,0 |
| | | | | 4,0 6,3 |
| Картофель | 0,6 | 1,0 | Свинина, говядина | 0,8 1,5 |
| | | | | 0,8 0,8 |
| Капуста | 1,0 | 2,4 | Водопроводная вода | 0,03—0,34 (средн. 0,19) |

Таблица XIV. СОДЕРЖАНИЕ $Ra^{226}$ В РАЗЛИЧНЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ В ФРГ [62]

| *Пищевые продукты* | *Содержание пкюри/кг* |
|---|---|
| Хлебные злаки | 25, 62, 68 |
| Консервированные груши в жестяных банках | 1,1 |
| Яйца | 2,0 |
| Свежая рыба (косорот) | 1,5 |
| Съедобные моллюски-сердцевики и двухстворчатые ракушки | 18,2, 5,7 |
| Телятина, колбасные изделия | 0,9 2,0 |



Digitized by UNOG Library

Таблица XVI. ОБЩЕЕ СОДЕРЖАНИЕ В ОРГАНИЗМЕ $Ra^{226}$

| Место отбора проб | Количество проб | Концентрация $Ra^{226}$ в водопроводной воде, пкюри/л | Содержание $Ra^{226}$ в организме, пкюри | | Тип пробы | Источник |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Диапазон | Среднее значение | | |
| США, Рочестер, штат Нью-Йорк | 20* | 0,04 | 38—353 | 118 | Зола всего тела | 177 |
| США, Рочестер, штат Нью-Йорк | 14* | 0,04 | 47—130 | 87 | То же | 178 |
| США, Рочестер, штат Нью-Йорк | 9 | 0,04 | 15—65 | 30 | Зола части тела | 124 |
| США, северо-западный район Тихоокеанского побережья | 50 | 0,001 | 13—139 | 47 | Зола всего тела | 179 |
| ФРГ, Франкфурт-на-Майне | 15 | 0,14—0,31 | 130—790 | 330 | Зола части тела | 180 |
| ФРГ, Франкфурт-на-Майне | до 56 | 0,2 | — | 130 (35 в скелете) | То же | 62 |
| США, Нью-Йорк | 140 | 0,04 | 3—150 | 24 | Зола всех костей скелета | 121 |
| Шесть различных стран | 21 | — | — | 40 | Зола одной кости | 121 |
| Тринадцать различных стран | 499 (15 проб) | — | — | 33 | Зола кости — составные пробы | 121 |
| США, лица, заключенные в Чикагскую тюрьму сроком на 4 месяца | 11 | 3,4 | — | 100 | *In vivo*, радон, выделяемый при дыхании | 181 |
| США, лица, заключенные сроком на 7,6 года | 8 | 3,4 | — | 202 | То же | 181 |
| США, лица, заключенные сроком на 19,7 года | 11 | 3,4 | — | 236 | » | 181 |
| США, юноши из Локпорта | 8 | 8 | — | 368 | » | 181 |
| США, юноши из Чикаго | 7 | 0,03 | — | 36 | » | 181 |
| США, вода с низкой активностью | 42 | <0,1 | 15—81 | 36 | Зола одной кости | 54 |
| США, вода с высокой активностью | 34 | 0,1—10,5 | 36—1400 | | Зола одной кости | 54 |

* Контрольная серия, измерение которой производилось различными методами.

Таблица XVII. КОНЦЕНТРАЦИЯ $Ra^{226}$ И $Pb^{210}$ В КОСТЯХ ТРУПОВ ИЗ РОЧЕСТЕРА, США[122]

| | Концентрация (пкюри/г золы с точностью ±90 процентов) $\times 10^3$ | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Место рождения — Небраска. Жил в Рочестере в возрасте ?—68 лет | | Место рождения — Коннектикут. Жил в Рочестере в возрасте 14—43 лет | | Место рождения — Флорида. Жил в Рочестере в возрасте 49—52 лет | |
| | $Ra^{226}$ | $Pb^{210}$ | $Ra^{226}$ | $Pb^{210}$ | $Ra^{226}$ | $Pb^{210}$ |
| Череп | 70±4 | 201±15 | 51±2 | 131±9 | 32±3 | 366±19 |
| | 70±4 | 419±14 | 100±7 | — | 27±3 | 1330±21 |
| Большая берцовая кость | 12±3 | 296±13 | 25±2 | 90±9 | 26±2 | 78±6 |
| Сустав | 16±1 | 152±7 | 25±2 | 83±8 | 27±3 | 71±7 |
| Челюсть | 12±1 | 93±5 | 28±2 | 49±4 | 30±3 | 77±6 |
| Зубы | 19±3 | 18±4 | — | — | — | — |

Таблица XVIII. СОДЕРЖАНИЕ $Ra^{226}$ В КОСТЯХ И МЫШЦАХ

| Ткань | Число проб | Содержание $Ra^{226}$ на 1 г золы ($\times 10^{-3}$ пкюри) | Содержание $Ra^{226}$ на 1 г свежей ткани ($\times 10^{-3}$ пкюри) |
|---|---|---|---|
| Позвонки[124] | 10 | 10,7 | 3,4 |
| Ключица[124] | 10 | 9,2 | 1,1 |
| Скелетные мышцы[124] | 10 | 5 | 0,05 |
| Тело большеберцовой кости[62] | 56 | 12 | 5,4 |
| Бедро[62] | 37 | 11 | 4,8 |
| Мышцы[62] | 12 | 245 | 2,5 |
| Кость[54] | 3 | 14,6 | — |
| Мышца[54] | 3 | 12,2 | — |

Таблица XIX. СРЕДНИЕ МОЩНОСТИ ДОЗ (*мбэр/год*, ОБЭ-10) ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЕЙ НОРМАЛЬНЫХ ЛЮДЕЙ[130]

| Ткань | Средняя мощность дозы за счет содержания в скелете $Ra^{226}$ и дочерних продуктов (60 пкюри) (35%-ное равновесие) | Средняя мощность дозы за счет содержания в скелете $Ra^{228}$ и дочерних продуктов (40 пкюри) (равновесие) | Средняя мощность дозы за счет содержания в скелете $Pb^{210}$ и дочерних продуктов (200 пкюри) (50%-ное равновесие) |
|---|---|---|---|
| Остеоциты (5 *мк* в диаметре) | 10 | 16 | 6,6 |
| Гаверсов канал (оболочка 10 *мк*, диаметр 50 *мк*) | 5,4 | 8,6 | 3,6 |
| Костный мозг губчатых костей | 0,6 | 1,0 | 0,4 |



Digitized by UNOG Library

Таблица XX. ОСОБЫЕ РАЙОНЫ С ВЫСОКИМ ВНЕШНИМ ОБЛУЧЕНИЕМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ РАДИОАКТИВНОСТЬЮ ПОЧВЫ ИЛИ ГОРНЫХ ПОРОД

| *Район* | *Приблизительная численность населения* | *Мощность дозы внешнего облучения в воздухе (космическое плюс земное)* | *Измерительные приборы* |
|---|---|---|---|
| Монацитный район в штатах Рио-де-Жанейро и Эспириту-Санту, Бразилия, — ряд прибрежных полос длиной в несколько километров и шириной в несколько сот метров каждая | 30 000 | Средняя — 500 *мрад/год*, максимальная — 1000 *мрад/год*[182] | Ионизационная камера, сцинтилляционный счетчик |
| Минерализованные вулканические интрузивы в штатах Минас-Жераис и Гояс (Бразилия) — 6 *км*$^2$ в двенадцати разных местах | Одна деревня с населением 350 человек, пастбища, разбросанные фермы | Средняя — 1600 *мрад/год*, максимальная — 12 000 *мрад/год*[182] | Ионизационная камера, сцинтилляционный счетчик |
| Основные гранитные, сланцевые и песчаные районы Франции — в районе проживает около одной шестой населения Франции | 7 000 000 | 180—350 *мрад/год*[158] | Счетчик Гейгера и сцинтилляционный счетчик (Naj и пластический фосфор) |
| Монацитный район штатов Керала и Мадрас (Индия) — приблизительно 200 *км* в длину и несколько сот метров в ширину | 100 000 | Средневзвешенная по населению—1300 *мрад/год* плюс около 200 *мрад/год* за счет бета-лучей[146] | Ионизационная камера |
| Остров Ниуе (Тихий океан) — почва вулканического происхождения и необычайно высокое содержание радиоактивности в растениях | 4500 | Максимальное внешнее облучение — 1000 *мрад/год*. Общее содержание альфа-радиоактивных веществ в основном продукте питания — таро — 50—360 *пкюри/г*[122] | — |
| Монацитные районы в северной части дельты Нила, ОАР | Густо населенный район | В двух деревнях — 300 и 400 *мрад/год;* в четырех других деревнях этого района 110—150 *мрад/год*[183] | Сцинтилляционный счетчик |

Таблица XXI. МОЩНОСТЬ ДОЗ КОСМИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ВЫСОКОГОРНЫХ РАЙОНАХ И ИХ НАСЕЛЕНИЕ[145]

| *Район* | *Высота, м* | *Широта* | *Вклад космического излучения в мощность тканевой дозы (на основании табл. I). мбэр/год* | *Численность населения* |
|---|---|---|---|---|
| Ла-Пас, Боливия | 3630 | 16° ю. ш. | 270 | 319 600 |
| Кито, Эквадор | 2850 | 0° | 160 | 212 873 |
| Богота, Колумбия | 2640 | 4° с. ш. | 150 | 325 658 |
| Серро-де-Паско, Перру | 4259 | 10° ю. ш. | 330 | 19 187 |
| Лхаса, район Гималаев | 3684 | 30° с. ш. | 310 | ~20 000 |

Таблица XXII. МОЩНОСТИ ТКАНЕВЫХ ДОЗ ВНЕШНЕГО И ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЕСТЕСТВЕННЫМИ ИСТОЧНИКАМИ РАДИАЦИИ В НОРМАЛЬНЫХ РАЙОНАХ

| *Источники излучения* | *Мощность дозы, мбэр/год (о величине ОБЭ см. пункты 2—3)* | | | *Ссылка* |
|---|---|---|---|---|
| | *Годаны* | *Гаверсовы каналы* | *Костный мозг* | |
| *Внешнее облучение:* | | | | |
| космическое излучение (включая нейтроны) | 50 | 50 | 50 | Пункт 8 табл. I |
| источники земного происхождения (включая воздух) | 50 | 50 | 50 | Пункт 31 |
| *Внутреннее облучение:* | | | | |
| $K^{40}$ | 20 | 15 | 15 | Пункт 80—81 |
| $Ra^{226}$ и продукты распада ( 35 процентное равновесие) | 0,5 | 5,4 | 0,6 | Пункт 78 |
| $Ra^{228}$ и продукты распада (в равновесии) | 0,8 | 8,6 | 1,0 | Пункт 78 |
| *$Pb^{210}$ и продукты распада (50 процентное равновесие) | 0,3 | 3,6 | 0,4 | Пункт 78 |
| $C^{14}$ | 0,7 | 1,6 | 1,6 | Пункт 82 |
| $Rn^{222}$ (поглощенные током крови) | 3 | 3 | 3 | Пункт 41 |
| Суммарное облучение от всех источников | 125 | 137 | 122 | |

* $Pb^{210}$ в дополнение к тому, который можно ожидать от $Ra^{226}$ и его продуктов распада, находящихся в 35%-ном равновесии.

Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (revised Dec. 1, 1954). Brit. J. Radiol., Suppl. 6 : 1—92 (1955).
2. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. NCRP report No. 20. National Bureau of Standards Handbook 63 (1957).
3. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection : Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). ICRP Publ. 2. Pergamon Press, London (1959).
4. Brues, A. M., Toxicity of radioactive isotopes. Medical Physics 2 : 465—470 (1950). O Glasser, ed., Yearbook Publishers, Chicago, III.
   Hollcroft, J. W., E. Lorenz, The 30-day LD-50 of two radiations of different ion density. J. Nat. Cancer Inst. 12 : 533—544 (1951).
   Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.,* The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. Rad. Res. 61: 188—288 (1957).
5. Blair, H. A., Shortening of life span by injected radium, polonium and plutonium. USAEC report UR-274 (1953).
   Boag, J. W., The relative biological efficiency of different ionizing radiations. National Bureau of Standards Report No. 2946 (1953).
   Morgan, K. Z., Relative biological effectiveness. 5th Conf. Rad. Cataracts, Wash., D. C., 26 March 1953.
   United States Atomic Energy Commission, National Research Council, 4th Conf. Rad. Cataracts, 28 February 1953.
6. Штуккенберг Ю. М. Применение трития в биологических исследованиях. Документ ООН A/AC.82/G/L.552.
7. Singer, S. F., The primary cosmic radiation and its time variations. Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics 4 : 205—335 (1958).
8. Powell, C. F., Cosmic radiation. Proc. Inst. Elect. Eng., London, 107B : 389—394 (1960).
9. Wallner, L. E., E. R. Kaufman, Radiation shielding for manned space flight. Technical Note D-681. NASA, Lewis Res. Center, 1961.
10. Keller, J. W., The shielding of space vehicles. George C. Marshall Space Flight Center, NASA, 1961.
11. Van Allen, J. A. Paper presented at joint meeting of NAS and Am. Ph. Soc. in May 1958.
12. Van Allen, J. A., L. A. Frank, State University of Iowa, Report No. 59—18, August 1959.
13. Vernov, S. N., N. L. Grigorov, Yu. I. Logachev, *et al.,* Cosmic radiation measured on the Second Artificial Satellite. Soviet Physics Doklady 3 : 617—619 (1958).
14. Вернов С. Н., Чудаков А. Е. Исследования космических лучей. Усп. физ. наук, том 70, № 4: 586—619 (1960).
15. Curtis, H. J., Limitations on space flight due to cosmic radiations : Newly discovered radiations dictate vehicle design and orbit of future manned space flights. Science 133 : 312—316 (1961).
16. Schaefer, H. J., Radiation danger in space. Astronautics 5 : 36—45 (1960).
17. Langham, W. H., Some radiation problems of space conquest. Paper presented at the XIth Int. Astronautical Congr., Stockholm, August 15—20, 1960.
18. Van Allen, J. A., "On the radiation hazards of space flight" Chapter I, pp. 1—13 *in* Physics and Medicine of the Atmosphere and Space. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
19. Tobias, C. A., Radiation hazards in high altitude aviation. J. Aviat. Med. 23 : 345—372 (1952).
20. Hess, W. N., H. W. Patterson, R. Wallace, *et al.,* Cosmic-ray neutron energy spectrum. Phys. Rev. 116 : 445—457 (1959).
21. Hess, V. F., G. A. O'Donnell, On the rate of ion formation at ground level and at one meter above ground. J. Geophys. Res. 56 : 557—562 (1951).
22. Burch, P. R. J., Cosmic radiation : Ionization intensity and specific ionization in air at sea level. Proc. Phys. Soc., London, 67A : 421 (1954).
23. Patterson, H. W., W. N. Hess, B. J. Moyer, *et al.,* The flux and spectrum of cosmic-ray produced neutrons as a function of altitude. Health Phys. 2 : 69—72 (1959).
24. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. NCRP report No. 20. National Bureau of Standards Handbook 63 (1957).
25. Белоусова И. М., Штуккенберг Ю. М. Естественная радиоактивность, стр. 121—126. Медгиз (1961).
26. Lowder, W. M., L. R. Solon, Background radiation—A literature search. USAEC report No. NYO-4712 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.55.
27. Simpson, J. A., Neutrons produced in the atmosphere by cosmic radiations. Phys. Rev. 83 : 1175-1188 (1951).
28. Johuson, T., Cosmic-ray intensity and geomagnetic effects. Rev. Mod. Phys. 10 : 193-244 (1938).
29. Hess, V. F., J. Eugster, Cosmic radiation and its biological effects. Fordham Univ. Press, New York (1949).
30. Montgomery, D. J. X., Cosmic Ray Physics. Princeton Univ. Press (1949).
31. Katz, L., P. Meyer, J. A. Simpson, Further experiments concerning the geomagnetic field effective for cosmic rays. Nuovo Cimento 8 : Sippl. 2 : 277-282 (1958).
32. Schaefer, H. J., A. Golden, "Solar influences on the exta-atmospheric radiation field and their radio-biological implications" Chapter 10, pp. 157-181 *in* Physics and Medicine of the Atmosphere and Space. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
33. Ferbush, S. E., Solar influences on cosmic rays. Proc. Nat. Acad. Sci. 43 : 28-41 (1957).
34. Sandström, A. E. Some geophysical aspects of cosmic rays. Amer. J. Physics 29 : 187-197 (1961).
35. Singer, S. F., "Effects of interplanetary dust and radiation environment on space vehicles" Chapter 4, pp. 60-90 *in* Physics and Medicine of the Atmosphere and Space. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
36. Hultqvist, B., частное сообщение.
37. Agnew, H. M., W. C. Bright, D. Froman, Distribution of neutrons in the atmosphere. Phys., Rev. 72 : 203-206 (1947).




Digitized by UNOG Library

38. Cooper, R. I .B., The distribution of radioactivity. Nature 169 : 350-352 (1952).

39. Fleischer, M., J. C. Rabbitt, Geochemistry. Ann. Rev. Nucl. Sci. 1 : 465-478 (1952).

40. Rankama, K., Isotope Geology. McGraw-Hill, New York (1954).

41. Faul, H., "Helium, argon and radon" pp. 133-143 *in* Nuclear Geology. H. Faul, ed., John Wiley and Sons, Inc., New York (1954).

42. Hultgvist, B., Studies on naturally occurring ionizing radiations. Kgl. Svenska Vetenskaps. Handl. Vol. 6, Ser. 4, No. 3 (1956).

43. Strominger, D., J. M. Hollander, G. T. Seaborg, Table of isotopes. Rev. Mod. Phys. 30 : 585-904 (1958).

44. United States National Academy of Sciences—National Research Council, Nuclear Science Data Sheets, Set 4 : 41-42 (1959).

45. Lyon, T. L., H. O. Buckman, The nature and properties of soils. Macmillan Co., New York (1943).

46. Jaki, S. L., V. F. Hess, A study of the distribution of radon, thoron, and their decay products above and below the ground. J. Geophys. Res. 63 : 373-390 (1958).

47. Cullen, T. L., On the exhalation of radon from the earth. J. Terrestrial Magnetism and Atmospheric Electricity 51 : 37-44 (1946).

48. Wright, J. R., O. F. Smith, The variation with meteorological conditions of the amount of radium emanation in the atmosphere, in the soil gas, and in air exhaled from the surface of the ground in Manila. Phys. Rev. 5 : 459-482 (1915).

49. Joly, J., L. B. Smythe, Proc. R. Dublin Soc. 13 : 148-161 (1911).

50. O'Brien, K., W. M. Lowder, L. R. Solon, Beta and gamma dose rates from terrestrially distributed sources. Rad. Res. 9 : 216-221 (1958).

51. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Permissible dose from external sources of ionizing radiation (with addendum of April 15, 1958). NCRP report No. 17. National Bureau of Standards Handbook No. 59 (1954).

52. Spiers, F. W., "The dose of radiation received in human tissues from natural sources" pp. 107-114, Appendix J *in* The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. HMSO, Cmnd. 9780 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.2.

53. Spiers, F. W., "Gamma-ray dose-rates to human tissues from external sources in Great Britain" pp. 66-70, Appendix D *in* The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. Second Report of the Medical Research Council, HMSO, Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.

54. Lucas, H. F. Jr., Correlation of the natural radioactivity of the human body to that of its environment : Uptake and retention of Ra-226 from food and water. Argonne National Laboratory report ANL-6297, pp. 55-56 (1961).

55. Krause, D. P., Ra-228 (mesothorium 1) in Illinois well waters. Argonne National Laboratory report ANL-6049 pp. 51-52 (1959).

56. Lucas, H. F., F. H. Ilcewicz, Natural radium-226 content of Illinois water supplies. J. Amer. Water Works Assoc. 50 : 1523-1532 (1958).

57. Kohman, T. P., N. Saito, Radioactivity in geology and cosmology. Ann. Rev. Nucl. Sci. 4 : 401-462 (1954).

58. Pettersson, H., Radium the deep sea. Amer. Scientist 41 : 245-255 (1953).

59. Evans, R. D., A. F. Kip, E. G. Moberg, The radium and radon content of Pacifiic Ocean water, life and sediments. Amer. J. Sci. 36 : 241-259 (1938).

60. Sverdrup, H. U., M. W. Johnson, R. H. Fleming, The Oceans. Prentice-Hall, Inc., New York (1946).

61. Turner, R. C., M. Radley, W. V. Mayneord, Naturally occurring alpha activity of drinking waters Nature 189 : 348-352 (1961).

62. Muth, H., B. Rajewsky, H. J. Hantke, *et al.,* The normal radium content and the Ra-226/Ca ratio of various foods, drinking water and different organs and tissues of the human body. Health Phys. 2 : 239-245 (1960).

63. Simpson, S. D., C. G. Stewart, G. R. Yourt, *et al.,* Canadian experience in the measurement and control of radiation hazards in uranium mines and mills. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23 : 195-201 (1958).

64. Fitzgerald, J. J., C. G. Detwiler, Collection efficiency of filter media in the particle size range of 0.005—0.1 micron. Amer. Ind. Hygiene Assoc. Quart. 18 : 47-54 (1957).

65. Hounam, F. R., J. E. Wilkins, Calculation of the filtration of airborne dust by fibrous filters. Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/M 43 (1958).

66. Vohra, K. G., New method for the estimation of radon and thoron contamination in air and its application. Proc. 2nd. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23 : 367-371 (1958).

67. von Reiter, Reinhold, Fluctuations in the concentration and the ratio of radon and thoron decay products in the air in the Northern Alps. Z. Naturforschung 12 : 720-731 (1957).

68. von Reiter, Reinhold, Meteorobiologie und elektrizität der atmosphäre. Leipzig, Akad. Verlagsgesellschaft, p. 121 (1960).

69. Roser, F. X., A. C. Olinto, Sôbre a correlacao entre a contaminacao radioactiva da atmosfera e os fatôres meteorológicos. Anais de Academia Brasileira de Ciencias 31 : 47 (1959).

70. Blifford, I. H., L. B. Lockhart Jr., H. B. Rosenstock, On the natural radioactivity in the air. J. Geophys. Res. 57 : 499-509 (1952).

71. Рузер Л. С. Определение поглощенных доз при попадании эманаций и их дочерних продуктов в организм. Атомная энергия 8 (6): 542-548 (1960).

72. Control of radon and daughters in uranium mines and calculations of biological effects. U. S. Public Health Service Bull. No. 494 (1957).

73. Chamberlain, A. C., E. D. Dyson, The dose to the trachea and bronchi from the decay products of radon and thoron. Brit. J. Radiol. 29 : 317-325 (1956).

74. Stannard, J. N., An evaluation of inhalation hazards in the nuclear energy industry. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23 : 306-312 (1958).

75. Shapiro, J., Radiation dosage from breathing radon and its daughter products. A. M. A. Arch. Ind. Health 14 : 169-177 (1956).

76. Schraub, A. K., Aurand, W. Jacobi, The importance of radon and its decay products in relation to the normal radiation dose in humans. Brit. J. Radiol. Suppl. 7 : 114-119 (1957).

77. Mann, W. B., W. F. Marlow, E. E. Hughes, The half life carbon-14. In press; *v.e.* Half life of carbon-14 is 5,760 years. Chem. Eng. News 39 : 43 only (1961) and NBS Technical News Bulletin 45 : 2 (1961).

78. Craig, H., The geochemistry of the stable carbon isotopes. Geochim. Cosmochim. Acta 3 : 53-92 (1953).



Digitized by UNOG Library

79. Wickman, F. E., The cycle of carbon and the stable carbon isotopes. Geochim. Cosmochim. Acta 9 : 136-153 (1956).

80. Craig, H., Barbon-13 in plants and the relationships between C-13 and C-14 variations in nature. J. Geol. 62 : 115-149 (1954).

81. Rafter, T. A., Carbon-14 variation in nature and the effect on radiocarbon dating. New Zealand J. Sci. Tech. B. 37 : 20-38 (1955).

82. Libby, W. F., Radiocarbon Dating. Univ. of Chicago Press, 2nd ed., 1955.

83. Hess, W. N., E. H. Canfield, R. E. Lingenfelter, Cosmic ray neutron demography. USAEC University of California report UCRL-5899 (1960).

84. Craig, H., The natural distribution of radiocarbon and the exchange time of carbon dioxide between the ahmosphere and the sea, Tellus 9 : 1-17 (1957).

85. Anderson, E. C., The production and distribution of natural radiocarbon. Ann. Rev. Nucl. Sci. 2 : 63-78 (1953).

86. Konts, H. J., C. L. Yuan, The production rate of cosmic-ray neutrons and C-14. Phys. Rev. 86 : 128-129 (1952).

87. Ladenburg, R., The absorption rate of cosmic-ray neutrons producing carbon-14 in the atmocphere. Phys. Rev. 86 : 128 only (1952).

88. Soberman, R. K., High altitude cosmic-ray neutron intensity variations. Phys. Rev. 102 : 1399-1409 (1956).

89. Hansbury, E., U., N. Kerr, D. L. Williams *et al.,* Contemporary C-14 in the biosphere. USAEC report LAMS-2526, pp. 222-244 (1961).

90. Suess, T. E., Radiocarbon concentration in modern wood. Science 122 : 415-416 (1955).

91. Anderson, E. C., W. F. Libby, Word-wide distribution of natural radiocarbon. Phys. Rev. 81 : 64-69 (1951).

92. Hayes, F. N., D. L. Williams, B. Rogers, Liquid scintillation counting of natural C-14. Phys. Rev. 92 : 512-513 (1953).

93. Hayes, F. N., E. C. Anderson, J. R. Arnold, Llquid scintillation counting of natural radiocarbon. Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 14 : 188-192 (1956).

94. Broecker, W. S., E. A. Olsen, J. Bird, Radiocarbon measurement on samples of known age. Nature 183 : 1582-1584 (1959).

95. de Vries, Hl. Variation in concentration of radiocarbon with time and location on earth. Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wetensch. B. 61 : 94-102 (1958).

96. Ralph, E. K., R. Shuckenrath Jr., Carbon-14 measurements of known age samples. Nature 188 : 185-187 (1960).

97. Kulp, J. L., H. L. Volchok, Constancy of cosmicray flux over the past 30,000 years. Phys. Rev. 90 : 713-714 (1953).

98. Arnold, J. R., Paper on cosmic-ray induced radioactivity in meteorites. Paper presented at the Amer. Geophys. Union meeting, Wash., April 1960.

99. Striver, M., Variations in radiocarbon concentration and sunspot activity. J. Geophys. Res. 66 : 273-276 (1961).

100. Willis, E. H., H. Tauber, K. O. Münnich, Variations in the atmocphere radio-carbon concentration over the past 1,300 years. Amer. J. Sci., Radiocarbon Suppl. 2 : 1-4 (1960).

101. Janson, N. S., Comparison between ring dates and C-14 dates in Kawri. In press. Referred to in paper presented by. T. A. Rafter, Recent developments on the interpretation and the reporting of C-14 activity measurements from New Zealand C-14 Laboratory. Tenth Pan Pacific Science Cong., Honolulu, August 20-Sept. 6, 1961.

102. Begemann, F., I. Friedman, Tritium and deuterium content of atmospheric hydrogen. Z. Naturforsch. 14a : 1024-1031 (1959).

103. Bishop, K. F., B. T. Taylor, Growth of tritium content of atmospheric molecular hydrogen. Nature 185 : 26-27 (1960).

104. Anderson, W., R. E. Bentley, R. P. Parker, *et al.,* Comparison of fission product and beryllium-7 concentrations in the atmosphere. Nature 187 : 550-553 (1960).

105. Cruikshank, A. J., G. Cowper, W. E. Grummitt, Production of Be-7 in the atmosphere. Can. J. Chem. 34 : 214-219 (1956).

106. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, The naturally occurring alpha-ray activity of foods. Health Physics 1 : 268-275 (1958).

107. Mayneord, W. V., "Naturally-occurring alpha activity" pp. 73-79, Appendix E *in* The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. Second Report of the Medical Res. Council, HMSO, Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations dosument A/AC.82/G/L.555.

108. Hallden, N. A., I. M. Fisenne, Radium-226 in the diet in three U.S. cities. Strontium program quarterly summary report, July 1961. USAEC report HASL-113, pp. 90-94 (1961).

109. Engelmann, E., Estimate of the dietary intake of radium-226 for New York City infants. Strontium program quarterly summary report, July 1961. USAEC report HASL-113, pp. 95-96 (1961).

110. Hill, C. R.. Identification of alpha emitters in normal biological materials. Health Physics, в печати.

111. Marsdem, E., E. N. Greer, Alpha-activity of wheat and flor. Nature 189 : 326-327 (1961).

112. Mayneord, W. V., C. R. Hill, Spectroscopic identification of alpha-emitting nuclides in biological material. Nature 184 : 667-669 (1959).

113. Mayneord, W. V., R. C. Turner, J. M. Rarley, Alpha-ray activity of certain botanical materials. Nature 187 : 208-211 (1960).

114. Hill, C. R., Lead-210 and polonium-210 in grass. Nature 187 : 211-212 (1960).

115. McCance, R. A., E. M. Widdowson, The Composition of Foods. Medical Res. Council special report series No. 297 (1960).

116. Russell, R. S., The passage of the radioactive substances through food chains into human diet. General review. Suppl. to the Peport of the FAO Expert Committee on Radioactive Materials in Food and Agriculture, Rome, 30 Nov.-11 Dec., 1959.

117. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Risher, *et al.,* Radioactivity of people and foods. Science 125 : 1273-1279 (1957).

118. United States Department of Agriculture, Handbook No. 62, Suppl. for 1954. U.S. Gov't Printing Office (1955).

119. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, Alpha ray activities of humans and their environment. Nature 181 : 518-521 (1958).

120. Mayneord, W. V., Some problems in the metabolism of radioactive materials in the human body. Clin. Radiol. 11 : 2-13 (1960).

121. Walton, A., R. Kologrivov, J. L. Kulp, The concentration and distribution of radium in the normal human skeleton. Health Phys. 1 : 409-416 (1959).

122. Holtzmann, R. B., Some determinations of the RaD and RaF concentrations in human bone. Argonne National Laboratory report ANL-6199, pp. 94-106 (1960).



Digitized by UNOG Library

123. Marsden, E., Radiactivity of soils, plants and bones. Nature 187 : 192-195 (1960).

124. Hursh, J. B., A. Lovaas, E. Blitz, Radium in bone and soft tissues of man. USAEC, Univ. of Rochester report UR-581 (1960).

125. Mayneord, W. V., J. M. Radley, R. C. Turner, The alpha-ray activity of humans and their environment. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23 : 150-155 (1958).

126. Stehney, A. F., Radiosotopes in the skeleton: Naturally occurring radioisotopes in man. Symp. on Radioisotopes in the Biosphere, Minneapolis, Minn., pp. 366-381 (1960).

127. Cullen, T. L., частное сообщение.

128. Hursh, J. B., Natural lead-210 content of man. Science 132 : 1666—1667 (1960).

129. Hill, C. R., Z. S. Jaworowski, Lead-210 in some human and animal tissues. Nature 190 : 353—354 (1961).

130. Spiers, F. W., Radiation doses to bone from all sources. Paper presented at the Conf. of the Bone and Teeth Soc. on Radioactive Materials and the Skeleton, 1960.

131. Anderson, E. C. W. H. Langham, Average potassium concentration of the human body as a function of age. Science 130 : 713—714 (1959).

132. Forbes, G. B., A. M. Lewis, Total sodium, potassium and chloride in adult man. J. Clin. Investig. 35 : 596—600 (1956).

133. Rundo, J., Radiocaesium in human beings. Nature 188 : 703—706 (1960).

134. Libby, W. F., Dosages from natural radioactivity and cosmic rays. Science 122 : 57—58 (1955) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.109.

135. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838), 1958.

136. Moljk, A., S. C. Curran, Beta spectra of C-14 and S-35. Phys. Rev. 96 : 395—398 (1954).

137. Forster, H. H., A. Oswald, Beta spectrum of C-14. Phys. Rev. 96 : 1030—1031 (1954).

138. Jenks, G. H., F. H. Sweeton, Calorimetric determination of the relationship between half-life and average beta energy of C-14. Phys. Rev. 86 : 803—804 (1952).

139. International Commission on Radiological Units and Measurements, Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements. National Bureau of Standards Handbook 62 (1956).

140. United Nations Department of Economic and Social Affairs, World energy requirements in 1975 and 2000. Proc. lst Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 1 : 3—33 (1956).

141. Kaufman, S., W. F. Libby, The natural distribution of tritium. Phys. Rev. 93 : 1337—1344 (1954).

142. Von Buttlar, H., W. F. Libby, Natural distribution of cosmic-ray produced tritium. II. J. Inorg. Nucl. Chem. 1 : 75—91 (1955).

143. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and world-wide circu lation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. Geochim. Cosmochim. Acta 12 : 277—295 (1957).

144. Giletti, B. J., F. Bayan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. Trans. Amer. Geophys. Union 39 : 807—818 (1958).

145. World Health Organization, Effect of radiation on human heredity : Investigation of areas of high natural radiation. First report of the Expert Committee, Technical report series No. 166 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.356.

146. Bharatwal, D. S., G. H. Vaze, Measurements on the radiation fields in the monazite areas of Kerala in India United Nations document A/AC.82/G/R.166.

147. Lucas, H. F., D. P. Krause, Preliminary survey of radium-226 and radium-228 (MsThI) contents of drinking water. Radiology 74 : 114 only (1960).

148. Aurand, K., W. Jacobi, H. Muth, *et al.,* Weitere Untersuchungen zur biologischen Wirkung des Radons und seiner Folgeprodukte. Strahlentherapie 112 : 262—272 (1960).

149. Stehn, J. F., Table of radioactive nuclides. Nucleonics 18 (11) : 186—195 (1960).

150. Rankama, K., T. C. Sahama, Geochemistry, Univ. of Chicago Press, 1950.

151. Hirschfelder, J. O., J. L. Magee, M. H. Hull, The penetration of gamma-radiation through thick layers. Phys. Rev. 73 : 852—862 (1948).

152. Kerr, P. F., The natural occurrence of uranium and thorium. Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 6 : 5 and 641 (1956).

153. Love, S. K., Natural radioactivity of water. Ind. Eng. Chem. 43 : 1541—1544 (1951).

154. Jeffreys, H., The Earth. Macmillan, Cambridge Univ. Press, 3rd ed. (1952).

155. Faul, H., ed., Nuclear Geology, pp. 89—98. John Wiley and Sons, Inc., New York, and Chapman and Hall, London (1954).

156. Marsden, E., Radioactivity of soils, plant ashes and animal bones. Nature 183 : 924—925 (1959).

157. Physikalisch-technische Prüfanstalt für Radiologie und Elektromedizin, Radiological data ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.102.

158. Jehanno, C., J. Labeyrie, Techniques et résultats de mesures d'activité ambiante. Saclay, France, 1958 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.179.

159. Doke, T., T. Higashimura, M. Takenchi, *et al.,* External gamma dose rates from naturally occurring radionuclides in Japan.

160. Sievert, R. M., B. Hultqvist, Variations in natural gamma radiation in Sweden. Acta Radiol. 37 : 388—398 (1952); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.15, Part 2.

161. Solon, L. R., W. M. Lowder, A. Shambon, *et al.,* Investigations of natural environmental radiation. Science 131 : 903—906 (1960).

162. Doke,T., Y. Takami, A. Nakamoto, *et al.,* Measurements of radiation doses due to bockground gamma rays by plastic scintillators. May 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.397.

163. Spiers, F. W., Die Messung der natürlichen Umgeburgs-Gammastrahlung. Strahlentherapie 111 : 65—74 (1960).

164. Jacobl, R. B., The determination of radon and radium in water. J. Chem. Soc., London, Suppl. pp. 314—318 (1949).

165. Scott, R. C., F. B. Barker, Radium and uranium in ground water of the United States. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 2 : 153—157 (1958).

166. Hecht, F., H. Küpper, W. E. Petraschek, Preliminary remarks on the determination of uranium in Austrian springs and rocks. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 2 : 158—160 (1958).



Digitized by UNOG Library

167. Gastein Research Institute, Information propared by the Austrian government relating to the effects of atomic radiation; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.19.

168. Germanov, A. I., S. G. Batulin, G. A. Volkov, *et al.,* Some regularities of uranium distribution in underground waters. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 2: 161—177 (1958).

169. Sievert, R. M., Measurements of low-level radioactivity, particularly the radiation from living subjects. Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 13: 187—195 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.15. Part 7.

170. Abbott, J. D., J. R. A. Lakey, D. J. Mathias, Natural radioactivity in West Devon water supplies. Lancet II: 1272—1274 (1960).

171. Hursh, J. B., The radium content of public water supplies. USAEC Univ. of Rochester report UR-257 (1953); *v.e.* J. Amer. Water Works Assoc. 46: 43—54 (1954).

172. Lucas, H. F., Populations consuming water with high natural radium-226 contents. Argonne National Laboratory report ANL-6049, pp. 48—50 (1959).

173. Федоров Е. К., Баранов В. И. Содержание природных радиоактивных веществ в атмосфере и в водах в пределах территории СССР. Москва (1956). Документ ООН A/AC.82/G/R.39.

174. Spaa, J. H., "A continuously operated instrument for the stepwise measurement of the radioactivity of gas sols with a special background compensation" pp. 219—227 *in* Progress in Nuclear Energy Series XII, Vol. 1, W. G. Marley and K. Z. Morgan, eds. (1959).

175. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service Surveillance Network. Data for Cincinnati, Ohio, November 1959—October 1960. Radiological Health Data, Vol. 1 No. 1, April 1960 through Vol. 1, No. 9, 1960, and Vol. 2, No. 1, January 1961 through Vol. 2, No. 3, March 1961; *v.e.* United Nations documents A/AC.82/G/L.496, G/L.498, G/L.497, G/L.563, G/L.575, G/L.573 and G/L.572.

176. Burton, W. M., N. G. Stewart, Use of long-lived natural radioactivity as an atmospheric tracer. Nature 186: 584—589 (1960).

177. Hursh, J. B., A. A. Gates, Body radium content of individuals with no known occupational exposure. Nucleonics 7 (1): 49—59 (1950).

178. Hursh, J. B., Natural occurrence of radium in man and in waters in food. The measurement of body radioactivity. Brit. J. Radiol. Suppl. 7: 45—53 (1957).

179. Palmer, R. F., F. B. Queen, Normal abundance of radium in cadavers from the Pacific Northwest. USAEC report HW-31242 (1956).

180. Muth, H., A. Schraub, K. Aurand, *et al.,* Measurement of normal radium burdens. The measurement of body radioactivity. Brit. J. Radiol. Suppl. 7: 54—66 (1957)

181. Stehney, A. F., H. F. Lucas, Studies on the radium content of humans arising from the natural radium of their environment. Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11: 49—54 (1956).

182. Roser, F. X., T. L. Cullen, On the intensity levels of natural radioactivity in selected areas in Brazil. United Nations document A/AC.82/G/R.34.

183. United Arab Republic Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Annual Report, Cairo, March 1961.



Digitized by UNOG Library

Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ F*

# ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

## Содержание


Введение . . . . . 283

Часть I. Образование и перенос радиоактивных продуктов в результате взрывов ядерного оружия . . . . . 283

Часть II. Перенос радиоактивных веществ по пищевым цепочкам в организм человека . . . . . 341

Часть III. Данные по облучению . . . . . 414

Часть IV. Удаление радиоактивных отходов и выделение радиоактивности при авариях ядерных реакторов . . . . . 435


Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ F*

# ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

## ВВЕДЕНИЕ

## И ЧАСТЬ I

## Образование и перенос радиоактивных продуктов в результате взрывов ядерного оружия

### СОДЕРЖАНИЕ


| | *Пункты* |
|---|---|
| **Введение** | 1—6 |
| **Часть I. Образование и перенос радиоактивных продуктов в результате взрывов ядерного оружия** | 7—12 |
| I. ОБРАЗОВАНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ПРОДУКТОВ ПРИ ЯДЕРНЫХ ВЗРЫВАХ | 7—30 |
| Продукты деления | 11—15 |
| Образование | 11—13 |
| Характеристики распада | 14—15 |
| Делящиеся вещества и наведенная активность | 16—22 |
| Введение | 16 |
| Делящиеся вещества | 17 |
| Тритий | 18 |
| Активность, наведенная в материалах оболочки бомбы | 19 |
| Активность, наведенная в окружающей среде | 20 |
| Углерод-14 | 21—22 |
| Физические свойства веществ, образующих радиоактивные осколки | 23—26 |
| Взрывы в атмосфере | 23 |
| Околоземные взрывы | 24 |
| Наземные и подземные взрывы на небольшой глубине | 25 |
| Другие виды взрывов | 2 |
| Химические свойства осколков, образующихся при взрыве ядерного оружия, и фракционирование | 27—30 |
| Растворимость осколков | 27 |
| Фракционирование | 28—30 |
| II. ИНЖЕКТИРОВАНИЕ И ПЕРЕНОС РАДИОАКТИВНЫХ ОСКОЛКОВ | 31—71 |
| Введение | 31—33 |
| Атмосфера | 31 |
| Виды радиоактивного выпадения | 32—33 |
| Инжектирование радиоактивных осколков в атмосферу | 34—37 |
| Распределение | 34—35 |
| Инжектирование | 36—37 |
| Движение осколков в стратосфере | 38—47 |
| Введение | 38 |
| Гравитационное осаждение | 39 |
| Диффузия | 40 |
| Стратосферный резервуар | 41 |
| Модель Брюэра — Добсона | 42—43 |
| Модель Спара — Фили | 44 |
| Периоды полувыведения | 45—46 |
| Стратосферные аэрозоли | 47 |
| Перенос из стратосферы в тропосферу | 48—52 |
| Перенос через тропопаузу | 48—49 |
| Движения в тропопаузе | 50 |
| Возмущение в тропопаузе | 51 |
| Перенос через разрывы в тропопаузе | 52 |
| Тропосфера | 53—60 |
| Горизонтальное движение | 53 |
| Обзор измерений воздуха | 54 |
| Концентрация в воздухе выше уровня почвы | 55 |
| Концентрация в воздухе на уровне почвы | 56 |
| Захват осколков атмосферными осадками | 57—58 |
| Сухое удаление осколков | 59 |
| Период полувыведения | 60 |
| Углерод-14 | 61—71 |
| $C^{14}$ в стратосфере | 61 |
| $C^{14}$ в тропосфере | 62—64 |
| Круговорот углерода в природе | 65—67 |
| Движение углерода в углеродном цикле | 68—71 |
| III. ОТЛОЖЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ОСАДКОВ | 72—93 |
| Скорость отложения радиоактивных осадков | 74—83 |
| Методы измерения | 74 |
| Связь с атмосферной активностью | 75 |
| Связь с концентрацией осколков в дождевых осадках | 76 |
| Связь с суммарным количеством атмосферных осадков | 77 |
| Сухое отложение | 78—79 |
| Измерения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ | 80—81 |
| Измерения с коротким периодом полураспада | 82 |
| Тритий | 83 |
| Кумулятивное отложение радиоактивных осадков | 84—89 |
| Отложение $Sr^{90}$ | 84—87 |
| Другие изотопы | 88 |
| Местные факторы, влияющие на отложение | 89 |
| Отложение и перенос в воде | 90—93 |
| Океаны | 90—92 |
| Озера и реки | 93 |
| IV. ПРЕДСКАЗАНИЕ УРОВНЕЙ В БУДУЩЕМ | 94—120 |
| Общий запас $Sr^{90}$ | 97—99 |
| Запасы других изотопов | 100 |
| Запас $C^{14}$ | 101—104 |
| Оценка уровней выпадения в будущем | 105—120 |
| Общие соображения | 105—106 |
| $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ | 107—108 |
| Отложение $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в результате испытательных взрывов к концу 1960 года | 109 |
| Модель, показывающая отложение $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ на основе выяснения характера испытаний, проведенных после 1960 года | 110—114 |
| Уровень $C^{14}$ после испытаний, проведенных до конца 1960 года | 115—118 |
| Уровень $C^{14}$ при непрерывных испытаниях | 119—120 |
| ТАБЛИЦЫ | |
| СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА | |




Digitized by UNOG Library

## I. Введение

1. При взрыве ядерного оружия происходит выброс радиоактивных осколков. Если ядерный взрыв производится в атмосфере, то большая часть этих осколков будет обнаруживаться в течение некоторого времени в виде атмосферной радиоактивности, обычно состоящей из мелких частиц и некоторых радиоактивных газов. Находящиеся в атмосфере радиоактивные частицы постепенно оседают на земную поверхность. Эти отложения обычно называют радиоактивными выпадениями. Радиоактивные выпадения являются наиболее важным источником загрязнения окружающей среды в результате испытаний ядерного оружия. В этом приложении будут также рассмотрены другие источники, например загрязнение атмосферы радиоактивностью и океанов растворимыми в воде осколками.

2. Первый ядерный взрыв был произведен в 1945 году. Особенно интенсивно проводились испытания в течение 1954—1958 годов. С другой стороны, с ноября 1958 года по август 1961 года темпы испытаний были весьма низкими. Основной темой исследования в этом приложении является загрязнение окружающей среды в результате этих испытаний. Данные, относящиеся к крупным испытаниям, которые проводились после 1 сентября 1961 года, все еще весьма неполны, что не позволяет сделать детальную оценку произведенного ими загрязнения.

3. Загрязнение окружающей среды подвергает человека облучению источниками, которые можно для удобства подразделить на следующие категории:

*a*) внешние источники, состоящие из кумулятивного отложения радиоактивных осадков на земной поверхности;

*b*) внутренние источники, возникающие в результате: 1) поглощения некоторых радиоизотопов, которые легко попадают в пищевые цепочки и сравнительно в большой степени поглощаются человеком, и 2) вдыхания взвешенных в воздухе частиц, которые отлагаются в легких.

4. Удаление радиоактивных веществ с атомных предприятий, госпиталей и других учреждений может также вызвать внутреннее и внешнее облучение некоторых категорий населения. По сравнению с тем населением, которое подвергается облучению в результате загрязнения, вызываемого взрывами ядерного оружия, численность этих категорий небольшая, и проживают они в определенных районах.

5. В данном приложении приводятся имеющиеся данные и оценки настоящих и будущих уровней загрязнения окружающей среды и получаемых доз. Оценки содержат значительные погрешности как вследствие присущей этой проблеме сложности, так и несовершенства наших знаний о действующих механизмах и точных условиях испытаний. Однако после опубликования предыдущего доклада Комитета было получено много информации, относящейся к рассеянию и прохождению образующихся при ядерных испытаниях осколков через биосферу.

6. Данное приложение построено по следующему плану:

I. ОБРАЗОВАНИЕ И ПЕРЕНОС РАДИОАКТИВНЫХ ПРОДУКТОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВЗРЫВОВ ЯДЕРНОГО ОРУЖИЯ

В этом разделе рассматриваются вопросы образования и рассеяния радиоактивных осколков, создаваемых взрывами ядерного оружия, а также такие измеренные скорости отложения и общие количества осколков, накопленные в атмосфере и на земле, которые необходимы для оценки облучения от внешних источников и в результате вдыхания. В разделе также приводятся оценки скоростей и количеств, которые можно ожидать в будущем при определенных условиях.

II. ПЕРЕНОС РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ПО ПИЩЕВЫМ ЦЕПОЧКАМ В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

В этом разделе суммируются измеренные уровни радиоактивных изотопов в пищевых продуктах и в организме человека, а также современное состояние знаний о механизмах переноса этих элементов из отложений радиоактивных осадков в организм человека и их возможные будущие концентрации в организме.

III. ДАННЫЕ ПО ОБЛУЧЕНИЮ

В этом разделе определяется облучение человеческих популяций, вычисленное на основе данных, содержащихся в предыдущих разделах.

IV. УДАЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ И ВЫДЕЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНОСТИ ПРИ АВАРИЯХ ЯДЕРНЫХ РЕАКТОРОВ

В разделе описываются как обычное удаление, так и аварийная утечка, включая типы и количества отходов, и оцениваются создаваемые ими дозы облучения человеческих популяций.

ЧАСТЬ I

# *Образование и перенос радиоактивных продуктов в результате взрывов ядерного оружия*

## I. Образование радиоактивных продуктов при ядерных взрывах

7. Радиоактивные компоненты продуктов, образующихся при взрывах ядерного оружия, в основном создаются в результате процесса деления. Под влиянием нейтронов некоторые тяжелые ядра, например ядра $U^{235}$ и $Pu^{239}$, делятся на два более легких ядра. Большая часть образующихся продуктов деления нестабильна и претерпевает радиоактивный распад. В ядерном оружии большой мощности используется про-



Digitized by UNOG Library

цесс синтеза (столкновение и слияние легких ядер, приводящее к выделению энергии), причем в этом случае высвобождается по существу только один радиоактивный продукт — тритий.

8. Расщепляющиеся материалы сами радиоактивны, так же как и тритий, который иногда используется во взрывчатых веществах, основанных на синтезе ядер. Во время взрыва не все из этих материалов расходуются, и поэтому их можно обнаружить среди радиоактивных осколков.

9. Как в реакциях деления, так и в реакциях синтеза образуются избыточные свободные нейтроны. В пределах доли секунды эти нейтроны захватываются или материалами, находящимися внутри ядерного устройства, или окружающей средой, где происходит взрыв. Таким путем образуются разнообразные искусственные радиоактивные вещества.

10. Основное загрязнение окружающей среды вызывается радиоактивным выпадением, которое отлагается на земле. Важной характеристикой большей части радиоактивного выпадения является то, что оно состоит из частиц. Эти частицы образуются в тот момент, когда созданный ядерным взрывом огненный шар охлаждается, а связанные с этим процессы и материалы в значительной степени определяют физические и химические свойства осадков.

## ПРОДУКТЫ ДЕЛЕНИЯ

### *Образование*

11. При делении тяжелых ядер обычно образуются два новых ядра в большинстве случаев с различной массой. Расщепление тяжелого ядра может произойти различными путями, в результате чего масса образующихся продуктов деления может быть от 70 до 170 атомных единиц. Как правило, образующиеся первичные продукты нестабильны и распадаются с образованием новых ядер, которые в свою очередь могут быть нестабильными. Таким образом, реакция деления приводит к образованию большого числа цепей распада [1], три примера которых приводятся ниже для ссылки в дальнейшем (см. пункт 28):

Цепь распада элементов с атомным номером

$$89 : 4{,}4\ \textit{сек}\ \mathrm{Br} \begin{cases} \nearrow 15\%\ 2{,}8\ \textit{ч}\ \mathrm{Kr}^{88} + \text{нейтрон} \\ \searrow 85\%\ 3{,}2\ \textit{мин}\ \mathrm{Kr} \xrightarrow[4{,}59]{} 15{,}4\ \textit{мин}\ \mathrm{Rb} \xrightarrow[4{,}78]{} \end{cases}$$

$$\rightarrow 50{,}5\ \text{дня}\ \mathrm{Sr} \xrightarrow[4{,}79]{} \text{Стабильный}\ \mathrm{Y}$$

Цепь распада элементов с атомным номером

$$90 : 1{,}6\ \textit{сек}\ \mathrm{Br} \begin{cases} \nearrow 15\%\ 3{,}2\ \textit{мин}\ \mathrm{Kr}^{89} + \text{нейтрон} \\ \searrow 85\%\ 3{,}3\ \textit{сек}\ \mathrm{Kr} \xrightarrow[5{,}0]{} 2{,}7\ \textit{мин}\ \mathrm{Rb} \xrightarrow[5{,}77]{} \end{cases}$$

$$\rightarrow 28\ \text{лет}\ \mathrm{Sr} \xrightarrow[5{,}77]{} 64{,}3\ \textit{ч}\ \mathrm{Y} \rightarrow \text{Стабильный}\ \mathrm{Zr}$$

Цепь распада элементов с атомным номером

$$137 : 24{,}4\ \textit{сек}\ \mathrm{I} \begin{cases} \nearrow 4\%\ \mathrm{Xe}^{136} + \text{нейтрон} \\ \searrow 96\%\ 3{,}9\ \textit{мин}\ \mathrm{Xe} \xrightarrow[6{,}00]{} 30\ \text{лет}\ \mathrm{Cs} \xrightarrow[6{,}15]{} \end{cases}$$

$$\begin{cases} \nearrow 92\%\ 2{,}57\ \textit{мин}\ \mathrm{Ba} \\ \searrow 8\%\ \text{Стабильный}\ \mathrm{Ba} \end{cases}$$

Период полураспада каждого изотопа указывается перед его символом. Цифра, стоящая под символом, показывает выход данного изотопа (т. е. выраженную в процентах вероятность образования изотопа на один акт деления) при делении $U^{235}$ под действием тепловых нейтронов.

12. В большинстве случаев последние два или три члена цепочки распада образуются главным образом путем распада предшественников, т. е. эти продукты имеют только небольшой независимый выход (как первичные продукты деления они образуются с трудом). Вследствие этого суммарный выход конечных членов близок к выходу цепочки, за исключением случаев ответвления, как это имеет место в цепи 137.

13. Выход любого данного осколка деления меняется в значительных пределах в зависимости от характера расщепляющегося ядра и энергии нейтронов, вызывающих деление [1–9]. В табл. I приводятся численные значения выхода некоторых радиоизотопов в результате деления ядер различных тяжелых атомов. Например, в таблице показано, что выход $Sr^{90}$ меняется от 2,2 процента при делении $Pu^{239}$ до 6,8 процента при делении $Th^{232}$. Так как в опытных атомных устройствах могут использоваться комбинации различных расщепляющихся материалов, то фактический выход при делении, вероятно, будет несколько отличным, когда такие устройства взрываются. В последних двух колонках табл. I приводятся данные по измерению фактических осколков, образующихся при взрыве ядерного оружия [7–9]. На основе подобных данных вычислялось образование $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ при испытаниях оружия в прошлом. При этом предполагается, что на каждые 10 *Мт* энергии деления образуется 1,00 *Мкюри* $Sr^{90}$ и 1,70 *Мкюри* $Cs^{137}$. Последние измерения [9] указывают, что эти величины равны 1,09 и 1,73 *Мкюри* соответственно. Однако при отдельных испытаниях количества образующихся $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ могут значительно отличаться от этих величин.

### *Характеристики распада*

14. Как уже указывалось, взрыв ядерных устройств, основанных на делении тяжелых ядер, приводит к образованию смеси изотопов с широким диапазоном массовых чисел. Всего образуется более 200 изотопов [10–14], большая часть которых радиоактивна с периодом полураспада от величины меньше 1 *сек* до многих лет (в некоторых случаях миллионы лет, т. е. по существу нерадиоактивные изотопы). Эта смесь продуктов деления распадается с испусканием бета- и гамма-излучения, поэтому их общая активность уменьшается с течением времени. Так



Digitized by UNOG Library

как постоянные распада различных изотопов сильно отличаются друг от друга (рис. 1), то очевидно, что изменение активности смеси во времени не может быть выражено простым экспоненциальным законом. Установлено, что суммарная активность изменяется обратно пропорционально времени с момента взрыва (деления), т. е. в соответствии с эмпирическим законом Вейя и Вигнера [15]:

$$A_t = A_1 \cdot t^{-n} \qquad (1)$$

где $A_t$ — активность смеси осколков деления через t единиц времени после взрыва;
$A_1$ — активность той же смеси при $t=1$ единице времени;
n — параметр, который зависит от возраста продуктов деления.

Уравнение (1) в грубом приближении пригодно для смеси продуктов деления, образовавшихся в результате одиночного взрыва. Например,

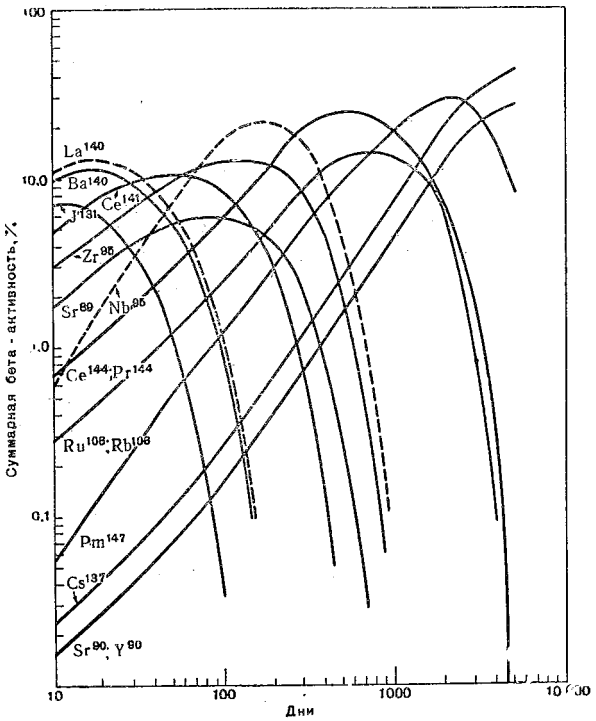



*Рис. 1.* Распад смеси продуктов деления

при одновременном делении $U^{235}$ под действием тепловых нейтронов закон отражает суммарный бета-распад в пределах 15 процентов в течение периода времени от 1 *ч* до 200 дней, если величина $n=1{,}15$ [14]. Однако для продуктов деления, содержащихся в осколках, наблюдаются гораздо большие отклонения, особенно для суммарного гамма-распада [16–20]. Закон Вейя-Вигнера все еще остается применимым, так как он дает простой метод для того, чтобы отличить осколки, образующиеся при взрыве ядерного оружия, от естественной радиоактивности, а также грубый метод оценки возраста новых осколков.

15. Излучение смеси продуктов деления сравнительно детально изучалось как теоретически [4, 13, 20–28], так и экспериментально [29–32]. Установлено, что гамма-спектр позволяет сравнительно точно определить состав смеси продуктов деления, их возраст, а в некоторых случаях — путь образования. Средняя энергия гамма-излучения обычно равна $0{,}64 \pm 0{,}10$ *Мэв*, однако интенсивность энергии отдельных гамма-излучений может меняться в значительных пределах. Например, через три года после деления $U^{238}$ под действием нейтронов с энергией 14 *Мэв* общее число гамма-квантов в 1 *мин* на 80 процентов выше, чем общее число гамма-квантов, испускаемых при делении $U^{235}$ под действием тепловых нейтронов. Установлено, что для продуктов деления в возрасте менее одного месяца теоретическое отношение числа бета-распадов к числу гамма-распадов равно приблизительно 1 и достигает максимума через 3—7 лет после деления [4].

## ДЕЛЯЩИЕСЯ ВЕЩЕСТВА И НАВЕДЕННАЯ АКТИВНОСТЬ

### *Введение*

16. Во время ядерного взрыва выделяется большое число нейтронов. Все эти нейтроны имеют весьма короткое время жизни, так как они немедленно захватываются окружающими ядрами. Благодаря этому свойству нейтронов, помимо их важного свойства вызывать цепную реакцию, в результате которой образуется энергия взрыва, происходит образование различных видов наведенной активности: в расщепляющихся материалах, в корпусе бомбы и в районе взрыва. Большая часть наведенной активности имеет малое биологическое значение как вследствие короткого периода полураспада, так и низкого выхода. Значительные активности будут подробно рассмотрены в последующих пунктах.

### *Делящиеся вещества*

17. Оружие, основанное на делении ядер, содержит альфа-излучающие материалы, например $U^{235}$, $Pu^{239}$ и $U^{238}$. С точки зрения возможных биологических эффектов наиболее важным из этих материалов является плутоний. В оружии, в котором расщепляющимся материалом является плутоний, большая его часть остается неизменной после взрыва. Плутоний может также образовываться во время ядерного взрыва в результате следующей реакции [33]:

$$U^{238} + n \rightarrow$$

$$\rightarrow U^{239} \xrightarrow[24\ мин]{\beta} Np^{239} \xrightarrow[2{,}3\ дня]{\beta} Pu^{239} \xrightarrow[24\,000\ лет]{\alpha}$$

Активность искусственного $Np^{239}$ часто лежит в тех же пределах, что и суммарная бета-активность смеси продуктов деления в свежих осколках [18, 20, 33]. Показано [34], что в течение такого же периода времени, т. е. 10—20 дней после взрыва, среди некоторых осколков находится другой искусственный радиоактивный изотоп $U^{237}$, образующийся из $U^{238}$ в результате реакции (n, 2n) в некоторых типах оружия. Наличие этого изотопа может служить указанием на взрыв термоядерного оружия [33]. Наконец, в расщепляющихся ма-


Digitized by UNOG Library

териалах может происходить многократный захват нейтронов, приводящий к образованию небольших количеств трансурановых элементов с атомным номером вплоть до 100[35, 36].

*Тритий*

18. Тритий может либо находиться в ядерном устройстве, либо образовываться во время взрыва вследствие происходящих при этом термоядерных реакций[37, 38]. Хотя максимальная энергия бета-распада трития равна 18 *кэв*, большой период полураспада трития, равный 12,5 года, и биологическое значение водорода приводят к необходимости рассмотрения его значения.

*Активность, наведенная в материалах оболочки бомбы*

19. Нейтроны, захваченные оболочкой бомбы и другими нерасщепляющимися материалами, находящимися внутри ядерного взрывного устройства, образуют ряд других искусственных изотопов. Среди осколков были найдены[40–42] радиоактивные изотопы железа и цинка[39], а также некоторые количества $Mn^{54}$, $Co^{57}$, $Co^{58}$ и $Co^{60}$. Эти вещества имеют небольшое биологическое значение по сравнению с продуктами деления. Во время некоторых испытаний оружия образовывались такие достаточно характерные изотопы, как $Rh^{102}$ и $W^{185}$, которые служили в качестве индикаторов движения осколков в атмосфере.

*Активность, наведенная в окружающей среде*

20. Характер наведенной в районе ядерного взрыва активности зависит, конечно, от характера окружающей среды. При наземном взрыве или взрыве на достаточно малой высоте, когда огненный шар соприкасается с земной поверхностью, около 50 процентов нейтронов достигает поверхности земли и вступает во взаимодействие с ядрами элементов почвы. В результате образуются радиоизотопы многих элементов[23, 43, 44], в том числе $Si^{31}$, $Al^{28}$ и $Na^{24}$ с коротким периодом полураспада и сравнительно долгоживущие $Zn^{65}$, $Fe^{55}$, $Fe^{59}$, $Mn^{54}$ и др. При подземных взрывах практически все нейтроны будут поглощаться минеральными веществами. В случае подводного взрыва большая часть нейтронов будет поглощаться водой и растворенными в ней веществами. Основным продуктом будет неактивный $H^2$, а также радиоактивные изотопы Na, K, P, Cl и Mg, S, Cd и $Zn^{65}$, упоминавшийся выше[43, 45]. Если взрыв производится на большой высоте в атмосфере, то фактически все нейтроны поглощаются ядрами азота, что приводит к образованию долгоживущего радиоизотопа $C^{14}$.

*Углерод-14*

21. Количество образованного при ядерном взрыве $C^{14}$ определяется числом избыточных нейтронов, входящих в атмосферу. Поэтому образование $C^{14}$ будет зависеть от типа взорванного ядерного устройства, а также от того, имел ли место взрыв на поверхности земли или высоко в атмосфере. При наземном испытательном взрыве будет образовано приблизительно 50 процентов от того количества $C^{14}$, которое образовалось бы при взрыве такого же устройства в воздухе, так как около половины выделяющихся нейтронов будет захватываться почвой или водой, а не атмосферой. Практически все нейтроны, вылетающие из взрывающегося ядерного устройства, будут образовывать $C^{14}$, когда они поглотятся атмосферой[46].

22. Расчеты выхода нейтронов на 1 *Мт* в устройствах, основанных на делении, дают приблизительно $1{,}5—3 \cdot 10^{26}$ нейтронов для различных расщепляющихся материалов. В этом приложении принимается, что на 1 *Мт* выделяется $2 \cdot 10^{26}$ нейтронов. В зависимости от конструкции устройств, основанных на синтезе, диапазон величин выхода нейтронов еще шире. Лейпунский[37, 47] определил для разных реакций синтеза, что при выделении энергии 180 *Мэв* выделяется от 1,5 до 22 нейтронов. В расчете на 1 *Мт* это дает $2{,}2—32 \cdot 10^{26}$ нейтронов. Либби[48, 49] на основе ядерных испытаний, проведенных до 1958 года, предлагает среднюю величину $3{,}2 \cdot 10^{26}$ нейтронов на 1 *Мт* энергии деления и синтеза. Махта[50] на основании опыта Соединенных Штатов Америки по проведению испытаний дает $2 \cdot 10^{26}$ нейтронов на 1 *Мт* общего (деления и синтеза) выхода энергии для воздушных взрывов и $1 \cdot 10^{26}$ нейтронов на 1 *Мт* при наземном взрыве. Последние величины основаны на предложении, что применялись равные выходы энергии деления и синтеза, причем рассчитанная Махтой погрешность равна 2. Для взрывов, проведенных до 1959 года, предположение о том, что на 1 *Мт* общего выхода энергии образовывалось $2 \cdot 10^{26}$ атомов $C^{14}$, хорошо совпадает с экспериментальными данными по увеличению содержания $C^{14}$ в атмосфере.

## ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВЕЩЕСТВ, ОБРАЗУЮЩИХ РАДИОАКТИВНЫЕ ОСКОЛКИ

*Взрывы в атмосфере*

23. При взрыве ядерного оружия обычно образуются аэрозоли радиоактивных частиц. При образовании частиц имеют место два процесса[51]: нагревание материалов, захваченных огненным шаром, и конденсация превращенных в газообразное состояние материалов. Относительное значение этих двух процессов зависит от мощности оружия и среды, где производится взрыв. При атмосферном взрыве, т. е. при взрыве в атмосфере на такой высоте, когда огненный шар не касается почвы, процесс конденсации будет иметь первостепенное значение. В этом случае огненный шар будет содержать пары расщепляющихся элементов и их продуктов, а также пары других материалов атомного устройства. По мере охлаждения огненного шара эти пары окисляются, затем конденсируются, образуя мелкие твердые аэрозольные частицы[52, 53]. Важной составной частью огненного шара часто являются пары железа; многие образующиеся при этом частицы являются мелкими, черными магнетитовыми шариками ($Fe_3O_4$), гомогенно радиоактив-



Digitized by UNOG Library

ными в результате включения многих продуктов деления. Частицы имеют размер от 10 *мк* до 0,01 *мк*, причем для килотонного взрыва наиболее вероятный размер частицы, возможно, равен 0,2 *мк*[54]. Они обладают высокой удельной активностью, например в одном случае была обнаружена частица размером 4 *мк* с активностью $5\times10^{-9}$ *кюри* — спустя 40 дней после ее образования[52].

### *Околоземные взрывы*

24. Положение становится более сложным при взрыве около земной поверхности, т. е. когда огненный шар лишь незначительно соприкасается с почвой или водной поверхностью (так называемый взрыв на башне), так как в этом случае в огненный шар включаются большие количества почвы, воды или железа[51]. При этом обнаружены частицы такого же типа, как и при атмосферном взрыве, однако они часто присоединяются к поверхностям более крупных несимметричных частиц вещества почвы. В случае надводного взрыва частицы захватываются водой и образуют взвешенные капли диаметром приблизительно от 50 до 250 *мк*. Часто такие частицы большего размера нагреваются до точки плавления, а первоначальная связанная с поверхностью радиоактивность распределяется в этом случае более или менее равномерно по всему объему частицы, которая имеет сферическую поверхность, диаметром от $^1/_4$ до 1 *мм*. Цвет этих частиц меняется от черного (железо) до светлого (силикат), причем имеются промежуточные частицы красного и бурого цвета (указывающего на смешанный состав)[51]. Удельная активность этих частиц также высокая и может достигать величин, обнаруживаемых при воздушных взрывах[17, 56–59].

### *Наземные и подземные взрывы на небольшой глубине*

25. В случае наземных или подземных взрывов на небольшой глубине, т. е. когда происходит образование воронки значительных размеров, с огненным шаром смешиваются большие количества почвы или воды. Образующиеся при этом частицы обычно имеют большой размер (до 2 *мм*) при неравномерном распределении радиоактивности иногда на поверхности, а иногда во всем объеме частицы. Удельная активность меньше, чем в предыдущих случаях[60]. Однако при таких взрывах можно обнаружить мелкие (0,1 *мк*) частицы с высокой удельной активностью[51].

### *Другие виды взрывов*

26. При подводном взрыве на большой глубине вначале образуются частицы того же самого типа, как и при атмосферном взрыве. Однако вскоре многие частицы захватываются водой и образуют взвешенные капли (см. пункт 24). На примере подземного взрыва, когда огненный шар блокирован и не прорывается на поверхность с образованием кратера, установлено, что содержащиеся в огненном шаре пары конденсируются и смешиваются с расплавленными веществами земли, которые впоследствии затвердевают. При взрыве оружия мощностью от 1 до 20 *кг* образующиеся на каждую килотонну продукты деления смешиваются с 200—300 *т* горных пород[61]. Однако часть газообразных осколков не принимает участия в этом процессе и иногда выходит на поверхность и выбрасывается в атмосферу. При взрыве на весьма большой высоте можно ожидать, что пары огненного шара будут покидать точку взрыва слишком быстро, чтобы могло происходить значительное образование ядер или частиц. Поэтому образующиеся осколки или будут иметь газообразное состояние, или будут состоять из весьма малых частиц, например из скоплений нескольких сот атомов[62].

## ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ОСКОЛКОВ, ОБРАЗУЮЩИХСЯ ПРИ ВЗРЫВЕ ЯДЕРНОГО ОРУЖИЯ, И ФРАКЦИОНИРОВАНИЕ

### *Растворимость осколков*

27. Растворимость осколков весьма чувствительна к составу среды, где происходит взрыв, включая конструкционные материалы устройства. Независимо от мощности оружия[63] при атмосферных взрывах образуются мелкие частицы, имеющие большую растворимость. Установлено, что растворимость в воде доходила до 30 процентов и в 0,1 н HCl — почти до 100 процентов[19]. При наземных взрывах образуется значительное количество плохо растворимых частиц и некоторые количества частиц с растворимостью, аналогичной растворимости частиц, образующихся при атмосферном взрыве[19]. Подводные взрывы на большой глубине приводят к образованию хорошо растворимых частиц (более 90 процентов) независимо от того, связаны ли осколки с большими количествами воды и падают ли они тесно друг к другу или более широко дисперсированы[51]. Наконец, подводные взрывы на небольшой глубине дают частицы, растворимость которых лежит в пределах между этими крайними растворимостями. Стратосферные осколки, как правило, полностью растворимы и полностью доступны животным[64–66].

### *Фракционирование*

28. Процесс образования частиц начинается через одну или несколько секунд после взрыва килотонной бомбы, и даже при мегатонном взрыве задержка не превышает 1 *мин*. Как указывалось ранее (см. пункт 11), некоторые цепочки распада продуктов деления начинаются с газообразных или летучих предшественников (например, изотопов Kr, J или Xe). В табл. II приводится процент газообразного состояния некоторых членов цепочек распада продуктов деления в начальный период времени после взрыва[67, 68]. Значительная часть продуктов деления



Digitized by UNOG Library

находится в газообразном состоянии, что оказывает существенное воздействие[69] на распределение отдельных изотопов среди аэрозольных частиц, возникающих из сверхнасыщенных паров поднимающегося облака. Эти различия в распределении продуктов деления называются фракционированием. Указанное явление носит весьма сложный характер и неполностью изучено, хотя оно исследовалось как теоретически[70], так и экспериментально[17, 19, 32, 51, 53, 58, 67–69, 71–73]. Как правило, следует ожидать, что фракционирование должно увеличиваться с уменьшением мощности или высоты взрыва[68]. Однако были установлены исключения из этого правила.

29. При рассмотрении отдельных радиоизотопов было обнаружено[53], что отношение $Sr^{90}$ к суммарной активности продуктов деления увеличивается с уменьшением размера частицы и что $Sr^{90}$, связанный с большими частицами, концентрируется в виде тонкого поверхностного слоя. Вследствие этого весь $Sr^{90}$ может быть растворим в воде, если даже заметная часть других радиоизотопов нерастворима. $Sr^{89}$, $J^{131}$ и $Cs^{137}$, вероятно, фракционируются в большей степени, чем $Sr^{90}$ (см. табл. II), что также нашло подтверждение[68]. Аналогичным образом такие радионуклиды, как $Zr^{95}+Nb^{95}$, преимущественно концентрируются в крупных частицах тугоплавкого материала, например окисях железа или кремния.

30. В табл. II вместе с продуктами деления приводится также процент некоторых искусственных радиоизотопов в газообразном состоянии. Основываясь на этих данных, можно ожидать, что $U^{237}$ и $Np^{239}$ не будут фракционироваться, тогда как $H^3$ и $C^{14}$ будут. Этот вывод особенно справедлив для $C^{14}$, так как он в основном образуется вне пределов огненного шара. Вероятно также, что образованный таким путем $C^{14}$ будет быстро превращаться в CO и $CO_2$, которые затем будут подниматься вверх вместе с горячими газами взрыва.

## II. Инжектирование и перенос радиоактивных осколков

### ВВЕДЕНИЕ

### *Атмосфера*

31. Структура и характеристики земной атмосферы оказывают сильное влияние на перенос и отложение инжектированных радиоактивных осколков. На рис. 2 приводится весьма схематическая картина строения атмосферы. Важными явлениями в тропосфере являются образование облаков, выпадение осадков и турбулентное перемешивание. Стратосфера, вследствие перепада температур, имеет более стабильную структуру. Граница между тропосферой и стратосферой называется тропопаузой и лежит на высоте около 16 *км* в экваториальной зоне и 11 *км* — в средних и полярных районах. Тропопауза каждого полушария имеет два главных разрыва (на рис. 2 показан только один разрыв), причем первый разрыв находится между тропопаузой полярного района и средних широт, а второй — между тропопаузой средних и тропических широт. С каждым разрывом связано струйное течение — зональный ветер высокой скорости.

### *Виды радиоактивного выпадения*

32. Большая часть инжектируемых в атмосферу мелких радиоактивных осколков отлагается на земной поверхности в виде осадков. Газообразные осколки, как, например, $J^{131}$, $Kr^{85}$ и $C^{14}O_2$,

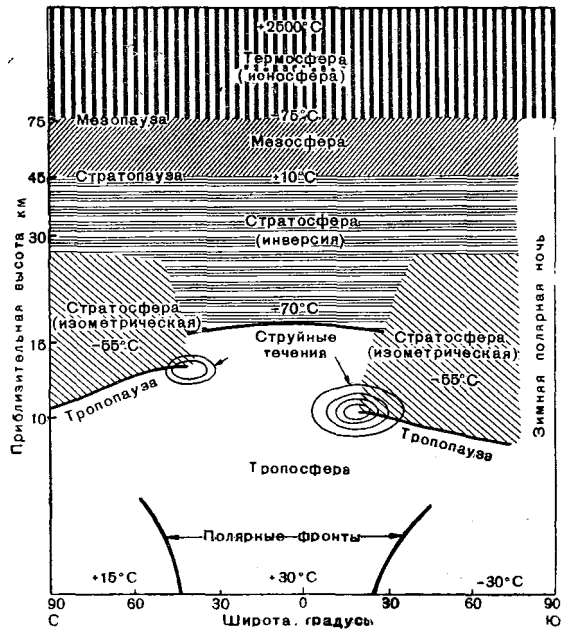



*Рис. 2.* Строение атмосферы в июле

могут также достигать земной поверхности. Условно радиоактивные выпадения делятся на три различных вида: локальное (или близкое от места взрыва); тропосферное и стратосферное.

*a*) Локальное выпадение происходит вблизи точки взрыва и в пределах одного дня. Оно имеет особое значение при наземных или околоземных взрывах.

*b*) Радиоактивные осколки, которые инжектируются в тропосферу и переносятся вокруг земного шара, отлагаются на земной поверхности в виде тропосферного выпадения. Пока эти осколки находятся в атмосфере (приблизительно один месяц), они называются тропосферными.

*c*) Когда осколки, инжектированные выше тропопаузы, в конце концов отлагаются на Земле (на что может потребоваться один год или несколько лет), то это явление называют стратосферным выпадением. Стратосферные осколки, естественно, будут наблюдаться в тропосфере в течение некоторого времени до осаждения.

33. Газообразные осколки обычно находятся в атмосфере более длительное время, чем аэрозольные частицы, инжектированные в одно и то же время и в том же месте. Процессы удаления



Digitized by UNOG Library

осколков из атмосферы сложны и разнообразны; например, $J^{131}$ может попасть на земную поверхность, будучи поглощенным частицами, растворенным в атмосферных осадках, а также вследствие столкновения газовых частиц и прямого поглощения в легких при вдыхании воздуха.

## ИНЖЕКТИРОВАНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ОСКОЛКОВ В АТМОСФЕРУ

### *Распределение*

34. Распределение радиоактивных осколков между локальным, тропосферным и стратосферным выпадениями зависит от трех факторов, определяющих инжектирование: мощности оружия, высоты взрыва и метеорологических условий. На рис. 3 приводятся размеры радиоактивного облака, которые наблюдались через 10 *мин* после наземного взрыва[74, 75]. Рисунок показывает, что радиоактивные аэрозоли при наземных взрывах мощностью больше 100 *кт* ТНТ могут подниматься значительно выше тропопаузы. Это справедливо также для менее мощного оружия, если взрыв происходит высоко в воздухе, а также для взрыва в атмосфере выше тропопаузы, когда вся радиоактивность остается в стратосфере.

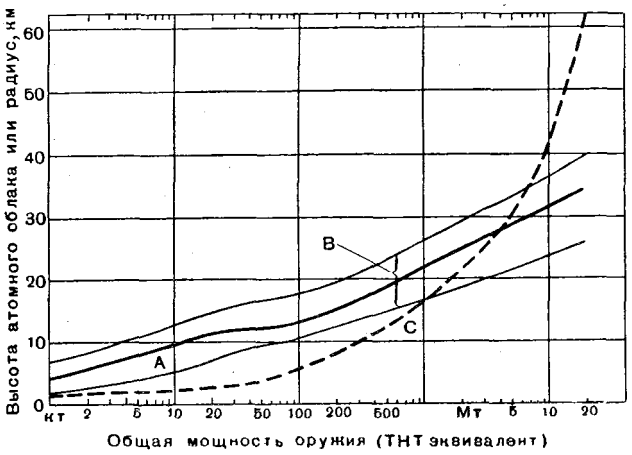



*Рис. 3.* Приблизительные размеры атомного облака[75]: A — средняя вершина облака; B — изменение вершины облака; C — средний радиус облака

35. Проведено очень немного прямых измерений распределения осколков между локальным, тропосферным и стратосферным выпадениями, которые не являются достоверными. Однако было предложено несколько величин, показывающих такое распределение [46, 49, 76–78], сводка которых приводится в табл. III[79]. Приведенные данные весьма приближенные. Они относятся только к полной активности, а не к отдельным радиоизотопам, например $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$, которые могут распределяться различно, вследствие явления фракционирования, приводящего к меньшему участию в локальном выпадении по отношению к полной активности. Для наведенной активности применимы даже более жесткие условия. Например, по сравнению с наведенной в почве активностью $H^3$ и $C^{14}$ вносят разные доли в локальное загрязнение.

### *Инжектирование*

36. Для теоретического определения радиоактивного выпадения, возникающего в результате ядерных взрывов, необходимо знать количество радиоактивных продуктов, инжектированных в атмосферу. Это количество определяется не только выходом энергии взрыва, но также двумя количественными характеристиками, зависящими от конструкции ядерного оружия. К ним относится: отношение деления к синтезу, которое определяет количество продуктов деления, и выход нейтронов на единицу термоядерной энергии, который дает величину образования $C^{14}$. Коэффициенты, которые сообщались в печати, не подтверждаются опубликованными экспериментальными и теоретическими данными. Поэтому в настоящее время расчеты Комитета, касающиеся прошлых инжектирований, основаны на измерении осаждения осколков и на их количестве в атмосфере в течение достаточных периодов времени, прошедших после взрывов. Что касается взрывов, проведенных до 1961 года, то были опубликованы расчеты[46, 80, 81] выхода продуктов деления и нейтронов всех проведенных взрывов, основанные на предполагаемых величинах о соотношении между делением и синтезом и выходе нейтронов. Рассчитанные величины приводятся в табл. IV. С помощью коэффициентов, приводимых в табл. III, инжектирование в стратосферу после взрывов, проведенных до 1961 года, оценивается равным 68 *Мт* энергии деления, т. е. 6,8 *мкюри* $Sr^{90}$, а количество атомов $C^{14}$ — равным $24 \cdot 10^{27}$. Количества $Sr^{90}$ и $C^{14}$ хорошо совпадают с измеренным отложением $Sr^{90}$ (табл. XIV) и измеренным количеством в атмосфере (табл. XVI), а также с количеством $C^{14}$ в атмосфере (табл. XVII). Это свидетельствует о том, что общие величины коэффициентов и выхода энергии, принятые в литературе[46, 80, 81], не противоречат экспериментальным значениям $Sr^{90}$ и $C^{14}$, хотя возможны другие комбинации. Имеются расчеты выхода энергии взрывов, проведенных в 1961 году (общий выход энергии — 120 *Мт*, выход энергии синтеза — 25 *Мт*)[82, 83]. Точность расчета инжектирования в стратосферу после взрывов 1961 года еще неизвестна, так как не прошло достаточно времени, чтобы иметь возможность произвести измерение и оценку запасов. К этим расчетам применимы основные соображения, приводившиеся в начале этого пункта.

37. В настоящее время нет достаточных данных о радиоактивном выпадении в результате взрывов 1961 года, которые позволили бы сделать точную оценку величины инжектирования. Один из подходов, основанный на ограниченном числе данных, состоит в том, чтобы сравнить уровни активности от инжектирований, произведенных осенью 1958 года, с уровнями активности от ин-



Digitized by UNOG Library

жектирований, произведенных осенью 1961 года. Однако первые месяцы отложения радиоактивных продуктов не типичны для годового показателя выпадения, так как ожидается, что типичный максимум осколков появится только весной 1962 года. Только после измерения этого весеннего пика во многих местах земного шара и оценки полученных результатов можно сделать надежные расчеты инжектирований, произведенных в 1961 году. Имеющиеся данные (по состоянию на март 1962 года) включают измерения отложения $Sr^{90}$ за три месяца 1961 года (октябрь, ноябрь, декабрь) в Токио[84], за один месяц (октябрь) в Абингдоне (Великобритания) [85] и в четырех городах Соединенных Штатов Америки [86]. Большая часть этих измерений показывает, что скорость отложения $Sr^{90}$ в 1961 году меньше, чем в те же месяцы 1958 года. Данные об отложении $Cs^{137}$ в те же месяцы имеются только по Токио. Скорость отложения $Cs^{137}$ за два месяца была больше и в одном месяце меньше, чем в 1958 году. Измерения короткоживущей активности в воздухе, например в Великобритании [85] и в Японии [87], показывают, что в сентябре 1961 года уровни активности резко возросли до уровней соответствующих месяцев 1958 года. Несмотря на явный недостаток данных, необходимых для долгосрочных прогнозов, аналогичность характера уровней выпадения испытаний атомного оружия в 1958 и 1961 годах позволяет считать уровень инжектирования в 1961 году близким к уровню инжектирования для осени 1958 года. В течение 1959 года глобальное интегрирование по местам ежемесячного отбора проб дало 0,86 *мкюри* $Sr^{90}$, инжектированного во время осенних испытаний [88]. Эта величина вместе с расчетной величиной соответствующей части, находящейся в стратосферном резервуаре, дает суммарную величину, равную около 1 *мкюри* $Sr^{90}$ (10 *Мт* энергии деления). Эта цифра хорошо совпадает с рассчитанными величинами инжектирования, равными 0,6 *мкюри* [89] и 1,2 *мкюри* [46]. Можно предположить, что величина 1 *мкюри* мала для инжектирования в 1961 году, если иметь в виду, что радиоактивное выпадение могло быть распределено на более длительный период времени, чем это было после инжектирования в 1958 году.

## ДВИЖЕНИЕ ОСКОЛКОВ В СТРАТОСФЕРЕ

### *Введение*

38. За последние годы были предложены различные теории о механизмах переноса радиоактивных осколков в стратосфере. Однако существует общее мнение, что наиболее важными факторами в переносе являются адвекция, диффузия (обычно турбулентная) и гравитационное осаждение частиц. Первый из этих процессов — движение масс воздуха — является наиболее быстрым при скоростях ветра, достигающих более 100 *км/ч*[90] в направлении с востока на запад. Эти зональные ветры распределяют радиоактивные осколки в широтной зоне стратосферы и обходят вокруг земного шара в течение 2 дней — 6 недель после инжектирования. Вертикальное движение вследствие тепловой стабильности стратосферы не является таким быстрым, а горизонтальное движение стратосферных воздушных потоков с севера на юг (и обратно) также не имеет большого значения. Этот вопрос будет рассматриваться ниже в пункте 42.

### *Гравитационное осаждение*

39. Гравитационное осаждение осколков может быть важным только в течение первых 1—2 месяцев после инжектирования, однако имеются указания, что оно играет роль даже в осаждении более старых осколков[91, 92]. Произведенные оценки[93] показывают, что на высотах около 20—30 *км* активность продуктов деления может быть связана с весьма мелкими аэрозольными частицами размером от 0,055 до 0,095 *мк*. Согласно другой оценке[94] размеры частиц на этих высотах лежат между 0,02—0,2 *мк*. Прямые измерения[95] показали, что большая часть частиц имеет размер меньше 0,2 *мк*. Таким образом, можно ожидать, что через несколько месяцев после инжектирования размер частиц, как правило, будет лежать между 0,01—1,0 *мк*[96, 97]. На высоте ниже 30 *км* такие мелкие частицы осаждаются весьма медленно под действием гравитационных сил, и поэтому можно считать, что частицы в основном движутся вместе с воздушными массами, в которых они находятся во взвешенном состоянии[76]. С другой стороны, на высоте выше 30 *км* вследствие малой плотности воздуха осаждение может происходить быстрее[62].

### *Диффузия*

40. Что касается важности диффузии как механизма переноса радиоактивных осколков, образующихся при взрывах ядерного оружия, то, по-видимому, имеются довольно точные данные, указывающие на то, что скорость диффузионного перемешивания в стратосфере меньше, чем в тропосфере[76, 98].

### *Стратосферный резервуар*

41. За исключением начального периода времени, когда гравитационное осаждение может удалить некоторую часть активности, различные процессы удаления, по-видимому, протекают довольно медленно по сравнению с зональной адвекцией. Поэтому существует общее мнение, что инжектированные в стратосферу радиоактивные осколки могут оставаться там в течение некоторого времени, образуя резервуар, который медленно истощается, когда активность переходит в тропосферу и из тропосферы на земную поверхность. Допуская быстрое перемешивание и постоянное относительное удаление за год, скорость сокращения можно выразить с помощью периода полуочищения стратосферы — $T_{0,5}$ (часто вместо этого используют среднее время пребывания $T_m$, где $T_m \times \ln 2 = T_{0,5}$). При составлении доклада 1958 года имелись данные лишь весьма приближенного характера[33, 99]. В докладе указывалось, что «механизм их переноса из стратосфе-



Digitized by UNOG Library

ры в тропосферу не вполне ясен»[100]. Ввиду отсутствия прямых измерений стратосферного резервуара его размер определялся по измеренной скорости выпадения радиоактивных осадков, если принять, что среднее время пребывания равно 10 годам. Эта величина считается верхним пределом (более вероятно, что среднее время пребывания равно 5 годам) и принята главным образом по той причине, что дает умеренную оценку размера резервуара. В последующие годы благодаря изучению переноса в атмосфере осколков, образующихся при взрывах ядерного оружия, положение значительно улучшилось. Проведенные исследования описываются в последующих пунктах.

### *Модель Бруэра — Добсона*

42. Махта[101] и Стюарт[102] сделали первую попытку объяснить механизм стратосферного переноса радиоактивных осколков. Их объяснение основывается на модели, которую первоначально предложили Бруэр[103] и Добсон[104] для объяснения распределения в стратосфере паров воды и озона. Эта модель предполагает, что кроме быстрого зонального движения воздуха существует медленная меридиональная циркуляция тропосферного воздуха. Этот воздух нагревается в тропических районах и переходит в стратосферу, где на высотах порядка 30 *км*[105] он движется в направлении к полюсам, опускается и снова входит в тропосферу в конце зимы и весны. Эта модель подтверждается такими экспериментальными результатами, касающимися отложения радиоактивных осадков на земле, как: *a*) сезонные колебания скорости выпадения; *b*) максимальное осаждение в средних широтах; *c*) большее осаждение в том полушарии, где происходит инжектирование; *d*) более быстрое осаждение осколков, инжектированных в нижние слои стратосферы полярных районов, по сравнению с осколками, инжектированными в нижние слои стратосферы тропических районов. Данные, подтверждающие эту модель, были также получены путем измерений осаждения[106–108] естественного $Be^7$.

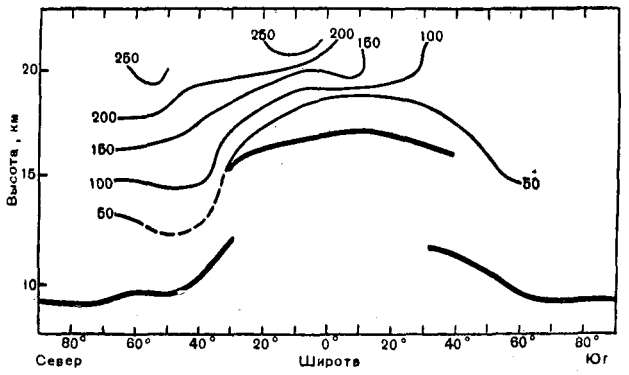



*Рис. 4а.* Распределение $Sr^{90}$ в стратосфере в мае—июне 1959 года[152] в *расп. мин.*/$10^3$ *куб. ф.* (=0,016 *пкюри*/$м^3$)

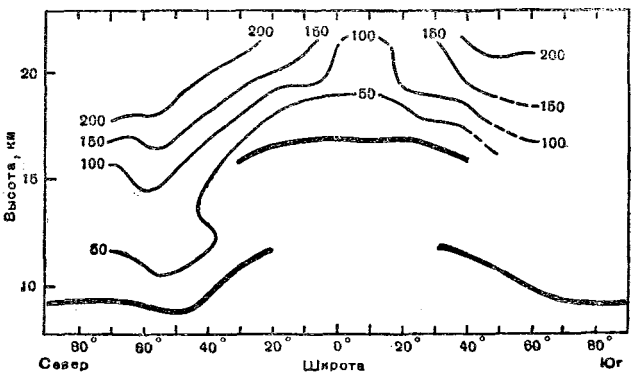



*Рис. 4б.* Распределение $Sr^{90}$ в стратосфере в мае — июне 1960 года[152] в *расп. мин.*/$10^3$ *куб. ф.* (=0,016 *пкюри*/$м^3$)

43. В модель Бруэра—Добсона было внесено несколько изменений [76, 107–113]. Единственный способ решения вопроса о стратосферном переносе заключается в фактических измерениях, проводимых в стратосфере. Опубликованы многие результаты таких измерений[31, 33, 88, 105, 114–151]. Используя осколки ядерных взрывов в качестве индикаторов, можно составить диаграмму меридионального движения на высотах до 30 *км*. Такие данные собираются как путем измерений фактических концентраций таких продуктов деления, как $Sr^{90}$, $Sr^{89}$, $Ce^{144}$, так и искусственных активностей, например $C^{14}$, $W^{185}$ и $Rh^{102}$. Оказалось полезным также исследование изменения во време-

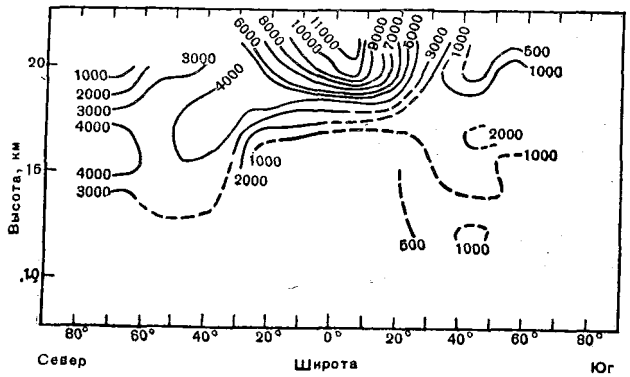



*Рис. 5а.* Распределение $W^{185}$ в стратосфере в мае—июне 1959 года[512] в *расп. мин.*/$10^3$ *куб. ф.* (=0,016 *пкюри*/$м^3$) исправлено на 15 августа 1958 года.

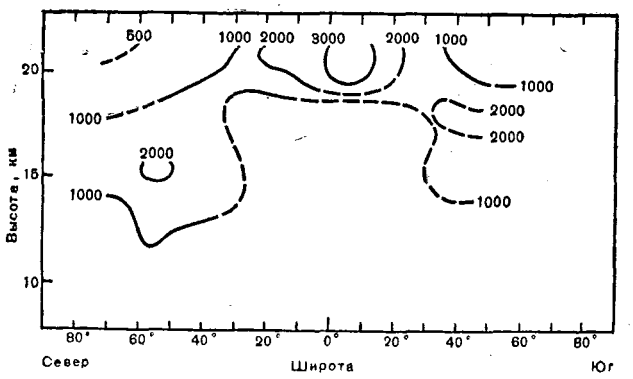



*Рис. 5б.* Распределение $W^{185}$ в стратосфере в мае—июне 1960 года[152] в *расп. мин.*/$10^3$ *куб. ф.* (=0,016 *пкюри*/*м*) исправлено на 15 августа 1958 года.



Digitized by UNOG Library

ни отношений этих активностей в оценке механизмов переноса. Например, после деления отношение $Sr^{89}/Sr^{90}$ уменьшается во времени по известному закону, и поэтому его измеренное значение служит более лучшим показателем возраста осколков, чем данные только по концентрации изотопов. На рис. 4 и 5 приводится распределение $Sr^{90}$ и $W^{185}$ в стратосфере в мае—июне 1959 и 1960 годов[152]. Из рис. 4 и 5 явствует, что максимальная концентрация $Sr^{90}$ в 1959 году над экваториальной тропопаузой почти приблизилась к нулю в 1960 году, а вместо этого появились менее выраженные максимумы в полярных районах. Хотя такое изменение совпадает с одним из вариантов[105] модели Бруэра—Добсона, данные по $W^{185}$ (см. рис. 5) не подтверждаются этим вариантом. Этот радиоизотоп был инжектирован в стратосферу тропиков в 1958 году и с тех пор (последние измерения в июне 1960 года) его максимальная концентрация над экваториальным районом остается без изменения. Кроме этого, измерения $Rh^{102}$ показывают[152], что полярные пики концентрации $Sr^{90}$ в 1960 году в некоторой степени обусловлены осколками, инжектированными в 1958 году одним взрывом на высоте 30 *км* (инжектирование составляло около 3,0 *Мкюри* $Rh^{102}$, и атомное облако поднялось значительно выше 30 *км* и, возможно, в мезосферу). Эти осколки постепенно опускались вниз и к полюсам. Поэтому модифицированная модель Бруэра—Добсона[105] встретила новые возражения в результате отбора проб на большой высоте. Возможно, эти и другие возражения можно устранить с помощью дальнейших модификаций, предложенных Гольдшмитом и Брауном[113]. Основная неопределенность в решении этой проблемы обусловлена отсутствием данных с высот больше 30 *км*.

### *Модель Спара—Фили*

44. Хотя инжектирование осколков в стратосферу тропиков отмечается в умеренных и высоких широтах через несколько месяцев, осколки, инжектируемые в полярных районах, также движутся в южном направлении[152], что ставит в затруднение постулированное в модели Бруэра—Добсона однонаправленное движение к полюсам. Это было доказано отбором 4 октября 1961 года на высоте 20 *км* на 30° осколков, инжектированных взрывом в полярном районе между 10 и 15 сентября 1961 года. Суммарная бета-активность была около 40 000 *расп/мин · м*$^3$, а позже пробы показали даже большие концентрации. Для объяснения этих и других данных, которые рассматривались ранее, Спар и Фили[141, 144, 145] высказали предложение о существовании в стратосфере двунаправленного, а не однонаправленного массового потока с диффузионным обменом. Фактически эта модель может быть связана с двумя явлениями, одно из которых диффузия, а второе состоит в том, что зональные ветры не являются строго зональными, а имеют извилистое направление движения, причем этот эффект больше в умеренных и особенно в полярных широтах по сравнению с широтами, близкими к экватору.

### *Периоды полувыведения*

45. Современные метеорологические данные, очевидно, недостаточны для точного выбора модели, которая наилучшим образом представляла бы характеристики стратосферы. Однако измерения дали лучшую основу для описания очищения стратосферы от осколков. Три параметра определяют удаление инжектированных осколков: высота, широта и время взрыва. Если измерения рассматриваются на основе периодов полуудаления, то установлено, что эти периоды меняются в зависимости от времени, прошедшего после инжектирования, и становятся более длительными. Этого следует ожидать, так как стратосфера перемешана неоднородно, а скорость удаления зависит от сезона и места и неодинакова во времени и пространстве. Поэтому применимость понятий периода полувыведения и среднего времени пребывания весьма ограниченна. В литературе приводится ряд оценок периодов полувыведения[128, 153–155]. Предложены следующие основанные на стратосферных изменениях[146, 152] оценки (относящиеся к очищению первой половины инжектированных осколков):

| | |
|---|---|
| Нижние слои стратосферы полярных районов (осеннее инжектирование) | 5 мес. |
| Верхние слои стратосферы полярных районов | 12 „ |
| Стратосфера тропических районов до 20 *км* | 10 „ |
| Стратосфера тропических районов на высоте 20—30 *км* | 20 „ |
| Стратосфера тропических районов на высоте 30—45 *км* | 30 „ |
| Мезосфера выше 45 *км* | 60 „ |

Приведенные цифры содержат большие погрешности, равные по крайней мере 50, а иногда и 100 процентам. До тех пор пока не будут более полно поняты метеорологические факторы, которые определяют перенос осколков в стратосфере, приведенные выше величины должны рассматриваться как предварительные и употребляться с осторожностью. Например, указывалось[153], что осколки, инжектированные в нижние слои стратосферы умеренных широт, в исключительных условиях могут быть выведены в течение нескольких часов. Цифры, относящиеся к высотам выше 30 *км*, основаны только на экстраполяции измеренных данных. Несмотря на отмеченные погрешности считают, что для осколков, инжектированных в любом месте в атмосферу[152] (или попадающих на границу атмосферы), верхний предел, вероятно, равен 10 годам. Для южного полушария нет аналогичных величин, так как стратосфера северного полушария служит постоянным источником осколков, перемещающихся в южное полушарие. Можно также отметить две сезонные тенденции: более быстрый перенос осколков с тропиков в полушарие, где в данный момент зима, по сравнению с переносом в полушарие, где лето, и нисходящий перенос осколков, находящихся на большой высоте, в окрестности полярной тропопаузы в конце зимы. Опубликовано только одно наблюдение о подъеме облака, образованного взрывом на большой высоте[156], что сви-



Digitized by UNOG Library

детельствует об отсутствии многих сведений о механизмах переноса на больших высотах.

46. Хотя понятие периода полувыведения основано на упрощенном механизме очистки атмосферы, некоторые его оценки оказываются полезными для установления тех короткоживущих продуктов деления, которые могут достигнуть земной поверхности до того, как они полностью распадутся в стратосфере. Процент относительно короткоживущих радиоизотопов ($Sr^{89}$, $Y^{91}$, $Zr^{95}$, $Ru^{106}$, $J^{131}$, $Ba^{140}$, $Ce^{141}$, $Ce^{144}$), осаждающихся из стратосферы на земную поверхность, увеличивается с уменьшением периода полуочищения стратосферы.

### *Стратосферные аэрозоли*

47. В связи с измерениями осколков в стратосфере было обнаружено[157–160] существование природного аэрозольного слоя, простирающегося от тропопаузы приблизительно до высоты 25 *км*, с максимальной концентрацией на высоте 20 *км*, равной 1 *част/см*$^3$. Частицы в основном состоят из сульфата аммония или персульфатов с радиусом менее чем от 0,1 до 1,5 *мк*. Было определено[161], что период полукоагуляции осколков ядерных

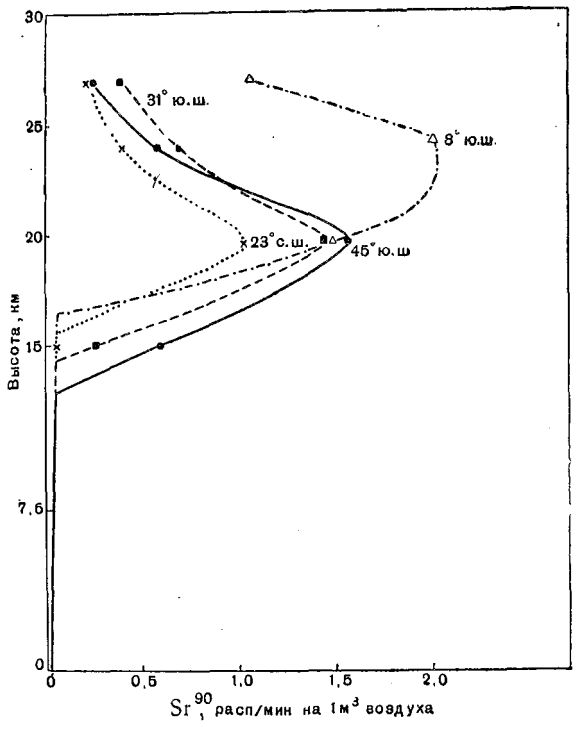



*Рис. 6.* Вертикальное распределение $Sr^{90}$ на различных широтах на июль 1957 года — июнь 1958 года[105]

взрывов с аэрозолями на высоте 20 *км* равен 20, 80 и 280 дням для частиц размером 0,005, 0,01 и 0,02 *мк*. Поэтому возможно, что мелкие радиоактивные частицы включаются в эту естественную пыль перед выведением из стратосферы. Такое явление может оказать некоторое воздействие на скорость очищения, особенно осколков, образующихся при взрывах на большой высоте, т. е. частиц весьма малого размера. Выдвинуто также предположение, что решающее влияние на перенос частицы может оказать солнечная радиация, особенно на первых стадиях расширения радиоактивного облака[162]. Однако значение этих двух процессов в настоящее время нельзя оценить на основании экспериментальных данных.

## ПЕРЕНОС ИЗ СТРАТОСФЕРЫ В ТРОПОСФЕРУ

### *Перенос через тропопаузу*

48. Характеристики тропопаузы, возможно, играют решающую роль в переносе радиоактивных осколков из стратосферы в тропосферу. Даниельсен[163] провел обширные исследования тропопаузы и показал, что она не похожа на «мембрану», предотвращающую массовый поток воздуха. Тропопаузу, по-видимому, следует определять как поверхность, лежащую между районом высокостабильным (стратосферой, где температура увеличивается с высотой) и малостабильным (тропосферой, где температура уменьшается с высотой). Если на основе данных измерения температуры и давления определить изентропные поверхности, то они могут пересекать тропопаузу[153]. Это означает, что через тропопаузу может происходить массовое движение воздуха, хотя оно, возможно, не происходит в такой степени, которая необходима для количественного объяснения переноса осколков из стратосферы в тропосферу. Однако изентропный перенос воздуха в сочетании с быстрой вертикальной диффузией может объяснить пологий градиент концентрации активности атмосферы сразу же выше тропопаузы (рис. 6)[105]

49. Через тропопаузу может происходить диффузия, однако она не имеет большого значения[143]. Было показано[17], что гравитационное осаждение свежих осколков размером 5 *мк* происходит быстрее, чем диффузия в тропосферу. С увеличением возраста осколков роль гравитации уменьшается, хотя существование природного аэрозольного слоя (см. пункт 47) может все еще обусловливать некоторое их осаждение.

### *Движения в тропопаузе*

50. Существует сезонное движение тропопаузы (см. рис. 2), которое может явиться основной причиной переноса осколков в тропосферу. Это движение заметно в умеренных широтах и имеет особое значение в полярных районах, где тропопауза исчезает во время арктических и антарктических зим[164]. Именно в это время иногда отмечается, что температура непрерывно уменьшается с высотой даже выше 10 *км*, и поэтому турбулентное перемешивание может захватывать большие высоты. Таким путем в полярных и умеренных райо-


Digitized by UNOG Library

нах большие объемы нижних слоев стратосферы могут включаться каждой весной в тропосферу. Эта тенденция изменяется осенью.

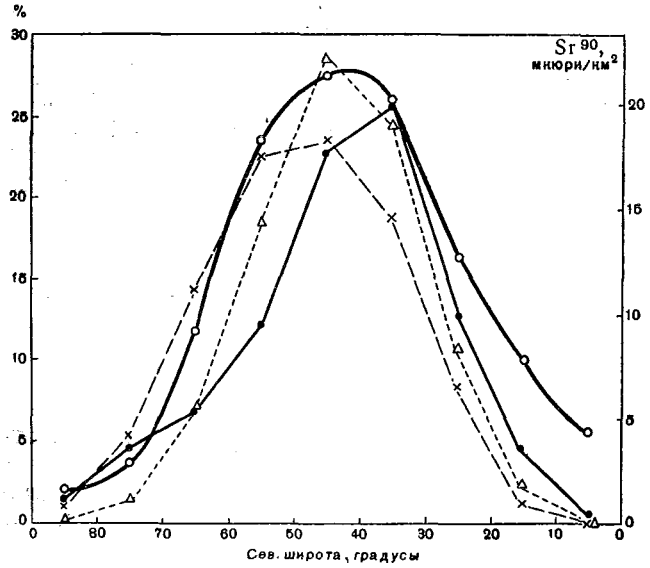



*Рис. 7.* Частотное распределение ложбины при давлении 500 *мбар* и радиоактивное выпадение[168]:
— —Отложение $Sr^{90}$
·—140° в. д.
—— —0°
——▽——80° з. д.

### *Возмущение в тропопаузе*

51. В связи с крупными атмосферными возмущениями в умеренных и полярных широтах Стэйли[153] указал на вертикальный перенос воздуха, который может происходить из нижних слоев стратосферы вниз, до высоты 1—2 *км*, т. е. в нижние слои тропосферы. Хотя это наблюдение основано только на одном примере экстратропической бури, который считается типичным, имеются некоторые данные, подтверждающие вывод Стэйли. Мияке и др.[165–168] обнаружили хорошую корреляцию между частотой экстратропических возмущений и высокой радиоактивностью в воздухе и в дожде и между частотой таких возмущений (измерялась на уровне 500 *мбар*) и глобальным отложением $Sr^{90}$ (рис. 7). Для существования второй корреляции необходимо, чтобы концентрация осколков в слоях стратосферы, прилегающих к тропопаузе, была весьма постоянна с высотой. Из рис. 4 и 5 явствует, что это предположение, по-видимому, разумно. В пользу этого свидетельствует также тот факт, что изучение стратосферы между 30—90° с. ш. весной 1959 года[88] показало, что чистое зональное удаление приблизительно пропорционально площади зоны, т. е. форма кривой такая же, как на рис. 7 (за исключением широтной зоны 30—40° с. ш.).

### *Перенос через разрывы в тропопаузе*

52. В литературе имеется много ссылок на возможность массового переноса воздуха и осколков через разрывы в тропопаузе или «щели» (см. рис. 2). Однако согласно Стэйли[153] «нет никаких синоптических доказательств того, что струйное течение направлено вниз». Прямой отбор проб в районе разрыва свидетельствует[116] о некотором смешивании стратосферного и тропосферного воздуха, однако, судя по этим данным, размер явления незначителен.

## ТРОПОСФЕРА

### *Горизонтальные движения*

53. Проводилось обширное исследование переноса радиоактивных аэрозольных облаков в тро-

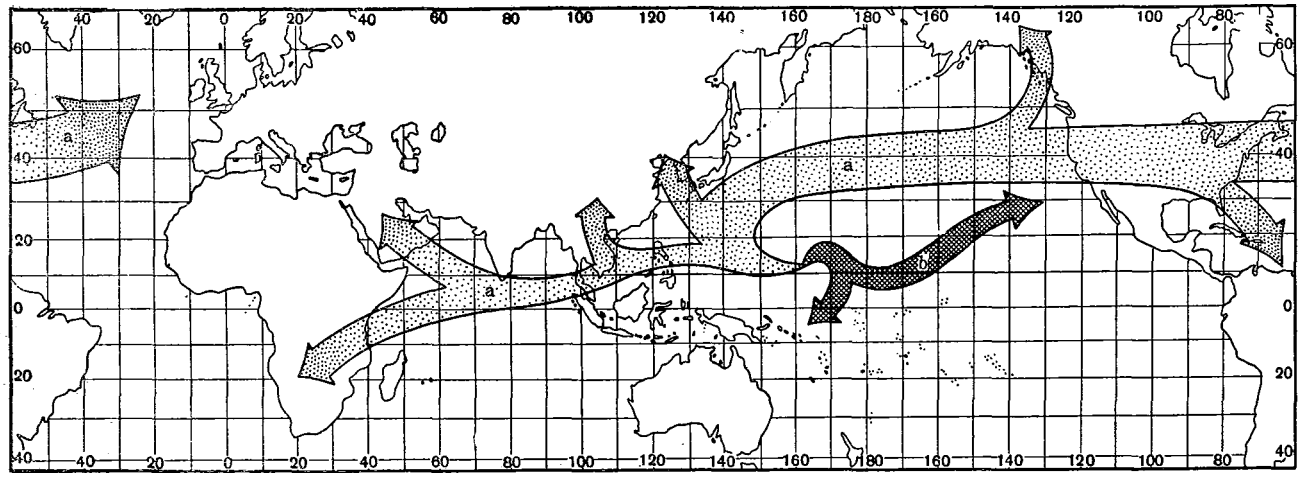



*Рис. 8.* Начальная история облака «Майк»[172]:
a — облако, переносимое пассатами;
b — облако в верхних слоях тропосферы



Digitized by UNOG Library

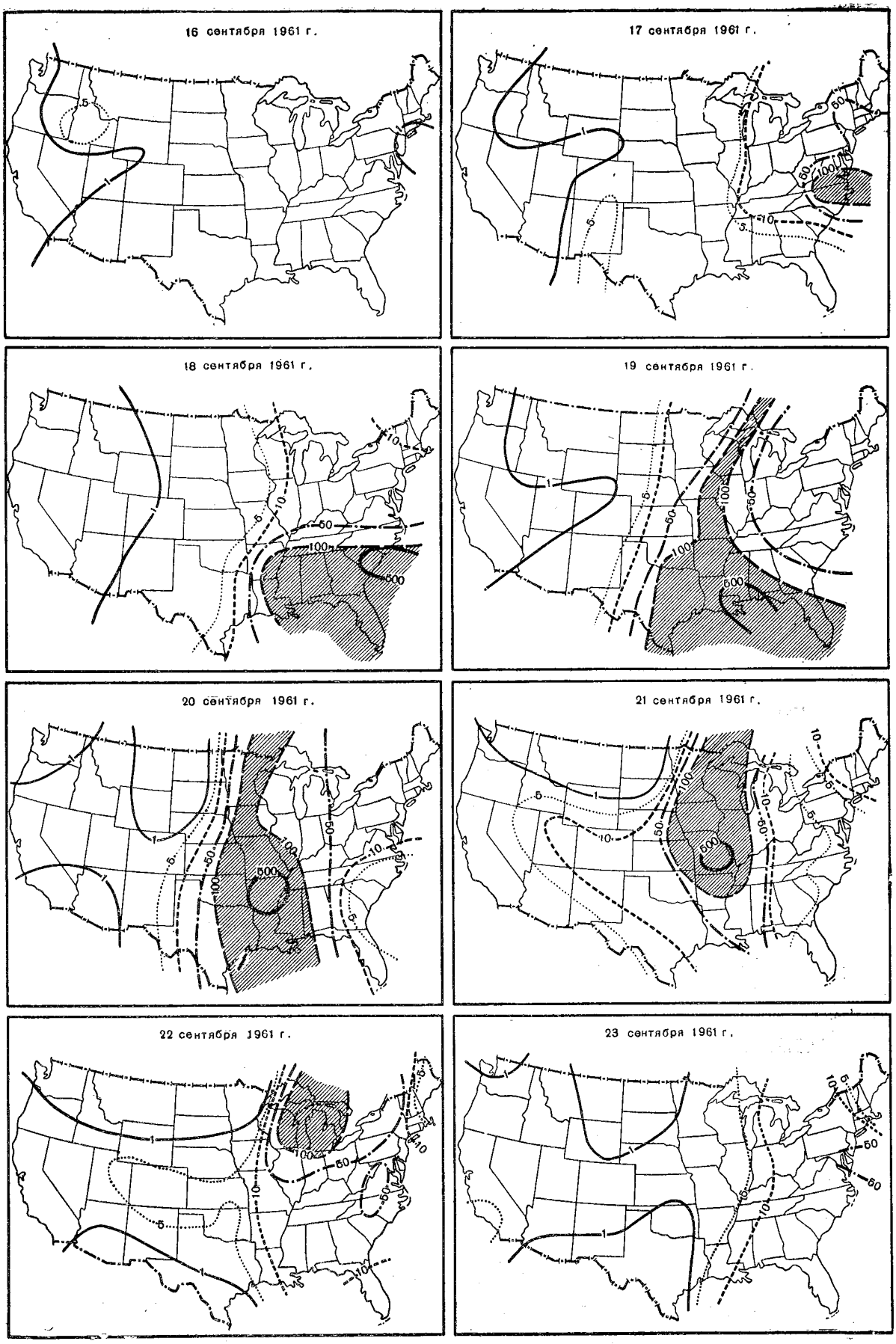



*Рис. 9.* Суммарная бета-активность в околоземном воздухе (*пкюри/м*³)[189].



Digitized by UNOG Library

посфере[169]. Обнаружено, что радиоактивные облака, образующиеся при сравнительно маломощных взрывах, достигают высоты от 7 до 11 *км* и входят в зону постоянных горизонтальных ветров. Скорости горизонтальных воздушных потоков в этой зоне настолько велики, что обычно радиоактивные облака могут обойти вокруг Земли за две или три недели и даже меньше. Прямое наблюдение с самолетов движения компактного радиоактивного облака [170, 171] показало, что облако увеличивается по длине в направлении движения, и в некоторых случаях в местах существования пологого вертикального градиента скорости облако может разделиться на независимые части (рис. 8) [172]. Иногда утверждают, что находящиеся в тропосфере осколки распределяются по широте, на которой произошел взрыв[46, 49, 173, 174]. Из рис. 8 явствует, что такое утверждение является слишком упрощенным. Последние измерения показали, что осколки, инжектированные 13 февраля 1960 года в тропосферу на широте 27° с. ш., были обнаружены в околоземном воздухе в Гане (5° с. ш.) 14 февраля[175], в Каире (30° с. ш.) — на следующий день [176, 177], в Бомбее (20° с. ш.)[178] и в Крыму (45° с. ш.)[179]—16 февраля, в Японии (35° с. ш.)[180] и Израиле (32° с. ш.)[181] — 17 февраля, в Румынии (45° с. ш.)[182], в Панаме (10° с. ш.)[183], в Англии (52° с. ш.)[184] — 23, 24 и 28 февраля соответственно и, наконец, в Швеции (60° с. ш.)[185] и Чехословакии (50° с. ш.)[186] — 1 марта 1960 года. В другом случае выдвигалось предположение, что тропосферные осколки, выброшенные инжектированиями на широте около 70° с. ш., приблизительно через месяц появились в Австралии (15° ю. ш.) [187]. По-видимому, можно вывести общие закономерности о среднем распределении осколков от повторяющихся испытаний, проводимых на одном и том же месте, и утверждать, что находящиеся в тропосфере осколки имеют тенденцию создавать максимальную концентрацию в воздухе, смещенную по направлению к умеренным широтам, независимо от места проведения испытания[76, 188]. Однако следует иметь в виду, что только оценка синоптической картины может дать подробное объяснение таких результатов[189], которые приведены, например, на рис. 9.

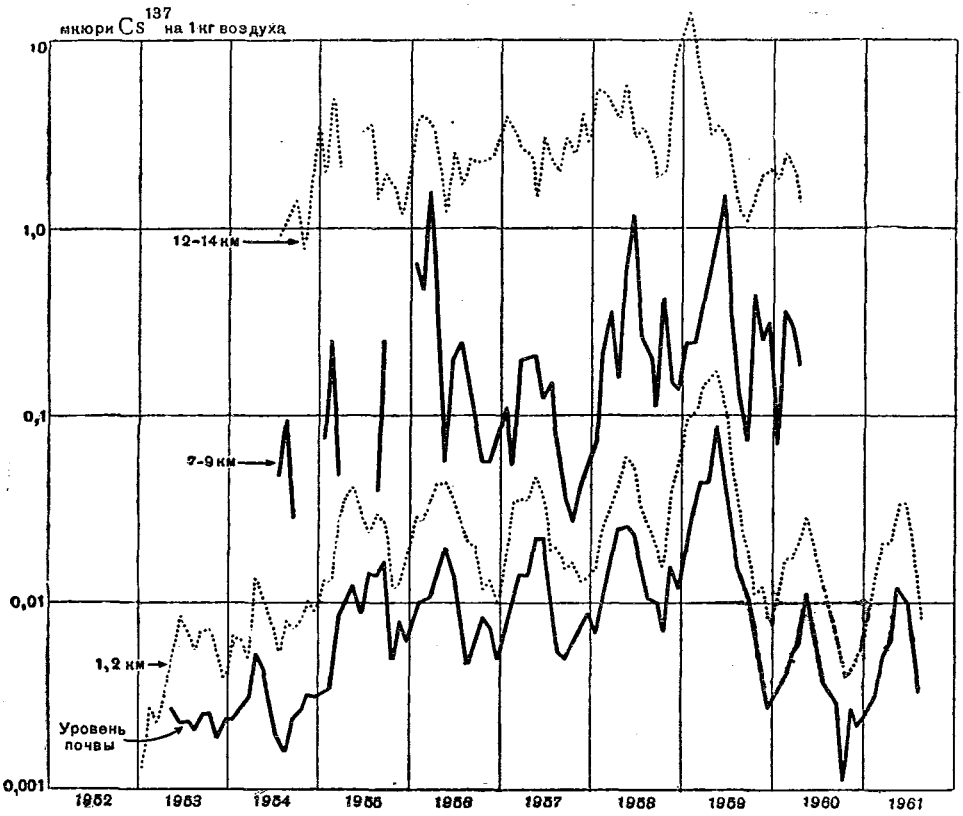



*Рис. 10.* $Cs^{137}$ в воздухе над территорией Великобритании [115, 277, 278].

### *Обзор измерений воздуха*

54. В настоящее время имеется большое число измерений осколков в тропосферном воздухе[33, 69, 88, 114–121, 135–140, 154, 175–276]. Большая часть этих данных относится к измерениям общей бета-активности продуктов деления. Принципиальный недостаток этих исследований состоит в том, что за редкими исключениями возраст изучаемой активности остается неизвестным. Остается неизвестным также спектр энергии излучения и изотопный состав. Поэтому эти данные невозможно использовать как для точной оценки создаваемой осколками опасности для здоровья (FIII), так и для объяснения переноса осколков в тропосфере. Исходя из большого количества работ, которые были проделаны во всем мире по измерению суммарной бета-активности воздуха (и дождевых осадков, пункт 74), можно надеяться, что будет широко осознана общая бесполезность



Digitized by UNOG Library

суммарной бета-активности и в будущие программы измерений будут внесены такие изменения, которые позволят получить значимые результаты. Вследствие этого приводимый здесь краткий обзор данных по активности атмосферы относится только к измерениям, которые дают некоторые указания на возраст и состав смеси продуктов деления.

### *Концентрация в воздухе выше уровня почвы*

55. В настоящее время имеется относительно небольшое число данных по концентрации активности в тропосферном воздухе выше уровня почвы[33, 115, 116, 195, 207, 253, 277, 278]. В табл. V приводятся некоторые данные[195, 207] по средней концентрации $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в атмосфере над территорией СССР в 1955 и 1956 годах. На рис. 10 показано изменение концентрации $Cs^{137}$ с высотой и во времени, что дает возможность сравнить измерения концентрации в стратосфере и на уровне почвы[115, 277, 278]. Прослеживается наличие сезонного изменения концентрации осколков деления в воздухе и увеличение их концентрации с высотой.

### *Концентрация в воздухе на уровне почвы*

56. Число измерений концентрации в воздухе на уровне почвы значительно больше, чем число измерений на больших высотах. Имеющиеся данные по концентрации $Sr^{90}$ показывают такие

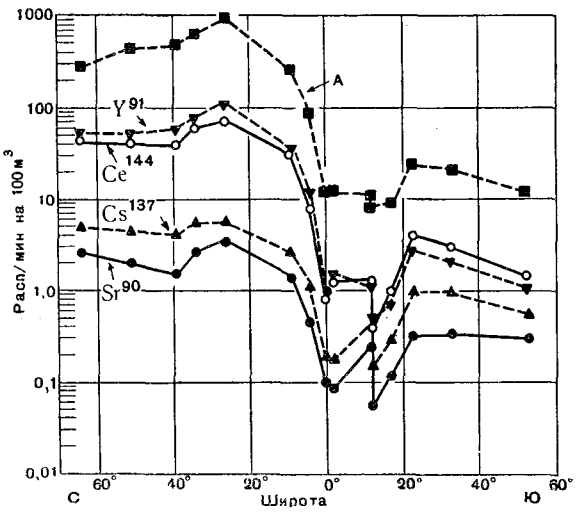



*Рис. 11.* Широтное распределение некоторых продуктов деления в околоземном воздухе [212, 220, 250, 472] (март 1958 г.). А — общее количество всех осколков деления

же сезонные изменения, которые наблюдаются для $Cs^{137}$ (см. рис. 10), хотя этот эффект гораздо меньше выражен в южном полушарии[69, 121, 154, 192, 205, 215, 216, 220–227, 229, 231, 233, 234]. Так же очевидно, что атмосфера северного полушария значительно активнее по сравнению с атмосферой южного полушария, причем эта разница сократилась с 1959 по 1960 год, вероятно, в результате быстрого выпадения осколков, инжектированных в полярную стратосферу в 1958 году. Ввиду отсутствия подлинно глобальной сети станций по сбору проб подробную оценку распределения концентрации во всемирном масштабе производить трудно. Более детально исследовалось широтное распределение различных изотопов, причем приводимые на рис. 11 результаты[212, 220, 250, 472] измерений по-

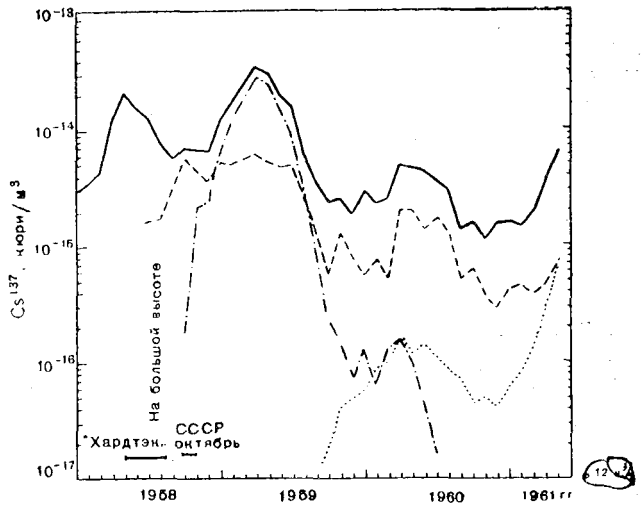



*Рис. 12.* Разделение $Cs^{137}$ в околоземном воздухе около Чикаго, США[281].
— Суммарное значение
– – – – – – «Хардтэк»
.—.— Советский Союз, октябрь
. . . На большой высоте

казывают наличие минимального количества вблизи экватора и более высоких концентраций в умеренных широтах. Изменение во времени концентрации $Cs^{137}$ показано на рис. 10, и в настоящее время имеется большое число исследований как этого изотопа [114, 115, 185, 205, 217–228, 280], так и других[120, 185, 205, 219–227, 233, 279]. $W^{181}$ и $W^{185}$, образованные в 1958 году во время летних испытаний в экваториальном районе, и $Rh^{102}$, образованный в 1958 году во время высотных испытаний в экваториальном районе, стали специфическими изотопными индикаторами, позволившими впоследствии опознавать радиоактивные продукты этих взрывов. С помощью этого метода иногда удавалось установить, к каким стратосферным инжектированиям относятся те или иные аэрозольные частицы. Данные такого характера[281] для $Cs^{137}$ в воздухе в окрестностях Чикаго приведены на рис. 12. Интересно отметить, что осколки, инжектированные в верхние слои стратосферы экваториальных широт, не обнаруживались в заметных количествах в околоземном воздухе ранее чем через год[281, 282] после инжектирования.

### *Захват осколков атмосферными осадками*

57. Установлена зависимость между метеорологическими факторами и концентрацией осколков в тропосферном воздухе и в дождевых осадках[153, 165–168, 283–286]. Было показано, например, что повышенные концентрации радиоактивности продуктов деления в нижних слоях воздуха сопутствуют прохождению антициклонов, т. е. повышению давления и образованию нисходящих воздушных течений. Образование «застойных



Digitized by UNOG Library

зон» на стыках между циклонными и антициклонными течениями также способствует повышению интенсивности осаждения аэрозолей на поверхность земли. Из этой и других работ[33, 76] явствует, что удаление аэрозольных частиц происходит гораздо быстрее, чем в стратосфере. Основной причиной этого является очищающее действие тропосферных осадков. Хотя этот эффект не полностью изучен, для возможного объяснения процесса очистки предложено несколько механизмов[76, 287–289]:

*a*) аэрозольные частицы могут действовать как ядра конденсации водяных паров[290, 291]; показано, что такое действие аэрозольных частиц не имеет большого значения, по крайней мере для осколков, состоящих исключительно из силикатов или окиси железа[292];

*b*) градиент давления пара вокруг растущей дождевой капли или снежного кристалла может вызвать захват аэрозольной частицы; Фейси[293–295] показал, что это явление может быть важным для частиц меньше 0,1 *мк;*

*c*) инерционный захват частиц путем их столкновения с падающими дождевыми каплями или снежинками[296–298]; показано, что этот эффект имеет значение только для частиц размером больше 5 *мк*[299, 300];

*d*) показано, что частицы размером меньше 0,01 *мк* очень эффективно захватываются броуновским движением; однако этот процесс становится незначительным для частиц[287] размером больше 0,1 *мк;*

e) рассматривались и другие возможные варианты[76], однако они, по-видимому, не представляют большого интереса. Аэрозольные частицы размером 0,1—5 *мк,* по-видимому, не могут удаляться в результате процесса очистки так же эффективно, как частицы других размеров. Это подтверждается независимыми измерениями тропосферных аэрозолей[301–304].

58. Попытки установить корреляцию между концентрацией осколков в околоземном воздухе и в дождевых осадках имели переменный успех. Во время дождя концентрация в околоземном воздухе обычно почти или совсем не уменьшается[213, 301, 305, 306], однако сильное продолжительное выпадение осадков может значительно понизить концентрацию осколков в воздухе[307, 308]. Кроме того, обнаружено, что активность дождевых капель воды естественного дождевого облака на высоте 2 *км* и на уровне земли одинакова[309]. Это означает, что механизм захвата мелких аэрозольных частиц падающими каплями мало эффективен. Однако очищающее действие падающего снега может быть большим. Эффективное очищение путем захвата аэрозолей, по-видимому, имеет место в момент зарождения и последующего роста дождевых капель. Другие данные, приведенные на рис. 13[310] и 14[166], указывают на наличие общей тенденции к уменьшению концентрации активности с увеличением количества дождевых осадков в пробе[102]. Это явление может быть объяснено, если предположить, что образование ядер имеет первостепенное значение и что более крупные по размеру капли сильного дождя дают более слабые концентрации, чем капли слабого дождя, либо если допустить, что рост капли имеет большее значение и что большая частота дождевых осадков сокращает активность внутри дождевого облака. Третья возможность заключается в том, что падающие дождевые капли испаряются больше при сильном дожде, чем при слабом. В чем бы ни заключалось подробное объяснение, установ-

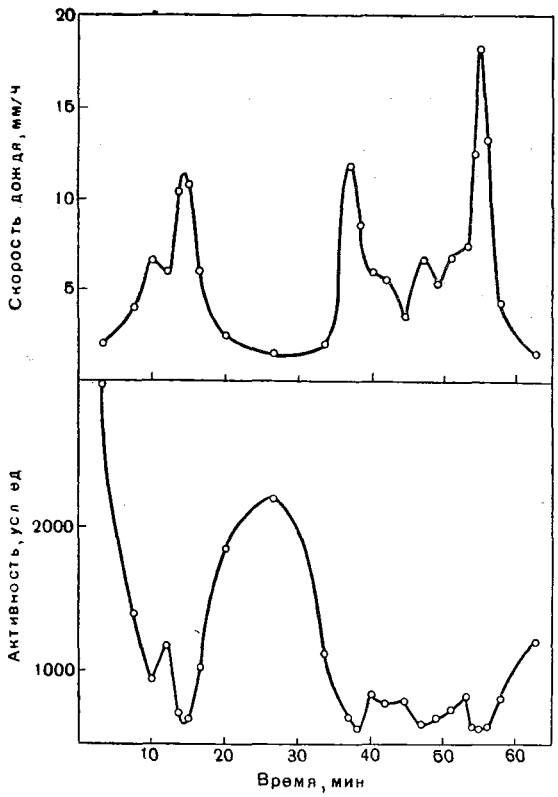



*Рис. 13.* Флуктуации скорости дождя и флуктуации удельной активности в зависимости от времени в Нидерландах[316] (3 июля 1958 г.).

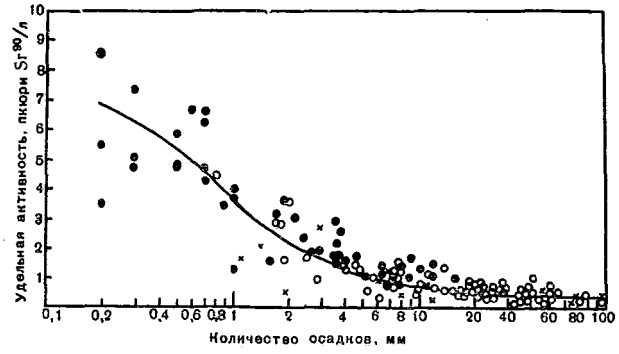



*Рис. 14.* Изменение удельной активности дождевой воды в зависимости от количества осадков в Японии[166] (май 1954 г. — февраль 1956 г. C=40 *пкюри* $Sr^{90}/м^2$):
• холодный фронт; o теплый фронт; × тайфун



Digitized by UNOG Library

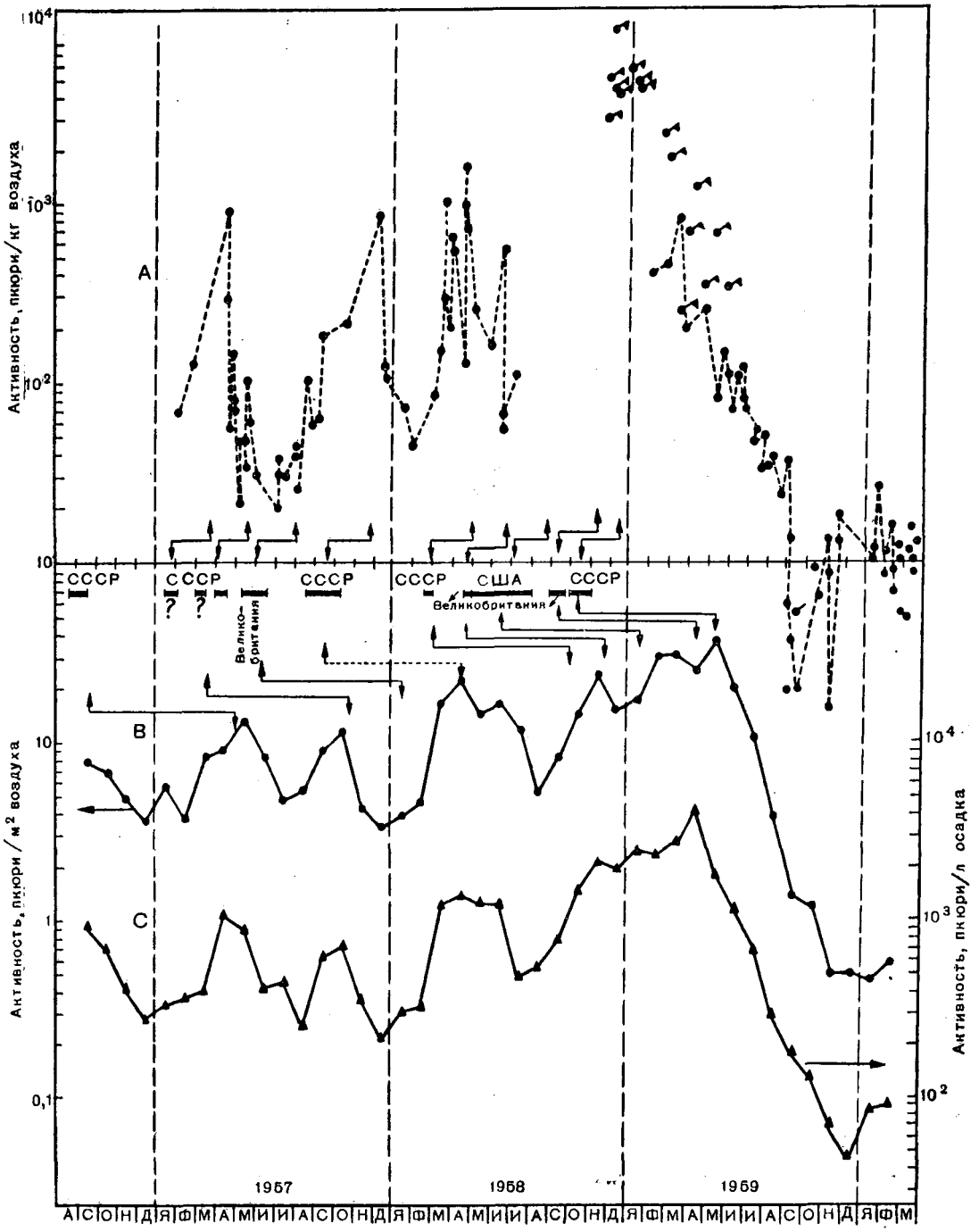



*Рис. 15.* Результаты измерения радиоактивных осадков за период сентябрь 1956 года — январь 1960 года[253]

Кривая А — концентрация радиоактивных осадков в нижних слоях тропосферы над территорией юго-восточной части Норвегии. Каждая точка показывает результат одного измерения.

Кривая В — среднемесячные концентрации радиоактивных осадков в воздухе вблизи уровня почвы. Каждая точка показывает среднюю величину измерений, проведенных на девяти станциях.

Кривая С — среднемесячные концентрации радиоактивных материалов в дождевых осадках. Каждая точка показывает среднюю величину измерений, проведенных на двенадцати станциях

● — норвежские измерения;

◀ — шведские измерения;

— — серия наиболее мощных испытаний



Digitized by UNOG Library

лено, что в среднем, в течение длительного периода времени существует ясная зависимость между концентрациями в околоземном воздухе и в дождевых осадках (рис. 15 и 16)[253, 278]. Эта зависимость отражает тот факт (см. рис. 10 и 16), что большую часть времени концентрация осколков деления в воздухе на уровне почвы точно следует флуктуациям активности в тропосферном воздухе на больших высотах.

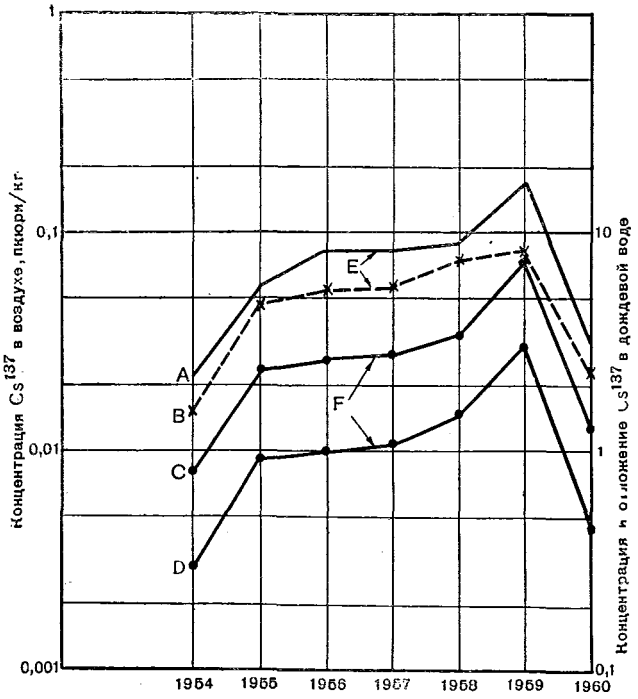



*Рис. 16.* Годовое колебание концентрации $Cs^{137}$ в воздухе и дождевых осадках[278] в Мильфорд — Хейвене. Отложение нормализовано по среднегодовым дождевым осадкам, равным 95 *см*:
A — концентрация, % на 1 л; B — отложение, *мкюри/км*$^2$; C — 1200 м, восточная часть Атлантики; D — уровень почвы, Чилтон.

### *Сухое удаление осколков*

59. Очищающее действие осадков не является единственным процессом, который удаляет радиоактивные осколки из тропосферы. Может происходить гравитационное осаждение осколков, особенно недавно инжектированных. Гравитационное осаждение может иметь также некоторое значение для более старых осколков, так как имеются указания на то, что наличие естественных или промышленных аэрозолей в околоземном воздухе увеличивает концентрацию активности в атмосфере[97, 311, 312], вероятно, посредством коагуляции, которая, как это рассматривалось ранее (см. пункт 47), может происходить довольно быстро у частиц размером меньше 1 *мк*. Этот вывод является только предварительным, так как возможны другие объяснения[313], и иногда этот эффект отсутствует[135]. Другими возможными процессами, способствующими удалению осколков из тропосферы, являются столкновение, вертикальное движение воздушных масс и турбулентная диффузия. Все эти факторы более подробно рассматриваются в связи с измерениями отложения радиоактивных осадков на земле (пункт 78).

### *Период полувыведения*

60. Скорость очищения тропосферного воздуха от радиоактивных аэрозолей удобно выражается термином «период полувыведения». Использование концепции периода полувыведения более применимо к тропосфере, чем к стратосфере, так как скорость перемешивания в тропосфере больше. Обзор имеющихся данных[76] показывает, что для осколков, инжектированных в тропосферу выше дождевых слоев (т. е. около 4 *км*), реальный период полувыведения равен приблизительно 20—40 дням.

## УГЛЕРОД-14 *

### *$C^{14}$ в стратосфере*

61. Комиссия по атомной энергии Соединенных Штатов Америки[150] в соответствии с проектом «Ашкан» произвела обширную серию отбора проб $CO_2$ в стратосфере. На основе этих данных было вычислено содержание $C^{14}$ в стратосфере в разные периоды времени, которое приводится в табл. VI. Точность произведенных расчетов равна ±30 процентам.

### *$C^{14}$ в тропосфере*

62. О первом экспериментальном подтверждении увеличения уровней $C^{14}$ вследствие ядерных испытаний было сообщено в 1957 году[314]; задержка между значительным образованием $C^{14}$ в 1954 году и экспериментальным подтверждением увеличения его удельной активности в стратосфере была вызвана его нахождением в стратосфере. Впоследствии это увеличение было прослежено некоторыми исследователями[315—329], которые показали, что к середине 1959 года увеличение удельной активности $C^{14}$ в тропосфере северного полушария составляло около 27 процентов, а в южном полушарии — 18 процентов. Скорость увеличения удельной активности во времени в тропосфере двух полушарий показана на рис. 17 и соответствует скорости, которую следовало ожидать, исходя из его поступления в тропосферу из стратосферного резервуара, содержание $C^{14}$ в котором увеличивалось во времени. В 1960 году поступило сообщение[330, 332] об уменьшении уровня $C^{14}$. Измерения активности $C^{14}$ в околоземном воздухе на Филиппинах до и после проведения Соединенными Штатами Америки серии испытаний «Кастл»[333] в начале 1954 года показали, что $C^{14}$, образующийся при мощных взрывах, фактически весь переносится в стратосферу.

* См. также приложение Е.



Digitized by UNOG Library

63. Измерения активности $C^{14}$ в тропосферном воздухе производились прямым разделением и собиранием $CO_2$ из воздуха или путем использования современного растительного материала. Как правило, считается, что активность $C^{14}$ в современном растительном материале прямо отражает активность в тропосфере, однако эта зависимость необязательна для деревьев, ибо существует возможность того, что значительная доля углерода, находящаяся в молодых листьях, ус-

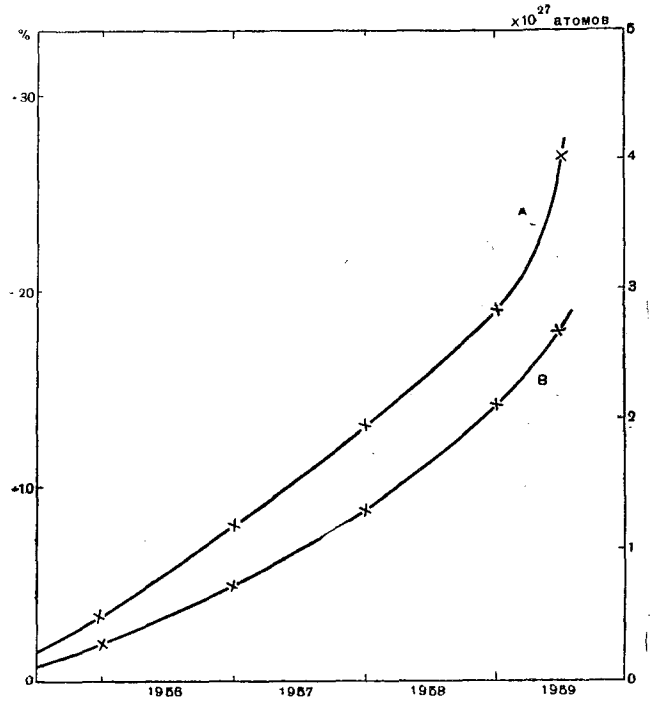



*Рис. 17.* Тропосферные запасы искусственного $C^{14}$:
A — северное полушарие
B — южное полушарие

ваивается ими из источников, которые в течение продолжительных периодов времени образовывались в стволах или корнях [327]. Хотя имеется мало данных, тем не менее можно сделать, повидимому, вывод, что анализ однолетних растений дает больше сведений о текущей активности $C^{14}$ в тропосфере. Например, хотя измерения активности $C^{14}$ в современных биосферных материалах обычно дают ту же самую величину, которая получается при измерении активности $C^{14}$ в околоземном воздухе, однако при объяснении измерений такого типа следует проявлять осторожность.

64. Большее увеличение удельной активности $C^{14}$ в тропосфере северного полушария по сравнению с южным полушарием является следствием того, что все крупные инжектирования искусственного $C^{14}$ происходили в стратосфере северного полушария. Однако настоящее различие между уровнями $C^{14}$ в тропосфере обоих полушарий при отсутствии испытаний исчезнет через несколько лет вследствие обмена воздушных масс между полушариями [319, 334]. Имеются также данные о существовании небольшого, но положительного широтного эффекта в уровнях $C^{14}$ в тропосфере северного полушария в течение 1956—1959 годов [335].

### *Круговорот углерода в природе*

65. За последнее десятилетие был произведен ряд исследований [334, 336–363] круговорота углерода в природе и распределения $C^{14}$. Углерод, содержащийся в атмосфере, живой материи и в океанах, совершает в результате биологических процессов и циркуляции воды в океанах круговорот с весьма большой скоростью по геологической шкале времени (шкала времени порядка от нескольких сот до нескольких тысяч лет). Данные о главных резервуарах углерода, которые обычно рассматриваются при определении настоящего и будущего распределения $C^{14}$, а также относительные размеры этих резервуаров приводятся в табл. VII.

66. Количество углерода в атмосфере и общее количество углерода в углеродном цикле известны довольно точно (в пределах 10 процентов); однако приведенные в табл. VII величины количества углерода, содержащегося в биосфере, гумусе и в поверхностных водах океана, могут содержать значительную ошибку (до 50 процентов).

67. Скорость обмена углерода между резервуарами обменной системы колеблется от 3 до 7 лет для среднего периода жизни молекулы $CO_2$ в атмосфере [315, 316, 334, 350, 351, 361] приблизительно до 1000 лет для среднего периода жизни молекулы $CO_2$ в водах средней глубины океана, прежде чем она поступит обратно в атмосферу [317, 350] (см. пункт 71). Что касается осадочной системы, то обмен углерода с углеродом атмосферы происходит очень медленно (шкала времени порядка миллионов лет) [334, 343], поэтому содержание $C^{14}$ в осадочной системе незначительное.

### *Движение углерода в углеродном цикле*

68. До 1900 года распределение $C^{14}$ в углеродном цикле характеризовалось «стационарным состоянием», так как, хотя удельная активность $C^{14}$ в различных резервуарах была различной, его удельная активность в любом данном резервуаре не изменялась во времени. Однако начиная с 1900 года человечество стало выводить из равновесия это стационарное состояние двумя путями. Во-первых, в результате сжигания угля и нефти в атмосферу выбрасывалось громадное количество $CO_2$, «свободной» от $C^{14}$, что в значительной мере понизило его удельную активность в атмосфере и в тех резервуарах, которые совершают с ней быстрый обмен (эффект Суэса) [339, 364]. Во-вторых, вследствие испытаний атомного оружия за последние годы в атмосферу было выброшено заметное количество $C^{14}O_2$, что повысило удельную активность $C^{14}$ в атмосфере и в тех резервуарах, которые совершают с ней быстрый обмен.



Digitized by UNOG Library

69. Поэтому существуют три периода времени, в течение которых измерения удельной активности $C^{14}$ могли быть использованы для облегчения определения динамики углеродного цикла:

*a*) до 1900 года — стационарное состояние распределения $C^{14}$;

*b*) 1900—1952 годы — понижение удельной активности $C^{14}$ по эффекту Суэсса;

*c*) с 1952 года до настоящего времени — выброс $C^{14}$ в результате испытаний ядерного оружия и эксплуатации реакторов.

70. Удобным методом исследования динамики углеродного цикла[334, 350–352, 363, 365–367] является математический анализ модели, состоящей из различных резервуаров обменной системы. Для этой модели принимается, что перенос углерода из одного резервуара в другой определяется константами кинетики первого порядка, а скорости перемешивания внутри резервуаров выше, чем скорости переноса. Величины различных констант обмена точно не известны, поэтому существует соответствующая погрешность в предсказанных уровнях.

71. Углеродный обмен между атмосферой и поверхностью океана является основным процессом, который определяет распределение дополнительного $C^{14}$ в углеродном цикле. Рассмотрение трех отдельных периодов времени[316, 350, 352, 368], указанных в пункте 69, дает возможность сделать оценку средней продолжительности жизни молекулы $CO_2$ в атмосфере. Она колеблется от 3 до 7 лет до ее переноса в океан. Менее важную роль играет перенос углерода из атмосферы в земную биосферу. Исследования процесса[343–345] фотосинтеза в биосфере свидетельствуют о том, что средняя продолжительность жизни молекулы $CO_2$ в атмосфере до ее перехода в биосферу равна примерно 30 годам. Средний возраст глубинных вод океана относительно поверхностных вод океана порядка 1000 лет[316, 317, 369–371].

## III. Отложение радиоактивных осадков

72. Данные по концентрации в воздухе приводились в предыдущем разделе. В этой части будут рассматриваться экспериментальные величины отложения осадков в почве и в воде. Эти концентрации изменяются со временем и имеют разные значения в разных районах. Поэтому во всех случаях, когда это представляется возможным, данные о концентрациях радиоизотопов сопровождаются указанием географических координат и времени их сбора. Приводимые кривые и графики могут быть использованы для выведения грубых количественных оценок.

73. Процесс отложения радиоактивных осадков в общих чертах является результатом действия атмосферного явления (атмосферные осадки и ветер) на земной поверхности. Обычно различают мокрое отложение и сухое, причем первый процесс состоит в выпадении осколков, содержащихся в дожде, снеге и т. д., на поверхность земли, а второй процесс состоит в выпадении самих осколочных частиц. Мокрое отложение является, как правило, более важным процессом, за исключением засушливых районов, где может преобладать сухое отложение.

### СКОРОСТЬ ОТЛОЖЕНИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ОСАДКОВ

#### *Методы измерения*

74. Скорость выпадения осадков изучается во многих частях мира в течение многих лет с помощью разнообразных методов. Методы отбора проб включают воронковые и цилиндрические сборники часто в комбинации с ионообменником, липкую бумагу и марлевые сетки, применяемые для сбора сухих и мокрых отложений. Методы отбора и различия в их эффективности рассматривались в предыдущем докладе Комитета. Для последующего анализа проб применяются как усовершенствованные методы радиохимии и гамма-спектрометрии, так и более простое измерение суммарной бета-активности. Как и в случае атмосферной активности (см. пункт 54), можно утверждать, что измерения, дающие только суммарную бета-активность без указания возраста и состава радиоактивных осадков, имеют небольшую ценность для объяснения создаваемой ими опасности здоровью[372]. Поэтому и здесь больший упор следует делать на получение данных, содержащих возраст осадков и их состав.

#### *Связь с атмосферной активностью*

75. Было ясно показано, что отложение радиоактивных осадков в основном происходит в результате выпадения атмосферных осадков на земную поверхность[33, 120, 144, 373]. Так как большая часть атмосферных осадков зарождается в нижних слоях тропосферы, то скорость радиоактивного выпадения в каком-то определенном районе, как правило, должна определяться активностью, содержащейся в воздухе тропосферы. В этой связи важно сделать различие между кратковременными и длительными состояниями. Кратковременные (ежедневные) изменения в отложении не соответствуют слишком точно кратковременным колебаниям в концентрации тех же самых изотопов в воздухе. В некоторых случаях уменьшение скорости выпадения $Ce^{144}$, $Cs^{137}$ и $Sr^{90}$ совпадает с увеличением их концентрации в воздухе[226]. Если, с другой стороны, учитывать длительные состояния, то можно ожидать появления средней величины большей части флуктуаций в концентрации атмосферной активности и большинства различий в свойствах и происхождении облаков, из которых выпадает дождь в данном районе.



Digitized by UNOG Library

*Связь с концентрацией осколков в дождевых осадках*

76. Как было показано ранее (см. пункт 58), удельная концентрация активности в дожде меняется в зависимости от количества осадков, выпавших за отдельный дождь (см. рис. 13 и 14). Если брать среднемесячные данные, то этот эффект будет менее важен, причем концентрация активности в дожде показывает довольно хорошую связь с концентрацией активности в воздухе (см. рис. 15 и 16). На основе этого факта и количеством атмосферных осадков должна быть плохой. Действительно, это нашло подтверждение при исследовании данных в качестве функции времени в одном месте[202, 305]. На рис. 18 приводятся ежемесячные данные по США[374], а на рис. 19 средние годовые данные по Великобритании[375], причем обе группы данных основаны на измерениях $Sr^{90}$ в дожде. В табл. VIII и IX приводятся данные по $Sr^{90}$ и другим изотопам. Особенно интересно сравнить данные рис. 19 с данными по атмосферной активности из одного и того же места (Мильфорд-Хейвен), которые

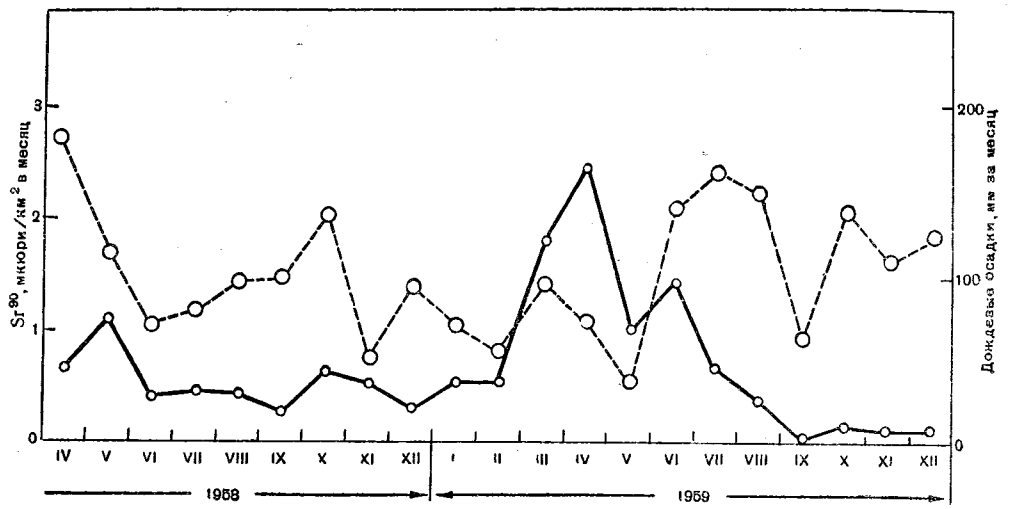



*Рис. 18.* Изменение среднемесячных выпадений $Sr^{90}$ и дождевых осадков (пунктирная кривая) в Уэствуде, шт. Нью-Джерси, США[374]

сделанного в предыдущем пункте предположения о соотношении между атмосферной активностью и скоростью выпадения следует, что корреляция между скоростью выпадения (приблизительно равной количеству дождевых осадков, умноженному на концентрацию в дожде) и суммарным приводятся на рис. 10. Приблизительно равномерное увеличение в накоплении $Sr^{90}$ за 1956—1958 годы соответствует однородной концентрации в воздухе в те же самые годы. В 1959 году концентрация в воздухе увеличилась в три раза, что соответствует резкому увеличению скорости

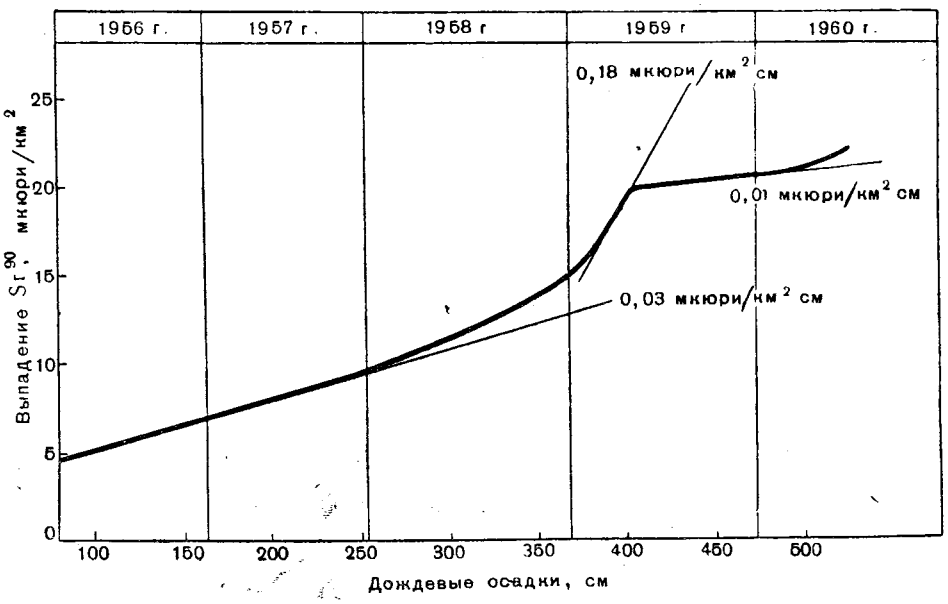



*Рис. 19.* Кумулятивное отложение $Sr^{90}$ как функция кумулятивного количества дождевых осадков (Мильфорд-Хейвен, Великобритания)[375].



Digitized by UNOG Library

отложения $Sr^{90}$, несмотря на то что годовое количество дождевых осадков было почти постоянным. Низкие величины концентрации в воздухе в конце 1959 и 1960 годов в итоге вызвали резкое уменьшение скорости радиоактивного выпадения.

### *Связь с суммарным количеством атмосферных осадков*

77. Несмотря на то что корреляция между суммарным количеством дождевых осадков и скоростью радиоактивного выпадения в одном и том же месте плохая, между этими величинами существует четкая корреляция для различных мест в течение того же самого периода времени[120, 376, 377]. Эта связь справедлива, по крайней мере для ограниченных районов с однородными климатическими условиями; однако этот вывод может быть так же справедлив, когда сравниваются пункты, разделенные большими расстояниями. Мияке и др.[167, 168] показали, что глобальное отложение $Sr^{90}$ можно описать следующей эмпирической формулой:

$$F_d = C\,(1 - e^{-2p} + 0{,}06P)$$

где $F_d$ — отложение, C — количество атмосферной радиоактивности в воздушном столбе с единичной площадью сечения, а P — количество дождевых осадков. Если для северной умеренной зоны принять C — 0,054 *мкюри* $Sr^{90}$ на 1 *км*$^2$, а для тропического района между 15° с. ш. и 20° ю. ш.— 0,007 *мкюри* $Sr^{90}$ на 1 *км*$^2$, то соответствие между теоретическими и экспериментальными данными будет таким, как оно показано на рис. 20. Примеры отложения в ограниченных районах[376, 377] показаны на рис. 21 и 22 и основаны

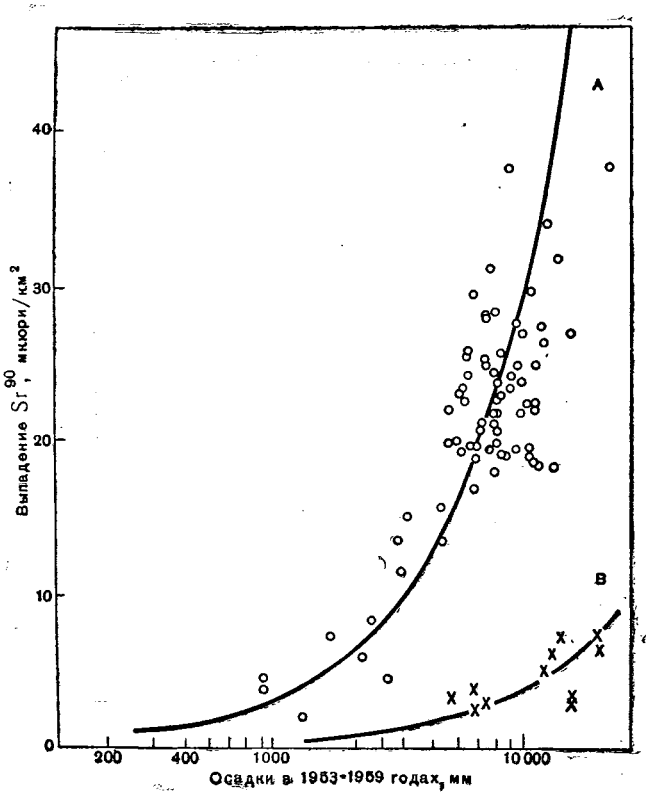



*Рис. 20.* Глобальное выпадение $Sr^{90}$ и количество осадков [167, 168]. Кривая A: C=0,054 *мкюри* $Sr^{90}/км^2$ в умеренной зоне. Кривая B: C=0,007 *мкюри* $Sr^{90}/км^2$ в тропической зоне.

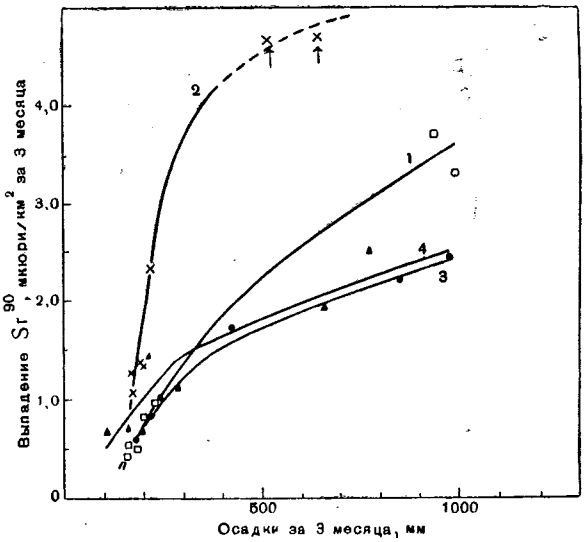



*Рис. 21.* Соотношение между количествами $Sr^{90}$ и дождевых осадков, выпавших на единицу поверхности почвы в течение трех месяцев (Великобритания, 1958 год)[376]. Измеренные значения: 1. зима; 2. весна; 3. лето; 4. осень

на квартальных данных по $Sr^{90}$. На рис. 23 показана связь между выпадением $Cs^{137}$ в течение нескольких лет и выпадением осадков за тот же самый период[120]. Точки на кривой рис. 23 соответ-

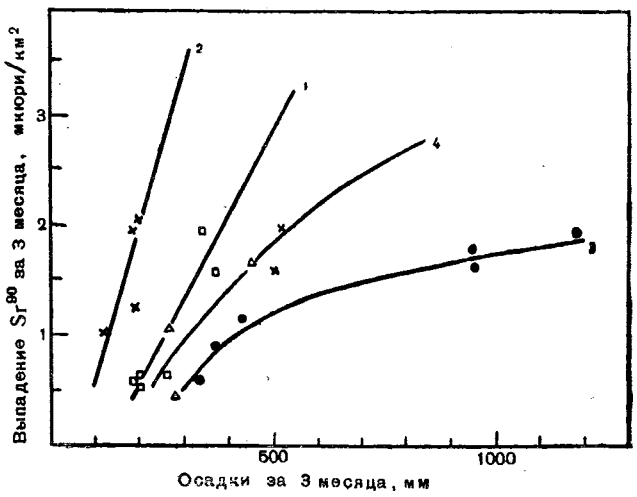



*Рис. 22.* Соотношение между количествами $Sr^{90}$ и дождевых осадков, выпавших на единицу поверхности почвы в течение трех месяцев (Япония, 1958 год)[377]. Измеренные значения: □1. зима; ×2. весна; ●3. лето; △4. осень

ствуют различным местностям в Норвегии и Швеции. Однако даже в пределах ограниченных районов обнаружены исключения из этого правила. Например[378], в 1958 году средняя месячная бета-



Digitized by UNOG Library

активность в двух местах составляла 54 и 69 *мкюри/км²*, тогда как среднемесячное количество дождевых осадков было 306 и 47 *мм* соответственно. Этот отдельный результат не является достаточно убедительным, так как он основан только на измерении суммарной бета-активности.

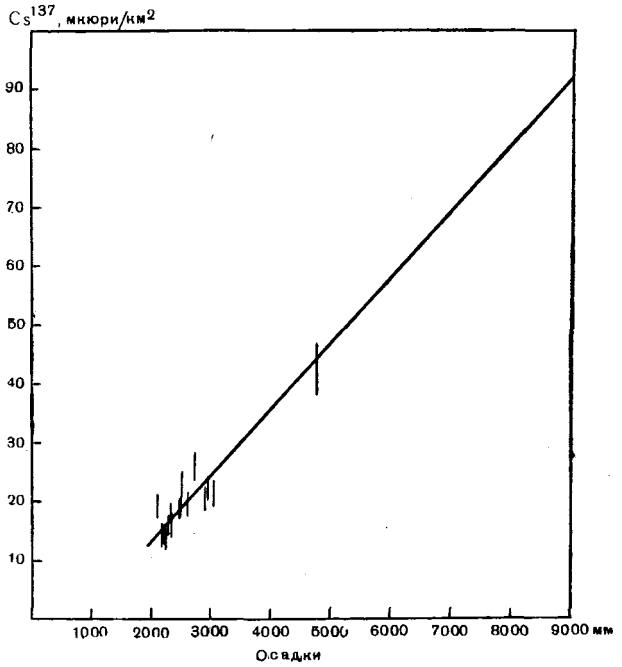



*Рис. 23.* Корреляция между активностью $Cs^{137}$ в почве и количеством выпавших дождевых осадков в Швеции[120] за время с января 1955 года до даты отбора проб.

### *Сухое отложение*

78. Сухое отложение радиоактивных осадков может происходить в результате по крайней мере трех различных процессов. Гравитационное осаждение может быть важным в случае новых выпадений. Наблюдения, проведенные в Каире[176, 177] через два дня после инжектирования в тропосферу и в Бомбее[178] через три дня, показали интенсивное выпадение (100 и 170 *мкюри/км²* суммарной бета-активности соответственно), несмотря на полное отсутствие дождя. Вычисленное количество долгоживущей активности оказалось весьма малым, например меньше чем 0,01 *мкюри/км²* $Cs^{137}$. Другим сухим процессом является инерционное отложение аэрозольных частиц из движущихся слоев воздуха на обтекаемые им наземные предметы[379, 381], главным образом на листья деревьев и травы. Наконец, Фаси[291, 293, 295] был описан третий процесс осаждения: он предположил, что в ночное время суток происходит диффузия паров воды из атмосферы в почву[382, 383] или на травы.

79. Количественное соотношение между «сухим» и «мокрым» выпадением радиоактивных аэрозолей в различных частях земной поверхности зависит от климатических условий. Например, в районе со сравнительно большим количеством атмосферных осадков, например в Норвегии, среднемесячная доля «сухих» выпадений с ноября 1958 года по сентябрь 1959 года изменилась с 10 до 72 процентов. Такое выпадение, вероятно, включало гравитационное осаждение крупных частиц, которые находятся в атмосфере вскоре после испытания. Средняя доля «сухого» выпадения в течение этого периода составляла 30 процентов[120].

### *Измерения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$*

80. Комитет получил большое число докладов, в которых содержатся данные о скорости выпадения. В указанных далее работах содержатся данные[31, 50, 102, 115–119, 166, 173, 174, 192, 196, 200, 205, 207, 208, 216, 224, 226–241, 375–378, 385–413] по измерению $Sr^{90}$. Некоторые примеры приводятся на рис. 24 и 25 и в табл. X и XI. Данные по $Cs^{137}$ приводятся в работах[50, 102, 119, 224, 226, 227, 232, 234, 235, 375, 376, 384–394], а по другим изотопам, таким как $Sr^{89}$, $Ce^{144}$,

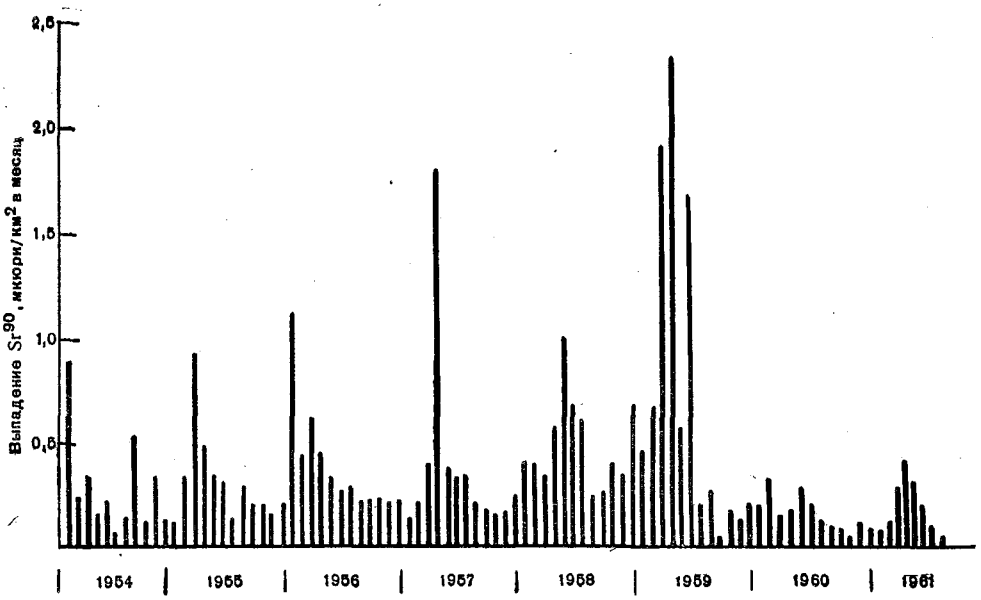



*Рис. 24.* Среднемесячная скорость выпадения $Sr^{90}$ в г. Нью-Йорке[9]



Digitized by UNOG Library

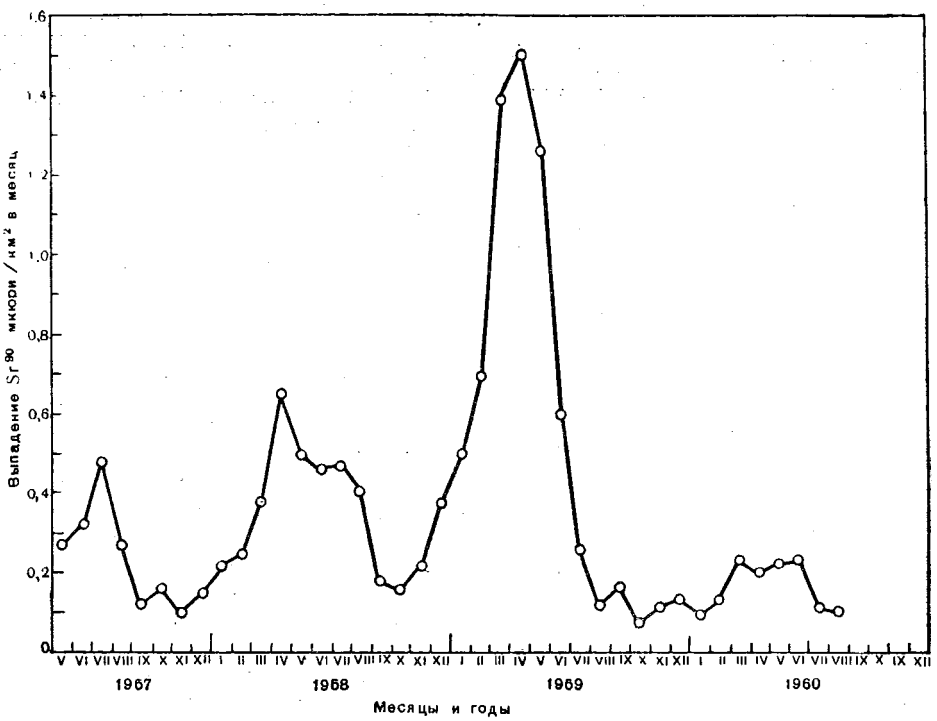



*Рис. 25.* Среднемесячная скорость выпадения $Sr^{90}$ в США[117]

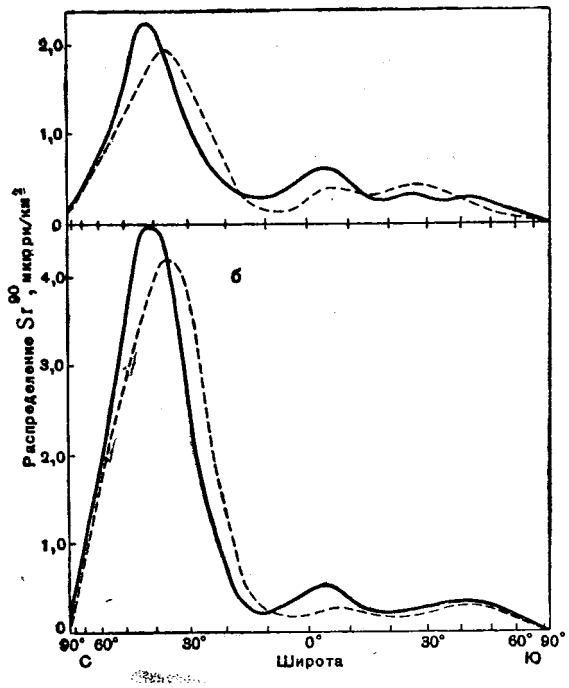



*Рис. 26*a, b. Глобальное распределение $Sr^{90, 88, 116, 138, 276}$: a — декабрь 1958 года—февраль 1959 года; b — март—май 1959 года:
— — — фактическое отложение
▬▬ исправлено по дождевым осадкам

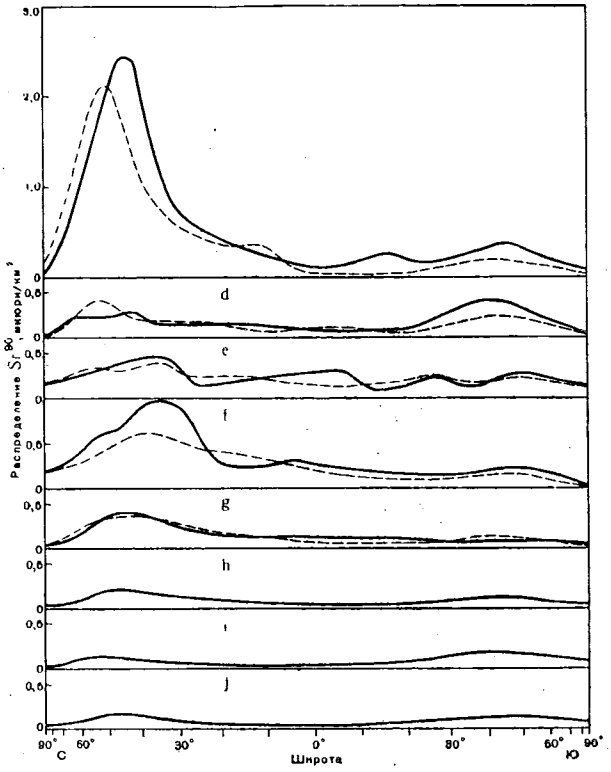



*Рис. 26*c — j. Глобальное распределение $Sr^{90, 88, 116, 138, 276}$: c — июнь—август 1959 года; d — сентябрь—ноябрь 1959 года; e — декабрь 1959 года—февраль 1960 года; f — март—май 1960 года; g — май—июнь 1960 года; h — июль—август 1960 года; i — сентябрь—октябрь 1960 года; j — ноябрь—декабрь 1960 года
— — — фактическое отложение
▬▬ исправлено по среднему количеству дождевых осадков



Digitized by UNOG Library

$Zr^{95}$ и другим, в работах: [50, 102, 115, 119, 205, 216, 226, 227, 230, 232–235]. Некоторые из этих данных содержатся в табл. XII и XIII. Данные обзора [88, 116, 138, 276] среднемирового распределения $Sr^{90}$ приводятся на рис. 26 и 27. Широтная вариация скорости радиоактивного выпадения показывает некоторое изменение во времени, которое соответствует короткому времени пребывания осколков, инжектированных в полярных районах. В обоих полушариях наблюдается весенний максимум, который имеет место в марте — мае в северном полушарии и в сентябре — ноябре в южном полушарии. Так как число станций по сбору проб в каждой широтной зоне не является достаточным, чтобы производить отбор, отражающий географические различия в годовых количествах дождевых осадков, то для каждого периода времени приводятся две кривые: одна показывает среднеарифметические наблюдаемые величины, а другая — средневзвешенное количество годовых осадков. Как предполагалось в пунктах 75, 76, на основании рис. 27 можно вывести достаточно хорошую корреляцию между активностью в атмосфере и скоростью выпадения.

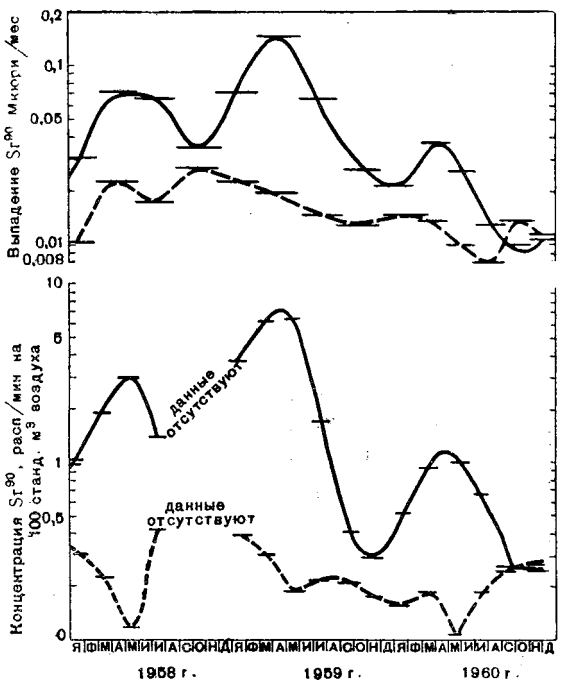



*Рис. 27.* Глобальная скорость выпадения и концентрация в приземном воздухе[276] в научно-исследовательской лаборатории ВМФ США:
——— северное полушарие
— — — южное полушарие

81. Измерения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ могли бы дополнить друг друга, если было бы известно отношение $Cs^{137}/Sr^{90}$. Это отношение обычно лежит между 1,5 и 2,0, хотя иногда наблюдались величины, выходящие за этот предел. Определение $Sr^{90}$ связано со сложным химическим анализом, а отбор образцов $Cs^{137}$ требует соблюдения особой осторожности, чтобы избежать ошибок, превышающих 50 процентов [115]. Поэтому не удивительно, что отношение $Cs^{137}/Sr^{90}$, которое согласно некоторым измерениям в среднем равно 1,7 [233, 375, 414, 415], в других случаях оказывалось равным 2,8 и иногда достигало 8 [385]. Все эти отклонения необязательно связаны с аналитическими ошибками, так как из табл. I явствует, что отношение $Cs^{137}/Sr^{90}$ может меняться от 0,93 до 3,05 в зависимости от типа деления. Кроме того, показано, что важную роль могут играть фракционирование [185] и различия в переносе частиц разного размера [164, 256, 257].

### *Измерения изотопов с коротким периодом полураспада*

82. Наблюдаемые сезонные колебания скорости выпадения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ необязательно обнаруживаются у изотопов с более коротким периодом полураспада, например $Zr^{95}$, $Sr^{89}$ или $Ba^{140}$. Здесь более важное значение приобретает время инжектирования, так как их отложение в основном происходит из тропосферы. Отложение $J^{131}$

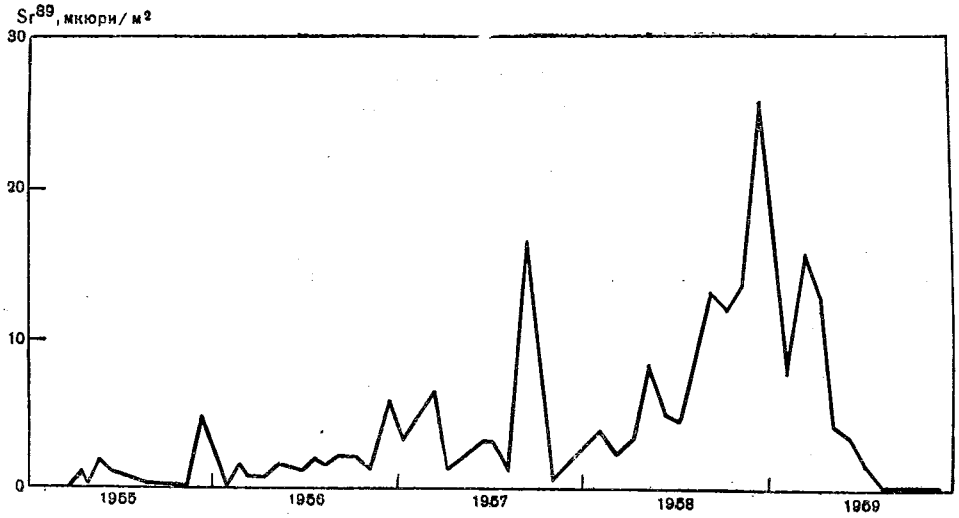



*Рис. 28.* Скорость выпадения $Sr^{89}$ в Мильфорд-Хейвене, Великобритания[102, 375, 376, 394].



Digitized by UNOG Library

может быть обнаружено не позже чем через два месяца после инжектирования. На рис. 28 показано [166, 416] изменение выпадения $Sr^{89}$ с 1956 по 1959 год.

### *Тритий*

83. Проведен ряд исследований по вопросу переноса трития в атмосфере и его отложения [417, 428]. Было обнаружено, что осаждение трития происходит главным образом в результате процессов выпадения атмосферных осадков, дождя и снега, содержащих насыщенную тритием воду. На рис. 29 показана [417, 418] скорость выпадения трития с 1951 по 1960 год в окрестностях Оттавы (Канада). Величины осаждения за 1951—1953 годы соответствуют естественному фону (Е 56), тогда как в 1954 году в некоторых случаях в дождевых осадках был обнаружен максимум, превышающий естественный фон более чем в 100 раз. На основании данных, аналогичных этим, был сделан вывод [418, 424, 428], что период полуудаления трития из атмосферы равен не больше 35—40 дням. По существу этот вывод справедлив только для трития, находящегося в молекулах воды, ибо существование большого стратосферного резервуара трития в форме молекул водорода мало вероятно, если судить по измерениям водорода в стратосфере [429].

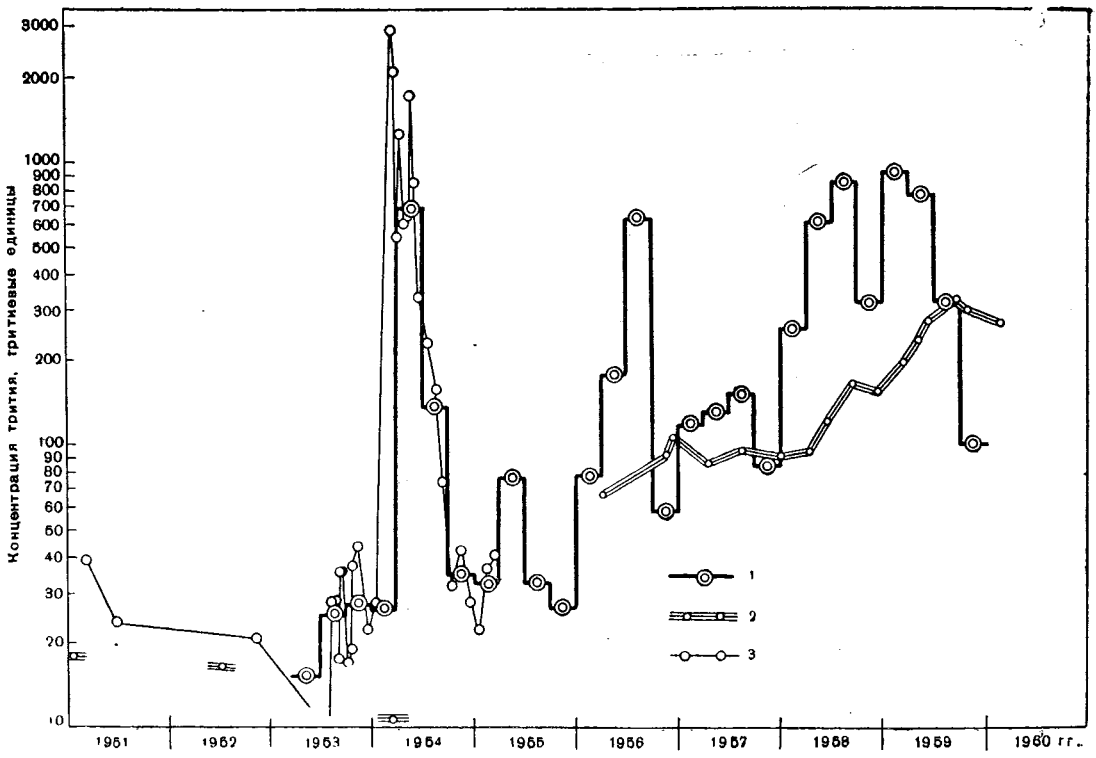



*Рис. 29.* Концентрация трития в дождевой и речной водах в Канаде [417, 418]:
1 — среднеквартальная концентрация трития в дождевых осадках
2 — концентрация трития в речной воде (река Оттава)
3 — измерение величины концентрации трития в отдельных дождях

## КУМУЛЯТИВНОЕ ОТЛОЖЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ОСАДКОВ

### *Отложение* $Sr^{90}$

84. Кумулятивное отложение различных изотопов обычно измеряется одним из двух методов: путем измерения скорости выпадения в течение длительного периода времени или путем радиохимического разделения активности в пробах почвы. Первый метод более пригоден для короткоживущих изотопов, таких как $J^{131}$ и $Ba^{140}$. Второй метод считается более точным для $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$, однако для этих двух изотопов обычно используются данные, полученные двумя методами. Данные по измерению скорости выпадения приводились в предыдущих пунктах. Отложение происходит путем интегрирования скорости, причем результаты такого математического действия [166, 226, 276, 375, 376, 430, 431] показаны на рис. 30—32. В настоящее время (декабрь 1961 года) имеется большое количество данных [69, 102, 116, 117, 174, 192, 196, 207, 224–227, 234–239, 242–244, 384, 387, 393, 396, 402, 409–411, 413, 432–443] по радиохимическим анализам почв на содержание $Sr^{90}$. Считается, что большая часть приведенных данных имеет ошибку, не превышающую ±10 процентов, которая связана с радиохимическим разделением. На основе данных за 1960—1961 годы делалась попытка сос-



Digitized by UNOG Library

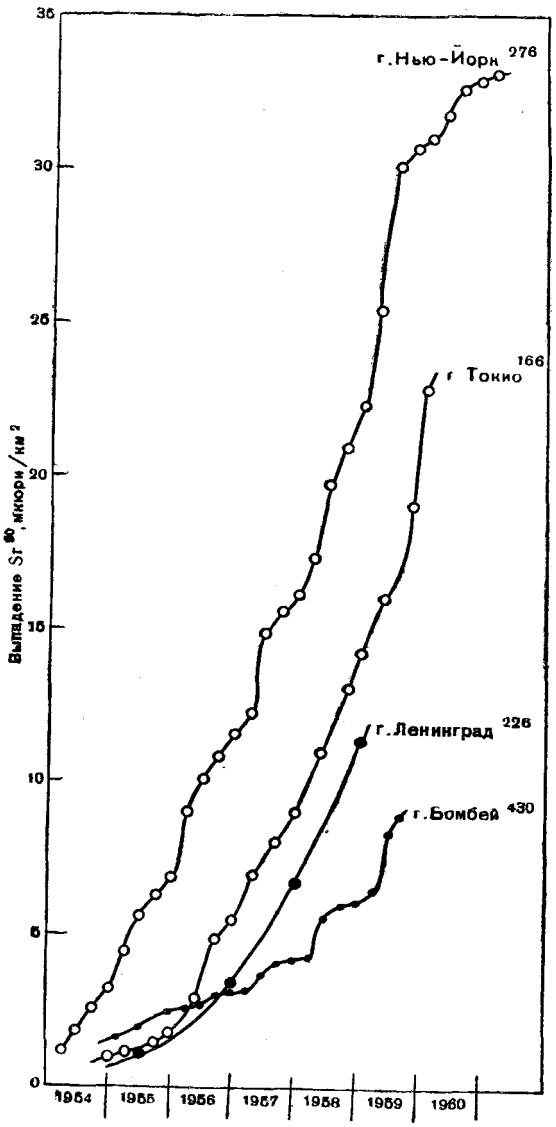



*Рис. 30.* Изменение кумулятивных выпадений $Sr^{90}$ с изменением времени

тавить карту мирового распределения (рис. 33). Однако лишь по Северной Америке данные достаточно многочисленны, чтобы позволить провести изолинии.

85. Если экстраполяцию данных по радиохимическим анализам почвы проводить путем использования величин, показывающих количество дождевых осадков, и соотношения между количеством дождевых осадков и скоростью выпадения (см. пункт 77), то можно составить более детальные карты [396], однако точность такой методики, возможно, не слишком значительна. Таким путем можно показать [444] наличие более высоких уровней $Sr^{90}$ в Северной Америке вследствие тропосферных выпадений, вызванных инжектированиями с испытательного полигона в Неваде. Превышение уровня $Sr^{90}$ над среднемировой величиной, вызванное этой причиной, показано на рис. 34. Цифры были получены путем вычитания из суммарного отложения $Sr^{90}$ постоянной величины, соответствующей стратосферному выпадению. Последние наблюдения [445] указывают на то,

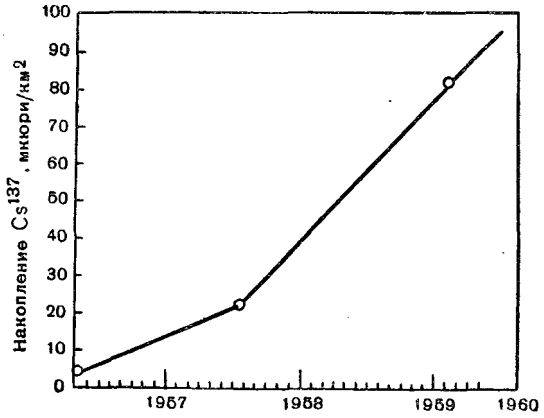



*Рис. 32.* Накопление $Cs^{137}$ в почвах на территории Японии [431].

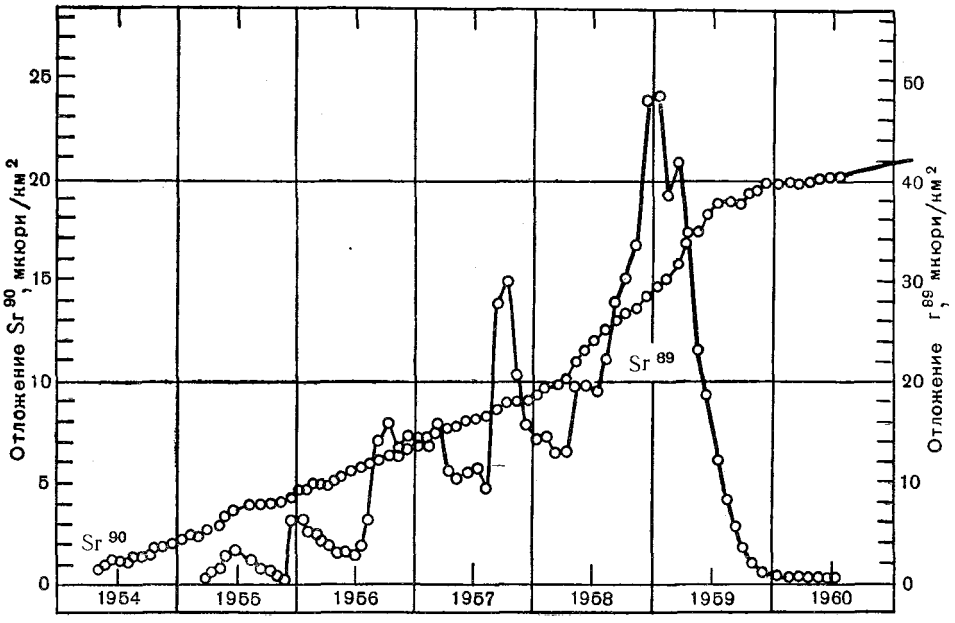



*Рис. 31.* Кумулятивное отложение $Sr^{90}$ в Мильфорд-Хейвене [375, 376].



Digitized by UNOG Library

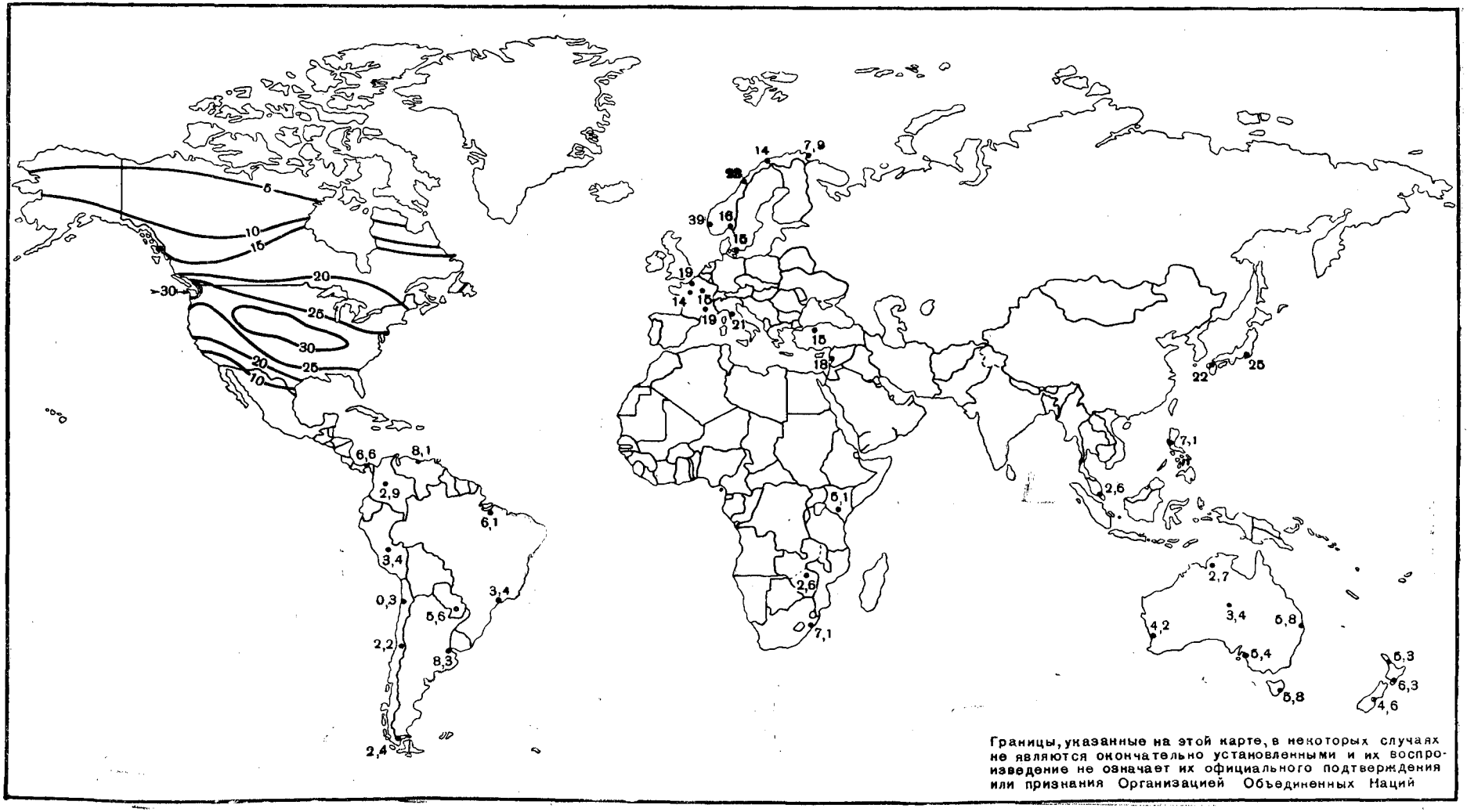



*Рис. 33.* Выпадение $Sr^{90}$ в *мкюри/км²* в 1960—61 годах.

Digitized by UNOG Library

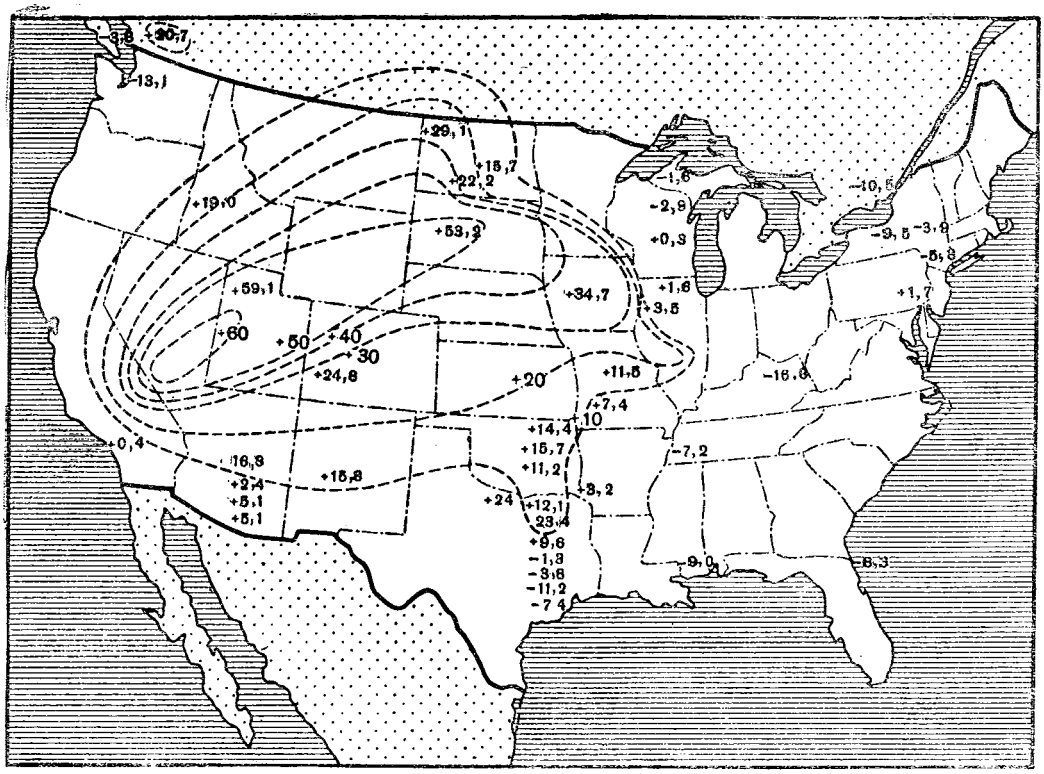



*Рис. 34.* Содержание $Sr^{90}$ в почвах США в результате тропосферного выпадения[444]. Отложение $Sr^{90}$ выражено в *мкюри/кв. милю* = 0,39 *мкюри/км*$^2$

что такой метод может привести к переоценке тропосферного выпадения.

86. Данные по $Sr^{90}$ можно объединить по широтным зонам в 10° и показать среднемировое

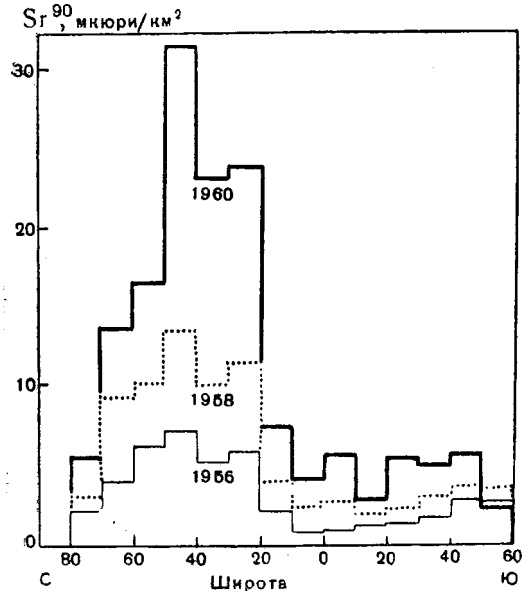



*Рис. 35.* Средняя концентрация $Sr^{90}$ в почвах на различных широтах земного шара

распределение (табл. XIV). Содержащиеся в табл. XIV данные перенесены на рис. 35. Очевидно. это дает менее подробную картину, чем карта; например, высокие величины на западном побережье Норвегии и в штате Вашингтон (США) лишь немного увеличивают средние для широты значения. Кроме этого, данные по некоторым широтным зонам основаны на весьма ограниченном числе измерений и, следовательно, ошибка в средней величине может значительно превышать 10-процентную ошибку в измерениях[396].

87. Наконец, можно интегрировать широтное распределение $Sr^{90}$ за различные годы и получить величины суммарного отложения в виде функции времени. Этот метод дает: за 1956 год — 1,4±0,4 *мкюри* $Sr^{90}$; за 1958 год — 3,1±1,0; за 1959 год — 5,4±1,6 и за 1960 год — 5,4±±1,6 *мкюри* $Sr^{90}$. Погрешность в полученных данных, очевидно, большая, и, если желательно иметь более точные данные, необходимо создать более густую сеть станций по отбору проб (вне Северной Америки). Найдено, что поправочный коэффициент 1,18 применим к таким определениям $Sr^{90}$, при которых в среднем экстрагируется только 85 процентов его содержания в пробе. Этот коэффициент применим к общим средним величинам, но не должен применяться для корректировки отдельных величин. Поэтому в данной работе поправочный коэффициент применялся при вычислении приведенных выше средних величин. Все остальные данные по $Sr^{90}$ не корректировались.

### *Другие изотопы*

88. Данные по содержанию в почве других радиоизотопов, кроме $Sr^{90}$, можно найти в литера-



Digitized by UNOG Library

туре [431, 446–449], а некоторые из них приведены в табл. XV. Приведенные величины получены гамма-спектрометрическими методами.

*Местные факторы, влияющие на отложение*

89. Наконец, следует указать, что можно обнаружить локальные различия в отложении радиоактивных осадков. Например, пробы почв, взятые в двенадцати различных местах сравнительно небольшого острова Хоккайдо, различаются по содержанию в них $Sr^{90}$ более чем в 10 раз [436]. Такие колебания могут возникнуть двумя путями. Заметное различие в отложении дождевых осадков и, следовательно, радиоактивных осадков, выпадающих на небольшие площади, могут вызывать топографические факторы. Кроме того, после отложения радиоактивность может перемещаться в результате движения поверхностных вод и ветра.

## ОТЛОЖЕНИЕ И ПЕРЕНОС В ВОДЕ

*Океаны*

90. Радиоактивные осадки в океанах образуются главным образом из трех источников: отложений тропосферных и стратосферных выпадений; выпадения, создаваемого наземными и надводными взрывами вблизи океанов; переноса дождевой воды реками в океаны. Первые два процесса, вероятно, преобладают в отложении осадков на поверхности моря, причем первый, судя по измерениям в районе Черного моря [311], возможно, создает в 1,5—2 раза большее отложение при расчете на площадь поверхности по сравнению с отложением на суше. Радиоактивность, отлагающаяся на водной поверхности, быстро перемешивается со слоями воды и доходит до 100 *м* глубины [450]. Скорость обмена этих слоев с нижними слоями значительно меньше [451]. По этой причине, а также вследствие поверхностного движения океанской воды, колебания концентрации осадков в воде во времени, а также в зависимости от места и глубины, имеют весьма сложный характер.

91. Сообщались данные по измерению суммарной бета-активности, а также $Sr^{90}$ и других нуклидов [224, 227, 234, 235, 393, 451–465], причем в северной части Атлантического океана концентрация составляла около 4 *пкюри* $Sr^{90}$/100 *л*, а в южной части Атлантического океана — 2 *пкюри*/100 *л*. Концентрация на глубине 500—1000 *м* равна приблизительно половине концентрации на поверхности, а на глубине 2000—3000 *м* стронций не был обнаружен. Более высокие значения концентрации были обнаружены в западной части Тихого океана [453] и колебались в 1957—1959 годах в пределах 80—310 *пкюри*/100 *л* поверхностной воды. На глубине 5000 *м* концентрации составляли около одной десятой концентрации на поверхности [453]. На глубинах 6000 *м* и 8000 *м* $Sr^{90}$ не обнаружен [462, 463]. В 1959 году в восточной части Тихого океана концентрации были меньше. Аналогичные результаты [462, 463] были получены для $Cs^{137}$.

92. В морской воде наблюдались также колебания в концентрации трития [418]. В пробах, взятых на поверхности моря в ряде широко разбросанных пунктов от арктических широт (74° с. ш., 91° з. д.) до 47° с. ш., 47° з. д., концентрация трития во второй половине 1954 года и в начале 1955 года колебалась от 4,2 до приблизительно 3 тритиевых единиц *. Эти данные слишком ограниченны, чтобы вывести какое-либо заключение о распределении концентрации трития в мировом масштабе.

*Озера и реки*

93. Имеются также данные по водам рек и озер всего мира [211, 225, 236–239, 242–244, 263–270, 465–468]. Как правило, концентрация $Sr^{90}$ равна 0,1—1 *пкюри*, а $Cs^{137}$ — 0,05—0,2 *пкюри/л* воды [237, 468], однако иногда наблюдаются как большие, так и меньшие значения. Концентрация проявляет такую же тенденцию, как и скорость выпадения, однако колебания во времени в каком-либо озере или реке меньше, как это можно было ожидать. Вычислено [468, 469], что перенос $Sr^{90}$ реками в море составляет 1—10 процентов, а $Cs^{137}$ — 2—6 процентов годового отложения, однако эта величина, вероятно, различна в различных водных бассейнах. Наконец, количество $Sr^{90}$ в грунтовой воде, как правило, весьма небольшое и не поддается обнаружению [468]. Измерения концентрации трития в пробах грунтовой воды, взятых из буровых скважин на глубине 40—50 *м*, показывают [417], что с февраля 1954 года по июль 1959 года концентрация трития менялась в пределах от 1,4 до 0,4 тритиевой единицы, то есть была значительно ниже концентрации в морской воде и тем более ниже концентрации в дождевой воде.

## IV. Предсказание уровней в будущем

94. Из трех предыдущих разделов явствует, что процесс отложения радиоактивных осадков на земную поверхность весьма сложен. Отсюда следует, что задача предсказания отложения весьма трудная. Аналогичная трудность встретилась в связи с предсказаниями локальных выпадений, хотя это явление имеет короткую продолжительность и размер по сравнению с глобальным выпадением. В этой связи необходимо рассмотреть две различные проблемы: *а*) предсказание выпадений в будущем в результате прошедших испытаний и *б*) предсказание выпадений в будущем в результате возможных испытаний в будущем.

95. Первая проблема может быть приблизительно решена на основе экспериментальных измерений. Общее количество находящейся в настоящее время радиоактивности в атмосфере,

* Одна тритиевая единица равна $10^{-18}$ атомов $H^3$/атом водорода.



Digitized by UNOG Library

на земле и в океанах можно установить с точностью, при которой оно будет отличаться не больше чем в 2 раза. Затем можно предсказать будущие изменения в этих резервуарах, на основе которых можно получить картину среднего мирового отложения осадков в будущем. Даже широтное и в некоторой степени географическое распределение можно описать только приблизительно.

96. Вторую проблему нельзя решить таким путем. Решение должно основываться на предположениях. Для получения ответа необходимо сделать большое число предположений. Отметим наиболее важные:

*a*) общее количество испытаний;

*b*) типы оружия;

*c*) мощность оружия;

*d*) высота взрывов;

*e*) время года, когда совершаются взрывы;

f) широты мест проведения испытаний;

*g*) метеорологические условия.

Вследствие большого числа предположений, которые необходимо сделать, точное вычисление невозможно, особенно потому, что ядерные устройства, которые будут испытываться в будущем, и условия проведения этих испытаний могут значительно отличаться от известных прошлых атомных испытаний. Эти соображения должны быть четко усвоены, прежде чем делать какие-либо выводы из прогнозов на будущее, которые излагаются в последующих пунктах.

## ОБЩИЙ ЗАПАС $Sr^{90}$

97. Для определения запасов $Sr^{90}$, приведенных в табл. XVI[152, 470], были обработаны результаты измерений концентрации в атмосфере, начиная от земной поверхности до 30 *км*. Данные по отложению могут быть получены на основе измерений почвы (см. пункт 84) и путем интегрирования скорости выпадения[88, 116, 138, 152, 276]. Все эти данные суммированы на рис. 36. Вследствие радиоактивного распада общее количество $Sr^{90}$ непрерывно уменьшается во времени со скоростью 2,5 процентов в год.

98. Более тщательный анализ данных рис. 36 показывает, что начиная с конца 1958 года до середины 1961 года стратосферный резервуар сократился с 1,5 до 1,0 *мкюри* $Sr^{90}$, т. е. на 0,5 *мкюри*. На основании измерений проб почвы и дождевой воды можно определить, что за этот период времени глобальное отложение $Sr^{90}$ составляло около 1,5 *мкюри*. Так как в это время не было значительных инжектирований $Sr^{90}$, то данные не совпадают. Если, как предполагалось, отложение над океанами выше, чем над сушей, то расхождение в данных было бы еще большим.

99. Расхождение в данных, показывающих общие запасы $Sr^{90}$, наиболее вероятно можно объяснить несоответствиями в системе отбора проб:

*a*) пробы не отбирались в стратосфере выше 30 *км*;

*b*) в стратосфере северного полярного района в 1958 и в 1959 годах взято слишком мало проб;

*c*) данные анализа проб отложения на больших площадях мира не публиковались, особенно данные по отложению в океанах (см. рис. 33).

Таким образом в отношении действительного положения можно сделать лишь ориентировочные предположения. Возможно, что стратосфера выше 30 *км* содержит более старые осколки, чем до сих пор предполагалось. Этот вывод подтверждается тем фактом[277, 281], что около 50 процентов $Cs^{137}$ в околоземном воздухе в 1960 году явилось результатом инжектирований, произведенных ранее 1958 года. С другой стороны, измерения в стратосфере[152] отношения $Ce^{144}/Sr^{90}$ (которое меняется с возрастом осколков) не показывают какого-либо значительного притока более старых осколков с высоты выше 30 *км*.

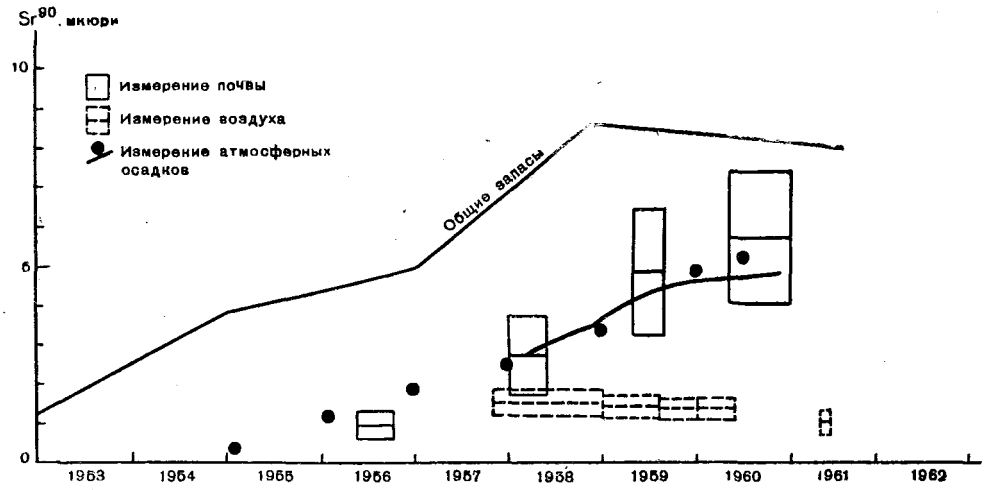



*Рис. 36.* Запас $Sr^{90}$.



Digitized by UNOG Library

## ЗАПАСЫ ДРУГИХ ИЗОТОПОВ

100. Сообщались лишь ограниченные по числу и масштабу измерения $Cs^{137}$, что не дает возможности установить аналогичность его запаса запасу $Sr^{90}$. То же самое можно сказать о ряде других изотопов, например $Sr^{89}$, $Zr^{95}$ и $Ce^{144}$, которые имеют некоторое значение как источники возможной опасности для здоровья. В случае $Cs^{137}$ его производство по отношению к $Sr^{90}$ можно оценить в довольно узких пределах, а так как их отношение остается во времени почти постоянным, то запас $Cs^{137}$ можно получить косвенным путем. Однако этот метод спорен как вследствие изменения отношений этих изотопов при их образовании (см. табл. I), так и вследствие возможного значения явления фракционирования. В настоящее время этот метод является единственно возможным. Обычно принимается, что отношение $Cs^{137}/Sr^{90}$ равно 1,7, причем в этом приложении также принимается это значение. Поэтому простое умножение всех численных значений $Sr^{90}$ на 1,7 даст описание запаса $Cs^{137}$ в соответствии с тем, как это изложено в пунктах 97—99.

## ЗАПАС $C^{14}$

101. Путем измерения уровней содержания $C^{14}$ в тропосфере и стратосфере можно вычислить и сравнить запас искусственного $C^{14}$ с запасом, рассчитанным на основании данных по суммарной энергии взрывов ядерного оружия, которые приводятся в пунктах 36 и 37.

102. Приведенные на рис. 17 данные по увеличению активности $C^{14}$ в тропосфере получены путем измерения увеличения активности $C^{14}$ по отношению к активности природного $C^{14}$. В настоящее время нет данных по измерениям на высотах больше 30 *км*. Расчет числа атомов $C^{14}$ сделан следующим путем: масса тропосферы равна 5/6 массы атмосферы, причем по объему содержание $CO_2$ в атмосфере составляет 310 частей на миллион, а удельная активность природного $C^{14}$ равна $14 \pm 1$ *расп/мин*. Таким образом, тропосфера каждого полушария содержит $15 \times 10^{27}$ атомов $C^{14}$, образованных под действием космического излучения, и каждый процент увеличения содержания соответствует добавлению $0{,}15 \times 10^{27}$ атомов $C^{14}$.

103. В настоящее время количество искусственного $C^{14}$ в биосфере и поверхностных водах океана не может быть точно определено путем прямых измерений, и поэтому должно рассчитываться с помощью константы обмена и данных по размеру резервуаров, которые получены на основе исследований круговорота углерода. В табл. XVII приводятся вычисленные величины содержания $C^{14}$ в биосфере и океане, а также содержание $C^{14}$ в стратосфере и тропосфере на основе экспериментальных данных за 1 июля 1957 года, 1958 года, 1959 года и май — июнь 1961 года.

104. Общее количество искусственного $C^{14}$ на 1 июля 1958 года, равное $14 \times 10^{27}$ атомов, по-видимому, довольно хорошо установлено[319, 471]. Оценку количества $C^{14}$, образованного начиная с этой даты и до 31 октября 1958 года, можно сделать на основе данных, представленных на заседаниях Объединенной комиссии по атомной энергии Конгресса США[80]. Расчет показывает, что за этот период дополнительно образовалось $5—8 \times 10^{27}$ атомов $C^{14}$. Таким образом на 31 октября 1958 года общий запас составлял $19—22 \times 10^{27}$ атомов $C^{14}$. Используя найденную экспериментальным путем величину, равную $9 \times 10^{27}$ атомов $C^{14}$ по состоянию на 1 января 1957 года, Хагеманн и др.[471] определили, что общее количество атомов $C^{14}$ на 31 октября 1958 года было равно $25 \times 10^{27}$.

## ОЦЕНКА УРОВНЕЙ ВЫПАДЕНИЯ В БУДУЩЕМ

### *Общие соображения*

105. Первой предпосылкой для правильного предсказания является знание точного запаса общего количества. Вторым необходимым условием является реальная модель, которая описывает сложные процессы переноса. Как явствует из предшествующего материала, в этих вопросах существует много неясных положений, которые будут неизбежно оказывать влияние на любое будущее предсказание. Поэтому в настоящее время можно сделать следующий вывод о том, что нет необходимости применять сложное математическое разрешение проблемы предсказаний. Простой, хотя и более приближенный метод, будет более полезным, если учесть существующие погрешности в данных.

106. В докладе 1958 года для определения будущих выпадений был положен простой экспоненциальный закон, построенный на основе постоянного относительного удаления осколков из атмосферы. Отложение $F_d(t)$ и скорость выпадения $F_r(t)$ определялись по следующим уравнениям:

$$F_d(t) = e^{-\lambda t}\left[F_d(0) + Q(0)\cdot\left(1 - e^{-\frac{t}{T_m}}\right)\right] +$$

$$+ \frac{n}{\lambda}\left[\frac{1}{1+\lambda T_m} + \frac{T_m\lambda}{1+\lambda T_m}\cdot e^{-\frac{1+\lambda T_m\cdot t}{T_m}} - e^{-\lambda t}\right]$$

$$F_r(t) = F_r(0)\cdot e^{-\lambda t}\cdot e^{-\frac{t}{T_m}} + \frac{n}{1+\lambda T_m}\left[1 - e^{-\lambda t}\cdot e^{-\frac{t}{T_m}}\right]$$

где $F_d(0)$, $F_r(0)$ и $Q(0)$ показывают отложение, скорость выпадения и запасы в атмосфере в начальный период ($t=0$); $T_m$ — среднее время пребывания в атмосфере; $\lambda$ — постоянная радиоактивного распада и $n$ — интенсивность инжектирования осколков.

*$Sr^{90}$ и $Cs^{137}$*



Digitized by UNOG Library

107. Для таких радиоизотопов, как $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$, период полураспада которых значительно больше среднего времени пребывания в стратосфере, окончательное отложение на земную поверхность не зависит в значительной мере от принятой величины времени пребывания. Таким образом, эффекты, которые зависят только от величины общего отложения (например, поглощение корнями растения), меняются очень мало в зависимости от предполагаемого времени пребывания.

108. Процессы, зависящие от скорости выпадения (например, поглощение листьями растений и нижними частями растений), прямо связаны с временем пребывания. Если основывать рассуждения на коротком периоде времени пребывания, то фактически только один год будет характеризоваться заметным эффектом. При более длительном времени пребывания несколько лет будут показывать менее заметный эффект. Общая доза, полученная за несколько лет, не будет заметно меняться в зависимости от времени пребывания.

### *Отложение $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в результате испытательных взрывов к концу 1960 года*

109. Отложение $Sr^{90}$, образованного этими взрывами, в основном закончилось к середине 1960 года и составляло около 5,4 *мкюри* (см. пункт 87), а атмосферный резервуар был около 1,2 *мкюри* (см. табл. XVI). Инжектирования, произведенные в 1959 и 1960 годах, были сравнительно малыми и не оказали заметного влияния на глобальное распределение $Cs^{137}$ и $Sr^{90}$. Предполагается, что отложение $Sr^{90}$ в результате испытаний оружия, проведенных до конца 1960 года, достигнет максимальной величины 5,8

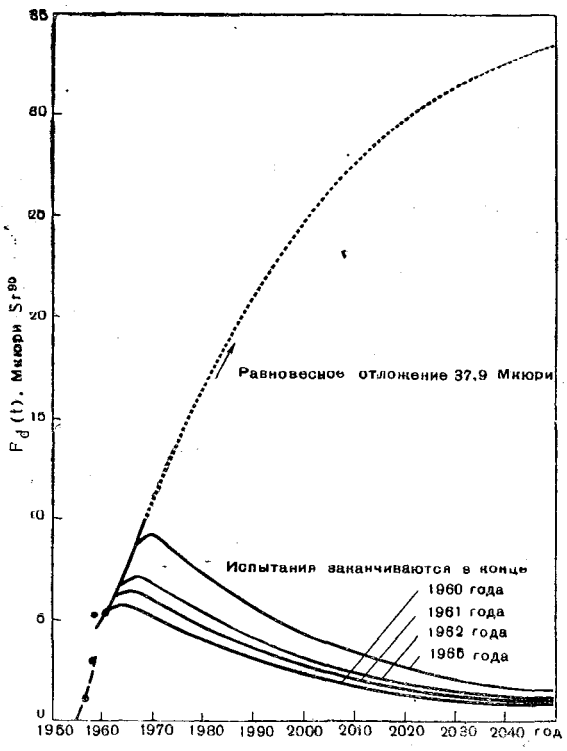



*Рис. 37.* Отложение $Sr^{90}$ в будущем:
● данные по почве
— — — 6 *мкюри* $Sr^{90}$ за 5 лет

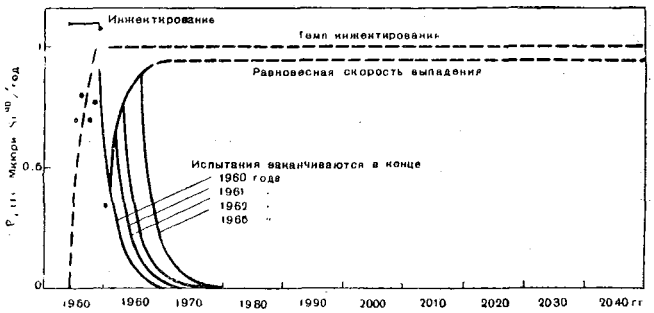



*Рис. 38.* Скорость выпадения $Sr^{90}$ в будущем:
● данные по дождевым осадкам
— — — *мкюри* $Sr^{90}$ за 5 лет

*мкюри* в 1964 году и затем будет уменьшаться вследствие распада с периодом полураспада 28 лет (рис. 37 и 38).

### *Модель, показывающая отложения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ на основе выяснения характера испытаний, проведенных после 1960 года*

110. Как указывалось в пункте 36, для теоретического предсказания радиоактивного выпадения от ядерных взрывов необходимо знать количество радиоактивных продуктов, инжектированных в атмосферу. В настоящее время данные по радиоактивному выпадению в результате испытаний, проведенных в 1961 году (см. пункт 37), недостаточны, чтобы сделать точную оценку инжектирования радиоактивных продуктов во время этих испытаний. Кроме того, нет другого метода, с помощью которого Комитет мог бы предсказать характер будущих испытаний, и поэтому нет метода предсказания фактического уровня выпадений от таких испытаний. Вследствие этого в качестве примера Комитет выбрал такую модель для оценки радиоактивного выпадения в результате испытаний, проводимых после 1960 года, по которой крупные испытания возобновляются в 1961 году с инжектированием 1 *мкюри* $Sr^{90}$ и $10^{28}$ атомов $C^{14}$ и продолжаются в течение определенных периодов с таким же годовым инжектированием $Sr^{90}$ и $C^{14}$. Исходя из этих соображений, рассмотрим четыре случая, когда испытания

*a*) прекращаются в конце 1961 года;

*b*) » » 1962 года;

*c*) » » 1965 года;

*d*) продолжаются неопределенно долгое время.



Digitized by UNOG Library

111. Предполагается, что стратосфера очищается в соответствии с экспоненциальным законом с периодом полуудаления, равным 2 1/2 года. Результаты вычислений для $Sr^{90}$ приводятся на рис. 37 и 38. Активность $Cs^{137}$ при расчетах предполагается равной 1,7 активности $Sr^{90}$.

112. Ожидают, что широтное распределение будущих выпадений будет соответствовать общей картине, приведенной на рис. 35. Большая относительная доля осколков, выброшенных при инжектировании в полярных и умеренных широтах, выпадет в северном полушарии. Ранее эта разница в отложении, обусловливаемом инжектированиями в полярных и экваториальных районах, составляла 15 процентов.

113. На основании этих предположений максимальное отложение от испытаний, закончившихся в конце 1961 года, должно иметь место в 1956 году и составлять около 6,5 *Мкюри*. Однако скорость выпадения в 1962 году будет больше 0,7 *Мкюри* (см. рис. 38), а в последующие годы будет соответственно меньше. Кривые на рис. 37 и 38 соответствуют испытаниям, прекращенным в конце 1961, 1962 и 1965 годов.

Эти кривые не дают никакого указания о фактических размерах испытаний оружия в будущем.

114. Вследствие длительной задержки между инжектированием и отложением короткоживущие радиоизотопы будут иметь время для значительного радиоактивного распада. Однако начальное отложение короткоживущих радиоизотопов будет составлять некоторое количество. Эти начальные отложения происходят в основном в том полушарии, где производится инжектирование. Время пребывания для короткоживущих изотопов, инжектированных в полярных и умеренных районах, вероятно, короче, чем для изотопов, инжектированных в экваториальных районах, следовательно, дозы, создаваемые короткоживущими изотопами, будут большими для инжектирований в полярных и умеренных районах, чем в экваториальных районах. Дозы облучения, обусловливаемые отложением этих изотопов, приводятся в приложении F III.

### *Уровень $C^{14}$ после испытаний, проведенных до конца 1960 года*

115. Общее количественное распределение искусственного $C^{14}$, образованного в результате испытаний ядерных устройств, в настоящее время известно с вероятной точностью ± 20 процентов. Но прежде чем вычислять дозу, получаемую биосферическими материалами от добавленного $C^{14}$, необходимо определить будущие уровни искусственного $C^{14}$ в биосфере. Это можно сделать математическим путем, но точность такого исчисления ограничена в связи с неопределенностью в знаниях обменных скоростей и общего содержания $C^{14}$ в резервуарах.

116. Комитет располагал ограниченным числом данных по уровням $C^{14}$ в тропосфере в 1960 году[473]. На основании имеющихся данных о тропосферных уровнях, являющихся результатом инжектирований $C^{14}$ в результате ядерных испытаний, проведенных до конца октября 1958 года, можно утверждать следующее:

*a*) максимальное увеличение $C^{14}$ примерно на 30 процентов выше нормального уровня было достигнуто в конце 1959 года в тропосфере северного полушария. Затем уровни уменьшались и в конце 1960 года составляли около 25 процентов выше нормального в тропосфере обоих полушарий;

*b*) будет наблюдаться падение с полупериодом в несколько лет до примерно 10—20 процентов выше нормального, обусловленное установлением равновесия с биосферой и поверхностью океана;

*c*) дальнейшее падение будет наблюдаться с полупериодом примерно 1000 лет, обусловленное установлением равновесия с глубинными водами океана. Когда равновесие будет установлено, уровень $C^{14}$ в тропосфере будет приблизительно на 1 процент выше нормального;

*d*) это превышение на 1 процент нормального уровня затем будет сокращаться с истечением среднего времени жизни $C^{14}$, равного 8000 лет.

117. На рис. 39 показан уровень искусственного $C^{14}$ в биосфере, ожидаемый на основе модели

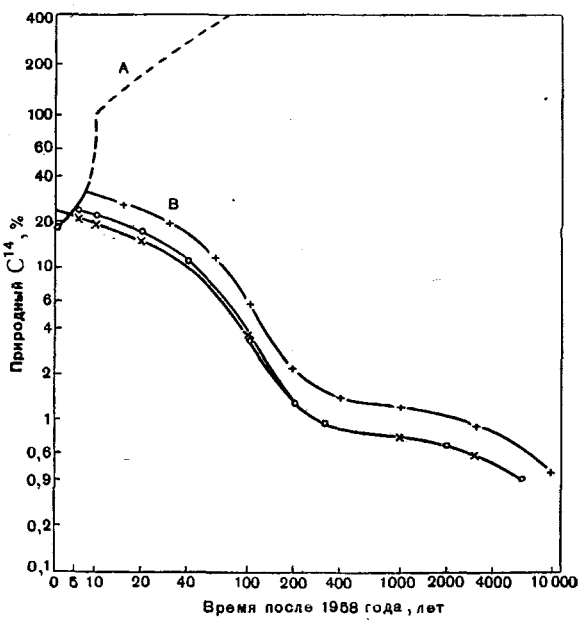



*Рис. 39.* Уровни $C^{14}$ в будущем в результате ядерных испытаний.
A — испытания продолжаются
B — испытания прекращены в конце 1958 года
x Модель 2-х резервуаров
o Модель 5-и резервуаров
1965 года +



Digitized by UNOG Library

пяти и двух резервуаров при следующих условиях: количество нового $C^{14}$ равно $22\times10^{27}$ атомов; среднее время пребывания $C^{14}$ в стратосфере до его переноса в тропосферу равно 5 годам; среднее время пребывания $C^{14}$ в тропосфере до его перехода в биосферу равно 30 годам; среднее время пребывания в тропосфере до его переноса в поверхностные воды океана равно 5 годам и среднее время пребывания $C^{14}$ в поверхностных водах океана до его перехода в глубинные воды равно 1000 лет. $22\times10^{27}$ атомов $C^{14}$ является возможной величиной инжектирования до конца 1960 года (см. пункт 104).

118. Для более простой модели считают, что углеродный обмен между стратосферой, тропосферой и поверхностью океана происходит быстро и что эти резервуары можно рассматривать как один резервуар, в котором происходит обмен углерода с глубинными водами океана. Вытекающее из этой модели математическое выражение для будущих уровней в атмосфере и биосфере будет иметь следующий вид:

$$N_I = Q\left[\frac{K_I}{K_I+K_{II}}\cdot e^{-(K_I+K_{II}+\lambda)t}+\frac{K_{II}}{K_I+K_{II}}\cdot\right.$$

$$\left.\cdot\, e^{-\lambda t}\right] = Q\cdot f(t)$$

Если все количества $C^{14}$ выразить в виде части уровня естественного $C^{14}$ путем деления на $N_{Io}$, мы получим следующее выражение:

$$\frac{N_I}{N_{Io}} = \frac{Q}{N_{Io}}\cdot f(t)$$

где $N_I$ и $N_{II}$ — общее количество атомов $C^{14}$ в резервуарах I и II; $K_I$ и $K_{II}$ — скорости обмена резервуаров I и II; значок o указывает на естественный $C^{14}$; Q — количество образованных атомов; в числовой форме добавление в атмосферу $22\times10^{27}$ атомов $C^{14}$ можно выразить как

$$N = 25\,(0{,}96\,e^{-0.0209t} + 0{,}04e^{-0.000125t})$$

где N выражено в процентах от естественного уровня $C^{14}$.

*Уровень $C^{14}$ при непрерывных испытаниях*

119. Темп испытаний и (или) интенсивность инжектирования атомов $C^{14}$ в атмосферу значительно менялись в период, предшествовавший прекращению испытаний атомного оружия. Из пункта 103 и табл. XVII явствует, что общий запас атомов $C^{14}$ на 1 июля 1957 года, 1 июля 1958 года и 1 июля 1959 года был 10,5; 13,8 и $21\times10^{27}$ атомов соответственно. Далее рассматривается гипотетический случай продолжения испытаний, которые приводят к среднему ежегодному образованию $10^{28}$ атомов $C^{14}$.

120. Распределение в будущем этого дополнительного $C^{14}$ можно найти путем определения количества $C^{14}$ в каждом резервуаре, исходя при этом из предположения о количестве остающегося за каждый предыдущий год $C^{14}$, которое определяется путем анализа модели пяти или двух резервуаров (см. пункты 117 и 118). Основываясь на модели двух резервуаров и продолжающегося инжектирования $C^{14}$, будущие уровни в атмосфере и биосфере в любой момент времени (t) будут:

$$N_I(t) = B\int_0^t f(t)\,dt =$$

$$= B\left[\frac{K_I}{(K_I+K_{II})(K_I+K_{II}+\lambda)}(1-e^{-(K_I+K_{II}+\lambda)t})+\right.$$

$$\left.+\frac{K_{II}}{K_{II}}(1-e^{-\lambda t})\right]$$

Если количество атомов $C^{14}$ выразить в виде части уровня естественных атомов $C^{14}$ путем деления на $N_{Io}$, мы получим следующее уравнение:

$$\frac{N_I(t)}{N_{Io}} = \frac{B}{N_{Io}}\int_0^t f(t)\,dt$$

где B — ежегодное инжектирование $C^{14}$, или в числовой форме при годовой интенсивности образования, равной $10^{28}$ атомов $C^{14}$,

$$N = 525\,(1-e^{-0{,}0209t}) + 3{,}650\,(1-e^{-0{,}000125t})$$

где N выражено в процентах от уровня естественного $C^{14}$. Как явствует из уравнения, в этих условиях можно ожидать, что уровень содержания $C^{14}$ в биосфере в течение последующих 100 или 200 лет примерно в четыре раза превзойдет уровень содержания природного $C^{14}$, и затем в течение десятков тысяч лет будет происходить более медленное увеличение до величины, примерно в 30 раз превышающей уровень природного $C^{14}$ (рис. 39).



Digitized by UNOG Library

Таблица I. ВЫХОД НЕКОТОРЫХ РАДИОИЗОТОПОВ ПРИ ДЕЛЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ЯДЕР НА ТЕПЛОВЫЕ И БЫСТРЫЕ НЕЙТРОНЫ[1–9]

| *Продукты деления* | *Период полураспада* | *Выход (%) при делении ядер на тепловые нейтроны, нейтроны спектра деления (быстрые) и на нейтроны с энергией 14,6 Мэв* | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | $U^{235}$ (тепловые) | $U^{235}$ (быстрые) | $Pu^{239}$ (быстрые) | $U^{238}$ (быстрые) | $Th^{232}$ (быстрые) | $U^{235}$ (14 Мэв) | $U^{238}$ (14 Мэв) | *TID 5555* | *HASL (117)* |
| $Kr^{85}$ | 10,6 года | 0,30 | 0,25 | 0,07 | 0,14 | — | 0,42 | 0,25 | — | — |
| $Sr^{89}$ | 50,5 дня | 4,79 | 4,15 | 1.44 | 2,81 | 6,7 | 4,2 | 3,2 | 2,93 | 2,56 |
| $Sr^{90}$ | 28 лет | 5.77 | 4,38 | 2,23 | 3,2 | 6,8 | 4,5 | 3,1 | 3,5 | 3,50 |
| $Y^{91}$ | 58 дней | 5,4 | 5,21 | 2,69 | 3,68 | 7,2 | 4,64 | 3,78 | 3,65 | 3,76 |
| $Zr^{95}$ | 65 дней | 6,2 | 6,72 | 5,12 | 5,7 | — | 4,69 | 5,40 | 5,17 | 5,07 |
| $Ru^{103}$ | 7 дней | 3,0 | 3,97 | 6,25 | 6,6 | 0,16 | 3,5 | 4,89 | — | 5,20 |
| $Ru^{106}$ | 1,01 года | 0,38 | 0,47 | 6,17 | 2,7 | 0,042 | 1,58 | 3,11 | — | 2,44 |
| $Sb^{125}$ | 2,0 года | 0,011 | 0,059 | 0,123 | 0,024 | — | 0,48 | 0,65 | — | 0,29 |
| $I^{131}$ | 8,05 дня | 3,1 | 3,11 | 4,85 | 3,33 | 1,2 | 4,02 | 5,29 | — | 2,89 |
| $Te^{132}$ | 77 ч | 4,7 | 4,44 | 6,32 | 4,7 | 2,4 | 4,2 | 4,7 | — | 4,24 |
| $I^{133}$ | 20,8 дня | 6,9 | 6,02 | 6,19 | 5,72 | — | 5,4 | — | — | — |
| $Ce^{137}$ | 30 лет | 6,15 | 6,18 | 6,8 | 6,2 | 6,3 | 5,10 | 5,71 | 5,76 | 5,57 |
| $Ba^{140}$ | 12,8 дня | 6,35 | 5,79 | 5,0 | 5,7 | 6,2 | 4,16 | 4,65 | 4,88 | 5,18 |
| $Ce^{141}$ | 33 дня | 6,0 | 5,29 | 4,65 | 5,62 | 9,0 | 4,47 | 4,45 | — | 4,58 |
| $Ce^{144}$ | 288 дней | 6,0 | 4,76 | 3,66 | 4,5 | 7,1 | 3,3 | 3,3 | 4,42 | 4,69 |

Таблица II. ФРАКЦИИ ГАЗООБРАЗНОГО ИЛИ ЛЕТУЧЕГО СОСТОЯНИЯ ЦЕПОЧЕК ДЕЛЕНИЯ[67, 68]

*(в процентах)*

| *Цепочка деления* | *Время после деления* | | |
|---|---|---|---|
| | *1 сек* | *17 сек* | *35 сек* |
| 89 | 100 | 100 | 100 |
| 90 | 100 | 99 | 94 |
| 95 | 20 | 0 | 0 |
| 103 | — | 65 | — |
| 131 | 100 | 100 | 100 |
| 132 | — | — | 60 |
| 137 | 100 | 100 | 100 |
| 140 | 96 | 90 | 75 |
| 141 | — | 30 | 15 |
| 144 | 10 | 0 | 0 |
| *Другие изотопы* | | | |
| $H^3$ | 100 | 100 | 100 |
| $C^{14}$ | 100 | 100 | 100 |
| $U^{237}$ | 0 | 0 | 0 |
| $Np^{239}$ | 0 | 0 | 0 |

Таблица III. ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАЗДЕЛЕНИЯ ОСКОЛКОВ (ПРОДУКТЫ ДЕЛЕНИЯ) НА ЛОКАЛЬНОЕ, ТРОПОСФЕРНОЕ И СТРАТОСФЕРНОЕ ВЫПАДЕНИЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ВЗРЫВА[79]

| *Вид взрыва* | *Мощность взрыва 1 Мт или выше* | | | *Мощность взрыва меньше 1 Мт* | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *Локальное выпадение* | *Тропосферное выпадение* | *Стратосферное выпадение* | *Локальное выпадение* | *Тропосферное выпадение* |
| Воздушный | 0 | 1 | 99 | 0 | 100 |
| Наземный | 79 | 1 | 20 | 80 | 20 |
| Надводный | 20 | 1 | 79 | 20 | 80 |
| Глубокий подводный | 100 | 0 | 0 | 100 | 0 |
| Подземный | — | — | — | 100 | 0 |
| На низкой башне | — | — | — | 80 | 20 |
| На высокой башне | — | — | — | 80 | 20 |
| На воздушном шаре | — | — | — | 0 | 100 |



Digitized by UNOG Library

Таблица IV. ВЫХОД ЭНЕРГИИ ДЕЛЕНИЯ И СИНТЕЗА В ЯДЕРНЫХ УСТРОЙСТВАХ[46, 81]

| Период, годы | Выход энергии деления (Mt) | | Выход энергии синтеза (Mt) | |
|---|---|---|---|---|
| | Испытания в воздухе | Испытания наземные | Испытания в воздухе | Испытания наземные |
| 1945—1951 | 0,19 | 0,57 | — | — |
| 1952—1954 | 1 | 37 | — | 22 |
| 1955—1956 | 5,6 | 7,5 | 5,4 | 9,5 |
| 1957—1958 | 31 | 9 | 26 | 19 |
| 1959—1960 | — | 0,07 | — | — |
| Всего . . . | 37,79 | 54,14 | 31,4 | 50,5 |

Таблица V. СРЕДНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ $Cs^{137}$ И $Sr^{90}$ В АТМОСФЕРЕ НАД ТЕРРИТОРИЕЙ СССР[195,207]

| Дата отбора проб | Высота отбора проб, м | Концентрация $Cs^{137}$ | Концентрация $Sr^{90}$ | Отношение числа атомов | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | пкюри/м³ воздуха | пкюри/м³ воздуха | $\frac{Cs^{137}}{Sr^{90}}$ | $\frac{Ce^{144}}{Sr^{90}}$ |
| | Над Европейской частью территории СССР | | | | |
| Май 1955 года | от 3000 до 7000 | 0,026 | (0,005)* | 5 | — |
| | Над Дальневосточной частью территории СССР | | | | |
| Июль — август 1956 года | от 3000 до 7000 | 0,020 | (0,006)* | 3,5 | — |
| | Среднее над территорией СССР | | | | |
| Март — апрель 1954 года | от 3000 до 7000 | — | 0,0014 | — | 0,34 |
| Март — май 1955 года | от 3000 до 7000 | — | 0,014 | — | 0,44 |
| Декабрь 1955 года | 7000 | — | 0,013 | — | 0,25 |
| Апрель — июль 1956 года | 7000 | — | 0,018 | — | 0,35—0,74 |
| Август — декабрь 1956 года | 5000 | — | 0,011 | — | 0,4 |

* Величины в скобках высчитаны.

Таблица VI. СОДЕРЖАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО РАДИОАКТИВНОГО УГЛЕРОДА В СТРАТОСФЕРЕ[150]

| Дата | Содержание радиоактивного углерода ($10^{27}$ атомов $C^{14}$) | Дата | Содержание радиоактивного углерода ($10^{27}$ атомов $C^{14}$) |
|---|---|---|---|
| 1 июля 1955 года . . . . . | 8,6 | 1 июля 1957 года . . . . . | 7,4 |
| 1 января 1956 года . . . . . | 8,0 | 1 января 1958 года . . . . . | 6,1 |
| 1 июля 1956 года . . . . . | 5,6 | 1 июля 1958 года . . . . . | 8,4 |
| 1 января 1957 года . . . . . | 6,6 | Май — июнь 1961 года (предварительные данные) . . . . . | 8,0 |

Таблица VII. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ УГЛЕРОДА НА ЗЕМЛЕ И СОДЕРЖАНИЕ $C^{14}$ В ОБМЕННЫХ РЕЗЕРВУАРАХ УГЛЕРОДНОГО ЦИКЛА

| Резервуар углерода | Резервуар | Масса углерода (г/см² земной поверхности) | Нормальное количество атомов $C^{14}$ |
|---|---|---|---|
| Атмосфера . . . . . | I | 0,125 | $36\times10^{27}$ |
| Биосфера (земная) . . . . . | — | 0,06 | $18\times10^{27}$ |
| Гумус . . . . . | — | 0,20 | $50\times10^{27}$ |
| Поверхностные воды океана (выше термоклины) . . . . . | I | 0,18 | $50\times10^{27}$ |
| Остальные воды океана (глубинные воды) . . . . . | II | 7,50 | $1950\times10^{27}$ |
| Общее количество углерода в «обменной» системе . . . . | | 8,1 | $\sim2100\times10^{27}$ |
| Осадочный углерод . . . . . | | 3500 | |
| Органический углерод в осадках . . . . . | | 1300 | |
| Уголь, нефть и пр. . . . . | | 1,4 | |
| Общее количество углерода (в «осадочной» системе) . . . . | | 4800 | |



Digitized by UNOG Library

Таблица VIII. ДАННЫЕ ОБ УДЕЛЬНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ $Sr^{90}$ И ОТНОСИТЕЛЬНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ $Cs^{137}$, $Sr^{89}$ И $Ce^{144}$ В ДОЖДЕВЫХ ОСАДКАХ НА ТЕРРИТОРИИ ВЕЛИКОБРИТАНИИ [278, 375, 394]

*Район г. Мильфорд — Хейвен*

| *Время* | *Дождевые осадки, см* | *Удельная концентрация $Sr^{90}$ в дождевой воде, пкюри/л* | *Количество $Sr^{90}$, выпавшего на поверхность земли, мкюри/км²* | *Отношение $\frac{Cs^{137}}{Sr^{90}}$* | *Отношение $\frac{Sr^{89}}{Sr^{90}}$* | *Отношение $\frac{Ce^{144}}{Sr^{90}}$* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| До конца 1954 года | | | 1,97 | | | |
| За 1955 год | 82,51 | | 2,42 | | | |
| 1956 год | 78,77 | | 2,47 | | | |
| 1957 год | 90,21 | | 2,60 | | | |
| 1958 год | 115,37 | | 5,04 | | | |
| *1959 год* | | | | | | |
| I | 8,00 | 6,1 | 0,49 | 1,8 | 35 | — |
| II | 1,30 | 25 | 0,33 | 1,3 | 23 | — |
| III | 8,18 | 12,2 | 1,00 | 1,7 | 16 | — |
| IV | 5,84 | 16,8 | 0,98 | 1,7 | 13 | 19 |
| V | 1,83 | 29,3 | 0,54 | 1,4 | 8,1 | 24 |
| VI | 3,02 | 25,8 | 0,78 | 1,3 | 4,6 | 17 |
| VII | 6,12 | 10,2 | 0,62 | 1,6 | 2,9 | 20 |
| VIII | 3,07 | 5,9 | 0,18 | 2,0 | 1,6 | 25 |
| IX | 0,71 | 8,0 | 0,056 | 1,0 | 0,7 | 43 |
| X | 21,91 | 1,21 | 0,27 | 1,9 | 0,5 | 11 |
| XI | 29,03 | 1,01 | 0,29 | 1,9 | 0,4 | 11 |
| XII | 16,23 | 1,18 | 0,19 | 2,1 | — | 12 |
| За весь 1959 год | 105,24 | | 5,73 | | | |
| *1960 год* | | | | | | |
| I | 13,58 | 1,22 | 0,166 | 1,7 | — | 7 |
| II | 8,94 | 1,62 | 0,15 | 1,9 | 0,5 | 8 |
| III | 4,52 | 2,34 | 0,11 | 1,4 | 2,0 | 7,5 |
| IV | 7,54 | 2,78 | 0,21 | 1,7 | 0,4 | 4,0 |
| V | 3,84 | 5,54 | 0,21 | 1,7 | — | 5,3 |
| VI | 2,64 | 3,71 | 0,098 | 1,5 | — | 6,3 |
| VII | 10,30 | 2,0 | 0,20 | 1,5 | — | 4,9 |
| VIII | 8,48 | 1,65 | 0,14 | 1,1 | — | 2,3 |
| IX | 20,42 | 1,00 | 0,20 | 1,6 | — | 3,3 |
| X | 14,42 | 0,54 | 0,078 | 1,7 | — | 5,1 |
| XI | 20,37 | 0,59 | 0,12 | 1,6 | — | 3,4 |
| XII | 13,45 | 0,60 | 0,080 | 1,8 | — | 3,6 |
| За весь 1960 год | 128,50 | | 1,77 | | | |
| *1961 год* | | | | | | |
| I | 11,55 | 0,95 | 0,110 | 1,8 | — | 3,0 |
| II | 6,93 | 1,88 | 0,130 | 1,4 | — | 2,7 |
| III | 3,99 | 2,2 | 0,088 | 1,8 | — | 3,0 |
| IV | 11,94 | 2,3 | 0,27 | 1,6 | — | 2,0 |
| V | 4,56 | 3,4 | 0,153 | 1,7 | — | ~3,6 |
| VI | 4,95 | 1,66 | 0,083 | 1,9 | — | 3,4 |
| VII | 4,44 | 1,80 | 0,08 | 1,6 | — | 3,0 |
| VIII | 10,46 | 1,10 | 0,115 | 1,7 | — | 2,9 |



Digitized by UNOG Library

Таблица IX. СРЕДНЕКВАРТАЛЬНЫЕ КОНЦЕНТРАЦИИ $Sr^{90}$ В ДОЖДЕВЫХ ОСАДКАХ[278, 375]

| №№ п/п | Станция для отбора проб | Широта | Долгота | Среднее количество осадков за год, см | За 1959 год, пкюри/л | | | | За 1960 год, пкюри/л | | | | За 1961 год, пкюри/л | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | I | II | III | IV | I | II | III | IV | I | II |
| 1 | Тромсо | 69°42′ с. ш. | 19°01′ в. д. | 70 | 24,5 | 21,8 | 4,4 | 1,4 | 2,89 | 4,5 | 2,12 | 1,41 | 1,0 | — |
| 2 | Бодо | 67°17′ „ | 14°22′ „ | 90 | 20,8 | 52,9 | 5,8 | 2,6 | 4,42 | 5,4 | 3,4 | 1,0 | 1,38 | 3,8 |
| 3 | Рейкьявик | 64°10′ „ | 22°00′ з. д. | 80 | 13,5 | 15,6 | 3,4 | 1,2 | 3,0 | 3,6 | 1,20 | | — | — |
| 4 | Кинлосс | 57°39′ „ | 03°34′ „ | 70 | 9,5 | 17,8 | 8,9 | 1,16 | 1,79 | 5,1 | 1,62 | 0,61 | 1,10 | 2,4 |
| 5 | Силт | 54°54′ „ | 08°17′ в. д. | 50 | — | 24,6 | 7,7 | — | — | — | — | — | — | — |
| 6 | Ливерпуль | 53°04′ „ | 04°01′ з. д. | 85 | 11,4 | 18,9 | 8,3 | 1,36 | 1,51 | 4,0 | 1,63 | 0,52 | 0,80 | — |
| 7 | Сноудон | 53°04′ „ | 04°01′ „ | 350 | 14,6 | 20,7 | 8,3 | 1,44 | 1,60 | 2,60 | 1,61 | 0,74 | — | 2,7 |
| 8 | Абингдон | 51°41′ „ | 01°18′ „ | 65 | 11,2 | 18,6 | 7,4 | 1,69 | 1,71 | 3,50 | 1,52 | 0,60 | 1,14 | 1,35 |
| 9 | Мильфорд-Хейвен | 51°41′ „ | 05°09′ „ | 95 | 13,4 | 20,3 | 7,7 | 1,62 | 2,02 | 3,6 | 1,55 | 0,97 | 1,12 | 2,5 |
| 10 | Феликстау | 51°58′ „ | 01°02′ в. д. | 55 | 14,9 | 22,2 | 6,3 | — | — | 5,1 | 1,80 | 0,58 | 1,31 | 1,95 |
| 11 | Эсквимальт | 48°30′ „ | 123°00′ з. д. | 80 | 8,8 | 28,8 | 5,6 | 1,22 | 1,22 | 6,2 | 2,6 | 1,17 | 1,09 | — |
| 12 | Линц | 48°20′ „ | 14°30′ в. д. | 80 | 12,8 | | 5,4 | 1,90 | 1,75 | 4,0 | 2,1 | 0,97 | 1,86 | — |
| 13 | Госауси | 47°40′ „ | 13°30′ „ | 250 | 11,7 | 9,8 | 5,7 | 2,00 | 1,72 | 3,9 | 2,3 | 0,82 | 1,91 | — |
| 14 | Оттава | 45°20′ „ | 75°41′ з. д. | 100 | 13,8 | 28,1 | 2,9 | 3,20 | 5,8 | 4,4 | 2,6 | 1,3 | 2,3 | — |
| 15 | Гибралтар | 36°10′ „ | 05°21′ „ | 90 | 17,8 | 32,8 | 9,4 | 2,0 | 2,2 | 5,2 | 15,8 | 0,68 | 3,4 | — |
| 16 | Акротири (Кипр) | 35° „ | 33°23′ в. д. | 40 | — | 90,0 | нет дождя | 2,2 | 1,99 | 2,9 | нет дождя | 1,64 | 2,7 | — |
| 17 | Кенвуд | 18°13′ „ | 76°35′ з. д. | 280 | 8,3 | 9,0 | 1,4 | 1,4 | | 1,23 | 0,68 | 0,37 | — | — |
| 18 | Палисейдс | 17°56′ „ | 76°47′ „ | 80 | 13,5 | 7,2 | 8,0 | 0,6 | 0,62 | 0,58 | 0,32 | 0,11 | <1 | — |
| 19 | Лагос (Нигерия) | 06°30′ „ | 03°40′ в. д. | 250 | 3,6 | 2,0 | 0,83 | 0,47 | 1,06 | 0,36 | 0,59 | 0,25 | 0,6 | — |
| 20 | Сингапур | 01°19′ „ | 103°49′ „ | 240 | 1,1 | 0,45 | 0,35 | 0,06 | 0,10 | 0,09 | 0,15 | 0,10 | 0,16 | — |
| 21 | Сува (Фиджи) | 18°05′ ю. ш. | 178°28′ „ | 290 | <0,3 | <0,3 | 0,25 | 0,37 | 0,19 | <0,2 | 0,56 | 0,4 | — | — |
| 22 | Мельбурн | 37°45′ „ | 144°50′ „ | 65 | 1,6 | 5,0 | 1,0 | 1,7 | 1,2 | 0,43 | 0,91 | 2,3 | 2,2 | — |
| 23 | Охакеа | 40°12′ „ | 175°23′ „ | 100 | 1,1 | 1,0 | 1,2 | 1,1 | 0,72 | 0,63 | 0,79 | 1,31 | 1,4 | — |
| 24 | Порт-Станли | 51°42′ „ | 57°52′ з. д. | 65 | 1,1 | 1,3 | 1,4 | 0,64 | 0,76 | 0,60 | 0,89 | 1,02 | 1,0 | — |



Digitized by UNOG Library

Таблица X. ЕЖЕМЕСЯЧНЫЕ СКОРОСТИ ВЫПАДЕНИЯ $Sr^{90}$
в *мкюри/км*$^2$ 207, 226, 231, 239, 278, 375, 385, 394, 396

| *Время выпадения* | *Ричмонд, США* | *Мильфорд-Хейвен, Великобритания* | *Испра, Италия* | *Ленинград, СССР* | *Буэнос-Айрес, Аргентина* | *Япония* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *1957 год* | | | | | | |
| I | — | 0,23 | — | 0,25 | — | — |
| II | — | 0,22 | — | 0,21 | — | — |
| III | — | 0,45 | — | — | — | — |
| IV | — | 0,6 | — | 0,33 | — | — |
| V | — | 0,16 | — | — | — | — |
| VI | — | 0,28 | — | 0,10 | — | — |
| VII | — | 0,24 | — | 0,11 | — | 0,03 |
| VIII | — | 0,12 | — | — | — | — |
| IX | — | 0,36 | — | 0,09 | — | 0,21 |
| X | — | 0,30 | — | 0,13 | — | 0,14 |
| XI | — | 0,03 | — | 0,22 | — | 0,07 |
| XII | — | 0,15 | — | 0,53 | — | 0,11 |
| *1958 год* | | | | | | |
| I | — | 0,21 | — | | — | 0,15 |
| II | — | 0,34 | 0,55 | 0,48 | — | 0,13 |
| III | — | 0,15 | 0,60 | | — | 0,13 |
| IV | — | 0,28 | 0,50 | 0,16 | — | 0,22 |
| V | — | 0,94 | 1,60 | 0,72 | — | 0,65 |
| VI | — | 0,52 | 1,45 | 1,16 | — | 0,33 |
| VII | — | 0,62 | 1,25 | 0,78 | — | 0,46 |
| VIII | — | 0,51 | 1,10 | 0,25 | — | 0,34 |
| IX | — | 0,58 | 0,25 | 0,23 | — | 0,14 |
| X | — | 0,35 | 1,05 | 0,30 | — | 0,44 |
| XI | — | 0,29 | 0,46 | 0,44 | — | 0,32 |
| XII | — | 0,61 | 0,40 | 0,20 | — | 0,49 |
| *1959 год* | | | | | | |
| I | 0,57 | 0,49 | 0,63 | 0,45 | — | 0,33 |
| II | 0,52 | 0,33 | 1,66 | 0,28 | — | 0,12 |
| III | 0,23 | 1,00 | 3,90 | 0,15 | — | 1,02 |
| IV | 0,13 | 0,98 | 6,20 | — | — | 1,12 |
| V | 0,06 | 0,54 | 3,10 | — | — | 1,86 |
| VI | 0,01 | 0,78 | 0,80 | — | — | 0,78 |
| VII | 0,02 | 0,62 | 0,15 | — | — | 0,14 |
| VIII | 0,00 | 0,18 | 0,20 | — | — | 0,17 |
| IX | 0,02 | 0,06 | 0,08 | — | — | — |
| X | 0,01 | 0,27 | 0,05 | — | — | — |
| XI | 0,00 | 0,29 | 0,08 | — | — | — |
| XII | 0,03 | 0,19 | 0,10 | — | — | — |
| *1960 год* | | | | | | |
| I | 1,10 | 0,17 | — | — | 0,05 | — |
| II | 0,11 | 0,15 | — | — | 0,05 | — |
| III | 0,12 | 0,11 | — | — | 0,09 | — |
| IV | 0,02 | 0,21 | — | — | 0,04 | — |
| V | 0,02 | 0,21 | — | — | 0,02 | — |
| VI | 0,00 | 0,10 | — | — | 0,03 | — |
| VII | 0,01 | 0,20 | — | — | 0,04 | — |
| VIII | 0,01 | 0,14 | — | — | 0,04 | — |
| IX | 0,00 | 0,20 | — | — | 0,11 | — |
| X | 0,01 | 0,08 | — | — | 0,18 | — |
| XI | 0,03 | 0,12 | — | — | 0,07 | — |
| XII | — | 0,08 | — | — | 0,07 | — |



Digitized by UNOG Library

Таблица XI. СРЕДНЕКВАРТАЛЬНЫЕ ВЫПАДЕНИЯ $Sr^{90}$ НА ПОВЕРХНОСТЬ ЗЕМЛИ[375]

| № п./п. | Станция для отбора проб | Широта | Долгота | Среднее количество осадков в год, см | Среднее выпадение $Sr^{90}$ за один квартал, мкюри/км² | | | | | | Количество $Sr^{90}$, выпавшего к 1959 году, мкюри/км² | Среднее за квартал отношение | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 1959 год | | | | 1960 год | | | 1959 год | | | | 1960 год | |
| | | | | | I | II | III | IV | I | II | | I | II | III | IV | I | II |
| 1 | Тромсо | 69°42′ с. ш. | 19°01′ в. д. | 70 | 10,6 | 4,6 | 1,78 | 0,25 | 0,86 | — | 17,23 | 1,7 | 1,4 | 1,9 | 1,8 | 1,7 | — |
| 2 | Бодо | 67°17′ „ | 14°22′ „ | 90 | 4,57 | 10,7 | 2,7 | 0,48 | 1,03 | — | 19,14 | 1,5 | 1,4 | 1,6 | 2,7 | 1,5 | — |
| 3 | Рейкьявик | 64°10′ „ | 22°00′ з. д. | 80 | — | 2,59 | 1,29 | 0,52 | 0,37 | 0,98 | | — | 1,3 | 2,0 | 1,9 | 1,1 | 1,6 |
| 4 | Кинлосс | 57°39′ „ | 03°34′ „ | 70 | 1,13 | 2,14 | 0,76 | 0,19 | 0,27 | 0,74 | 4,22 | 1,4 | 1,6 | 1,7 | 2,4 | 2,1 | 1,4 |
| 5 | Силт | 54°54′ „ | 08°17′ в. д. | 50 | — | 1,61 | 0,68 | — | — | — | | — | 1,6 | 1,6 | — | — | — |
| 6 | Ливерпуль | 53°21′ „ | 02°58′ з. д. | 85 | 1,28 | 3,55 | 1,02 | 0,38 | 0,31 | 0,40 | 6,23 | 1,6 | 1,6 | 1,6 | 1,7 | 2,1 | 1,6 |
| 7 | Н. Сноудон | 53°04′ „ | 04°01′ „ | 350 | 9,91 | 9,40 | 2,46 | 2,18 | 1,70 | 1,35 | 23,95 | 1,5 | 1,4 | 1,4 | 1,8 | 1,9 | 1,8 |
| 8 | В. Сноудон | | | | 6,62 | 9,46 | 1,97 | 3,32 | 1,73 | 1,41 | 21,37 | 1,7 | 1,6 | 1,2 | 1,5 | 1,4 | 1,6 |
| 9 | Абингдон | 51°41′ „ | 01°18′ „ | 65 | 1,73 | 1,75 | 0,74 | 0,34 | 0,26 | 0,54 | 4,56 | 1,4 | 1,8 | 1,8 | 1,3 | 1,9 | 1,8 |
| 10 | Мельфорд-Хейвен | 51°41′ „ | 05°09′ „ | 95 | 2,34 | 2,21 | 0,76 | 1,09 | 0,55 | 0,50 | 6,40 | 1,7 | 1,6 | 1,7 | 1,5 | 1,5 | 1,7 |
| 11 | Феликстау | 51°58′ „ | 01°02′ в. д. | 55 | 0,97 | 1,28 | 0,51 | — | — | 0,28 | | 1,9 | 1,5 | 1,9 | — | — | 1,4 |
| 12 | Эсквимальт | 48°30′ „ | 123°00′ з. д. | 80 | 4,54 | 1,4 | 0,39 | 0,47 | 0,35 | 0,40 | 6,80 | 1,5 | 1,7 | 2,3 | 2,4 | 2,0 | 1,1 |
| 13 | Линц | 48°20′ „ | 14°30′ в. д. | 80 | —5,0— | | 1,5 | 0,24 | 0,26 | 0,97 | | —1,6 | — | 1,8 | 1,7 | 1,8 | 1,5 |
| 14 | Госауси | 47°40′ „ | 13°30′ „ | 250 | 6,3 | 3,6 | 3,3 | 0,53 | 0,65 | 2,00 | 13,73 | 1,5 | 1,7 | 2,0 | 1,7 | 2,3 | 1,8 |
| 15 | Оттава | 45°20′ „ | 75°41′ з. д. | 100 | 2,26 | 4,69 | 0,77 | 0,69 | 1,4 | 0,70 | 8,[illegible] | | 1,4 | 2,9 | 1,9 | 1,6 | 1,5 |
| 16 | Гибралтар | 36°10′ „ | 05°21′ „ | 90 | 8,39 | 2,89 | 0,47 | 0,49 | 1,18 | 0,28 | 12,34 | 1,7 | 1,6 | 2,0 | 4,0 | 2,1 | 2,6 |
| 17 | Акротики | 35° „ | 33°23′ в. д. | 40 | — | 0,27 | — | 0,37 | — | — | | — | 1,0 | — | 1,6 | — | — |
| 18 | Кенвуд | 17°13′ „ | 76°35′ з. д. | 280 | 3,25 | 10,8 | 0,12 | —2,59— | | — | 15,46 | 1,6 | 1,6 | 1,9 | —1,4— | | — |
| 19 | Палисадос | 17°56′ „ | 76°47′ „ | 80 | 0,32 | 1,06 | 0,2 | 0,16 | 0,085 | — | 1,74 | 1,9 | 1,4 | 0,9 | 1,7 | 1,5 | — |
| 20 | Лагос | 06°30′ „ | 03°40′ в. д. | 250 | 0,70 | 1,85 | 0,51 | 0,11 | 0,19 | — | 3,17 | 2,0 | 1,3 | 1,5 | 2,4 | 2,0 | — |
| 21 | Сингапур | 01°19′ „ | 103°48′ „ | 240 | 0,95 | 0,28 | 0,17 | 0,046 | 0,05 | — | 1,85 | 1,5 | 1,4 | 1,7 | 1,4 | 1,4 | — |
| 22 | Сува | 18°05′ ю. ш. | 178°28′ „ | 290 | 0,4 | 0,25 | 0,22 | 0,20 | 0,21 | — | 1,07 | — | — | 2,2 | 1,7 | 2,2 | — |
| 23 | Мельбурн | 37°45′ „ | 144°50′ „ | 65 | 0,24 | 0,54 | 0,17 | 0,29 | 0,12 | — | 1,24 | 1,9 | 1,6 | 1,8 | 1,9 | 2,2 | — |
| 24 | Охакеа | 40°12 „ | 175°23′ „ | 100 | 0,33 | 0,23 | 0,17 | 0,17 | 0,15 | — | 0,90 | 1,8 | 1,4 | 1,4 | 1,5 | 1,6 | — |
| 25 | Порт—Станли | 51°42′ | 57°52′ з. д. | 65 | 0,28 | 0,18 | 0,14 | 0,09 | 0,11 | — | 0,69 | 1,6 | 1,9 | 1,7 | 1,9 | 2,5 | |



Digitized by UNOG Library

Таблица XIIA. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЫПАДЕНИИ НЕКОТОРЫХ РАДИОИЗОТОПОВ НА ПОВЕРХНОСТЬ ЗЕМЛИ В РАЙОНЕ ЛЕНИНГРАДА В 1957 ГОДУ[207]

| Период сбора проб выпадения | Суммарная бета-активность, мкюри/км² | $Ce^{141}$ | | $Y^{91}$ | | $Sr^{89}$ | | $Ce^{144}$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | мкюри/мк² | % от общ. | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % |
| *1957 год* | | | | | | | | | |
| I | 21,4 | 2,49 | 11,06 | 0,8 | 3,7 | 2,4 | 11,2 | 7,58 | — |
| II | 23,7 | — | — | — | — | 1,6 | 6,9 | 1,87 | 7,9 |
| III | 20,4 | — | — | 0,12 | 5,9 | 1,1 | 5,6 | — | — |
| IV | 118,4 | 9,73 | 8,2 | 1,1 | 9,5 | 3,8 | 3,2 | 5,91 | 5,0 |
| V | 70,0 | — | — | 1,0 | 1,43 | 12,6 | 18,0 | 9,40 | 13,4 |
| VI | 34,5 | — | — | 1,5 | 4,3 | 0,64 | 1,86 | 3,03 | 8,8 |
| VII | 19,5 | — | — | 3,9 | 20,2 | 3,1 | 15,9 | — | — |
| VIII | 39,3 | — | — | 6,0 | 15,4 | 3,77 | 9,6 | 3,22 | 8,2 |
| IX | 119,5 | 22,5 | 18,9 | 14,4 | 12,2 | 27,3 | 22,8 | 6,10 | 5,1 |
| X | 92,8 | 9,63 | 10,4 | 6,6 | 7,2 | 4,47 | 4,8 | 4,08 | 5,2 |
| XI | 18,9 | 1,86 | 9,9 | 7,4 | 3,9 | — | — | 1,37 | 7,3 |
| XII | 27,9 | — | — | 2,7 | 9,9 | 3,96 | 14,2 | 4,80 | 17,2 |
| Сумма за год с экстраполяцией за пропущенные месяцы . . . . . | | 75,0 | | 49,7 | | 70,7 | | 57,7 | |
| Среднее выпадение за один месяц 1958 года | 50,5 | 6,25 | | 4,14 | | 5,89 | | 4,81 | |

Таблица XIIB. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЫПАДЕНИИ НЕКОТОРЫХ РАДИОИЗОТОПОВ НА ПОВЕРХНОСТЬ ЗЕМЛИ В РАЙОНЕ ЛЕНИНГРАДА В 1958 ГОДУ[207]

| Период сбора проб выпадения | Суммарная бета-активность, мкюри/км² | $Ce^{141}$ | | $Ru^{103}$ | | $Zr^{95}$ | | $Ce^{144}$ | | $Cs^{137}$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % |
| *1958 год* | | | | | | | | | | | |
| I | 31,0 | 3,47 | 11,2 | 3,43 | 11,1 | 3,02 | 9,7 | | | — | — |
| II | 25,7 | 4,04 | 15,7 | 3,57 | 13,9 | 4,03 | 15,7 | 4,94 | 5,0 | — | — |
| III | 42,3 | 3,34 | 7,9 | 2,14 | 5,1 | 3,36 | 7,9 | | | — | — |
| IV | 56,87 | 8,14 | 14,3 | 3,76 | 6,6 | 7,00 | 12,3 | 5,21 | 9,2 | — | — |
| V | 134,2 | 12,50 | 9,3 | 7,77 | 5,8 | 12,71 | 9,5 | 14,90 | 11,1 | 1,33 | 0,99 |
| VI | 194,2 | 29,60 | 15,2 | 13,80 | 7,1 | 21,47 | 11,1 | 10,58 | 5,5 | 2,03 | 1,05 |
| VII | 93,5 | 9,86 | 10,5 | 5,87 | 6,3 | 7,58 | 8,1 | 4,82 | 5,2 | 1,19 | 1,30 |
| VIII | 55,5 | 5,67 | 10,2 | 3,71 | 6,7 | 4,20 | 7,6 | 3,20 | 5,8 | 0,90 | 1,60 |
| IX | 29,64 | 2,31 | 7,8 | 1,45 | 4,9 | 2,31 | 7,8 | 2,04 | 6,9 | 1,53 | 5,20 |
| X | 216,2 | 13,30 | 6,2 | 6,66 | 3,1 | 10,42 | 4,8 | 5,21 | 2,4 | 0,94 | 0,40 |
| XI | 233,3 | 18,76 | 8,0 | 12,85 | 5,5 | 16,67 | 7,2 | 8,59 | 3,7 | 0,46 | 0,20 |
| XII | 124,0 | 2,68 | 2,2 | 3,42 | 2,8 | 5,81 | 4,7 | 3,01 | 2,4 | — | — |
| Сумма за год с экстраполяцией за пропущенные месяцы . . . | | 113,7 | | 68,4 | | 98,6 | | 62,5 | | 14,4 | |
| Среднее выпадение за один месяц 1958 года | 103,00 | 9,47 | | 5,70 | | 8,21 | | 5,21 | | 1,20 | |



Digitized by UNOG Library

Таблица XII. С. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЫПАДЕНИИ НЕКОТОРЫХ РАДИОИЗОТОПОВ НА ПОВЕРХНОСТЬ ЗЕМЛИ В РАЙОНЕ ЛЕНИНГРАДА В 1959 ГОДУ[207]

| Период сбора проб выпадения | Суммарная бета-активность мкюри/км² | $Ce^{141}$ | | $Ru^{103}$ | | $Zr^{95}$ | | $Ce^{144}$ | | $Cs^{137}$ | | Отношение $Cs^{137}/Sr^{90}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % | мкюри/км² | % | |
| *1959 год* | | | | | | | | | | | | |
| I | 155,9 | 19,20 | 12,3 | 22,97 | 14,7 | 22,89 | 14,7 | 10,95 | 7,0 | 1,54 | 0,99 | 3,4 |
| II | 89,3 | 6,60 | 7,4 | 6,67 | 7,5 | 10,66 | 11,9 | 8,31 | 9,3 | 1,07 | 1,20 | 3,8 |
| III | 42,4 | 1,23 | 2,9 | 2,63 | 6,2 | 4,36 | 10,3 | 4,05 | 9,6 | 0,57 | 1,34 | 3,8 |
| Сумма за первый квартал 1959 г. | | 270,03 | | 322,7 | | 379,1 | | 23,31 | | 3,18 | | |
| Среднее выпадение за один месяц в первом квартале 1959 г. | ~0,95 | 0,90 | | ~1,07 | | ~1,26 | | ~0,77 | | 1,05 | | |

Таблица XIII. СРЕДНЕМЕСЯЧНЫЕ ВЫПАДЕНИЯ НЕКОТОРЫХ РАДИОИЗОТОПОВ В РАЙОНЕ Г. РИЧМОНД, США[396]

| Дата отбора проб | Выпадения, мкюри/км² | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | $Sr^{89}$ | $Pu^{239}$ | $Ce^{144}$ | $W^{185}$ | $Sr^{89}/Sr^{90}$ |
| *1959 год* | | | | | |
| I | 14,7 | — | — | 3,8 | 30 |
| II | 17,2 | — | — | 2,3 | 31 |
| III | 2,6 | — | — | 0,85 | 13 |
| IV | 1,2 | — | — | 0,39 | 10 |
| V | 0,37 | — | — | 0,31 | 6,9 |
| VI | 0,029 | — | — | 0,12 | 6,0 |
| VII | 0,058 | — | — | 0,050 | — |
| VIII | 0,009 | — | — | 0,015 | 2,6 |
| IX | 0,024 | — | — | 0,018 | 1,5 |
| X | 0,004 | — | — | 0,014 | 0,96 |
| XI | 0,003 | — | — | 0,012 | 3,0 |
| XII | 0,021 | — | — | 0,016 | 0,74 |
| *1960 год* | | | | | |
| I | 0,080 | 0,0029 | 0,84 | 0,043 | 0,90 |
| II | 0,075 | 0,0015 | 0,74 | 0,021 | 0,81 |
| III | 0,56 | 0,0017 | 0,83 | 0,017 | 0,10 |
| IV | 0,012 | 0,0005 | 0,15 | 0,005 | 0,58 |
| V | 0,005 | 0,0005 | 0,12 | 0,005 | 0,33 |
| VI | 0,001 | 0,0009 | 0,029 | — | — |
| VII | — | 0,0006 | 0,038 | — | 1,00 |
| VIII | — | 0,0012 | 0,054 | — | — |
| IX | — | 0,0002 | 0,018 | — | — |
| X | — | 0,0003 | 0,098 | — | — |
| XI | — | 0,0017 | 0,13 | — | — |



Digitized by UNOG Library

Таблица XIV. ИЗМЕНЕНИЕ СРЕДНИХ КОНЦЕНТРАЦИЙ $Sr^{90}$ в почве на различных географических широтах

| № п. п. | Широта | Увеличение количества $Sr^{90}$ за период с 1956 до 1958 года | | Количество $Sr^{90}$ к середине 1958 года | | Скорость выпадения $Sr^{90}$ в 1959 году | | Количество $Sr^{90}$ к середине 1960 года | | Площадь полосы на земном шаре |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Мкюри | мкюри/км² | Мкюри | мкюри/км² | Мкюри | мкюри/км² | Мкюри | мкюри/км² | $10^6$ км² |
| 1 | 80—70° с. ш. | 0,03 | 2,2 | 0,03 | 3,1 | | | | | 11,1 |
| 2 | 70—60° „ | 0,08 | 4,1 | 0,17 | 9,5 | 0,22 | 11,6 | 0,25 | 13,2 | 18,9 |
| 3 | 60—50° „ | 0,16 | 6,4 | 0,26 | 10,3 | 0,30 | 11,8 | 0,43 | 16,9 | 25,4 |
| 4 | 50—40° „ | 0,23 | 7,4 | 0,43 | 13,6 | 0,76 | 24,1 | 0,76 | 24,1 | 31,6 |
| 5 | 40—30° „ | 0,19 | 5,3 | 0,36 | 10,1 | 0,81 | 22,3 | 0,87 | 24,0 | 36,3 |
| 6 | 30—20° „ | 0,24 | 6,0 | 0,47 | 11,6 | 1,04 | 25,9 | 0,93 | 23,2 | 40,1 |
| 7 | 20—10° „ | 0,09 | 2,2 | 0,17 | 4,1 | 0,40 | 9,4 | 0,33 | 7,7 | 42,7 |
| 8 | 10—0° „ | 0,03 | 0,8 | 0,10 | 2,3 | 0,22 | 5,0 | 0,17 | 3,8 | 44,3 |
| 9 | 0—10° ю. ш. | 0,04 | 1,0 | 0,12 | 2,7 | 0,27 | 6,1 | 0,24 | 5,4 | 44,3 |
| 10 | 10—20° „ | 0,06 | 1,3 | 0,08 | 1,8 | 0,12 | 2,8 | 0,13 | 3,0 | 42,7 |
| 11 | 20—30° „ | 0,06 | 1,4 | 0,10 | 2,4 | 0,14 | 3,5 | 0,17 | 4,2 | 40,1 |
| 12 | 30—40° „ | 0,07 | 1,8 | 0,11 | 3,1 | 0,15 | 4,1 | 0,18 | 5,0 | 36,3 |
| 13 | 40—50° „ | 0,09 | 2,9 | 0,12 | 3,8 | 0,15 | 4,7 | 0,15 | 4,7 | 31,6 |
| 14 | 50—60° „ | 0,07 | 2,9 | 0,09 | 3,6 | | | | | 25,4 |
| | Всего | 1,43 | | 2,60 | | 4,58 | | 4,61 | | |

Таблица XV. КОНЦЕНТРАЦИЯ ГАММА-ИЗЛУЧАЮЩИХ ОСКОЛКОВ ДЕЛЕНИЯ В ПРОБАХ ПОЧВЫ, ОТОБРАННЫХ В ОКРЕСТНОСТЯХ Г. ЧИКАГО, США[446], *мкюри/км²*

| Радиоизотоп. Период полураспада | $Zr^{95}$—$Nb^{95}$ 65—35 дней | $Cs^{1.7}$ 30 лет | $Ru^{106}$ 1 год | $Ru^{103}$ 40 дней | $Ce^{141}$ 32 дня | $Ce^{144}$ 290 дней |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *1957 год* | | | | | | |
| V | 69 | 13,5 | 67 | 67 | 42 | 92 |
| VII | 75 | 13,0 | 69 | 77 | 46 | 100 |
| X | 89 | 14 | 69 | 92 | 54 | 106 |
| *1958 год* | | | | | | |
| III | 80 | 17 | 65 | 50 | 23 | 96 |
| VI | 36 | 25 | 58 | 13 | 6 | 83 |
| IX | 120 | 38 | 81 | 31 | 15 | 104 |
| *1959 год* | | | | | | |
| III | 280 | 49 | 240 | 127 | 223 | 435 |
| IV | 380 | 52 | 310 | 89 | 156 | 560 |
| V | 400 | 54 | 340 | 71 | 103 | 590 |
| VI | 360 | 57 | 450 | 46 | 70 | 655 |
| VII | 290 | 58 | 463 | 35 | 43 | 700 |
| VIII | 230 | 61 | 340 | 20 | 29 | 655 |
| IX | 170 | 66 | 385 | 11 | 19 | 680 |
| X | 140 | 74 | 370 | — | — | 740 |
| XI | 100 | 72 | 380 | — | — | 710 |
| XII | 77 | 72 | 390 | — | — | 660 |
| *1960 год* | | | | | | |
| II | 58 | 76 | 380 | — | — | 615 |
| III | 43 | 75 | 365 | — | — | 620 |
| IV | 35 | 76 | 350 | — | — | 635 |



Digitized by UNOG Library

Таблица XVI. ПРИБЛИЗИТЕЛЬНЫЕ ЗАПАСЫ $Sr^{90}$ В АТМОСФЕРЕ [152, 470], *Мкюри*

| *Высота* | *Ноябрь 1957—декабрь 1958 года* | *Январь 1959—август 1959 года* | *Сентябрь 1959—декабрь 1959 года* | *Январь—май 1960 года* | *Май 1960 года* | *Ноябрь 1960 года* | *Май 1961 года* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *Северное полушарие* | | | | |
| Больше 30 *км* | 0,20±0,04 | 0,20±0,04 | 0,17±0,04 | 0,13±0,04 | 0,14 | 0,13 | 0,12 |
| 20—30 *км* | 0,15±0,05 | 0,27±0,08 | 0,30±0,08 | 0,25±0,10 | 0,23 | 0,20 | 0,14 |
| Тропопауза 20 *км* | 0,61±0,09 | 0,38±0,06 | 0,33±0,05 | 0,37±0,06 | 0,25 | 0,24 | 0,19 |
| Суммарное количество | 0,96±0,20 | 0,85±0,16 | 0,80±0,15 | 0,75±0,15 | 0,62 | 0,57 | 0,45 |
| | | | *Южное полушарие* | | | | |
| Больше 30 *км* | 0,20±0,04 | 0,19±0,04 | 0,16±0,04 | 0,12—0,04 | 0,14 | 0,13 | 0,12 |
| 20—30 *км* | 0,11±0,03 | 0,15±0,05 | 0,17±0,06 | 0,13—0,05 | 0,23 | 0,20 | 0,14 |
| Тропопауза 20 *км* | 0,22±0,03 | 0,13±0,02 | 0,16±0,08 | 0,27—0,08 | 0,19 | 0,24 | 0,26 |
| Суммарное количество | 0,53±0,13 | 0,47±0,10 | 0,49±0,13 | 0,52±0,13 | 0,56 | 0,57 | 0,52 |
| | | | *Тропосфера земного шара* | | | | |
| | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,02 | 0,03 |
| | | | *Суммарное количество в атмосфере земли* | | | | |
| | 1,52±0,33 | 1,35±0,26 | 1,32±0,28 | 1,30±0,28 | 1,21 | 1,16 | 1,00 |

Таблица XVII. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ $C^{14}$ ПО РЕЗЕРВУАРАМ И ОБЩИЕ ЕГО ЗАПАСЫ НА ИЮЛЬ 1957, 1958 И 1959 ГОДОВ И МАЙ — ИЮНЬ 1961 ГОДА

| *Резервуар* | *Содержание $C^{14}$ (за единицу принято $10^{27}$ атомов)** | | | |
|---|---|---|---|---|
| | *1 июля 1957 года* | *1 июля 1958 года* | *1 июля 1959 года* | *май—июнь 1961 года*** |
| Стратосфера | 7,4 | 8,4 | (10—13) | 8,0 |
| Тропосфера | 2,5 | 4,0 | 6,7 | 13,0 |
| Океан | (0,5) | (1,2) | (2,2) | (6,2) |
| Биосфера | (0,1) | (0,2) | (0,4) | |
| Всего | 10,5 | 13,8 | (19—22) | (27,0) |

* Вычисленные значения взяты в скобки, прочие цифры представляют собой опытные данные.

** Предварительные данные.



Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1 Katcoff, S., Fission product yields from neutroninduced fission. Nucleonics 18: 201-208 (1960).

2. Katcoff, S., Fission product yields from U, Th and Pu. Nucleonics 16 : 78-85 (1958).

3. Протопопов А. Н., Толмачев Г. М., Ушатский В. Н. и др. Распределение осколков по массам при делении $U^{235}$, $U^{238}$ и $Pu^{239}$ нейтронами с энергией 14,6 *Мэв*. Атомная энергия 5 : 130-134 (1958).

4. Björnerstedt, R., Gamma radiation from nuclear weapons fallout. Arkiv för Fysik 16 : 293-313 (1959).

5. Grummitt, W. E., G. M. Milton, A re-assessment of two postulates of charge distribution in fission in the light of new nuclear data. Atomic Energy of Canada Limited report AECL-453 (1957).

6. Wahl, A., Nuclear charge distribution in fission : Cumulative yields of short-lived krypton and xenon isotopes from thermal neutron fission of $U^{235}$. J. Inorg. Nucl. Chem. 6 : 263-277 (1958).

7. Holland, J. Z., Stratospheric radioactivity data obtained by balloon sampling. USAEC report TID-5555 (1959).

8. Hallden, N. A., I. M. Fisenne, L. Ong *et al.,* Radioactive decay of weapons debris. USAEC report HASL-61-20 (1961).

9. Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report (January 1962). USAEC report HASL-117; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.

10. Hunter, H. F., N. E. Ballou, Fission-product decay rates. Nucleonics 9 (5) : c2-c7 (1951).

11. Howlett, J., S. A. Josephs, C. A. Rennie *et al.,* Tables of fission product activities after irradiation and decay. Atomic Energy Res. Estab. report AERE-TR-589 (1950).

12. Bolles, R. C., J. E. Ballou, Calculated activities and abundances of uranium-235 fission products. NSAEC report USNRDL-456 (1956).

13. Blomeke, J. O., M. F. Todd, Uranium-235 fission production as a function of thermal neutron flux, irradiation time and decay time. USAEC report ORNL-2127 (1957-58).

14. Löw, K., R. Björnerstedt, Health hazards from fallout I. Products of instantaneous fission of $U^{235}$ with thermal neutrons. Arkiv för Fysik 13 : 85-90 (1958).

15. Way, K., E. P. Wigner, The rate of decay of fission products. Phys. Rev. 73 : 1318-1330 (1948).

16. Clark, H. M., The occurrence of an unusually highlevel radioactive rainout in the area of Troy, N. Y. Science 119 : 619-622 (1954).

17. Sisefsky, J., Autoradiographic and microscopic examination of nuclear weapon debris particles. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm. FOA 4 Rapport A-4130-456 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.491.

18. Koyama, S., Neptunium-239 content in the radioactive rain water collected in Japan during the period of 1954—1958 : A graphical method of determining the Np-239 content and of estimating the date of nuclear explosion. J. Fac. Sci., Niigata Univ. Ser. I, 2 : 107—109 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.390.

19. Larson, K. H., J. W. Neel, Summary statement of findings related to the distribution, characteristics and biological availability of fallout debris originating from testing programs at the Nevada test site. University of California report UCLA-438 (1960).

20. Horak, J., The time dependence of the man-made radioactivity of atmospheric precipitation. Geophys. Inst. Czech. Acad. Sci., ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.505.

21. Moteff, J., Energy spectrum of gammas from fission products. Nucleonics 13 (5) : 28—31 (1955).

22. Clark, F. H., Decay of fission product gammas. Report NDA-27-39 (1954).

23. Björnerstedt, R., K. Löw, S. Ulvönäs, Products of simultaneous fissions. United Nations document A/AC.82/G/R.15.

24. Perkins, J. F., R. W., King, Energy release from the decay of fission products. Nucl. Sci. Eng. 3 : 726—746 (1958).

25. Knabe, W. E., G. E. Putnam, The activity of fission products of $U^{235}$. Report APEX 448 (1958).

26. Лейпунский О. И. Гамма радиация от атомных взрывов. Москва (1959).

27. Nelms, A., J. W. Cooper, $U^{235}$ fission product decay spectra at various times after fission. Health Physics 1 : 427 (1959).

28. Peirson, D. H., The interpretation of gamma-ray scintillation spectra from fission product mixtures. Brit. J. Appl. Phys. 11 : 346—353 (1960).

29. Peirson, D. H., The gamma ray spectrum of fission products from slow neutron irradiation of uranium-235. Brit. J. Appl. Phys. 6 : 444—449 (1955).

30. Mather, R. L., Brief summary of gamma radiation spectra from residual radiation sources following a nuclear detonation. AEC Symp. on the Shorter-Term Biol. Hazards of a Fallout Field (1956).

31. Aler, B., R. Björnerstedt, K. Edvarson *et al.,* Radioactive fallout from atomic weapons tests. United Nations document A/AC.82/G/R.15.

32. Cook, C. S., Energy spectrum of gamma radiation from fallout. USAEC report USNRDL-TR-318 (1959).

33. Stewart, N. G., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radiological dose to persons in the U.K. due to debris from nuclear test explosions prior to January 1956. Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/R-2017, Harwell (1956) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.20.

34. Kimura, K., Radiochemical analysis of radioactive fallout observed. United Nations document A/AC.82/G/R.4 (part 7).

35. Ghiorso, A., New elements einsteinium and fermium, atomic numbers 99 and 100. Phys. Rev. 99 : 1048—1049 (1955).

36. Cameron, A. G. W., Multiple neutron capture in Mike fusion explosion. Can. J. Phys. 37 : 322—333 (1959).

37. Лейпунский О. И. Радиоактивная опасность взрывов чистоводородной бомбы и обычной атомной бомбы.




Digitized by UNOG Library

Атомная энергия 3: 530—539 (1957); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.203.

38. Thirring, H., Thermonuclear power reactors—Are they feasible? Nucleonics 13 (11) : 62—66 (1955).

39. Hiyama, Y., Concentrations of $Sr^{90}$, $Cs^{137}$, $Pu^{239}$ and others in various materials on earth's suriace. Res. Eff. Infl. Nucl. Bomb Test Expl. 1 : 823—934, Tokyo (1956) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.141.

40. Weiss, H. V., W. H. Shipman, Biological concentration by killer clams of cobalt-60 from radioactive fallout. Science 125 : 695 only (1957).

41. Shipman, W. H., Detection of manganese-54 in radioactive fallout. Science 126 : 971—972 (1957).

42. Strom, P. O., Long-lived cobalt isotopes observed in fallout. Science 128 : 417—419 (1958).

43. Mandeville, C. E., Slow-neutron induced activities. Nucleonics 9 : c8—c9 (1951).

44. Edvarson, K., Calculation of neutron induced activities. Res. Inst. Nat. Defense Stockholm (1958).

45. Dyrssen, D., P. O. Nyman, Neutron induced activity in salt water from a nuclear explosion. Acta Radiol. 43 : 421 (1955).

46. Libby, W. F., Radioactive fallout particularly from the Russian October series. Proc. Nat. Acad. Sci. 45 : 959—976 (1959).

47. Лейпунский О. И. Об опасности $C^{14}$, образующегося при ядерных взрывах. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.553.

48. Libby, W. F., Radioactive fallout and radioactive strontium. Science 123 : 657—660 (1956).

49. Libby, W. F., Radioactive fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 44 : 800—820 (1958).

50. Machta, L., "Production of carbon-14 in nuclear explosions", p. 2191 only *in* Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.322/Add.2.

51. Adams, C. E., N. H. Farlow, W. R. Schell, The compositions, structures and origins of radioactive fallout particles. Geochim. Geophys. Acta. 18 : 42—56 (1960).

52. United States Atomic Energy Commission and United States Air Force Project RAND, Projct Sunshine. Worldwide effects of atomic weapons ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.72.

53. Martell, E. A., The Chicago Sunshine Method : Absolute assay of strontium-90 in biological materials, soils, waters, and air filters. USAEC report AECU-3262 (1956) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.153.

54. Stewart, K., The condensation of a vapor to an assembly of droplets or particles. Trans. Faraday Soc. 52 : 161—173 (1956).

55. Gross, B., A. Aron, E. Meyer *et al.,* On the nature and composition of long-range fallout. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 18 : 575—579 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.169 and A/AC.82/G/R.189.

56. Bradshaw, L., L. R. Setter, Radioactive particles in the atmosphere at Cincinnati, Ohio. Public Health Reports, U.S., 73 : 431—438 (1958).

57. Sisefsky, J., A method for photographic identification of microscopic radioactive particles. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm. FOA 2 Rapport A 2024—2097 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.308.

58. Sittkus, A., Messungen an Einzelteilchen in Schwaden von atomtechnischen Versuchen. Naturwis. 46 : 399 only (1959).

59. Sittkus, A., German Science Bulletin, Frankfurt/Main 40/41 : 32—34 (1959).

60. Suito, E., K. Takiyama, N. Uyeda, Colloid morphological and crystalline studies of "Bikini dust" which fell on the No. 5 Fukuryu Maru by electron microscopy and diffraction methods. Res. Eff. Infl. Nucl. Bomb Test Expl. I : 339—448 (1956), Ueno, Tokyo.

61. Goeckermann, R. H., The disposition of radioactivity. University of California report UCRL-5675 (1959).

62. Davis, H. L., J. R. Banister, The fall of small particles or heavy molecules through the upper atmosphere. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 17—24 (1961).

63. Triffet, T., "Basic properties and effects of fallout. Composition of debris", pp. 61—100 *in* Biological and Environmental Effects of Nuclear War. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. U.S. Gov't. Printing Office, Part I, Wash. (1959).

64. Loutit, J. F., R. S. Russell, "Section 8 : General conclusions", pp. 126—135 *in* Progress in Nuclear Energy, Series VI, Vol. 3. J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London (1961).

65. Bishop, F. M., T. E. F. Carr, G. E. Harrison, "Section 9 : The distribution of radioactivity in rabbits following ingestion of fission products collected from the cloud from a megaton weapon", pp. 136—144 *in* Progress in Nuclear Energy, Series VI, Vol. 3. J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London (1961).

66. Squire, H. M., B. F. Sansom, L. J. Middleton, "Section 10 : The metabolism by a dairy cow of fission products obtained from Operation Grapple", pp. 145—151 *in* Progress in Nuclear Energy, Series VI, Vol. 3, J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London (1961).

67. Edvarson, K., K. Löw, J. Sisefsky, Fractionation phenomena in nuclear weapons debris. Nature 184 : 1771—1774 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.299.

68. Freiling, E. C., Radionuclide fractionation in bomb debris. Science 133 : 1991—1998 (1961).

69. Martell, E. A., Atmospheric aspects of strontium-90 fallout. Science 129 : 1197—1206 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.268.

70. Magee, J. L., Mechanisms of fractionation. Los Alamos report No. N-7140 (1953).

71. May, R., H. Schneider, Distribution of artificial radioactivity in dust samples and rainwater residues. Atomkernenergie 4 : 28—29 (1959).

72. Cook, C. S., Fractionation of nuclear weapon debris Nature 187 : 1100—1101 (1960).

73. Bundesministers für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Radioaktive Partikel. Kolloquium des "Sonderausschuss Radioaktivität" am 5. und 6. März 1959 in Bad Schwalbach. Strahlenschutz 12 : 9—203 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.337.

74. Kellog, W. W., Atomic cloud height as a function of yield and meteorology. USAEC report AECU-3403 (1956).

75. Quenneville, L. R., K. M. Nagler, A note on nuclear cloud dimensions. United States Weather Bureau, September 1959.

76. Machta, L., A survey of information on meteorological aspects of world wide fallout. United Nations document A/AC.82/R.81.



Digitized by UNOG Library

77. Shelton, F. H., "Statement of Dr. Frank Shelton, Technical Director, Armed Forces Special Weapons Project", pp. 763—772 *in* Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.

78. Langham, W., "Statement of Dr. Wright Langham, Los Alamos Scientific Laboratory", pp. 1061—1176 *in* Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.

79. Hollister, H., Characteristics of nuclear weapon debris at early times after burst. UNSCEAR/PANEL 1, pp. 105—112 (1960).

80. Telegadas, K., "Appendix I: Announced nuclear detonations", pp. 2517—2534 *in* Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322/Add.2.

81. Telegadas, K., Announced nuclear detonations. Fallout program qualterly summary report. USAEC report HASL-111 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.

82. United States Atomic Energy Commission, Press Release No. D-342, 9. December 1961.

83. Dunning, G. M., Fallout from USSR 1961 nuclear tests. USAEC report TID-14377 (1962) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.744.

84. Miyake, Y. Частное сообщение.

85. Crooks, R. N., Some provisional estimates of radioactive fall-out in the United Kingdom—autumn 1961. United Kingdom Atomic Energy Agency; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.723.

86. Defense Atomic Support Agency, HASP second special report on high altitude sampling program. United Nations document A/AC.82/G/L.741.

87. Koike, R., Preliminary report of the results of the recent observations of radioactive fall-out in Japan. In press.

88. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-95 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.

89. Telegadas, K., N. Murayama, An estimate of the material balance of $Sr^{90}$ from the October 1958 USSR series for the period December 1958—November 1959. USAEC report HASL-95, pp. 174—202 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.

90. Panofsky, H. A., A review of the distribution of wind and temperature in the lower stratosphere. WMO Technical Note No. 43, pp. 85—100 (1961) ; *v.e.* United Nations document SCEAR/PANEL 1, pp. 158—177 (1960).

91. Prawitz, J., Simulation of an atmospheric transport problem. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm, FOA Rapport A 4202-455 (1961).

92. Prawitz, J., A fallout model II. Some quantitative properties. Res. Inst. Nat. Defence, FOA 4 Rapport A 4220-455 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.760.

93. Stern, S., The sampling of radioactive debris in the stratosphere. Amer. Meteorol. Assn., Nat. Conf. Stratospheric Meteorology, Minneapolis, Minn. (September 1959).

94. Holland, J. Z., Stratospheric radioactivity data obtained by balloon sampling. USAEC report TID-5555 (1959).

95. Drevinsky, P. J., C. E. Junge, I. H. Blifford Jr. *et al.*, Preliminary results of world-wide fallout studies. US Air Force, Geophys. Res. Directorate. GRD Res. notes No. 8, AFCRC-TN-58-652 (1958).

96. Junge, C. E., Atmospheric chemistry. Adv. Geophys. 4: 1—108 (1958).

97. Hinzpeter, M., Coagulation, fractionation, and residence time of fission products in the atmosphere. WMO Technical note No. 43, pp. 135—138 (1961) ; *v.e.* United Nations document SCEAR/PANEL 1, pp. 98—104 (1960).

98. Arnold, A., Turbulence in the stratosphere. Amer. Meteorol. Soc. Bull. 35 : 377—378 (1954).

99. Libby, W. F., Radioactive strontium fall-out. Proc. Nat. Acad. Sci. 42 : 365—390 (1956).

100. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838). Paragraph 97 of Annex D. New York (1958).

101. Machta, L., " Statement of Dr. Lester Machta, Meteorologist, United States Weather Bureau", pp. 141—162 *in* The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Fifth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.130.

102. Stewart, N. G., R. G. C. Osmond, R. N. Crooks *et al.*, The world-wide deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab. report AERE MP/R-2354, Harwell (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.143.

103. Brewer, A. W., Evidence for a world circulation provided by the measurements of helium and water vapour distribution in the stratosphere. Roy. Meteorol. Soc. Quart. J. 75 : 351—363 (1949).

104. Dobson, G. M. B., On the distribution of the polyatomic molecules in the atmosphere. Proc. Roy. Soc. A 236 : 187—193 (1956).

105. Machta, L., R. J. List, Stratospheric radioactivity measurements. Paper presented to the Amer. Meteorol. Assn. Nat. Conf. Stratospheric Meteorol., Minneapolis, Minn., September 1959.

106. Cruikshank, A. J., G. Cowper, W. Grummitt, Production of $Be^7$ in the atmosphere. Can. J. Chem. 34 : 214—219 (1956).

107. Machta, L., Discussion of meteorological factors and fallout distribution. USAEC report HASL-42, pp. 310—325 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.

108. Machta, L., R. J. List, Meteorological interpretation of strontium-90 fallout. USAEC report HASL-42, pp. 327—338 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.

109. Martell, E., Atmospheric aspects of strontium-90 fallout. Science 129 : 1197—1206 (1959).

110. Martell, E., Artificial radioacivity from nuclear tests up to November 1958. US Air Force, Geophys. Res. Directorate, GRD Res. notes No. 19, AFCRC-TN-59-444 (1959).

111. Martell, E., Letter to the editor. Sci. Amer. 201 : 16—18 (1959).

112. Storebö, P. B., The exchange of air between stratosphere and troposphere. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-376 (1959).

113. Goldsmith, P., F. Brown, World-wide circulation of air within the stratosphere. Nature 191 : 1033—1037 (1961).



Digitized by UNOG Library

114. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, Radioactivity of the atmosphere due to distant nuclear test explosions. Nature 186 : 224—225 (1960).

115. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, Radioactive fallout in air and rain. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3358, Harwell ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.516.

116. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-115 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.679.

117. Hardy, E. P., S. Klein, J. Rivera, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-88 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.

118 Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway up to August 1957. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-136 (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.112.

119. Hvinden, T., Radiological fallout in Norway up to November 1957. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-350 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.144.

120. Danish Research Board, Norwegian Defense Research Establishment, the Swedish Research Institute of National Defense and the Institute of Radiophysics, Physical aspects of the radioactive fallout over Scandinavia, especially during the period of October 1958—October 1959. A joint report ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.343.

121. Friend, J. P., H. W. Feely, P. W. Krey *et al.,* The high altitude sampling program. USAEC report DASA-1300 (1961).

122. Stewart, N. G., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radiological dose to persons in the United Kingdom due to debris from nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/R-1701, Harwell (1956).

123. Jehanno, C., J. Labeyrie, Radioactivité artificielle dans la stratosphère. United Nations document A/AC.82/G/L.290.

124. Ishii, C., Method of measurement of radioactive dusts in the upper air by radiosonde. Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 9 : 747—751 (1956).

125. Japan Meteorological Agency. Present status of artificial radioactivity observations in Japan (1958).

126. Mantis, H. T., J. R. Winckler, Balloon observation of artificial radioactivity at the base of the stratosphere. J. Geophys. Res. 65 : 3515—3519 (1960).

127. Ishii, C., Radioactive contamination in the upper atmosphere. *Papers in Meteorol. Geophys. 11* : (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.379.

128. Watanabe, H., M. Yamashita, The residence time in the atmosphere of the debris from atomic test explosions. United Nations document A/AC.82/G/L.382.

129. Edvarson, K., K. Löw, G. Lindblom, Summary report on upper-air radioactivity measurements 1956—1960. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.492.

130. Lindblom, G., Radioactive fall-out in Sweden through May 1960. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.494.

131. Machta, L., R. J. List, Analysis of stratospheric strontium-90 measurements. US Weather Bureau, Washington, D.C. ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.258.

132. Machta, L., R. J. List, Meteorological interpretation of strontium-90 fallout. US Weather Bureau, Washington, D.C. (1958).

133. Machta, L., Draft report of the BEAR Committee on Meteorological Aspects of the Effects of Atomic Radiation (1959).

134. Holland, J. Z., Atmospheric radioactivity studies. USAEC report WASH-1016 (1959).

135. United States Atomic Energy Commission, Environmental contamination from weapon tests. USAEC report HASL-42 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.

136. Hardy, E. P., S. Klein, Strontium program quarterly summary report. USAEC report HASL-65 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.271.

137. Hardy, E. P., S. Klein, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-69 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.

138. Hardy, E. P., S. Klein, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-84 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.360.

139. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-105 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.562.

140. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-113 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.599.

141. Spar, J., Strontium-90 in the stratosphere. Symposium über Radiostrontium. Sonderausschuss Radioaktivität der Bundesrepublik Deutschland. Bad. Kreuznach, 1958.

142. Stebbins, A. K., Progress report on the high altitude sampling program. USAEC report DASA-529 (1959).

143. Stebbins, A. K., Special report on high altitude sampling program. USAEC report DASA-532B (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.443.

144. Feely, H. W., Strontium-90 content of the stratosphere. Science 131 : 645—649 (1960).

145. Feely, H. W., J. Spar, Tungsten-185 from nuclear bomb tests as a tracer for stratospheric meteorology. Nature 188 : 1062—1064 (1960).

146. Defense Atomic Support Agency, High altitude sampling program. Paper read at the VI Health Physics Society Meeting, Las Vegas, June 1961.

147. Friend, J. P., The behaviour of nuclear debris from the upper atmosphere rocket detonations as determined in the high-altitude sampling program. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 55—68 (1961).

148. Kalkstein, M. T., Results for the rhodium-102 high altitude tracer experiment. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 69—75 (1961).

149. Martell, E. A., Evidence for high stratosphere holdup of nuclear bomb debris. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 77—85 (1961).

150. Hagemann, F., J. Gray Jr., L. Machta *et al.,* Stratospheric carbon-14, carbon-dioxide and tritium. Science 130 : 542—552 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.280.

151. Feely, H. W. Частное сообщение.

152. Stebbins, A. K., Second special report on high altitude sampling program. USAEC report DASA-539B (1961).

153. Staley, D. O., Evaluation of potential-vorticity changes near the tropopause and the related vertical motions, vertical advection of vorticity, and transfer of radioactive debris from stratosphere to troposphere. J. Met. 17 : 591—620 (1960).

154. Martell, E. A., P. J. Drevinsky, Atmospheric transport of artificial radioactivity. Science 132 : 1523—1531 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.610.



Digitized by UNOG Library

155. Libby, W. F., C. E. Palmer, Stratospheric mixing from radioactive fallout. J. Geophys. Res. 65: 3307—3317 (1960).

156. Reed, J. W., A high-altitude wind observation from nuclear explosion "Teak". Sandia Corporation report SCR-420, pp. 47—54 (1961).

157. Junge, C. E., Federal Radiation Council Staff Reports No. 1 (1960) and No. 2 (1961).

158. Feely, H. W., J. Spar, Mixing and transfer within the stratosphere. DASA-1222 (1960).

159. Junge, C. E., C. W. Chagnon, J. E. Manson, A world-wide stratospheric aerosol layer. Science 133: 1478—1479 (1961).

160. Junge, C. E., J. E. Manson, Stratospheric aerosol studies. J. Geophys. Res. 66: 2163—2182 (1961).

161. Junge, C. E., C. W. Chagnon, J. E. Manson, Stratospheric aerosols. J. Meteorol. 18: 81—108 (1961).

162. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Environmental contamination from tests of nuclear weapons. United Nations document A/AC.82/R.86/Add.2.

163. Danielsen, E. F., The laminar structure of the atmosphere and the relation to the concept of a tropopause. Archiv für Meteor. Geophys. Bioklim. 11: 20 (1959).

164. Hveding, D., Determination of fallout radioactivity in the atmosphere by means of an airborne filter. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0395 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.459.

165. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, The strontium fallout and the air motion. Papers in Meteor. Geophys. 9: 172—176 (1959).

166. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.,* Radioactive fallout in Japan and its bearings on meteorological conditions. Papers in Meteor. Geophys. 11 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.386.

167. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.,* Seasonal variation of radioactive fallout. Meteorological Res. Inst. Japan (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.698.

168. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.,* The peak in radioactive fallout in the temperate zone of the northern hemisphere. Meteorological Res. Inst., Japan, August 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.696.

169. Thuronyi, G., Bibliography on natural and artificial radioactivity in the atmosphere. Meteorol. Abstracts, Amer. Meteorol. Soc., Vol. 7 (5): 555—681 (1956) and Thuronyi, G., Bibliography on radioactivity in the atmosphere. Roy. Meteorol. Soc., Quart. J. 75: 351—363 (1949).

170. Wilkins, E. M., Effective coefficients of diffusivity for atomic bomb clouds at one thousand to two thousand miles. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 58—59 (1958).

171. Machta, L., H. L. Hamilton Jr., L. F. Hubert *et al.,* Airborne measurements of atomic debris. J. Meteorol. 14: 165—175 (1957).

172. Machta, L., R. J. List, L. F. Hubert, World-wide travel of atomic debris. Science 124: 474—477 (1956).

173. Libby, W. F., Current research findings on radioactive fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42: 945—962 (1956); *v.e.* Nnited Nations document A/AC.82/G/R.108.

174. Libby, W. F., Radioactive fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 43: 758—775 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.142.

175. Ward, A. H., J. D. Marr, Radioactive fallout in Ghana Nature 187: 299—300 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.541.

176. Mahmoud, K. A., S. E. Hashish, M. M. Manfouz, Fallout observations in UAR during the period January 1960—February 1961. Radiation Protection Dept., UAR Atomic Energy Estab.

177. United Arab Republic Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Annual report No. 2, Cairo (July 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.

178. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, C. Rangarajan, Fallout observations in India after the first French atomic tests in Sahara. Atomic Energy Estab., Trombay report AEET/AM/15 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.460.

179. Беляев Л. И., Л. И. Гедеонов, В. П. Шведов и др. Интенсивное радиоактивное выпадение в Симеизе (Крым) в результате ядерного взрыва в Сахаре 13 февраля 1960 г.; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.702

180. Koike, R., Influence of radioactivity of the atomic explosion in Sahara Desert. United Nations document A/AC.82/G/L.695.

181. Feige, Y., E. Shulman, J. Vardi, Radioactive fallout in Israel resulting from the nuclear tests in the Sahara Desert. Nature 189: 90—95 (1961).

182. Mageru, V., I. Gabe, Frische Kernspaltprodukte in der Atmosphäre. Naturwis. 47: 319 only (1960), and Iorgulescu, A., M. Oncescu, Atmospheric radioactivity in Bucharest from January to June 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.484.

183. Patterson, R. L., L. B. Lockhart, Long-range detection of French nuclear tests of 1960. Science 132: 474 only (1960).

184. Anderson, W., Detection of recently produced fission products in the atmosphere. Nature 186: 223—224 (1960).

185. Lindblom, G., Advection over Sweden of radioactive dust from the first French nuclear test explosion. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.578.

186. Havlovic, V., Deposition of fission product nuclides after two Sahara nuclear test explosions. Nature 189: 977—978 (1961).

187. Collins, W. R., Evidence for the penetration of tropospheric debris from Arctic tests into the Southern hemisphere. USAEC report HASL-117; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.

188. Tajima, E., T. Doke, The airborne radioactivity in Japan United Nations document A/AC.82/G/R.4 (Part IV).

189. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 11 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714

190. Hvinden, T., Radioactive fallout measurements in Norway. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-136 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.141.

191. Commissariat à l'Energie Atomique, Etude de la radioactivité de l'air. Courbes d'égale activité. United Nations document A/AC.82/G/R.16, Part III-3B.

192. University of Chicago, Project Sunshine Bulletin No 12; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.21.

193. Sturvnikar, V., K. G. Vohra, Procedures used in India for collection of fallout samples and some data on fallout collected in 1956. United Nations document A/AC.82/G/R.32.

194. Kegel, G., Measurements of long range fallout in Rio de Janeiro, United Nations document A/AC.82/G/R.36.



Digitized by UNOG Library

195. Курчатов Б. В. Исследование содержания в атмосфере стронция-90 и других долгоживущих продуктов деления. Академия наук СССР, Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.40.

196. Исаев Б. М., Симоненко Д. Л. Предварительные данные о влиянии взрывов атомных бомб на концентрацию искусственной радиоактивности в приземных слоях атмосферы и в почве. Академия наук СССР, Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.47.

197. Blok, J., Radioactive fallout measurements in the Netherlands. United Nations document A/AC.82/G/R.59.

198. Hiyama, Y., Radiological data in Japan. United Nations document A/AC.82/G/R.70.

199. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway. United Nations document A/AC.82/G/R.92.

200. Ambrosen, J., Measurement of activity of airborne dust. Danish Defence Res. Board; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.101.

201. New Zealand, Effects of atomic radiation measured in New Zealand to 31 July 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.107.

202. Storebö, P. B., On the deposition of nuclear bomb debris in relation to air concentration. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-344; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.111.

203. Office of Commissioner of the Government for Uses of Nuclear Energy, Report on measurements of fall-out in Poland. United Nations document A/AC.82/G/R.118.

204. Lockhart, L. B., Jr., R. A. Baus, I. H. Blifford, Ir., Atmospheric radioactivity along the 80th meridian, 1956. Naval Research Laboratory report NRL-4965 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.124.

205. Netherlands Government, Radioactive fall-out measurements in the Netherlands until December 31st, 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.184.

206. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out collected in Italy (1956, 1957, 1958). Report BIO/07/58; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.195.

207. Курчатов Б. В. О содержании радиоактивного стронция в атмосфере, почве, продуктах питания и костях человека в СССР. Академия наук СССР, Москва (1958); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.199.

208. Boulenger, R., La retombée radioactive mesurée au C.E.N. au courant des années 1955—56 et 57. Centre d'études de l'énergie nucléaire (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.209.

209. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Baus, I. H. Blifford Jr, Fission product radioactivity in the air along the 80th meridian, January—June 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5041 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.216.

210. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out, collected in Italy (January—June 1958). Report BIO/51/58; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.238.

211. Office of Commissioner of the Government for Uses of Nuclear Energy, Measurements of radioactive fall-out and airborne radioactivity in Warsaw and Cracow during the year 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.239.

212. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Bous, I. H. Blifford Jr., Some measurements of the radioactivity of air during 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5208 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.240.

213. Setter, L. R., C. P. Straub, The distribution of radioactivity from rain. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 451—458 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.246.

214. Dunning, G. M., Radiation exposures from nuclear tests at the Nevada test site. Health Physics 1: 255—267 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.251.

215. Малахов С. Г. Уровень загрязнения приземного слоя атмосферы продуктами испытаний ядерного оружия по измерениям в Подмосковье с 1955 по 1959 год. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.614.

216. Vander Stricht, E., A. Terzaghi, R. Vaninbroukx *et al.*, La retombée radiactive à Mol et au Congo. Rapport d'avancement 1er semestre 1959. C.E.N.-R-1782. United Nations document A/AC.82/G/L.542.

217. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radioactivity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab., report AERE/M-620, Harwell (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.375.

218. Hvinden, T., A. Lillegraven, O. Lillesaeter, Seasonal and latitudinal variations in radioactive fall-out Norwegian Defence Res. Estab., report F-412; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.583.

219. Edvarson, K., K. Löw, The concentration of some fission product nuclides in ground-level air during the period September 1957—December 1959. Res. Inst. Nat. Defense (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.428.

220. Baus, R. A., R. L. Patterson Jr., Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5239 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.253.

221. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Baus, P. King *et al.*, Atmospheric radioactivity studies at the US Naval Research Laboratory. Naval Research Laboratory report NRL-5249; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.260

222. Lockhart, L. B. Jr., R. L. Patterson Jr., L. W. Saunders, Ir. *et al.* Fission product radiactivity in the air along the 80th meridian (west) during 1959. Naval Research Laboratory report NRL-5528; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.564.

223. Лавренчик В. Н., Софиев Г. Н., Шубко В. М. Состав и концентрация радиоактивных загрязнений воздуха в Индийском и Тихом океанах в 1959—1960 годах по материалам экспедиции на Э/С «Витязь». Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.616.

224. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risö. Report No. 9 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.367.

225. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (December 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.563.

226. Шведов В. П. Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей). Академия наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.323.

227. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risö. Report No. 14 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.368.

228. Hvinden, T., A. Lillegraven, Cesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960. Norwegian Defence Res. Estab., report F-43; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.586.



Digitized by UNOG Library

229. Кароль И. Л., Малахов С. Г. Глобальное распространение в атмосфере и выпадение на землю радиоактивных продуктов ядерных взрывов. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.615.

230. Klement, A. W., Radioactive fallout data 1959. USAEC report TID-11851; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.607.

231. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano *et al.,* Contaminación por radio-estroncio durante el ano 1960. República Argentina Comisión Nacional de Energio Atómica, Informe No. 50, Buenos Aires (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.590.

232. Bundesstaatliche Bakteriologisch-Serologische Untersuchungsanstalt, Data on radioactivity in air and water, Vienna (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.445.

233. Lockhart, L. B., Jr., R. A. Baus, R. L. Patterson, Jr., Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1958. Naval Research Laboratory report NRL-5390 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.317.

234. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.710.

235. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risö. Report No. 3 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.366.

236. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (September 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.498.

237. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (October 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.497.

238. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (July 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.496.

239. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity collected in Italy, July—December 1959. Report BIO/03/60; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.369.

240. Lindblom, G., The radioactive fallout in Sweden 1957—1958. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm, report A-2010; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.346.

241. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway, 1959. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0394 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.336.

242. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (January 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.575.

243. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (February 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.

244. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (March 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.572.

245. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out, collected in Italy (July—December 1958). Report BIO/05/59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.262.

246. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity collected in Italy (January—June 1959). Repor BIO/56/59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.282.

247. Vohra, K. G., C. Rangarajan, N. A. Ingle, Airborne fallout measurements in India. United Nations document A/AC.82/G/L.295.

248. Lindblom, G., Recent fallout measurements in Sweden. Res. Inst. Nat. Defence report A-4102 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.304.

249. Achard, N., D. Beninson, A. Migliori, Fallout en la República Argentina durante 1959. United Nations document A/AC.82/G/L.310.

250. Lockhart, L. B., Jr., R. L. Patterson, W. L. Anderson, Measurements of the air concentration of gross fission product radioactivity during the IGY. July 1957—December 1958. Naval Research Laboratory report NRL-5359 (1958); *v.e.* Nnited Nations document A/AC.82/G/L.313.

251. Jehanno, C., O. Tanaevsky, J. Labeyrie *et al.,* Radioactivité de l'air et des précipitations au niveau du sol dans la région Parisienne. J. Méd. Phys. de l'Atmosphère; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.333.

252. Small, S. H., On the transportation and deposition of fallout material. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0399 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.371.

253. Hvinden, T., D. Hveding, A. Lillegraven *et al.,* Fallout over Norway from high-yield nuclear explosions Nature 185: 805—807 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.372.

254. Bird, P. M., A. H. Booth, P. G. Mar, Annual report for 1959 on the radioactive fallout study program. Canadian National Health and Welfare, Radiation Protection Division report CNHW (RP-3) (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.455.

255. Storebö, P. B., Meteorological fractionation of nuclear bomb debris. Norwegian Def. Res. Estab., report F-392 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/458.

256. Storebö, P. B., Meteorological fractionation of nuclear bomb debris. Tellus 12: 293—297 (1960).

257. Storebö, P. B., Orographical and climatological influences on deposition of nuclear bomb debris. J. Meteorol. 16: 600—608 (1959).

258. Blanaru, D., A. Iorgulescu, R. Literat *et al.,* Atmospheric radioactivity in Bucharest and Tassy in the Roumanian People's Republic. United Nations document A/AC.82/G/L.483.

259. Lindblom, G., Radioactive fallout in Sweden through May 1960. Res. Inst. Nat. Defence report A-4143; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.494.

260. Nosak, J., V. Southolzer, Strantium-90 in milk, 1957 to 1960 and its relation to radioactive fallout in Central Europe. United Nations document A/AC.82/G/L.503.

261. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway July 1959 to July 1960. Norwegian Defence Res. Estab., report F-404; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.517.

262. Lockhart, L. B. Jr., Atmospheric radioactivity in South America and Antarctica. Naval Research Laboratory report NRL-5526; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.565.

263. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity, collected in Italy. Report BIO/03/61; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.594.

264. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (April 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.595.

265. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (May 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.596.

266. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.609.



Digitized by UNOG Library

267. Huber, P., 4. Bericht der eidgenossischen Kommission zur Uberwachung der Radioactivität Zubanden des Bundesrates. United Nations document A/AC.82/G/L.656.

268. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Quarterly Report. Vol. II, No. 7 (July 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.672.

269. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Monthly Report, Vol. II, No. 8 (August 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.673.

270. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Monthly Report, Vol. II, No. 9 (September 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.678.

271. Lockhart, L. B., Jr., Atmospheric radioactivity at Kodiak and Wales, Alaska. Naval Research Laboratory report NRL-5658; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.681.

272. Vohra, K. G., V. H. Bhatnagar, Observations of fallout in India during the period of cessation of nuclear tests. Nature 189 : 286—288 (1961).

273. Vohra, K. G., V. H. Bhatnagar, Gamma-ray analysis of fallout samples collected in India during October 1958 to Harch 1960. Atomic Energy Estab., Trombay report AEET/AM/20 (1960).

274. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Quarterly Report, Vol. II, No. 10 (November 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.713.

275. Hardy, E. P., S. Klein, Strontium program quarterly summary report, January 1960. USAEC report HASL-77 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.335.

276. Hardy, E. P., J. Rivera, J. Frankel, Fallout program quarterly summary report, April 1961. USAEC report HASL-111 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.

277. Peirson, D. H., Transfer of stratospheric fission products into the troposphere. Nature 192 : 497—500 (1961).

278. Crooks, R. N., T. W. Evett, E. M. R. Fisher *et al.,* Radioactive fallout in air and rain; results to the middle of 1961. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group report AERE-R-3766 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.712.

279. Gustafson, P. F., M. A. Kerrigan, Fallout transport as deduced from measurement of gamma-emitting radioactivity in air. Argonne National Lab. report ANL-6199, pp. 62—65 (1960).

280. Gustafson, P. F., M. A. Kerrigan, S. S. Brar, Comparison of beryllium-7 and cesium-137 radioactivity in ground-level air. Nature 191 : 454—456 (1961).

281. Gustafson, P. F., S. S. Brar, M. A. Kerrigan, Fission and natural radioactivity in ground-level air. Argonne National Laboratory report ANL-6398 (1961).

282. Gustafson, P. F., L. Machta, R. J. List *et al.,* A survey of radioactive fallout from nuclear tests. J. Geophys. Res. В печати.

283. Koike, R., N. Murayama, Radioactivity of airborne dusts and atmospheric pressure patterns. Papers in Meteorol. Geophys. 11 (1) (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.383.

284. Koike, R., Behaviour of radioactive fallout and airmasses around Japan. Papers in Meteorol. Geophys. 11 (1) : 1960 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.381.

285. Sotobayashi, T., S. Koyama, Deposition of radioactive dust and atmospheric conditions. J. Fac. Sci., Niigata Univ., Ser. I, 2 (4) : 121—125 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.385.

286. Koike, R., Physical aspects of fallout in the troposphere. United Nations document A/AC.82/G/L.694.

287. Greenfield, S. M., Rain scavenging of radioactive particulate matter from the atmosphere. J. Meteorol. 14 : 115—125 (1957).

288. Rosinski, J., J. Stockham, Preliminary studies of scavenging systems related to radioactive fallout. Armour Res. Found., report No. ARE-3127-6 (1959).

289. Stockham, J., J. Rosinski, Preliminary studies of scavenging systems related to radioactive fallout. Armour Res. Found., report No. ARE-3127-9 (1959).

290. Chrgain, A. K., Physics of the Atmosphere. Moscow (1953).

291. Facy, L., La précipitation par voie humide des particules radioactives. United Nations document SCEAR/Panel 1, pp. 47—83 (1960).

292. Machta, L., D. L. Harris. Effects of atomic explosions on weather. Science 121 : 75—81 (1955).

293. Facy, L., La capture des noyaux de condensation par chocs moléculaires au cours des processus de condensation. Arch. Meteorol. Geophys. A-8 : 229—236 (1955).

294. Facy, L., Sur un mécanisme de capture des particules d'aérosols par une gouttelette en voie de condensation-évaporation. Comptes Rendus Acad. Sci., Paris 246 : 3161—3164 (1958).

295. Facy, L., Sur le déplacement des particules d'aérosols au cours des processus de diffusion moléculaire. Comptes Rendus Acad. Sci., Paris 246 : 102—104 (1958).

296. Howell, W. E., The growth of cloud drops in uniformly cooled air. J. Meteorol. 6 : 134—149 (1949).

297. Шишкин Н. С. Осадки конвективных облаков. Труды ГГО 24: 39 (1959).

298. Крыстанов Л. Об одном случае укрупнения капелек облака путем слияния. Доклады Академии наук СССР 76: 53—56 (1951).

299. Langmuir, I., The production of rain by a chain reaction in cumulus clouds at temperatures above freezing. J. Meteorol. 5 : 175—192 (1948).

300. McCully, C. R., M. Fisher, G. Langer *et al.,* Scavenging action of rain on air-borne particulate matter. Ind. Eng. Chem. 48 : 1512—1516 (1956).

301. Hinzpeter, M., The influence of meteorological parameters on the proportion of radioactive fission products in the biosphere. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 18 : 284—290 (1958).

302. Neuwirth, R., Meteorologische Auswertung von Messung der Künstlichen Radioaktivität der Luft und des Niederschlags. Geofisica Pura e Applicata 32 : 147—158 (1955).

303. Junge, C., P. F. Gustafson, On the distribution of sea salt over the United States and its remobal by precipitation. Tellus 9 : 164—173 (1957).

304. Yano, N., H. Naruse, On the radioactivity and particle analysis of airborne dust in the troposphere. Papers in Meteorol. Geophys. 11 (1) 1960 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.380.

305. Isotopes, Inc., Studies of nuclear debris in precipitation. First quarterly progress report. USAEC report AT (30—1) (1959).

306. Cowan, F. P., J. Steimers, The distribution of fallout activity in rainfall at Brookhaven National Laboratory, June to September 1957. USAEC report BNL-496 (T 117) (1958).



Digitized by UNOG Library

307. Reiter, R., Measurements of the radioactivity in air, precipitation and surface waters during catastrophic high water in the northern Alps. Atomkernenergie 4 · 490—492 (1959).

308. Pötzl, K., R. Reiter, Quantitative determination of the fission products deposited in the north alpine region Atomkernenergie 5 : 285 (1960).

309. Machta, L., R. J. List, Evaluation of the ground-level sampling program. USAEC report M-7114 (1958).

310. Bleichrodt, J. F., J. Blok, R. H. Dekker *et al.,* The dependence of artificial radioactivity in rain on rainfall rate. Tellus 11 : 404—407 (1959).

311. Шведов В. П., Юзефович А. А., Беляев Л. И. и др. Исследование радиоактивных загрязнений в районе Черного моря в 1959 году. Государственный комитет Совета министров СССР по использованию атомной энергии, Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.703.

312. Яговой П. Н. О влиянии пыли дымовых выбросов на количество радиоактивных выпадений. Атомная энергия 11: 459—461 (1961).

313. Reiter, R., Zum Verhalten von Kernspaltprodukten verschiedener Lebensdauer im Aerosol der unteren Atmosphäre. Naturwis. 47 : 300—301 (1960).

314. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect—recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere and biosphere. Science 126 : 557—558 (1957).

315. Münnich, K. O., J. C. Vogel, Durch Atomexplosionen erzeugter Radiokohlenstoff in der Atmosphäre. Naturwis. 45 : 327—329 (1958).

316. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, Atmospheric radiocarbon as a tracer in geophysical circulation problems. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 18 : 526—532 (1958).

317. Fergusson, G. J., Radiocarbon ages of ocean water and the exchange time of carbon dioxide from the atmosphere to the ocean. Int. Oceanographic Congress—Preprints, p. 431 only, Sept. 1959, New York.

318. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect—recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere, biosphere, and surface waters of the ocean. New Zealand J. Sci. Tech. B-38 : 871—873 (1957).

319. Broecker, W. S., A. Walton, Radioacarbon from nuclear tests. Science 130 : 309—313 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.257.

320. Старик И. Е., Арсланов Х. А., Сухов Г. В. К вопросу об увеличении содержания $C^{14}$ в атмосфере. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.547.

321. Виноградов А. П., Девирц, А. Л., Добкина Э. И. Увеличение содержания радиоуглерода в результате ядерных взрывов. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.546.

322. Hayes, F. N., Hansbury, U. N. Kerr *et al.,* Contemporary $C^{14}$ in lemongrass oil. Z. Phys. 158 : 374—378 (1960).

323. Bien, G. S., H. E. Suess, Increase of carbon-14 in the atmosphere from artificial sources measured in a California tree. Z. Phys. 154 : 172—174 (1959).

324. Vries, H. de, Atomic bomb effect : Variation of radiocarbon in plants, shells and snails in the past 4 years. Science 128 : 250—251 (1958).

325. Tauber, H., Post-bomb rise in radiocarbon activity in Denmark. Science 131 : 921—922 (1960).

326. Willis, E. H., Atmosphere radiocarbon activity in 1959. Nature 185 : 552—553 (1960).

327. Broecker, W. S., E. A. Olson, Radiocarbon from nuclear tests, II. Science 132 : 712—721 (1960).

328. Münnich, K. O., J. C. Vogel, The recent increase in the $C^{14}$ content of the atmosphere, the biosphere and the ocean. United Nations document A/AC.82/G/L.279.

329. Kigoshi, K., Recent variation in the atmospheric radiocarbon and the problem of transfer of radiocarbon into hydrosphere. United Nations document A/AC.82/G/L.391.

330. Willis, E. H., Atmospheric radiocarbon activity in 1959. Nature 185 : 552—553 (1960).

331. Kigoshi, K., Natural concentration of krypton-85, carbon-14 and tritium in recent years. United Nations document A/AC.82/G/L.693.

332. Hageman, F., L. Machta. Private communication.

333. Patterson, R. L., I. H. Blifford, Atmospheric carbon-14. Science 126 : 26—28 (1957).

334. Fergusson, G. L., Reduction of atmospheric radiocarbon concentration by fossil fuel carbon dioxide and the mean life of carbon dioxide in the atmosphere. Proc. Roy. Soc. A-243 : 561—574 (1958).

335. Tauber, H., Latitudinal effect in the transfer of radiocarbon from stratosphere to troposphere. Science 133 : 461—462 (1961).

336. Broecker, W. S., E. A. Olsen, J. Bird, Radiocarbon measurements on samples of known age. Nature 183 : 1582—1584 (1959).

337. Vries, Hl. de, Variation in concentration of radiocarbon with time and location on earth. Proc. Koninkl. Nederl Akad. Wetensch. B 61 : 94—102 (1958).

338. Ralph, E. K., R. Stuckenrath Jr., Carbon-14 measurements of known age samples. Nature 188 : 185—187 (1960).

339. Suess, H. E., Radiocarbon concentration in modern wood. Science 122 : 415—416 (1955).

340. Anderson, E. C., W. F. Libby, World-wide distribution of natural radiocarbon. Phys. Rev. 81 : 64—69 (1951).

341. Hayes, F. N., D. L. Williams, B. Rogers, Liquid scintillation counting of natural $C^{14}$. Phys. Rev. 92 : 512—513 (1953).

342. Hayes, F. N., E. C. Anderson, J. R. Arnold, Liquid scintillation counting of natural radiocarbon. Proc. Int Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 14 : 188—192 (1956).

343. Brown, H., The carbon cycle in nature. Fortschr. Chem. Organ. Natur. 14 : 317—333 (1957).

344. Goldschmidt, V. M., Geochemistry. Clarendon Press, Oxford (1954).

345. Hutchinson, G. E., "The biochemistry of the terrestrial atmosphere : Carbon dioxide and other compounds", Chapter 8 *in* The Earth as a Planet. G. Kuiper, ed., University of Chicago Press (1954).

346. Rubey, W. W., Geological history of sea water. Bull. Geol. Soc. Amer. 62 : 1111—1147 (1951).

347. Libby, W. F., Radiocarbon Dating. University of Chicago Press, 2nd ed. (1955).

348. Craig, H., Carbon-13 in plants and the relationships between $C^{13}$ and $C^{14}$ variations in nature. J. Geol. 62 : 115—149 (1954).

349. Rafter, T. A., Carbon-14 variations in nature and the effect on radiacarbon dating. Nuv Jealand J. Sci. Tech. B. 37 : 20—38 (1955).

350. Craig, H., The natural distribution of radiocarbon and the exchauge time of carbon dioxide between the atmosphere and the see. Tellus 9 : 1—17 (1957).



Digitized by UNOG Library

351. Arnold, J. R., E. C. Anderson, The distribution of carbon-14 in nature. Tellus 9: 28—32 (1957).

352. Brannon, H. R., A. C. Doughtry, D. Perry *et al.,* Radiocarbon evidence on the dilution of atmospheric and oceanic carbon by carbon from fossil fuels. Trans. Amer. Geophys. Union 38: 643—650 (1957).

353. Brodie, J. W., R. W. Burling, Age determination of southern ocean waters. Nature 181: 107—108 (1958).

354. Broecker, W. S., A. Walton, Geochemistry of $C^{14}$ in the fresh water systems. Geochim. Cosmochim. Acta 16: 15—38 (1959).

355. Cooper, L. H. N., On assessing the age of deep oceanic water by carbon-14. J. Marine Biol. Assn., United Kingdom, 35: 341—354 (1956).

356. Craig, H., A critical evaluation of mixing rates in oceans and the atmosphere by use of radiocarbon techniques. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 358—363 (1958).

357. Deevey, E. S. Jr., M. S. Gross, G. E. Hutchinson *et al.,* The natural carbon-14 contents of materials from hard-water lakes. Proc. Nat. Acad. Sci. 40: 285—288 (1954).

358. Fenselius, S., G. Östlund, Natural radiocarbon measurements on surface water from the Narth Atlantic and the Arctic Sea. Tellus 11: 77—82 (1959).

359. Garner, D. M., A radiocarbon profile in the Tasman Sea. Nature 182: 466—468 (1958).

360. Münnich, K. O., H. G. Östlund, Hl. de Vries, Carbon-14 activity during the past 5,000 years. Nature 182: 1432—1433 (1958).

361. Revelle, R., H. E. Suess, Carbon dioxide exchange between atmosphere and ocean and the question of an increase of atmospheric $CO_2$ during the past decades Tellus 9: 18—27 (1957).

362. Whitaker, W. W., S. Valastro Jr., M. Williams, The climatic factor in the radio carbon content of woods J. Geophys. Res. 64: 1023—1029 (1959).

363. Eriksson, E., P. Welander, On a mathematical model of the carbon cycle in nature. Tellus 8: 155—175 (1956).

364. Suess, H. E., Natural radiocarbon and the rate of exhange of carbon dioxide between the atmosphere and the sea Nuclear Processes in Geological Settings, pp. 52—56 (1953).

365. Bolin, B., E. Eriksson, "Changes in the carbon dioxide content of the atmosphere and sea due to fossil fuel combustion", pp. 130—142 *in* Rossby Memorial Volume. Rockefeller Inst. Press, New York, 1959.

366. Plesset, M. S., A. L. Latter, Transient effects in the distribution of carbon-14 in nature. Proc. Nat. Acad. Sci. 46: 232—241 (1960).

367. Latter, A. L., M. S. Plesset, Carbon-14 production from nuclear explosions. Proc. Nat. Acad. Sci. 46: 241—247 (1960).

368. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect — recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere, biosphere, and surface waters of the ocean. New Zealand J. Sci. Tech. B 38: 871—873 (1957).

369. Broecker, W. S., R. Gerard, M. Ewing *et al.,* Natural radiocarbon in the Atlantic Ocean. J. Geophys. Res. 65: 2903—2931 (1960).

370. Bien, G. S., N. W. Rakestraw, H. E. Suess, Radiocarbon concentration in Pacific Ocean water. Tellus 12: 436—443 (1960).

371. Burling, R. W., D. M. Garner, A selection of C-14 activities of sea water between 9°S and 60°S in the southwest Pacific Ocean. New Zealand J. Geol. and Geophys. 2: 799 (1959).

372. Björnerstedt, R., K. Löw, Fallout β-activity in precipitation. Arkiv för Fysik 16: 315—319 (1959).

373. Goel, P. S., N. Narsappaya, C. Prabhakara *et al.,* Study of cosmic ray produced short-lived $P^{32}$, $P^{33}$, $Be^{7}$, and $S^{35}$ in tropical latitudes. Tellus 11: 91—100 (1959).

374. Isotopes Inc., Studies of nuclear debris in precipitation. Third quarterly progress report, March 15, 1960.

375. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, E. M. R. Fisher *et al.,* The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to the middle of 1960. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3349, Harwell (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.512.

376. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owens *et al.,* The deposition of fission products from distant nuclear test explosions, results to mid-1959. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3094, Harwell (1959): *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.286.

377. Ohta, S., $Sr^{90}$ deposition and meteorological factors. Papers in Meteorol. Geophys. 11 (1): 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.384.

378. Vohra, K. G., G. Rangarajan, M. C. Jain, Measurements on the ground deposition of fission products from nuclear test explosions. Atomic Energy Estab., Trombay, report AEET/AM/11 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.294.

379. Фукс А. О. Механика аэрозолей. Академия наук СССР (1957).

380. Дерягин Б. В. (редактор). Сборник статей. Москва — Ленинград, СССР (1957).

381. Blifford, I. H. Jr., L. B. Lockhart Jr., R. A. Baus, Collection of atomic bomb debris from the atmosphere by impaction on screens. Science 123: 1120—1121 (1956).

382. Damagnes, J., Les sources secondaires d'humidité el l'approvisionnement en eau des sols de la France méditerranéenne. Assemblét gén. de Toronto, 3—14 Sept. 1957. Gentbrugge, Assn. Int. Hydrol. Sci., Publ. No. 44, T. II, pp. 446—457 (1958).

383. Baver, L. D., Soil Physics. John Wiley and Sons, New York, 2nd ed., 1940.

384. Löw, K., K. Edvarson, The radio-active fallout in Sweden up to 1.7.1957. United Nations document A/AC.82/G/R.146.

385. Izawa, M., H. Tsubeta, T. Nagai *et al.,* Cesium-137 and strontium-90 in fallout deposits. Nnited Nations document A/AC.82/G/L.388.

386. Шубко В. М., Курчатов Б. В. Выпадения долгоживущих продуктов деления на территории СССР в 1959—1960 годах. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.706.

387. Alexander, L. T., "Statement of Dr. Lyle Alexander, United States Department of Agriculture", pp. 508—523 *in* The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Fifth Congress. United States Gov't. Printing Office, Part 1, Wash. (1957); *v.e.* United Nations document A/A.C.82/G/R.130.

388. Commissão Nacional de Energía Nuclear, Radioactive products in the soil and in the atmosphere. Brazil (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.228.

389. Langham, W. H., E. C. Anderson, $Cs^{137}$ biospheric contamination from nuclear weapons tests. Health Physics (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.254.

390. Danish Defence Research Board, Information regarding levels of $Sr^{90}$ and $Cs^{137}$ in rainfall up to the end of 1959. Denmark (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.449.



Digitized by UNOG Library

391. Izawa, M., H. Tsubota, T. Nagai, Strontium-90 and cesium-137 in fallout deposits and implications of their ratio. United Nations document A/AC.82/G/L.685.

392. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Deposition of $Cs^{137}$ and $Sr^{90}$ in Tokyo. United Nations document A/AC.82/G/L.668.

393. Hiyama, Y., Concentrations of $Sr^{90}$, $Cs^{137}$, $Pu^{239}$ and others in various materials on the earth's surface. United Nations document A/AC.82/G/R.141.

394. Stewart, N. G., R. G. D. Osmond, R. N. Crooks *et al.*, The deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions. Results up to the middle of 1958. Atomic Energy Res. Estab., report AERE HP/R-2790; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.241.

395. Kalkstein, M. J., P. J. Drevinsky, E. A. Martell *et al.*, Natural aerosols and nuclear debris studies. Progress report II, Nov. 1959, AFCRC-TN-59-627; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.350.

396. Alexander, L. T., R. H. Jordan, R. F. Dever *et al.*, Strontium-90 on the earth's surface. USAEC report HASL-88, pp. 195—229 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.

397. Loutit, J. F., W. G. Marley, W. V. Mayneord *et al.*, "Changes in the levels of radioactive fall-out and the resulting radiation doses to man in the United Kingdom" Appendix F, pp. 80—119 *in* The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. A second report to the Medical Res. Council, London (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.

398. Шубко В. М. Выпадение стронция-90 на поверхность территории СССР. Академия наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.330.

399. Japan Meteorological Agency, Report on systematic observations of the atmospheric radioactivity in Japan. United Nations document A/AC.82/G/R.4, Part 5.

400. Eisenbud, M., J. Harley, Radioactive fallout through September 1955. United Nations document A/AC.82/G/R.7.

401. Department of National Health and Welfare, Levels of strontium-90 in Canada. United Nations document A/AC.82/G/R.12.

402. Harley, J. H., E. P. Hardy Jr., G. A. Welford *et al.*, Summary of analytical results from the HASL strontium program to June 1956. USAEC report NYO-4751; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.22.

403. Atomic Energy of Canada Limited, Levels of strontium-90 in Canada up to December 1956. United Nations document A/AC.82/G/R.99.

404. Nussis, N., C. Henkel, M. Menis, La precipitación radioactiva atmosférica en la república Argentina durante el ano 1957. Comisión Nacional de Energía Atómica; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.157.

405. Alba, F., T. A. Brody, R. Cameras *et al.*, Tercer informe sobre estudios de la precipitación radioactiva. Comisión Nacional de Energía Nuclear (Dec. 1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.164.

406. Miyake, Y., Y. Sugiura, K. Saruhashi *et al.*, The estimation of the amount of $Sr^{90}$ deposition and the external infinite gamma dose in Japan due to man-made radioactivity. United Nations document A/AC.82/G/R.172.

407. Alba, F., T. Brody, A. Palacios *et al.*, Sumario de los valores obtenidos en México, en relación con la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/R.187.

408. Eisenbud, M., J. Harley, Long-term fallout: A summary of measurements made through June 1957 by the gummed-film network. Science 128: 399—402 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.234.

409. Bryant, E. J., L. J. Dwyer, J. H. Martin *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment 1957—58. Nature 184: 755—760 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.316.

410. Kirchmann, R., E. Vander Stricht, M. de Visscher, Programme "Evolution du Sr-90 dans les sols et les végétaux". Résultats d'analyse des échantillons récoltés en 1959. C.E.N., R.1838 (mars 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.373.

411. Smythe, L. E., P. S. Davis, Results of strontium-90 determinations on samples from Lucas Heights and Richmond (1959—1960). United Nations document A/AC.82/G/L.490.

412. McMurray, W. R., Radioactive fallout over South Africa. Atomics and Energy 5 (VIII): August 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.556.

413. Bryant, F. J., D. J. Stevens, E. W. Titterton *et al.*, Strontium-90 in fallout and in man in Australia, January 1959—June 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.653.

414. Marley, W. G., Private communication cited in Status Report on the Food Chain. United Nations document A/AC.82/R.80.

415. Gustafson, P. F., Measurement of soil radioactivity and calculation of the dose therefrom. Argonne National Laboratory report ANL-5967, pp. 156—163 (1959).

416. Frey, L. M., F. A. Jew, P. K. Kuroda, On the stratospheric fallout of strontium-90: The spring peak of 1959. J. Geophys. Res. 65: 2061—2066 (1960).

417. Brown, R. M., Hydrology of tritium in the Ottawa Valley. Geochim. et Cosmochim. Acta 21: 199—216 (1961).

418. Brown, R. M., W. E. Grummitt, Determination of tritium in natural waters. Can. J. Chem. 34: 220—226 (1956).

419. Libby, W. F., The potential usefulness of natural tritium. Proc. Nat. Acad. Sci. 39: 245—247 (1953).

420. Alvarez, L. W., R. Cornog, $He^3$ in helium. Phys. Rev. 56: 379 only (1939).

421. Kaufman, S., W. F. Libby, The natural distribution of tritium. Phys. Rev. 93: 1337—1344 (1954).

422. Von Buttlar, H., W. F. Libby, Natural distribution of cosmic ray produced tritium—II. J. Inorg. Nucl. Chem. 1: 75—91 (1955).

423. Craig, H., Distribution, production rate and possible solar origin of natural tritium. Phys. Rev. 105: 1125—1127 (1957).

424. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and world-wide circulation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. Geochim. et Cosmochim. Acta 12: 277—296 (1957).

425. Begemann, F., Neubestimmung der natürlichen irdischen Tritiumzerfallsrate und die Frage der Herkunft des "natürlichen" Tritium. Z. Naturforsch. 14 a: 334—342 (1959).

426. Wilson, A. T., G. J. Fergusson, Origin of terrestrial tritium. Geochim. et Cosmochim. Acta 18: 273—277 (1960).

427. Bishop, K. F., B. T. Taylor, Growth of tritium content of atmospheric molecular hydrogen. Nature 185: 26—27 (1960).

428. Giletti, B. J., F. Bazan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 807—818 (1958).

429. Bishop, K. F., B. T. Taylor, A. E. J. Eggleton, Isotopic composition of atmosphere hydrogen and methane. Nature 192: 649 only (1961).



Digitized by UNOG Library

430. Vohra, K. G., U. C. Mishra, Evaluation of future levels of radioactive fallout. Atomic Energy Estab., Trombay, report AEET/AM/14 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.370.

431. Yamagata, N., S. Matsuda, The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.479.

432. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapon tests. USAEC report HASL-42, p. 29 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.

433. Alexander, L. T., "Strontium-90 distribution as determined by the analysis of soils", pp. 278—371 *in* Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.

434. Alexander, L. T., E. P. Hardy Jr., H. L. Hollister, "Radioisotopes in soils : Particularly with reference to strontium-90", Chapter 1, pp. 3—22 *in* Radioisotopes in the Biosphere. Univ. Minnesota Press (1960).

435. Чулков П. М. Содержание $Sr^{90}$ в почве и растительном покрове Московской области. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.543.

436. Abe, S., Y. Ueno, T. Yamaguchi, Local changes in $Sr^{90}$ deposition in the soil as observed in Hokkaido Island, Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.389.

437. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, A. Morgan *et al.*, Radio-strontium in soil, grass, milk and bone in U.K., 1956 results. Atomic Energy Res. Estab., report AERE HP/R-2353 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.126.

438. Libby, W. F., Radioactive strontium fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42 : 365—390 (1956) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.131.

439. Langham, W., E. C. Anderson, Entry of radioactive fallout into the biosphere and man. Bull. Swiss Acad. Med. Sci. 14 : 434—478 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.256.

440. Häggroth, S., Determination of $Sr^{90}$ in dried milk, milk and soil. United Nations document A/AC.82/G/L.301.

441. Gustafson, P. F., Ratio of $Cs^{137}$ and $Sr^{90}$ radioactivity in soil. Science 130 : 1404—1405 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.438.

442. Alexander, L. T., R. H. Jordan, R. F. Dever *et al.*, Strontium-90 on the earth's surface. USAEC report TID-6567 (1961).

443. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Surveys of radioactivity in human diet and experimental studies. Agricultural Res. Council Radiobiol. Lab. reports ARCRL 2, 4 and 5.

444. Walton, A., Studies of nuclear debris in precipitation. USAEC report NYO-9528 (1960).

445. Harley, J. Private communication.

446. United States Atomic Energy Commission, The contribution of short-lived isotopes and hot spots to radiation exposure in the United States from nuclear test fallout. USAEC report TID-8527.

447. Löw, K., K. Edvarson, $Cs^{137}$ in Swedish milk and soil. United Nations document A/AC.82/G/L.300.

448. Löw, K., I. Ö. Andersson, The fission products $Zr^{95}$ and $Nb^{95}$ in Swedish soils. United Nations document A/AC.82/G/L.303.

449. Löw, K., K. Edvarson, The content of $Cs^{137}$ and $Zr^{95}$ plus $Nb^{95}$ in Swedish soils. FOA 4 Rapport A-4138-456 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.488.

450. Shelton, F., Statement before the Joint Committee on Atomic Energy, US Congress, May 1959.

451. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Penetration of artificial radioactivity in deep waters of the Pacific and vertical diffusion rate of sea water. United Nations document A/AC.82/G/L.697.

452. Harley, J., Operation Troll. USAEC report NYO-4656 (1956) ; v.e. United Nations document A/AC.82/G/R.56.

453. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in sea water. J. Rad. Res. 2 : 25—28 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.686.

454. Середа Г. А. Загрязненность морей и океанов искусственными радиоактивными веществами. Москва (1961); *v.* документ ООН A/AC.82/G/L.704.

455. Miyake, Y., On the distribution of radioactivity in the sea around Bikini Atoll in June 1954. Pap. Meteorol. Geophys. 5 : 253 (1954).

456. Miyake, Y., Y. Sugiura, Radiochemical analysis of radionuclides in sea water collected near Bikni Atoll. Papers Meteorol. and Geophys. (Japan) 6 : 33—37 (1955).

457. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in North Atlantic surface waters. Proc. Nat. Acad. Sci. 43 : 576—580 (1957).

458. Yamagata, N., S. Matsuda, Cesium-137 in the coastal waters of Japan. Bull. Chem. Soc. Japan 32 : 497 (1957).

459. Miyake, Y., K. Saruhashi, Distribution of manmade radiactivity in the North Pacific through summer 1955. J. Mar. Res. 17 : 383 (1958).

460. Sugihara, T. T., H. E. James, E. J. Troianello *et al.*, Radiochemical separation of fission products from large volumes of sea water. Anal. Chem. 31 : 44—49 (1959).

461. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in the mixed layer of the Atlantic Ocean. Nature 186 : 71—72 (1960).

462. Folsom, T. R., G. J. Mohanrao, P. Winchell, Fallout cesium in surfausenwater off the California coast. (1959—60) by gamma-ray measurements. Nature 187 : 480—483 (1960).

463. Folsom, T. R., G. J. Mohanrao, Measurement of fallout cesium in the Pacfic Ocean and in terrestrial effuents likely to alter coastal waters. Intern. Assn. Phys. Oceanography (1960).

464. Miyake, Y., Strontium-90 in Western North Pacific surfare waters. Par. Meteor. Geophys. 11 : 188 (1960).

465. Bowen, V. T., "Statement of Dr. Vaughan T. Bowen, Woods Hole Oceanegraphic Institution, Woods Hole, Mass", pp. 234—251 in Applications of Radioisotopes and Radiation in the Life Sciences. Hearings before the Subcommittee on Research, Development and Radiation. Congress of the United States, Eighty-Seventh Congress, United States Government Printing Office, Wash. (1961).

466. Bizollon, C., J. Moret, P. Berger, Deux ans de contrôle de la radio-activité du Rhône et de la nappe phréatique. Bull. Inst. Nat. d'Hygiène 16 : 643—664 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.658.

467. Mahmoud, K. A., M. K. Molokhia, A. T. A. Abdel Fattah, Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt. United Nations document A/AC.82/G/L.665.

468. Yamagata, N., The concentration of $Sr^{90}$ and $Cs^{137}$ in land waters in Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.690.

469. Menzel, R. G., Transport of strontium-90 in runoff. Science 131 : 499 (1960).



Digitized by UNOG Library

470. Machta, L., A survey of radioactive fallout from nuclear tests. J. Geophys. Res., в печати.
471. Hageman, F., J. Gray, L. Machta *et al.,* Stratospheric carbon-14, carbon dioxide and tritium. Science 130: 542—552 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.280.
472. Lockhart, L. B., Jr., Air concentration of radioactive materials at ground level along the 80th W meridian. WMO Technical Note No. 43: 35—45 (1961).
473. Broecker, W. S. Частное сообщение.
Rafter, T. A. Частное сообщение.
Willis, E. H. Частное сообщение.
Olsson, I. Частное сообщение.



Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ F*

# ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ (продолжение)

ЧАСТЬ II

## Перенос радиоактивных веществ по пищевым цепочкам в организм человека

### СОДЕРЖАНИЕ


| | Пункты |
|---|---|
| I. Введение | 1—7 |
| Биологически важные радиоактивные изотопы | 2—3 |
| Методы исследования | 4—7 |
| II. Стронций-90 | 9—121 |
| $Sr^{90}$ в пищевых цепочках | 9—36 |
| Зависимость между стронцием и кальцием | 9—12 |
| Почвы и растения | 13—25 |
| Поглощение $Sr^{90}$ из почвы | 14—20 |
| Прямое радиоактивное загрязнение растений | 21—24 |
| Сравнительное значение различных путей радиоактивного загрязнения | 25 |
| Водные пищевые цепочки | 26 |
| Молоко и другие продукты животного происхождения | 27—30 |
| Метаболизм в организме человека | 31—36 |
| Измеренные уровни $Sr^{90}$ в пищевом рационе | 37—79 |
| Общие соображения | 37—40 |
| Определение отношения $Sr^{90}/Ca$ в полном пищевом рационе | 41—49 |
| Количество $Sr^{90}$, попадающего в организм из отдельных компонентов рациона | 50 |
| Факторы, вызывающие отклонение величины поглощения от среднего уровня | 51—61 |
| $Sr^{90}$ в отдельных продуктах питания | 62—79 |
| Молоко | 63—66 |
| Зерновые культуры | 67—73 |
| Овощи | 74—76 |
| Фрукты | 77 |
| Мясо, яйца и рыба | 78 |
| Чай | 79 |
| Измеренные уровни $Sr^{90}$ в костной ткани человека | 80—91 |
| Значение возраста | 82—84 |
| Географическое положение | 85—87 |
| Изменения в зависимости от времени | 88—89 |
| Общий коэффициент дискриминации (костная ткань/пища), выведенный из измерений $Sr^{90}$ в костной ткани | 90—91 |
| Определение средних уровней $Sr^{90}$ в пищевом рационе и в костной ткани | 92—102 |
| Определение величин отношения $Sr^{90}/Ca$ в полном пищевом рационе в 1958—1960 годах | 94—99 |
| Сравнение вычисленных и измеренных величин $Sr^{90}$ в костной ткани | 100—102 |
| Уровни $Sr^{90}$ в пищевом рационе и в организме человека в будущем | 103—121 |
| Метод оценки | 105—107 |
| Расчетные значения коэффициентов пропорциональности | 108—119 |
| Вычисленные будущие уровни | 120—121 |
| III. Цезий-137 | 122—150 |
| $Cs^{137}$ в пищевых цепочках | 122—132 |
| Зависимость между цезием и калием | 122 |
| Почвы и растения | 123—127 |
| Водные пищевые цепочки | 128 |
| Переход в молоко | 129 |
| Метаболизм в организме человека и млекопитающих | 130—132 |
| Измеренные уровни $Cs^{137}$ | 133—145 |
| $Cs^{137}$ в полном пищевом рационе | 134—135 |
| $Cs^{137}$ в молоке | 136—138 |
| $Cs^{137}$ в других пищевых продуктах | 139 |
| Измеренные уровни $Cs^{137}$ в организме человека | 140—144 |
| Оценка средних уровней $Cs^{137}$ в организме человека | 145 |
| Уровни $Cs^{137}$ в пищевом рационе и в организме человека в будущем | 146—150 |
| IV. Радиоактивные изотопы с коротким периодом полураспада | 151—156 |
| Биологически важные радиоактивные изотопы | 153—154 |
| Измеренные уровни | 155 |
| Уровни в будущем | 156 |
| Таблицы | |
| Справочная литература | |


## I. Введение

1. После опубликования доклада Комитета 1958 года было получено много сведений как в отношении уровней содержания радиоактивных изотопов в организме человека и в пищевых продуктах, так и в отношении механизмов их переноса по пищевым цепочкам. Многие страны регулярно публикуют сведения об уровнях радиоактивных изотопов в организме человека и в пищевых продуктах. Имеются также подробные обзоры, касающиеся некоторых аспектов движения продуктов ядерного распада по пищевым цепочкам [19, 119]. В этой части приложения приводятся последние данные науки в этой области и подчеркиваются факторы, относящиеся к оценке уровней облучения, которым подвергаются человеческие популяции. Хотя измеренные уровни радиоактивных изотопов, описанные в этой части, применимы только к выпадениям после ядерных взрывов, следует учесть, что общее описание поведения пищевой цепочки относится также



Digitized by UNOG Library

к тем случаям, когда появление рассматриваемых радиоактивных изотопов обусловлено другими причинами. Эти случаи описаны в части IV настоящего приложения, а поведение $C^{14}$ рассматривается в частях I и III.

## БИОЛОГИЧЕСКИ ВАЖНЫЕ РАДИОАКТИВНЫЕ ИЗОТОПЫ

2. При взрыве ядерного оружия образуется большое число радиоактивных изотопов (F I, 11—13), однако лишь незначительная их часть представляет опасность как внутренние источники излучения в организме человека. Потенциальное биологическое значение радиоактивных изотопов в этом отношении определяется:

*a*) их выходом и периодом полураспада. К числу радиоактивных изотопов с относительно высоким выходом и средним или большим периодом полураспада относятся такие радиоактивные изотопы редкоземельных элементов, как Zr—Nb, Ru — Rh, J, Cs и щелочно-земельные элементы, особенно Sr, Ba.

*b*) скоростью, с которой они поступают в пищевые цепочки после осаждения на поверхности земли. Все радиоактивные изотопы могут поглощаться человеком или домашними животными после их непосредственного отложения на поверхности растений, но изотопы стронция поглощаются растениями из почв легче, чем другие продукты деления ядра. Это было доказано в результате опытов с разделенными радиоактивными изотопами и с ядерными осколками, образующимися при взрыве атомного оружия [133, 144, 165–167];

*c*) величиной их поступления в пищевые продукты животного происхождения. Sr,Cs и J относительно легко переходят в молоко, а Cs, кроме того, и в мясо. Это также было продемонстрировано на опытах с разделенными изотопами [182, 187, 220, 223, 287] и с ядерными осколками, образующимися при взрыве ядерного оружия [219]. Значение этих радиоактивных изотопов подчеркивается также исследованиями глобально распределенных радиоактивных выпадений в результате испытаний ядерного оружия [19];

*d*) величиной их поглощения из желудочно-кишечного тракта человека. Sr, J и Cs поглощаются хорошо, но радиоактивные изотопы редкоземельных элементов, актинидов и благородных металлов абсорбируются в очень малой степени[19]. Все радиоактивные изотопы, находящиеся в пищевом рационе, независимо от того, поглощаются они или нет, будут увеличивать облучение желудочно-кишечного тракта;

*e*) уровнем отложения в критическом органе человеческого организма и временем удержания. Радиоактивный стронций отлагается в костных тканях, и некоторая часть его удерживается там в течение периода, исчисляемого годами. $Sr^{90}$ представляет собой изотоп Sr, который имеет чрезвычайно важное биологическое значение вследствие большого периода полураспада, однако может оказаться необходимым уделить некоторое внимание и $Sr^{89}$ в те периоды, когда бóльшая часть радиоактивного выпадения имеет относительно недавнее происхождение. $Cs^{137}$ обычно распределяется по всему организму, и большая часть удерживающегося $Cs^{137}$ имеет период полувыведения, равный нескольким месяцам. Изотопы иода концентрируются в щитовидной железе, но вследствие коротких периодов полураспада имеют значение только во время свежих радиоактивных выпадений. Поэтому при рассмотрении отдаленных эффектов основное внимание должно быть уделено $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$.

3. $Pu^{239}$ не рассматривается подробно, так как он поглощается растениями из почвы лишь в незначительной степени [285] и очень плохо поглощается из желудочно-кишечного тракта животных и человека [286]. В Великобритании в период самого высокого загрязнения воздуха в 1959 году произведенные вычисления показали, что поступление $Pu^{239}$ с пищей было незначительным, тогда как количество $Pu^{239}$, вдыхаемого с воздухом, доходило до $10^{-2}$ *пкюри* на одного человека в день [98]. Таким же образом было вычислено, что в Соединенных Штатах в период с 1954 по 1958 годы количество $Pu^{239}$, поступавшего с пищей, составляло 1/3000 долю $Pu^{239}$, поступавшего с воздухом [120].

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

4. Для того чтобы вычислить дозу радиации для человека, необходимо установить содержание радиоактивных изотопов в организме. Это можно сделать непосредственно путем анализа проб при вскрытии трупа или для радиоактивных изотопов, испускающих гамма-излучение, путем измерения радиоактивности всего организма; это можно также установить косвенным путем, произведя анализ пищевого рациона или экскрементов.

5. Прямое измерение может дать более точные данные для вычисления дозы. Численные значения содержания $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в организме человека во многих районах являются достаточными для расчета необходимой дозы. При получении полных данных в практике встречаются некоторые затруднения во время выборки проб в данной популяции. Для вычисления дозы $Sr^{90}$ необходимо получить пробы костной ткани человека. При анализе результатов следует помнить, что пробы, возможно, не были взяты со всей площади интересующего района. Можно также предположить, что пробы, взятые у лиц, погибших в результате несчастного случая, являются типичными для этой популяции в отношении пищевого рациона, но пробы, взятые у людей, умерших от других причин, могут не быть типичными как в отношении пищевого рациона, так и в отношении метаболизма кальция. Общее содержание $Cs^{137}$ в организме человека можно определить путем



Digitized by UNOG Library

измерения радиоактивности *in vivo,* но ограниченное число имеющихся счетчиков радиоактивности для всего организма и то обстоятельство, что они обычно являются стационарными, до сих пор затрудняло получение данных, типичных для больших популяций. Появление передвижных счетчиков радиоактивности может раздвинуть рамки этих ограничений. Измерение количества $Cs^{137}$ в пробах, взятых у трупов, может предоставить возможность более точного определения дозы радиации для отдельных тканей тела.

6. Измерение уровней в пищевом рационе дает подтверждающее доказательство в отношении уровней в организме человека. Когда четко определена взаимосвязь между уровнем радиоактивных изотопов в пищевом рационе и их уровнем в организме человека для некоторых районов, то уровни радиоактивности в организме человека для других районов, в которых было невозможно провести прямые измерения, или они оказались недостаточными, могут быть определены на основе анализа пищевого рациона. Недавно было высказано мнение о том, что измерение радиоактивности мочи может служить альтернативным методом для установления количества поглощенного $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ на данный момент [215, 216, 280], однако практическое значение этой методики еще не установлено.

7. Выборка проб пищевого рациона также является методом, позволяющим быстро обнаружить изменения в уровнях поглощения и определять главные радиоактивные составляющие пищевого рациона. Можно установить соотношение уровней радиоактивных изотопов в выпадениях и в пищевых продуктах, и сопоставить результаты с сельскохозяйственными и климатическими условиями данной местности. Сравнивая уровни радиации в организме и в пищевом рационе с характером выпадения и количеством радиоактивных осадков в нем, можно до некоторой степени определить возможные будущие уровни радиоактивности.

8. Для того чтобы эти соотношения не были чисто эмпирическими, требуется знание того, как интересующие нас радиоактивные изотопы ведут себя в биологических системах и каким образом они проходят по пищевым цепочкам в организм человека. Поэтому в последующих разделах, прежде чем будут рассматриваться вопросы о настоящих и предположительных уровнях радиации в будущем, приводятся данные современной науки в этих областях.

## II. Стронций-90

### $Sr^{90}$ В ПИЩЕВЫХ ЦЕПОЧКАХ

*Зависимость между стронцием и кальцием*

9. $Sr^{90}$ (и $Sr^{89}$) ведут себя таким же образом, как и стабильный изотоп стронция, обычно находящийся в биологических системах, и в основном так же, как стабильный изотоп кальция, с которым он имеет химическое сродство. Стабильный изотоп Sr находится в природе в очень небольших и непостоянных количествах по сравнению с кальцием, и перенос $Sr^{90}$ по пищевым цепочкам в значительной степени определяется количеством имеющегося кальция. По этой причине концентрация $Sr^{90}$ в биологических веществах обычно выражается как отношение Sr/Ca (выраженное в *пкюри* $Sr^{90}/r$ Ca). Такой вид отношения является удобным, так как содержание кальция в костной и во многих других важных тканях организма является более или менее постоянным, и поэтому тканевые дозы можно вывести на основе этого отношения. Кроме того, поскольку указанное отношение для костной ткани в значительной степени определяется подобным же отношением для пищевого рациона, содержание $Sr^{90}$ во всем пищевом рационе или в его главных составных частях находит соответствующее выражение в этой системе единиц. Однако при наличии других условий следует отдать предпочтение выражению результатов в системе единиц веса или объема.

10. Хотя свойства $Sr^{90}$ сходны со свойствами кальция, они не являются одинаковыми, что привело к необходимости дать четко определенное количественное выражение сравнительным скоростям переноса или усвояемости стронция и кальция в биологических системах. В данном докладе полный дискриминационный коэффициент выражается как «общий коэффициент дискриминации» или ОКД (проба/предшественник) *.

$$\text{ОКД} = \frac{\text{Sr/Ca в пробе}}{\text{Sr/Ca в предшественнике}}$$

Термин «коэффициент дискриминации» (КД) применяется для выражения участия индивидуальных физиологических процессов в общем коэффициенте дискриминации [124, 288]. ОКД может выражать дискриминацию в любом количестве звеньев. Например:

$$\text{ОКД} = (K_1Д)\,(K_2Д)\,(K_2Д) \ldots\ldots (K_nД)$$

Значениям КД даются соответствующие, особые названия. Когда изучается одноступенчатый процесс, то ОКД и КД, конечно, идентичны, однако ОКД (молоко/пища) выражает, например, результат дискриминационных процессов в пищеварительном тракте, молочной железе и почке [187, 224].

---

* В докладе 1958 года было принято следующее обозначение[91]: КД (предшественник/проба)

$$= \frac{\text{Sr/Ca в пробе}}{\text{Sr/Ca в предшественнике}}$$

Считалось, что общий коэффициент дискриминации является результатом нескольких отдельных коэффициентов, соответствующих отдельным стадиям. Однако сейчас широко используется иное обозначение, которое имеет некоторые преимущества.



Digitized by UNOG Library

11. Истинное значение ОКД может быть измерено только в системах, находящихся в устойчивом состоянии, или там, где вводимые стронций и кальций невозможно спутать со стронцием и кальцием, которые уже находятся в системе. Особенно важно также, чтобы те отношения Sr/Ca, которые были установлены путем измерений в предшественниках, правильно представляли отношения, существующие в организме. Поскольку значения ОКД, полученные на практике, могут зависеть в некоторой степени от применяемого метода, очевидно, что результаты, которые можно сравнить в целом, достигаются применением различных возможных методов. Использовались три основных метода [124]:

*a*) *Измерение отношения стабильного стронция к кальцию в предшественнике и пробе.* Этот метод нашел особое применение для определения ОКД (костная ткань/пища) у человека, в рационе которого $Sr^{90}$ находится в течение короткого периода времени и на котором трудно провести эксперименты с мечеными атомами. Полученная величина отражает любые изменения в отношении стабильного Sr/Ca в предшественнике или в ОКД, которые, возможно, произошли в течение всей жизни; она представляет суммарную величину для всей жизни человека. Трудность проведения точных измерений количества стабильного стронция при наличии больших количеств кальция и при использовании этой методики в экспериментах ограничили применение этого метода.

*b*) *Измерение отношений радиоактивного стронция и стабильного кальция.* При использовании этого метода в экспериментах необходимо обеспечить поступление радиоактивного стронция и кальция в течение всей жизни, чтобы избежать осложнения в толковании данных, вызванного наличием кальция, поглощенного еще до появления радиоактивного стронция. Исследования $Sr^{90}$ в радиоактивных выпадениях входят в эту категорию; затруднения при выведении значений ОКД (костная ткань/пища) из измерений количества $Sr^{90}$ в радиоактивных выпадениях рассматриваются в последующем разделе (пункт 90). Этот метод успешно применялся для определения ОКД (молоко/пища), исходя из предположения, что содержащиеся в молоке $Sr^{90}$ и кальций поступают в основном из пищи, которая была принята в течение предыдущих нескольких дней.

*c*) Могут быть использованы радиоактивные изотопы как стронция, так и кальция. Радиоактивность позволяет отличить их от стабильных изотопов, которые ранее поступили в изучаемую систему. Следовательно, предыдущая история объекта исследования не влияет на результат измерения, а необходимое время введения в организм является коротким. Однако полученная величина показывает их поведение только во время эксперимента. Этот метод имеет ряд преимуществ, когда измерения проводятся с помощью радиохимии.

12. По поводу применения общих коэффициентов дискриминации высказывалась критика на том основании, что эти коэффициенты могут меняться с изменением условий эксперимента [193,194]. Однако практическое применение идеи ОКД считается оправданным [178, 201], поскольку во многих процессах (например, при поглощении растениями, выделении в молоко, поступлении в организм человека и отложении в костной ткани) ОКД могут быть весьма близки к постоянным значениям и их величины можно определить заранее. С другой стороны, количества $Sr^{90}$ на единицу веса или объема ткани могут изменяться в гораздо большей степени. В частности, ОКД (костная ткань/пища) отражает радиоактивные загрязнения некоторых участков костной ткани, которые являются живыми в данное время, и сравнимы в любом возрасте за исключением, пожалуй, самого начального. И наоборот, действительное удерживание радиоактивного стронция значительно изменяется в зависимости от возраста и пищевого рациона и от степени достижения условий устойчивого состояния.

### *Почвы и растения*

13. $Sr^{90}$ может поступать в растения либо через корни из почвы, либо посредством прямого загрязнения их надземных тканей. Важно различать эти два способа поступления $Sr^{90}$, потому что его количество, поглощенное из почвы, определяется общим кумулятивным количеством осадка, тогда как степень прямого загрязнения зависит от количества свежего осадка.

### *Поглощение* $Sr^{90}$ *из почвы*

14. Полевые эксперименты, проведенные в Великобритании и в Швеции, показывают, что в зависимости от типа почвы величина отношения Sr/Ca в растениях будет, вероятно, находиться в пределах 1—10 *пкюри* $Sr^{90}$/*г* Ca, если 1 *мккюри* $Sr^{90}$ приходится на один квадратный километр почвы [135–137, 204, 283]. Количество $Sr^{90}$, попадающее ежегодно в сельскохозяйственные культуры, колеблется в пределах 0,2—3 процентов количества, находящегося в почве [19, 135–137, 142, 147, 283], в зависимости от факторов, рассматриваемых в следующих пунктах.

15. *Эффект кальция.* Количество неустойчивого * кальция в почве является самым важным из всех факторов, определяющих количество $Sr^{90}$, поглощаемого растениями. Эксперименты, проведенные в Швеции [135–138], в Соединенных Штатах [139–140, 141, 145, 151], в Великобритании [142, 147] и в Союзе Советских Социалистических Республик [144], показывают, что поглощение $Sr^{90}$ является наибольшим в почвах с низким содержанием кальция. Поглощение $Sr^{90}$ из этих почв уменьшается при добавлении извести, однако обычно не более чем в 3 раза [19, 129]. Когда почвы содержат достаточное количество кальция для роста сельско-

* Неустойчивый кальций состоит из кальция, находящегося в почвенном растворе вместе с легкообратимым кальцием, который вновь пополняет раствор.



Digitized by UNOG Library

хозяйственных культур, а способность к катионному обмену в значительной степени нейтрализована кальцием, добавление извести почти не приводит к каким-либо результатам. Хотя существуют широкие различия в способности различных видов культур поглощать $Sr^{90}$, точно установлено, что это свойство пропорционально их способности поглощать кальций.

16. Результаты экспериментов в водном растворе показывают, что ОКД (побеги растения/раствор) близко к единице (табл. 1). Это также вообще справедливо для растений, произрастающих в почве, где стронций распределен равномерно, или когда принимается во внимание разная глубина корневой системы растений [124, 128]. Сообщалось, что отношение Sr/Ca заметно изменяется у различных видов культур, произрастающих в одних и тех же условиях [143], но это изменение не воспринимается как типичное [136]. В величине отношения Sr/Ca встречаются, однако, изменения, зависящие от различного вида ткани растения. В корнях и стебле обычно обнаруживаются несколько более высокие значения этого отношения, чем в ткани листьев, в которой содержится обычно большая часть как стронция, так и кальция [125, 126]. Значения этого отношения для фруктов являются более низкими. Величина отношения Sr/Ca в пшеничном зерне и в пищевых бобах составляет около 0,5 величины отношения в ткани листьев [136, 283]. Это же отношение в пшеничной муке составляет около 0,7 величины отношения, находящегося в немолотом зерне [282].

17. Сообщалось о различных значениях ОКД (побеги растения/почва) [133, 135], но сейчас стало ясно, что такие различия были обусловлены главным образом трудностями определения относительной доступности для растений стронция и кальция, находящихся в почве. Обычные методы экстракции с помощью ацетата аммония могут дать неточные данные, особенно для почв, которые содержат большие количества кальция, растворимого в малой степени. Однако в других условиях могут быть получены полезные сравнительные данные [128]. Отношения, в которых присутствуют указанные два иона, могут быть определены более точно путем анализа растворов, которые сохраняют почву в состоянии равновесия, или путем нейтрализации почвы разбавленными растворами хлорида кальция [85, 131, 132, 227, 283]. Однако в полевых условиях неоднородное распределение указанных двух ионов в почве обычно не дает возможности произвести должную оценку.

18. *Влияние других почвенных факторов, кроме кальция.* Предел, до которого как стронций, так и кальций поглощаются из почвы, изменяется в зависимости от содержания глины и гумуса, величины pH, концентрации электролитов, не имеющих в своем составе кальция, и от содержания влаги [19, 134, 144, 145]. Почвенные условия, благоприятствующие развитию неглубокой корневой системы, обычно приводят к увеличенному поглощению $Sr^{90}$. Добавление органических веществ в больших количествах [144, 146] и удобрений может давать в результате различные и сложные эффекты [129, 137, 144, 145, 154, 236], которые, однако, не являются значительными, когда эти материалы вносятся в обычных для сельского хозяйства количествах.

19. *Перемещение $Sr^{90}$ в почве.* Когда почва остается нетронутой, движение $Sr^{90}$ вглубь является медленным, и даже после нескольких лет большая часть его остается в верхнем слое толщиной в несколько сантиметров [19, 149]. Скорость движения вглубь изменяется в зависимости от вида почвы. Низкое содержание глины и гумуса, высокое содержание электролитов и быстрое движение воды увеличивают глубину проникновения [19, 163]. Механизм перемещения неизвестен, но, по-видимому, он включает как массовый перенос в воде, так и самодиффузию [149]. Имеются сообщения о горизонтальном перемещении $Sr^{90}$, которое совершается путем его передачи по корням растений [157]. Неоднократная обработка почв приводит ко все более равномерному распределению $Sr^{90}$ в пахотном слое [148]; глубина проникновения может оказывать заметное влияние на величину отношения $Sr^{90}$/Ca в растениях. Было установлено, что вспашка до глубины 20—30 *см* уменьшает величину этого отношения в 3 раза по сравнению с величиной при высеве на поверхность почвы таких культур с неглубокой корневой системой как райграсс или кудрявая капуста [142, 147, 283]. При выращивании культур с более глубокой корневой системой указанный эффект был меньшим. Заметное уменьшение величины поглощения некоторыми сельскохозяйственными культурами при увеличении глубины посева отмечалось также у некоторых сельскохозяйственных культур на подзоле [144] и у сои на суглинках [145]. При проведении лабораторных экспериментов болотный рис с сильно развитой поверхностной корневой системой, который обычно произрастает на заливных полях, поглощал большее количество $Sr^{90}$ тогда, когда радиоактивные вещества находились на поверхности, чем тогда, когда они были смешаны с верхним слоем почвы. В опытах с суходольным рисом была обнаружена обратная зависимость, поскольку указанный сорт риса произрастает в условиях, сходных с условиями, в которых растет пшеница [127, 195].

20. *Изменения доступного для поглощения количества $Sr^{90}$ в зависимости от времени.* Уделяется значительное внимание возможности того, что с течением времени $Sr^{90}$ может медленно превращаться в сравнительно хорошо растворимые формы, а они поглощаются медленнее, чем кальций. Некоторые исследователи не обнаружили доказательства этого эффекта [151]. Однако было показано, что в других почвах небольшой процент $Sr^{90}$, вероятно, перестает существовать в неустойчивых формах в течение трех или более лет [153, 152], и этот эффект, возможно, является значительно большим в некоторых почвах [155]. Последние доказательства дают основание полагать, что фиксация $Sr^{90}$ имеет малое практическое значение с точки зрения загрязнения пищевого рацио-



Digitized by UNOG Library

на человека. Однако для окончательной оценки необходимы результаты исследований, проводимых в течение значительно более длительного периода времени.

*Прямое радиоактивное загрязнение растений.*

21. Различают три вида прямого радиоактивного загрязнения: $Sr^{90}$ может удерживаться на листьях или на соцветиях растений (это соответственно называется загрязнением листвы или загрязнением соцветий) или он может попадать на нижние части растений, с которых он поглощается, не попадая в почву (это называется поглощением нижними частями растения[19, 201]). Эти три механизма прямого загрязнения ведут к совершенно различным распределениям $Sr^{90}$ в различных видах съедобной ткани растений. $Sr^{90}$, который поступает в растение путем поглощения его нижними частями растения, движется вверх по стволу ко всем надземным тканям, так же, как движется вещество, поглощенное через корни. Но из того количества $Sr^{90}$, которое попадает на листья или на соцветия, малое количество его переносится в другие ткани.

22. *Радиоактивное загрязнение листьев.* Количество $Sr^{90}$, который удерживается на растительности, зависит как от количества, так и от продолжительности дождей, а также от количества и формы доступной для загрязнения ткани листьев[121, 122, 123]. Экспериментальные исследования с применением разбрызгивающего оборудования показывают, что когда $Sr^{90}$ выпадает с дождем, то около одной четвертой доли осаждения может первоначально осесть на ткани листвы растительности постоянных пастбищ, идущей на корм скоту[227]. Поглощение листьями происходит сравнительно медленно, и вещества, находящиеся на поверхности листьев, легко удаляются, особенно во время дождя[122]. В Великобритании частые дожди, возможно, приводят к тому, что только около одной десятой первоначального отложения остается на листьях после двух месяцев[227].

23. *Радиоактивное загрязнение соцветий.* Впервые внимание к этому процессу привлек тот факт, что отношение $Sr^{90}/Ca$ в зерне и в муке обычно значительно превышало такое же отношение в овощах (табл. XI—XVII). Сравнения величины отношения $Sr^{90}/Sr_{стаб.}$ в различных тканях зерна пшеницы предоставили доказательство в отношении механизма проникновения[84, 201, 210, 235]. Поскольку почва является единственным источником стабильного стронция, это отношение было бы постоянным в тканях, образовавшихся в одно и то же время, если бы $Sr^{90}$ поступал только через почву. Однако было установлено, что это отношение оказалось значительно большим в отрубях, чем в муке, и это приписывалось прямому загрязнению наружных слоев зерна пшеницы. Было вычислено, что в 1957 году в Великобритании путем прямого поглощения поступило в среднем 66 процентов $Sr^{90}$[90, 84, 201], тогда как в Соединенных Штатах в 1959 году были установлены величины, равные 20 и 90 процентам[210, 235]. Исследования в Японии, где уровни $Sr^{90}$ в пшеничной муке в течение двух лет сравнивались со скоростью и количеством выпадений, дали основание предположить, что, хотя в 1959 году 50 процентов или более $Sr^{90}$ в пшеничной муке приписывалось свежим выпадениям, соответствующее количество на 1960 год, возможно, оказалось бы меньше 15 процентов[327]. Эти результаты находятся в соответствии с результатами экспериментальных исследований, которые показывают, что более высокие концентрации радиоактивного стронция находятся в зерне растущей пшеницы, опрысканной растворами $Sr^{90}$ после колошения, чем в зернах растений, которые опрыскивались в более ранние сроки. Этого можно было бы не допустить, если бы колосья были защищены от брызг маленькими мешочками[159]. Значительно более высокие численные значения, которые отмечались вплоть до 1960 года для отношения $Sr^{90}/Ca$ в необработанном (красном) рисе по сравнению с обработанным (белым) рисом, также приписывались прямому поглощению, так как эксперименты с мечеными атомами и измерение количества устойчивого стронция показывают, что такое различие не могло бы появиться, если бы поглощение происходило только из почвы[127, 195].

24. *Поглощение нижними частями растений.* Некоторая часть радиоактивных веществ, не удерживающаяся непосредственно на листьях или смытая с них, может быть перенесена водой в пазухи листьев, или в крону растений, или в корневую систему. Радиоактивное вещество может также захватываться гниющей растительностью, откуда оно может поглощаться поверхностными корнями. Удержание подобного рода с большей вероятностью происходит на постоянных пастбищах. Захваченный таким путем $Sr^{90}$, относительно не смешанный с находящимся в почве кальцием, находится в особо благоприятных условиях для поглощения[19, 201].

*Сравнительное значение различных путей радиоактивного загрязнения*

25. Быстрота, с которой $Sr^{90}$ переходит из дождевых осадков в пищевые цепочки, дает доказательства относительно величины прямого загрязнения, так как поступления $Sr^{90}$ по этим путям зависят от свежего осаждения, тогда как поглощение из почвы определяется общим кумулятивным осаждением, хотя такая зависимость не обязательно будет простой. Количество перешедших в молоко изотопов с коротким периодом полураспада ($J^{131}$, $Sr^{89}$, $Ba^{140}$), в случае когда в выпадении находились относительно свежие продукты распада, подчеркивает опасность прямого загрязнения[201, 251]. Однако количественная оценка сравнительного значения свежего осаждения и общего кумулятивного осаждения затрудняется в результате колебаний в скорости осаждения $Sr^{90}$, различий в почвенных характеристиках, изменения количества доступного $Sr^{90}$ при проник-



Digitized by UNOG Library

новении в почву, сезонных и годичных изменений в сельскохозяйственных процессах, различных промежутков времени между производством и потреблением продуктов питания, климатических различий между различными районами и различными погодными условиями на отдельных площадях. Эти проблемы обсуждались в другом разделе[19]. Расчеты и точность количественных оценок, выведенных из имеющихся полевых данных, обсуждаются в последующих разделах (пункты 103—119).

*Водные пищевые цепочки*

26. В области исследований всемирных радиоактивных выпадений исследование водных пищевых цепочек занимает сравнительно небольшое место, поскольку водные продукты дают малое количество $Sr^{90}$ в большинстве пищевых рационов, даже в том случае, когда поступление кальция из рыбы является значительным (табл. V, XIX)[19, 33, 267–269]. Однако по этому поводу имеется информация из Японии[33, 265, 266]. Были также проведены обширные обследования в отношении сбросов из ядерных установок[268] и на полигонах испытаний ядерного оружия[269]. Эти исследования показали, что $Sr^{90}$ накапливается в известковых частях морских организмов (костях, чешуе, оболочках), достигая концентрации, во много раз превышающей концентрацию окружающей среды. Однако в мягких тканях морских организмов $Sr^{90}$ не концентрируется даже в условиях постоянного нахождения в указанной среде[267, 269]. Равновесная концентрация в мягких тканях составляет обычно меньше одной десятой концентрации в окружающей воде[19, 267]. Величина ОКД (мягкие ткани или костная ткань/вода), равная 0,4, наблюдалась при экспериментах на рыбах пресноводных бассейнов. Величина ОКД (весь организм/вода), равная 0,2—0,3 для морской рыбы, может быть установлена путем сравнения отношения стабильного стронция и кальция в костной ткани рыб и в воде[30]. Уровень $Sr^{90}$ в пресноводных организмах вообще выше, чем уровень $Sr^{90}$ в морских организмах из соответствующих районов (табл. XIX). Имеется подробная библиография по этому вопросу[281].

*Молоко и другие продукты животного происхождения*

27. Основной практический интерес в метаболизме $Sr^{90}$ у животных представляет величина его возможного перехода в молоко и возможные концентрации в мясе. Однако экспериментальные исследования на животных могут способствовать пониманию метаболизма $Sr^{90}$ в человеке.

28. *Количество $Sr^{90}$, перенесенное в молоко.* Общее количество выделенного в молоко $Sr^{90}$, поглощенного коровами с кормами, является различным; так же как и количество кальция, количество $Sr^{90}$ зависит от удоев молока[220, 224, 289]. Для молока одной дойки определены значения в пределах от 0,5 до 2 процентов[187, 220, 223, 224]. Сравнения результатов нескольких исследований, проведенных независимо друг от друга при непрерывном поглощении в нормальных условиях кормления, показали, что около 0,08 процента ежедневно потребляемого с пищей $Sr^{90}$ выделяется на каждый литр молока[188, 224, 225]. Количества поглощенного кальция и стронция, появляющиеся в молоке, обратно пропорциональны содержанию кальция в пищевом рационе[224], поскольку концентрация кальция в молоке изменяется незначительно, независимо от количества кальция, поступающего с пищевым рационом. Можно отметить, что процент поглощенного радиоактивного стронция, выделенного на 1 *л* козьего молока, в десять раз больше, чем количество стронция на 1 *л* коровьего молока, что обусловлено большей пропорцией кальция, находящегося в пищевом рационе и выделяемого в козье молоко[224]. На основании исследования пяти женщин было показано, что у человека на 1 кг молока[168] выделяется в среднем 0,27 процента содержащегося в пищевом рационе $Sr^{90}$.

29. *Общий коэффициент дискриминации (молоко/пищевой рацион).* Знание ОКД (молоко/пищевой рацион) гораздо полезнее для многих целей, чем знание их абсолютных значений. Имеющиеся данные для численных величин этого отношения приводятся в табл. II, значения колеблются от 0,08 до 0,16, однако большинство последних экспериментальных измерений показало, что это отношение близко к 0,1. Эта величина может быть приемлема для практических целей. Численное значение указанного отношения одинаково как у коров и коз, так и у человека. При повышении уровней кальция в рационе питания от 0,5 до 3 раз, а также при повышении уровней устойчивого стронция по сравнению с нормальным[224], величина ОКД (молоко/пищевой рацион) у коров и коз меняется незначительно. Величина этого отношения для молока составляет примерно половину его величины для плазмы[124, 178, 186, 187, 224]. На основе этого можно сделать предположение, пригодное для практических целей, что величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в мясе вдвое больше, чем в молоке, если молочному и мясному скоту давали корма с одинаковым отношением $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе.

30. *Общие коэффициенты дискриминации у домашней птицы.* Величины ОКД (проба/пищевой рацион), равные 0,5—0,6, были установлены для костной ткани, яичной скорлупы и яичного желтка у кур-несушек. Однако плазма и яичный белок имели величину ОКД около 1,5[293].

*Метаболизм в организме человека*

31. *Поглощение и удерживание $Sr^{90}$.* Попавший внутрь радиоактивный стронций абсорбируется желудочно-кишечным трактом и попадает в кровеносную систему, где некоторая его часть образует с белками слабосвязанные комплексы. Он поступает в костную ткань при обмене и ро-



Digitized by UNOG Library

сте. Некоторая его часть выводится с мочой и с экскрементами после выделения из кровеносной системы в желудочно-кишечный тракт. Для практических целей важно делать различие между ассимиляцией $Sr^{90}$ в течение коротких периодов времени, когда его удерживание в организме управляется до некоторой степени реакциями обмена в костях скелета, и ассимиляцией $Sr^{90}$ в течение более длительных периодов времени, когда костная ткань приближается к состоянию полной насыщенности радиоактивными атомами, а реакции обмена не вызывают чистого удержания. У взрослого, который вместе с пищей принимал $Sr^{90}$, может первоначально удерживаться около 20 процентов радиоактивного стронция, но чистое удержание уменьшается до нуля, по мере того как скелет насыщается атомами при наличии постоянного поглощения. Поэтому количество удержанного $Sr^{90}$ зависит от предыдущей истории объекта, взятого относительно радиоактивного стронция, поглощенного с пищей.

32. Экспериментальные исследования, связанные со $Sr^{90}$ в организме человека, показали, что в среднем 20 процентов введеного через рот стронция поглощается желудочно-кишечным трактом. $Ca^{45}$ в этих условиях поглощается от 40 до 50 процентов. Однако между отдельными индивидуумами наблюдались большие колебания[224]. Кинетика удаления введенного в нормальный человеческий организм радиоактивного стронция изучалась при помощи счетчиков радиации для всего организма. Удаление характеризовалось по крайней мере тремя процессами с различной скоростью[214]:

*a*) быстрым процессом удаления, когда в течение двадцати-тридцати дней выводилось до 70 процентов;

*b*) процессом удаления со средней скоростью с полупериодом около пятидесяти дней, когда выводилось до 15 процентов;

*c*) стадией длительного удерживания с низким процентом выделения. Эти выводы совпадают с общими понятиями о способе, посредством которого кальций и стронций осаждаются в костной ткани скелета или выводятся из нее. Данные в целом можно было бы также сравнить посредством степенной функции; они очень сходны с данными, полученными на овцах и описанными ранее[223]. Сведения такого рода особенно важны для понимания ситуаций, когда периоды контактов с радиоактивной средой являются случайными и короткими. Сведения такого рода также создают основу для истолкования взаимосвязи между поглощением $Sr^{90}$ и результирующим облучением тканей организма.

33. *Общий коэффициент дискриминации (организм/пища)* *. Когда необходимо рассмотреть длительное поглощение $Sr^{90}$, оказывается более полезным определить ОКД (организм/пища), чем определять фактически удерживаемое количество. Это отношение для человеческого организма изучалось с применением разнообразной методики, основанной на различных предположениях:

*a*) были проведены прямые экспериментальные наблюдения за удержанием $Sr^{85}$ и $Ca^{45}$. Последние результаты[213] экспериментов с шестнадцатью пациентами дают величину ОКД (организм/пища), равную 0,29; более ранние наблюдения, основанные на измерениях плазмы крови, давали значения ОКД, равные 0,44 и 0,54 для групп пациентов, потребляющих два различных типа пищевых рационов[189];

*b*) измерения величин отношения стабильного Sr/Ca в типичных пробах костной ткани и пищевого рациона в нескольких странах давали численные значения ОКД (костная ткань/пища) в пределах от 0,16 до 0,25 (табл. III);

*c*) были также исследованы численные величины отношения $Sr^{90}$ из выпадений к устойчивому кальцию в тканях организма или в жидкостях к пищевому рациону. Использование числовых величин, полученных путем измерений в костной ткани, рассматривается в следующем разделе при подробном изложении данных о костной ткани и пище. Из измеренного у женщин ОКД (молоко/пища), равного 0,11, можно вывести косвенное определение[168]. Если ОКД (молоко/плазма) составляет около 0,5 в организме человека, так же как и в организме животных (пункт 29), то можно предположить, что величина ОКД (организм/пища) будет составлять около 0,25. Измерение отношения $Sr^{90}$/Ca в обширных пробах плазмы человека, хотя и является еще в значительной степени неточным, дало результат, совпадающий с величиной ОКД (организм/пища), равной 0,25[192].

34. Хотя ОКД (организм/пища) является более или менее постоянным при обычных пищевых рационах, он может меняться в зависимости либо от необычных изменений в пищевом рационе, либо от возраста[19, 178]. Было показано, что у крыс наличие больших количеств молока, молочного сахара или лизина, или необычные значения отношения кальция в пищевом рационе к фосфору изменяют ОКД[19, 178, 288, 291, 292]. Однако эксперименты с двойными мечеными атомами на человеке не дают основания полагать, что на величину ОКД влияет наличие или отсутствие молока[189, 218]. Постоянные различия в величине ОКД, измеренной на стабильном стронции и кальции в странах с весьма различными пищевыми рационами, не могут быть установлены на основании имеющихся ограниченных данных (см. табл. III).

* Термин ОКД (организм/пища) является более подходящим в том случае, когда количество Sr и Ca, удерживающихся в организме, устанавливается на основе измерений стронция и кальция в пище и в экскрементах; при этом термин ОКД (костная ткань/пища) сохраняется для тех оценок, которые основаны на прямом измерении концентрации в костной ткани. Поскольку до сих пор большая часть стронция и кальция в организме находится в костной ткани, численные значения ОКД (костная ткань/пища) и ОКД (организм/пища) будут очень близкими друг к другу в условиях устойчивого состояния.



Digitized by UNOG Library

У очень молодых крыс[124] и телят[223] наблюдается более высокое значение ОКД по сравнению с более поздним периодом жизни. Общие коэффициенты дискриминации стронция к кальцию в костной ткани очень маленьких детей дают основание полагать, что значение ОКД может быть выше у маленьких детей, чем у взрослых[286]. Однако состояние детской незрелости, которое связано со значительными изменениями костной ткани, имеет короткую продолжительность. Таким образом, на протяжении нескольких лет можно, вероятно, получить значение ОКД (костная ткань/пища), равное примерно 0,25. Этот вывод подкрепляется результатами обследования наличия $Sr^{90}$ в пище и в костной ткани, которые будут приведены ниже в этом приложении (табл. XXIV и пункт 100). Среднее отношение $Sr^{90}$/Ca в костной ткани детей оказалось близким к одной четвертой величины отношения в их пище, а часто несколько меньшим. Соответственно численная величина ОКД (костная ткань/пища), равная 0,25, используется для определения уровней в костной ткани.

35. *Процесс дискриминации от пищи к организму.* Представляет интерес определить значения основных процессов дискриминации, которые вызывают ОКД (организм/пища). Измеренное количество выделенных в экскрементах $Sr^{85}$ и $Ca^{45}$, которые были поглощены с пищей[218], или исследование пропорций стабильного стронция и кальция[311] показывают приблизительно в два раза большую дискриминацию в поглощении желудочно-кишечным трактом. Однако имеется свидетельство того, что это, возможно, не происходит у маленьких детей[208]. Из измерений, проведенных после внутривенных вливаний, можно определить, что коэффициент дискриминации в моче будет составлять 0,70. Таким образом, значение ОКД (организм/пища), равное примерно 0,25, создается главным образом в результате удвоенной дискриминации в желудочно-кишечном тракте и дискриминации в почках, несколько меньше удвоенной. ОКД (костная ткань/плазма) близок к единице[124, 189].

36. *Общий коэффициент дискриминации (плод/материнский организм).* Дальнейший важный процесс дискриминации заключается в переносе радиоактивного вещества по плаценте от материнского организма к плоду. Прямых экспериментальных доказательств дискриминации на плаценте для человеческого организма не имеется, но значения ОКД (плод/материнский организм) для крыс и кроликов, как сообщают, составляют около 0,5[257]. Расчеты, произведенные на основании многих измерений стабильного стронция в костной ткани новорожденных в Великобритании, дали величину приблизительно 0,6[256].

## ИЗМЕРЕННЫЕ УРОВНИ $Sr^{90}$ В ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ

### *Общие соображения*

37. Два соображения имеют основное значение. Во-первых хотя опыт прошлых лет показал, что концентрация $Sr^{90}$ в пищевых продуктах может меняться в течение коротких периодов времени в результате изменяющейся скорости выпадения, более важно рассмотреть средние уровни поглощения в течение более длительных периодов. По этой причине данные в следующих таблицах приводятся по возможности по календарным годам. Во-вторых, чтобы установить отношение $Sr^{90}$/Ca в новой костной ткани, должно быть известно общее количество поглощенного $Sr^{90}$ и кальция во всем пищевом рационе или, по крайней мере, в наиболее важных его составных частях. Поэтому необходимо исследовать состав пищевого рациона и для сравнения количества поглощенного $Sr^{90}$ в различных частях мира будет удобно разбить пищевые рационы на несколько широких классов.

38. Пищевые рационы можно было бы классифицировать на основе любого из следующих признаков:

*a) на основе самых важных по содержанию $Sr^{90}$ составных частей рациона.* Однако сравнительное содержание $Sr^{90}$ в различных видах пищевых продуктов зависит от соответствующих количеств свежего выпадения и накопившихся радиоактивных осадков и, следовательно, может изменяться в значительных пределах;

*b) на основе весового потребления пищевых продуктов.* Часто, однако, определенные пищевые продукты, потребляемые в весьма больших количествах, могут добавить лишь незначительное количество $Sr^{90}$ или Ca к пищевому рациону;

*c)* на основе количества кальция, внесенного различными пищевыми продуктами в пищевой рацион. Количество $Sr^{90}$ в различных продуктах питания, входящих в пищевой рацион, невозможно вывести прямо из количества содержащегося в них кальция, как вследствие изменяющихся пределов, до которых растения могут подвергаться прямому загрязнению (пункт 25), так и вследствие дискриминации между стронцием и кальцием при их переходе в продукты животного происхождения. Тем не менее классификация пищевых рационов с учетом пищевых продуктов, являющихся основными источниками кальция, оказалась наиболее удобной для исследования влияния состава пищевого рациона на поглощение $Sr^{90}$, а также на предсказание будущих концентраций в пище и, следовательно, в костной ткани (пункты 103—121). Вот почему этот метод классификации принят в данном докладе.

39. Имеются данные о содержании кальция в пищевых рационах[19, 175]. Для данной цели более важно рассмотреть относительные количества кальция, содержащиеся в различных продуктах питания, чем абсолютное количество, поглощаемое с пищей за сутки. Существуют широкие колебания между различными странами. Однако можно выделить три широких класса пищевых рационов, а именно:

*Пищевые рационы I класса.* Молочные продукты являются основным источником поступления



Digitized by UNOG Library

кальция. Это относится к большей части Северной Америки, Европы и Океании. Количество поглощенного кальция в этих районах обычно составляет от 800 до более 1000 *мг* за сутки. В Южной Европе и Латинской Америке количество поглощенного кальция может представлять величину порядка только 600—700 *мг*.

*Пищевые рационы II класса.* Молоко дает менее половины количества кальция во всем пищевом рационе, а значение овощей, например, в Индии, Турции и Египте, в этом отношении возрастает. Общее количество поглощенного кальция может составлять лишь 300—450 *мг* за сутки.

*Пищевые рационы III класса.* Молочные продукты являются второстепенным источником кальция, например, в Японии и других странах Дальнего Востока. Кальций поступает главным образом из овощей, значительные количества его дают также хлебные злаки и рыба. Количество поглощенного кальция может изменяться от 200 до 400 *мг* в сутки. Примерные пищевые рационы для этих трех классов были вычислены на основе обзора данных в отношении потребляемой пищи в основных странах (табл. XXIII), и они используются для последующих расчетов. За небольшими исключениями состав пищевого рациона других стран находится в пределах, установленных на основе этих трех классов.

40. Данные, на основании которых были установлены указанные классы, в большинстве случаев были получены исходя из цифр общего производства и потребления отдельных продуктов питания в сочетании со средними значениями содержания кальция в этих продуктах питания. Однако в некоторых случаях фактическое содержание кальция в пище может значительно превышать то, которое при этом ожидается[19, 172]. Это расхождение может быть вызвано в результате использования необычных источников кальция: например, при использовании неочищенной морской соли, содержащей кальций, при приготовлении пищи на Цейлоне и в Южной Индии, или при обогащении хлеба минеральным кальцием (Великобритания), в рыбной муке или муке из земляных орехов (Южно-Африканская Республика) и нежировыми твердыми компонентами молока (Соединенные Штаты)[19]. Для предупреждения плесени в хлеб также может добавляться пропионат кальция[199]. Содержание кальция в зерне кукурузы (маис) очень низкое. Однако в Центральной Америке при приготовлении кукурузных лепешек (тортильяс) кукурузу кипятят в известковой воде во время начальных стадий приготовления. Этот процесс приводит к большому обогащению пищевого рациона кальцием. В некоторых районах 75 процентов общего содержания кальция может попадать в пищевой рацион в результате этого процесса[19]. Жевание листьев бетеля также может привести к добавлению в рацион значительных количеств кальция. При использовании таких богатых по содержанию кальция хлебных злаков, как раги и куинуа, количество кальция в пищевом рационе значительно увеличивается по сравнению с тем, когда используются другие хлебные злаки.

### *Определение отношения* $Sr^{90}/Ca$ *в полном пищевом рационе*

41. Со времени издания предыдущего доклада было опубликовано много данных относительно содержания $Sr^{90}$ и Ca в пищевом рационе. Периоды времени и географические районы, частота отбора проб, число исследованных пищевых продуктов и применяемые методы — все это весьма значительно изменилось, вследствие чего изменилась также точность. При систематизации результатов было сделано первоначальное разграничение между исследованиями, основанными на длительном отборе проб, и исследованиями, основанными на единичной ограниченной выборке проб в течение короткого промежутка времени.

42. Чтобы обеспечить дальнейшую информацию о характере проб и помочь в оценке результатов, использованные методы, которые указываются в табл. IV, различаются следующим образом[171]:

*a*) по использованию значений, часто средних по величине для всей страны, полученных из отдельных обследований в отношении содержания $Sr^{90}$ в самых важных составляющих пищевого рациона вместе с оценками того, в каком количестве потребляются эти продукты питания, для вычисления содержания $Sr^{90}$ в полном пищевом рационе;

*b*) по расчету количества $Sr^{90}$ в общем пищевом рационе на основе данных, полученных при анализе продуктов, закупленных в местных магазинах. Этот метод можно часто использовать в сравнительно небольших районах, и поэтому при использовании результатов применительно к большим районам необходимо проявлять осторожность;

*c*) по анализу составных проб полного пищевого рациона, часто основанного на местных закупках. Состав пищевого рациона может основываться на обследованиях пищевых продуктов или на местных оценках «типичного потребления»[17];

*d*) по анализу проб полного рациона, фактически потребляемого отдельными лицами или группами: личным составом вооруженных сил, больничными пациентами или добровольцами, изъявившими желание участвовать в исследовании явления метаболизма. Эти рационы могут походить на средний рацион данной совокупности лиц, но могут и не иметь с ним сходства.

43. В первых двух методах основными источниками ошибок, когда имеется точное знание потребляемых в среднем количеств пищи, может являться недостаточная типичность при отборе проб продуктов питания на $Sr^{90}$. В последних двух методах может появляться дополнительное



Digitized by UNOG Library

отклонение, когда применяются определения «типичных» пищевых рационов или дублированных проб фактических рационов отдельных лиц или групп. При этом величина отклонения зависит от степени, в которой состав анализируемого рациона является типичным для населения в целом. Однако данные из США дают основание предположить, что сравнимые результаты можно получить различными методами[74, 171].

44. *Северная Америка и Европа.* Среди стран, в которых молоко является основным источником кальция в рационе, наиболее полная серия оценок отношения $Sr^{90}/Ca$ имеется по Великобритании и по США. В 1959 году в различных районах США в величине этого отношения отмечались колебания в три раза, причем особенно низкие значения наблюдались на западном побережье. Значение этого отношения, сообщаемое из Европы в 1959 и в 1960 годах, находится в тех же пределах. С 1957 до 1959 года в Великобритании и США наблюдалось повышение величин этого отношения, а затем в 1960 и в начале 1961 года последовало заметное уменьшение. Это уменьшение было также установлено в Дании. Величины этого отношения в 1959 и 1960 годах в Канаде сравнимы с более высокими величинами в США.

45. *Азия и Дальний Восток.* Широкий ряд оценок имеется по Японии. Хотя пищевой рацион в Японии не является типичным для стран Дальнего Востока, результаты по этой стране представляют особый интерес, потому что это единственный район, где пищевой рацион не относится к классу I и где проводились и проводятся регулярные обследования. Среднее значение отношения $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе увеличилось с 1957 по 1960 год. В 1960 году не было заметно никакого уменьшения, вероятно, благодаря времени хранения большого количества зерновых. В 1957 году значения для Японии были ниже, чем соответствующие значения в Европе и в Северной Америке, но в 1960 году они значительно повысились. Пробы составных пищевых рационов, собранные в течение короткого периода времени, были получены во Вьетнаме в 1959 году, а также в Таиланде и на Тайване в 1960 году. Хотя в полученных данных наблюдались широкие колебания, средние значения были примерно такими же или ниже, чем в Европе в тот же самый период, и ниже, чем в Японии. В 1961 году средние значения отношения $Sr^{90}/Ca$ в вегетарианских продуктах в Индии были сравнимы со средними значениями этого отношения для полного пищевого рациона в Соединенных Штатах.

46. *Африка.* В 1958 году в ряде городов Африки была взята серия проб, главным образом из хлебных злаков, бобовых и молока. Из этих проб было выведено значение отношения $Sr^{90}/Ca$ во всем пищевом рационе с молоком и без него[38]. Имеются основания полагать, что последнее значение будет приблизительно соответствовать пищевому рациону тех групп африканского населения, которые потребляют мало молока[38]. Применять эти значения следует с осторожностью, поскольку в обследование был включен ограниченный район и оно проводилось в ограниченное время. Однако оказывается, что эти значения будут более низкими по сравнению с Европой и с США. Ограниченное количество проб пищевого рациона африканского населения Южной Родезии было взято в 1959—1960 годах. Полученные значения сравнимы со значениями для Северной Америки и Европы за тот же период. Средняя величина для составных пищевых рационов в районе дельты Нила в Объединенной Арабской Республике в конце 1961 года была сравнима со средней величиной, полученной в США в начале этого года.

47. *Центральная Америка.* В 1958 году серия оценок была также проведена для Центральной Америки. Найденные значения оказались очень низкими, порядка 1—2 *пкюри* $Sr^{90}/г$ Ca. Расчеты для полного пищевого рациона основывались только на анализе кукурузы, бобов и молока. Анализ листовых овощей или фруктов не производился, поэтому нельзя считать, что был сделан полный анализ пищевого рациона, но все же полученные значения указывают на общее содержание $Sr^{90}$ в данном районе. Численные значения отношения к кальцию, вычисленные для полного пищевого рациона в Гватемале и в Гондурасе, оказались особенно низкими вследствие уже упоминавшейся практики приготовления кукурузы для кукурузных лепешек (тортильяс) путем кипячения в известковой воде[19, 29, 55, 56]. Это особенно распространено в сельских общинах. В городских общинах эти величины, вероятно, выше, поскольку здесь большее количество пшеницы и риса или кукурузы кипятят в воде с древесной золой, поэтому дополнительной прибавки кальция не бывает.

48. *Южная Америка.* Имеются результаты краткосрочных обследований в нескольких странах Южной Америки в 1957 и в 1958 годах, а также анализ составных пищевых рационов для армии, основанных на местных продуктах питания, в двух странах в 1959 году. Пробы составного рациона брали в местных общинах в Колумбии и Чили в 1960 году. Широкие колебания величины отношения $Sr^{90}/Ca$ в различных пробах приписываются различиям в климате[319]. Это особенно хорошо видно на примере Чили, где среднее значение 2,4 для сухих северных районов составляет только одну четвертую часть величины для более влажных южных районов (9,6)[319]. В общем, численное значение отношения $Sr^{90}/Ca$ в полном пищевом рационе в Южной Америке ниже, чем в Европе и в Северной Америке.

49. *Океания.* Отношение $Sr^{90}/Ca$ в полном пищевом рационе в Австралии было установлено из анализа молока, капусты и пшеницы[320]. С 1957 по 1960 год в уровне этого отношения произошли небольшие изменения. Численные значения все время были ниже средней величины для Северной Америки и Европы, которые являются районами со сходным пищевым рационом. Заметного


Digitized by UNOG Library

повышения в уровне в 1959 году не было обнаружено по сравнению с тем, который имел место в северном полушарии.

*Количество $Sr^{90}$, попадающего в организм из отдельных компонентов рациона*

50. В табл. V приводятся сравнительные величины различных компонентов пищевого рациона в 1959 и 1960 годах в ряде стран, по которым имеется подробный анализ. Во всех указанных странах, кроме Японии, пищевой рацион относится к классу I, и в нем около трех четвертей кальция (за исключением минерального кальция) поступает из молока. Как правило, молоко обычно давало лишь от одной четвертой до половины количества $Sr^{90}$ (вследствие дискриминации $Sr^{90}$) при переносе в молоке (пункт 29). Это значение оказалось более высоким в Канаде. Хлебные злаки, которые особенно подвержены прямому загрязнению от выпадений (пункт 23), также дают большую долю, особенно в Дании и в Австрии. В этих пищевых рационах первого класса листовые овощи и корнеплоды вместе давали приблизительно от 6 до 30 процентов $Sr^{90}$, а мясо, рыба, яйца и питьевая вода давали очень малые пропорции. В Японии, где пищевой рацион относится к классу III, молоко прибавляет лишь небольшую долю кальция в пищевой рацион, а $Sr^{90}$ — еще меньше. В 1960 году хлебные злаки прибавляли одну четвертую часть количества $Sr^{90}$ в японском пищевом рационе, а около 65 процентов относили за счет овощей и фруктов.

*Факторы, вызывающие отклонение величины поглощения от среднего уровня*

51. Вышеупомянутые оценки пригодны для средней величины поглощения для населения в целом. Однако представляет интерес установить величины поглощения особыми группами и отдельными лицами в зависимости от их приверженности к тем или иным продуктам питания. К сожалению, имеется очень мало данных о различиях в приверженности к тем или иным продуктам питания среди особых групп, на основании которых можно было бы произвести оценки[19].

52. *Возраст.* Пищевой рацион очень маленьких детей представляет особый интерес, и поэтому в некоторых странах был произведен анализ готовых к употреблению продуктов питания для детей. Результаты анализа приведены в табл. VI. Численные значения сравнимы со значениями для обычных образцов соответствующих продуктов питания. Количество $Sr^{90}$, вводимого младенцам с пищей, было вычислено в Германии[24], в Великобритании[85, 227] и в США[71, 198]. В Соединенных Штатах был также проведен анализ составных пищевых рационов[312]. Результаты показывают, что отношение $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе маленьких детей, когда их кормят готовыми к употреблению продуктами или коровьим молоком, сравнительно мало отличается от отношения, которое имеется для пищевого рациона взрослых (см. табл. IV). То же самое относится к детям старшего возраста[24, 312]. Отношение $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе грудных детей будет, однако, значительно ниже отношения для других групп[24], поскольку величина этого отношения в молоке женщины составляет приблизительно одну десятую от величины отношения для пищевого рациона матери[168]. Могут также наблюдаться различия в метаболизме между младенцами, которых кормят грудным молоком, и младенцами, которых кормят коровьим молоком[211].

53. *Количество потребляемой пищи.* Различия в количестве поглощенного взрослыми людьми $Sr^{90}$ могут возникать вследствие обычных колебаний в количестве различных потребляемых продуктов питания. Оценки пищевого рациона в США дают основание полагать, что при высоком потреблении главных компонентов пищевого рациона разница будет приблизительно в два раза больше средних количеств[112]. Когда отношение $Sr^{90}/Ca$ в данном продукте питания не намного отличается от отношения в общем пищевом рационе, изменения в потребляемом количестве этого продукта мало влияют на изменение отношения во всем пищевом рационе. Так обычно обстоит дело с молоком в странах, где его потребляют в значительном количестве.

54. Эффект увеличения количества потребляемых компонентов, в которых отношение $Sr^{90}/Ca$ превышает отношение в общем пищевом рационе, примерно пропорционален доле $Sr^{90}$. Эта доля мала в пищевых рационах, содержащих умеренные количества молока. В Великобритании было установлено, что удвоенное потребление корнеплодов или листовых овощей, а также фруктов привело бы к увеличению отношения $Sr^{90}/Ca$ в общем рационе в 1959 году лишь на несколько процентов[85]. Рассмотрение подобного анализа пищевого рациона в США[198] показывает, что самая высокая доля $Sr^{90}$, поступающего из любого из этих трех продуктов питания, составляет только 15 процентов. Поэтому удвоение количества потребляемого продукта увеличило бы отношение $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе только на небольшую величину. Там, где потребление молока обычно мало, увеличение количества потребляемого молока может уменьшить среднее значение отношения $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе, поскольку значение отношения для молока обычно является меньшим по сравнению с другими компонентами.

55. *Особые привычки в питании.* Некоторые группы могут иметь особые привычки в питании, которые влияют на поглощение $Sr^{90}$. Одной из таких привычек является потребление немолотых хлебных злаков. Этой привычке следует уделить внимание, поскольку отношение $Sr^{90}/Ca$ часто гораздо выше в немолотом зерне по сравнению с размолотым (см. табл. XI—XIV).

56. Поскольку отношение $Sr^{90}/Ca$ является более высоким в хлебе из муки простого помола или в муке простого помола, чем в белом хлебе или муке[73, 85, 227], переход от белого хлеба к хлебу из



Digitized by UNOG Library

муки простого помола в пищевом рационе приводит к увеличению поглощенного с пищей $Sr^{90}$. Однако этот эффект будет относительно мал[198, 171] за исключением стран, например, Великобритании, где минеральный кальций всегда добавляется в белую муку[84, 85, 227], но не всегда в муку простого помола. Следует отметить, что хлебные злаки дают относительно высокую пропорцию $Sr^{90}$ в пищевом рационе в Дании и в Австрии, где потребление муки простого помола выше, чем в Великобритании или в Соединенных Штатах (см. табл. V).

57. Размол риса также оказывает значительное влияние на величину отношения $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе стран, где рис является важным продуктом питания. Проба всего пищевого рациона, взятая во Вьетнаме на красный (преимущественно необработанный) рис, показала в три раза большее количество $Sr^{90}$/*г* Ca по сравнению с пробой пищевого рациона, в котором содержался размолотый рис[110].

58. *Географическое положение.* Различное содержание $Sr^{90}$ в полном пищевом рационе вследствие различной степени радиоактивного загрязнения пищевых продуктов в разных районах трудно определить, поскольку вряд ли какой-либо индивид получит всю дозу $Sr^{90}$ из наиболее сильно загрязненных источников. Во многих странах это изменение можно, очевидно, в значительной степени контролировать путем проверки содержания $Sr^{90}$ в молоке, так как оно дает большую часть $Sr^{90}$. Кроме того, колебания, обусловленные географическим положением, будут легче находить свое отражение в молоке, значительная часть которого, особенно в сельских районах, идет на нужды местного потребления, тогда как другие продукты питания, например хлебные злаки, часто распространяются на очень большие районы.

59. Проверка ряда значений для молока внутри стран (табл. VII) дает основания полагать, что в средних по величине районах изменения между отдельными участками могут различаться в четыре раза, причем эти пределы сужаются в районах с меньшей площадью. В более крупных странах, например в Союзе Советских Социалистических Республик или в Соединенных Штатах Америки, могут иметь место колебания в десять раз. Можно ожидать, что величина отношения для общего пищевого рациона будет изменяться в меньших пределах вследствие более равного поступления частей из других источников. Исследования в двадцати пяти городах США в 1959 году показали, что отношение $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе колебалось от 4,9 до 16,7 при среднем значения 11,8[17]. Вычисления, проведенные в Великобритании в 1959 и в 1960 годах, которые основывались на самом пессимистичном предположении о том, что все продукты в пищевом рационе индивида доставлялись из районов с самым высоким процентом загрязнения, дали основания считать, что средний уровень не мог быть превышен более чем в десять раз[85, 227].

60. *Источник питьевой воды.* Концентрация $Sr^{90}$ в питьевой воде может изменяться в зависимости от ее источника. Концентрация радиоактивных изотопов в дождевой воде уменьшается при контакте с поглощающими поверхностями, а также за счет очистки в реках и озерах при помощи отстаивания или фильтрования. Обычный процесс очистки воды не удаляет большого процента радиоактивных изотопов[174]. Обследование в Великобритании показало, что содержание $Sr^{90}$ в колодезной воде является очень низким (0,02 *пкюри/л*) по сравнению с поверхностными водами (0,3—0,9 *пкюри/л*)[169, 170, 303]. В США в поверхностной воде измеренные концентрации были одинаковы с указанными выше[65, 73, 173]. То же относится к Японии[34]. Более высокие концентрации по сравнению с любыми другими годами были обнаружены после крупных выпадений в 1959 году[173, 303, 304]. Однако содержание $Sr^{90}$ в питьевой воде вряд ли превышало 1 *пкюри/сутки* для большей части указанного периода, а изменения в этой величине, обусловленные характером водоснабжения, вряд ли вызвали большие различия в дозе всего пищевого рациона.

61. Люди, пьющие воду, которая не имела контакта с поверхностью земли, могут получить большие количества $Sr^{90}$. Средние значения содержания $Sr^{90}$ в воде, хранящейся в цистернах в течение нескольких месяцев, в пределах от 2—6 *пкюри/л,* были получены в Федеративной Республике Германии (1959—1960 годах), в Японии (1954—1957 годах) и в США (1958—1959 годах)[22, 23, 78, 173]. Полагают, что никакого уменьшения радиоактивности речной воды в водосборной системе не происходит. Можно также учесть концентрации, приводимые для дождевой воды (F1, табл. IX). Сравнение этих данных с установленной суточной дозой $Sr^{90}$ порядка 10 *пкюри* (табл. IV и XXIV) в 1959—1960 годах дают основание полагать, что потребление дождевой воды значительно увеличило бы ежедневную дозу $Sr^{90}$ в течение коротких периодов в 1959 году, когда степень выпадения была высокой. Однако это увеличение в среднегодовом исчислении было бы меньшим в 1959 году и еще меньше в 1960 году.

### $Sr^{90}$ *в отдельных продуктах питания*

62. Ограниченное число районов, по которым имеются оценки содержания $Sr^{90}$ в общем пищевом рационе, приводит к необходимости нахождения какой-либо основы для экстраполяции, при необходимости выведения уровней $Sr^{90}$ для других районов. Измерения отдельных продуктов питания в зависимости от типа пищевого рациона и общего распределения выпадения обеспечивают наилучшую возможность.

### *Молоко*

63. Поскольку во многих районах мира молоко является основным источником поступления в организм кальция и из него легко брать пробы, оно привлекло большее внимание, чем любой дру-



Digitized by UNOG Library

гой компонент пищевого рациона. В некоторых районах проводились широкие обследования и проводятся регулярные обследования. Результаты этих обследований приводятся в табл. VII, а описание обследований — в табл. VIII. Из многих других районов имеются только отдельные пробы, которые в некоторой степени характеризуют сравнительные уровни. Эти данные приводятся в табл. IX. Имеются цифровые данные из районов с общим производством более 90 процентов мирового производства молока.

зывать большое влияние время года, в течение которого они берутся, и на все численные значения будут оказывать влияние местные сельскохозяйственные и климатические факторы. Следовательно, для того чтобы обобщить данные с целью выявления общих направлений изменений, были вычислены годовые средние значения для обширных географических районов вплоть до 1960 года (табл. X). Средние величины по каждой стране были взвешены по производству при вычислении среднего значения для всего района, для того что-

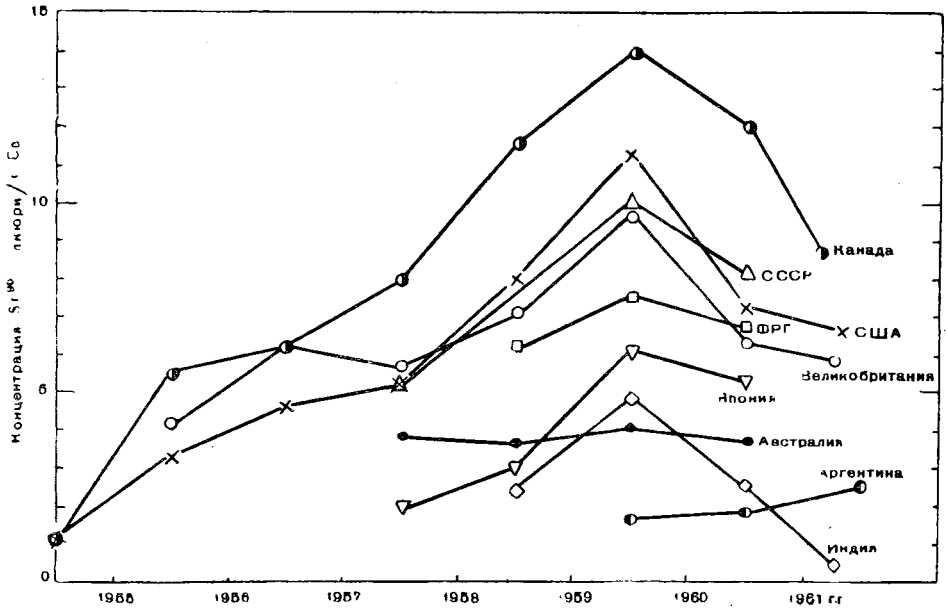



*Рис. 1.* Средняя годовая концентрация $Sr^{90}$ на 1 *г* кальция в молоке по 9 странам (из таблицы VII). Детали обследований см. в таблице VIII.

64. Данные ряда регулярных обследований изображены графически на рис. 1. В северном полушарии за более или менее неуклонным повышением в 1954—1957 годах последовали резкие скачки вверх в 1958 и особенно в 1959 году. Интересно отметить, что прирост был примерно одинаков в большинстве стран, хотя в уровне 1958 года отмечались пятикратные колебания. Вслед за этим в 1960 году уровни падали часто на величину, сравнимую с величиной повышения в 1959 году. В 1961 году уровни продолжали падать на различные величины. Эти наблюдения показывают частичную зависимость количества $Sr^{90}$ в молоке от скорости выпадения и совпадают с большим осаждением в северном полушарии в конце 1958 и начале 1959 года. По сравнению с этими изменениями уровни в Австралии и в Аргентине изменились незначительно. В южном полушарии в 1958—1959 гг. не отмечалось значительного увеличения в скорости выпадения.

65. Подробное сравнение данных табл. VII может ввести в заблуждение, потому что даже при регулярных программах обследования данные из года в год редко поддаются точному сравнению, поскольку охватываемые районы и методы отбора проб изменяются по мере развития программ. На численные значения конкретных проб может ока-

66. Табл. VII, IX и X показывают, что между географической широтой и уровнем $Sr^{90}$ в молоке существует взаимозависимость. С 1955 по 1960 год средние значения отношения $Sr^{90}/Ca$ в молоке за каждый год были примерно одного и того же порядка в большей части Северной Америки и Европы, включая СССР. Отдельные величины, полученные из района Средиземноморья, а также величины по Индии и Японии оказались ниже величин по Северной Америке и Европе. Очень низкие численные значения были зарегистрированы в Центральной Америке, особенно в самом южном ее районе. К сожалению, отсутствуют данные по сравнимым широтам Африки или Азии. Низкие средние значения были установлены в Южной Америке, однако в Южно-Африканской Республике, Австралии и Новой Зеландии уровни были несколько выше. Поэтому в среднем самые высокие числовые значения были зафиксированы в средних широтах северного полушария, а самые низкие — в экваториальном районе, причем промежуточные значения отмечались еще южнее. Эта



Digitized by UNOG Library

общая взаимозависимость от географической широты находится в соответствии с известным изменением интенсивности осаждения $Sr^{90}$ в зависимости от географической широты.

*Зерновые культуры*

67. Сравнение данных по зерновым культурам осложняется в связи с наличием большого числа их видов, различием в структуре, в периоде вегетации и тем значением, которое они приобретают в пищевом рационе. Пределы величин обычно весьма широки. Общее положение, которое представляет интерес, заключается в том, что молотые зерновые обычно содержат меньше $Sr^{90}$ на единицу веса, или на грамм кальция, чем немолотые, и что величина отношения $Sr^{90}/Ca$ как в молотых, так и в немолотых зерновых культурах значительно выше, чем эта величина для молока из того же самого района.

68. *Пшеница.* Основными производящими пшеницу районами являются Северная Америка, Европа, СССР и страны Дальнего Востока[20]. По всем этим районам, за исключением стран Дальнего Востока (табл. XI), имеется достаточное количество данных, которые позволяют дать оценку уровней $Sr^{90}$ в пшенице и продуктах из пшеницы. По странам Дальнего Востока подробные данные имеются лишь для Японии, которая производит весьма незначительную часть общего производства пшеницы. Наиболее обширный отбор проб производился в 1959 году. Величины в СССР и в Западной Европе находились примерно на одинаковом уровне, но в Северной Америке и в Японии были в два и более раза выше. В южном полушарии эти величины были на половину и более меньше, чем в Европе. Общие направления изменений из года в год трудно объяснимы: с 1956 по 1959 год в СССР и Канаде эти величины изменились лишь незначительно, но в Великобритании в 1958 году они были значительно выше по сравнению с 1957 или 1959 годами. Для Японии справедливо обратное, однако в Соединенных Штатах и в Австралии были также зарегистрированы более низкие значения в 1959 году по сравнению с 1958 годом. Эти несоответствия, вероятно, в значительной степени зависят от уровня загрязнения в результате текущих выпадений в период образования зерна[22]. За 1960 год имеется пока мало данных, однако в Соединенных Штатах и в Канаде были зарегистрированы гораздо меньшие величины по сравнению с 1959 г. В Дании и Федеративной Республике Германии не отмечалось значительного снижения.

69. *Пшеничная мука.* Величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в пшеничной муке меньше, чем в целом пшеничном зерне. Это показано в таблице XIII, в которой приведены величины содержания $Sr^{90}$ в продуктах помола из Канады, Великобритании и США. Величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в муке составляла приблизительно от одной трети до половины величины этого отношения в целом зерне и одну четвертую часть этой величины для отрубей. Все имеющиеся численные значения для муки изложены в табл. XII. Различия в величинах, найденных для целого зерна, находились примерно на уровне различий, показанных для различных районов.

70. *Рожь, ячмень и овес.* Рожь является важным хлебным злаком в северной и восточной Европе. Данные о содержании $Sr^{90}$ по Германии, Дании и СССР охватывают основную часть мирового производства[20] (табл. XIV). Средние значения содержания $Sr^{90}$ очень близки к указанным значениям для пшеницы. Этот факт подкрепляет ту точку зрения, что такое же соотношение может оказаться справедливым для Северной Америки, по которой еще не имеется данных. Мировое производство ячменя приходится главным образом на большую часть северного полушария. Некоторое количество ячменя производится в Океании и в Африке. Имеются лишь ограниченные данные по этому злаку, что, возможно, объясняется тем, что во многих районах ячмень не употребляется человеком непосредственно в пищу. В 1959 году средние величины для ячменя в Дании были сходны со средними величинами для пшеницы. До некоторой степени это относилось в 1956—1958 годах и к Федеративной Республике Германии. Величины для ячменя по Южной Америке и Африке значительно ниже, чем в северном полушарии. Овес также почти не подвергался анализу и опять-таки, возможно, потому, что его значение в пищевом рационе весьма небольшое.

71. *Кукуруза.* Кукуруза выращивается во многих районах, однако в среднем пищевом рационе североамериканских или европейских стран кукуруза имеет второстепенное значение, поэтому отбор проб в широких масштабах не проводился (табл. XIV). Анализ, проведенный в США в 1958—1959 годах, указывает на то, что величины содержания $Sr^{90}$ на килограмм были намного ниже, по сравнению с пшеницей. Однако, поскольку содержание кальция в кукурузе очень низкое, вычисленная величина отношения $Sr^{90}/Ca$ ниже этой же величины по пшенице только в 2—3 раза. Сравнимые величины отмечались в Родезии в 1959 году, причем было вычислено, что кукуруза, возможно, давала около половины всего количества $Sr^{90}$ в полном пищевом рационе африканского населения[227]. В Центральной Америке, где кукуруза также является важной составной частью пищевого рациона, значение отношения $Sr^{90}/Ca$ было в 1958 году очень низким.

72. *Рис.* Рис является основным злаком в пищевом рационе многих популяций, однако систематические пробы риса брались только в Японии (табл. XIV). Величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в красном рисе (необработанном или после обдирки) приблизительно сравнима с величиной этого отношения для пшеницы этого района. Помол заметно уменьшал величину отношения $Sr^{90}/Ca$ в зерне риса в 1956—1957 годах, однако в 1960 году величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в обработанном и необработанном рисе была одинакова. В 1960 году содержание $Sr^{90}$ в красном рисе уменьшилось приблизительно до одной четвертой части, по сравнению с предшествующими годами, так как величина прямого загрязнения резко уменьши-



Digitized by UNOG Library

лась. Несколько значений, которые приведены в табл. XIV для риса из других районов в Азии, соответствуют более низким скоростям выпадения в тропических широтах.

73. *Другие зерновые.* Подвергались анализу просо, хеноа и местные зерновые из немногих районов, где эти зерновые обычно употребляются в пищевом рационе, но отбор проб в широком масштабе не проводился. Ни в одной из проб концентрация $Sr^{90}$ не является особенно высокой (табл. XIV).

*Овощи*

74. *Зеленые овощи.* Проведенные в последнее время обширные измерения содержания $Sr^{90}$ в зеленых овощах имеются только для Северной Америки, Европы и Австралии (табл. XV). В 1959 и 1960 годах средние значения в северном полушарии находились, в общем, примерно на одном уровне. В Австралии они были значительно ниже. Величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в зеленых овощах обычно несколько выше, чем в молоке для одного и того же района.

75. *Бобовые.* Во многих странах, где бобовые употребляют в пищу в свежем виде и они не являются основными компонентами пищевого рациона, фактически нет необходимости рассматривать их отдельно от других зеленых овощей. Имеющиеся результаты по Федеративной Республике Германии и по Соединенным Штатам показывают, что средние значения отношения $Sr^{90}/Ca$ у бобовых и гороха такие же, как и у листовых овощей. Во многих других районах, однако, сухие бобовые вносят существенную долю в общую калорийность, и поэтому их следует рассматривать отдельно (табл. XVI). Проведенные в Африке и в Южной и Центральной Америке обследования в 1957—1958 годах показывают, что в этих районах отношение $Sr^{90}/Ca$ в бобах и других бобовых культурах не превышало 4 и часто было меньше 2 *пкюри* $Sr^{90}/г$ Ca.

76. *Картофель и корнеплоды.* Имеющиеся значения по картофелю приведены в табл. XVII. Как и зеленые овощи, картофель обычно дает величины отношения $Sr^{90}$ выше по сравнению с величинами по молоку в одном и том же районе. В 1957—1960 годах средние уровни $Sr^{90}$ в картофеле в США, Великобритании, СССР и ФРГ были одинаковы. Сравнение величин содержания $Sr^{90}$ на 1 *кг* и на 1 *г* кальция показывает, что среднее содержание кальция изменяется значительно. В отдельных странах отмечаются широкие колебания в содержании $Sr^{90}$ в зависимости от района. Это указывает на некоторую взаимосвязь с дождевыми осадками[84]. Данных по другим районам слишком мало, чтобы дать возможность провести какие-либо сравнения. Был произведен анализ тех видов корнеплодов, которые являются важными в пищевом рационе Южной Америки (табл. XVII). Обширное обследование, проведенное в Венесуэле в 1958 году, дало среднюю величину для юкки (кассава, маниок), равную 22 *пкюри* $Sr^{90}/г$ Ca с весьма большим колебанием величин. Это колебание, возможно, возникло в результате сознательной попытки обнаружить крайние численные значения. Средняя величина этих цифр составляла только 12. Пробы обычного и сладкого картофеля из того же самого района дали более низкие средние числовые значения.

*Фрукты*

77. В табл. XVIII приводятся некоторые данные по фруктам. Они получены путем анализа, произведенного только в нескольких странах, и включают как местные, так и привозные фрукты. Сортов фруктов так много, что обобщение и сравнение их затруднительно. В Федеративной Республике Германии, Дании и Австралии средние значения отношения $Sr^{90}/Ca$ для местных фруктов, вероятно, будут несколько выше, чем для овощей. Привозные фрукты из тропических или субтропических районов часто имели меньшую величину $Sr^{90}$, чем фрукты из северных умеренных широт.

*Мясо, яйца и рыба*

78. В отношении мяса, яиц и рыбы обширные исследования не проводились, так как они вообще дают лишь небольшую долю $Sr^{90}$ в полном пищевом рационе. Некоторые данные приводятся в табл. XIX. Эти данные указывают на то, что величины отношения $Sr^{90}$ к кальцию в мясе и яйцах обычно находятся на одинаковом уровне или ниже по сравнению с молоком. Эта величина особенно низка для морской рыбы, для речной рыбы она выше.

*Чай*

79. Напиток, который, как может оказаться, дает большую долю $Sr^{90}$ в общий пищевой рацион — это чай, так как по чаю имеются высокие величины отношения $Sr^{90}/Ca$[33, 76, 85]. Однако лабораторные эксперименты дают основание полагать, что лишь небольшой процент $Sr^{90}$ поступает в заваренный чай [85, 227]. Вычисленная доза $Sr^{90}$, поступающего вместе с чаем в пищевой рацион, мала и находится на одном уровне с содержанием $Sr^{90}$ в питьевой воде (см. табл. V).

## ИЗМЕРЕННЫЕ УРОВНИ $Sr^{90}$ В КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛОВЕКА

80. Содержание $Sr^{90}$ в пробе костной ткани человека зависит от:

*a*) скорости отложения $Sr^{90}$ в костной ткани, которая до сих пор определялась главным образом по возрасту индивидов. Однако, когда выпадение продолжается в течение более долгого периода, этот фактор будет менее важным;

*b*) количества поглощенного с пищей $Sr^{90}$, которое, в свою очередь, зависит от состава пищевого рациона и изменений от времени и различий меж-



Digitized by UNOG Library

ду географическими районами в количестве $Sr^{90}$ при выпадении. Таким образом, величина поглощения зависит от времени наступления смерти и от географического расположения.

81. Числовые значения концентрации $Sr^{90}$ в костной ткани для любого данного района показывают широкие колебания (табл. XX). Эти колебания происходят вследствие природных биологических изменений, которые также встречаются при наличии стабильного стронция, а также вследствие ошибки, связанной с измерением малых количеств $Sr^{90}$ в костной ткани. В прилагаемой исчерпывающей таблице (см. табл. XX) приводится ряд величин в тех случаях, когда имеется подробная информация. Так как количество проб редко достигает 100, то между различными районами можно сделать только общие сравнения, и значение расхождений, основанных на малом количестве проб, является сомнительным.

*Значение возраста*

82. $Sr^{90}$ находится в окружающей среде в течение непродолжительного периода, причем у взрослых и, в несколько меньшей степени, у детей старшего возраста большая часть костной ткани уже сформировалась. Помимо действительного роста костной ткани, что происходит только у детей, имеющаяся костная ткань как у детей, так и у взрослых в различной степени заменяется новой костной тканью, причем масса костной ткани, подвергающейся таким изменениям, очевидно, будет гораздо меньше у взрослых, чем у детей. Недавно опубликовалась оценка[256], основанная на сравнении величин отношения $Sr^{90}/Sr_{стаб.}$ и отношения $Sr^{90}/Ca$ в различных возрастных группах, дает основание полагать, что годичное обновление костной ткани скелета достигает почти 100 процентов в течение первого года жизни и имеет очень высокий процент в течение второго года. Эта величина понижается до 10 процентов в период от третьего до восьмого года и становится очень низкой в период появления вторичных признаков половой зрелости. У взрослых скорость обновления в компактных костях, таких как трубчатая часть бедренной кости, составляет всего около 1 процента, однако в позвонках она может достигать 8 процентов *.

83. Величина отношения $Sr^{90}/Ca$ во вновь образованной костной ткани у всех возрастных групп должна быть одинаковой, за исключением, вероятно, детей самого младшего возраста (пункт 34) при условии, что величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе одинакова. Однако это отношение в полном скелете взрослых людей значительно ниже, чем у детей, вследствие отсутствия роста и колебаний в скоростях обновления. Можно использовать анализ детских костей для того, чтобы непосредственно определить меру концентрации во вновь образованной кости. Для костей новорожденных существует особая числовая величина, так как они отражают среднюю величину отношения $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе матери в течение последних месяцев беременности. Хотя пищевой рацион беременных женщин может отличаться от пищевого рациона среднего мужчины, это различие может оказаться меньшим, чем различие между взрослыми и очень маленькими детьми. Изменение в зависимости от возраста средней величины отношения $Sr^{90}/Ca$ в костях показано на рис. 2, в котором используются очень обширные данные, полученные в Великобритании в 1959 году. Концентрация у новорожденного несколько превышала 1 *пкюри* $Sr^{90}/г$ Ca. Самые высокие средние числовые значения в костях детей от одного до двух лет были почти в четыре раза выше по сравнению с новорожденными. У детей старше этих лет концентрация была меньше, и в возрасте восьми лет она была приблизительно одинакова с концентрацией у новорожденного. У взрослых эта величина была очень низкой и составляла около одной четвертой части величины у новорожденных, если принять коэффициент нормализации анализируемой бедренной кости ко всему скелету равным 0,45.

84. По большинству других районов имеются менее подробные данные, поэтому для показа сходных величин по восьми странам были использованы более широкие возрастные группы. Можно заметить, что самые высокие числовые значения всегда получаются в возрастной группе от 0 до 4 лет, а самые низкие — у взрослых. Однако относительное различие между возрастной группой от 0 до 4 лет и группой подростков в различных странах не является постоянной. На рис. 3 также показано, что по Японии, Великобритании и СССР величины для новорожденных находятся гораздо ближе друг к другу, чем величины для возрастной группы от 0 до 4 лет. Эти заметные различия в зависимости от страны в сравнительных концентрациях $Sr^{90}$ в костях различных возрастных групп могут быть обусловлены неизбежными ошибками при отборе проб, но они могут также представлять действительные различия в количестве поглощенного $Sr^{90}$ и Ca, вызванные различиями в привычках к разным видам пищи у молодежи. В частности, процесс кормления грудью будет оказывать большое влияние на величину отношения $Sr^{90}/Ca$ в пищевом рационе вследствие дискриминации при переходе из пищевого рациона матери в молоко (пункт 28).

* Разница в скоростях обновления означает, что данная кость, выбранная для анализа, не является важной у малолетних детей, поскольку величина отношения $Sr^{90}$ и Ca мало разнится в зависимости от различных видов кости, однако это не относится к взрослым[35, 98]. Анализ ряда целых скелетов взрослых людей показал, что сравнительные концентрации $Sr^{90}$ следующие: позвоночник/скелет — 2.1; ребро/скелет — 1,4; бедренная кость/скелет — 0,45[36]. Эти величины были получены в 1958—1959 годах в Нью-Йорке при анализе целых скелетов. Сходные величины были получены в Великобритании[256]. Было признано правомерным пользоваться этими коэффициентами и для других районов, чтобы облегчить сравнение в тех случаях, когда для анализа брались различные кости. В табл. XX данные о всех костях взрослых людей были нормированы с помощью этих коэффициентов в тех случаях, где распознавание оказалось возможным.


Digitized by UNOG Library

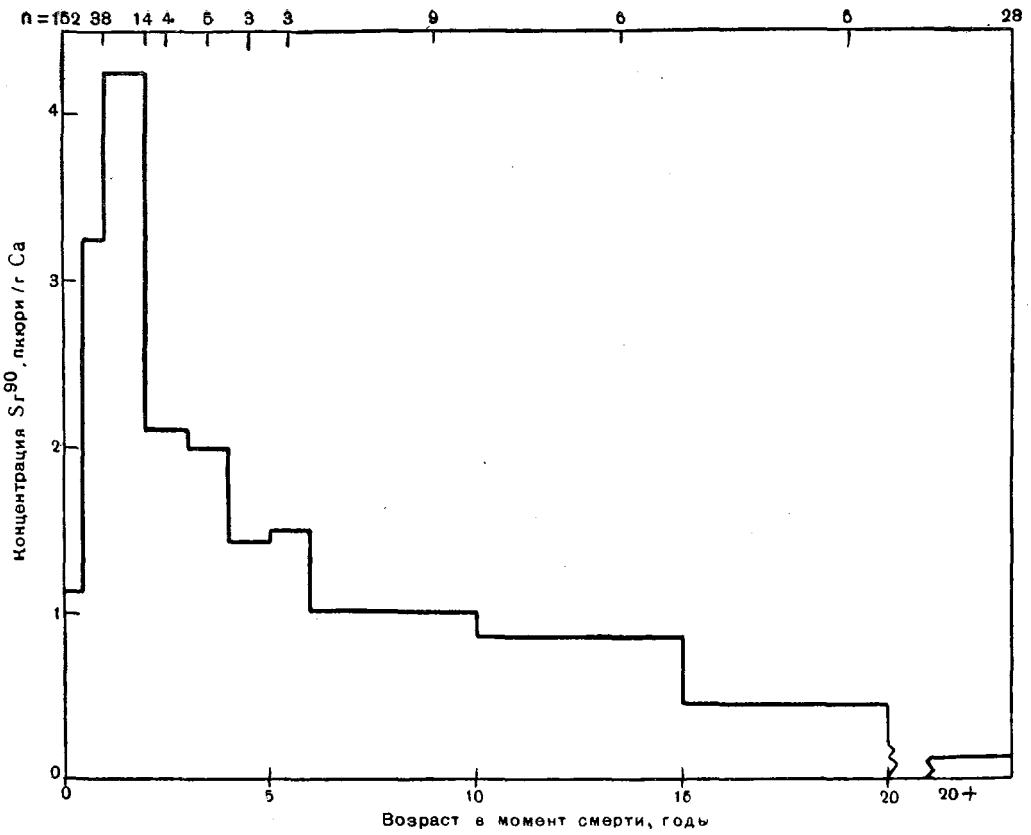



*Рис. 2.* Концентрация $Sr^{90}$ в костной ткани человека в Великобритании в 1959 году в зависимости от возраста во время смерти. Число проб (n) показано над каждой возрастной группой[256].

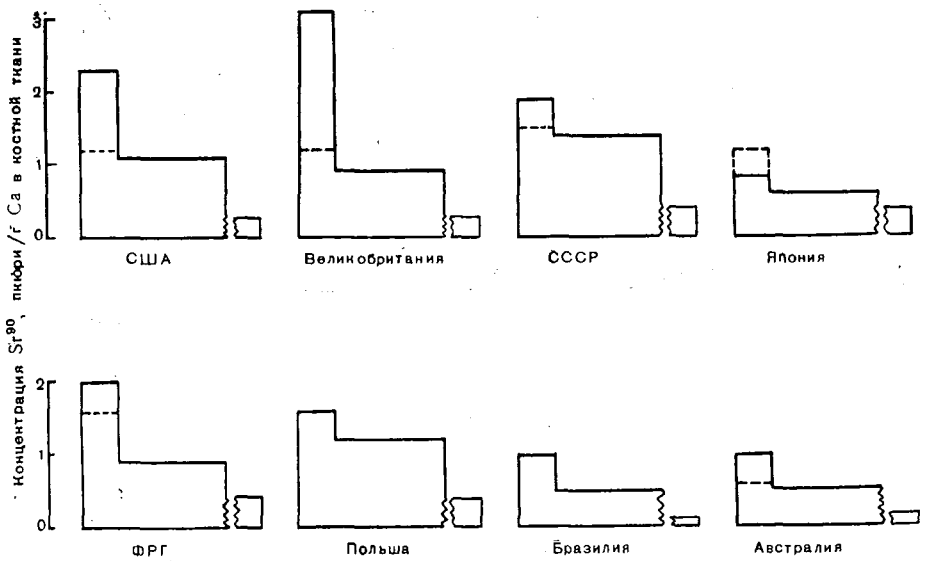



*Рис. 3.* Концентрация $Sr^{90}$ на 1 *г* кальция в костях людей различных возрастных групп в 1959 году по восьми странам. В каждой гистограмме слева направо 0—4, 5—19 и 19 лет. Пунктирная линия в 0—4 группе показывает уровень у новорожденных (данные из табл. XX).



Digitized by UNOG Library

*Географическое положение*

85. Географическое происхождение пробы костной ткани может иметь влияние на концентрацию в ней $Sr^{90}$ вследствие колебаний в количестве осаждений из выпадений в различных районах, или вследствие имеющихся региональных различий в привычках к тем или иным видам пищи. В табл. XXI приведены подробные данные за 1959—1960 годы для широких географических районов, причем средние значения по отдельным странам были взвешены для всей популяции. Средние значения в табл. XXI дают основания полагать, что величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в костях взрослых, подростков и новорожденных является одинаковой в районах выше 30° с. ш., то есть в Северной Америке, Европе и Японии. Однако в Японии эта величина для возрастной группы от 0 до 4 лет, очевидно, будет несколько ниже по сравнению с другими районами, находящимися выше указанной широты. Это, возможно, обусловлено различиями в сроках и степени кормления грудью; однако следует отметить, что уровни $Sr^{90}$ в молоке в Японии, очевидно, также будут более низкими, чем в Северной Америке и в Европе (см. табл. VII).

86. Имеются данные только по двум странам Центральной Америки, и между ними отмечаются заметные различия. Величины для Пуэрто-Рико находятся примерно на одном уровне с величинами в Соединенных Штатах, но величины для Гватемалы заметно ниже. Низкие величины соответствуют низкому количеству поглощения $Sr^{90}$, вычисленному на основе данных о пищевом рационе (см. табл. IV). Из той части Африки, которая находится в полосе от экватора до 30° с. ш. сведений не имеется, однако несколько величин, полученных с Ближнего Востока (Израиль), дают основания полагать, что уровни там будут ниже уровней в Европе. Данных по Юго-Восточной Азии мало, однако и здесь имеются основания полагать, что уровни там будут ниже или одинаковы с уровнями, сообщаемыми из стран, находящихся далее к северу. Среднее значение для южного полушария (Южная Америка, Австралия, Южно-Африканская Республика) обычно ниже в два или более раз по сравнению с Северной Америкой и Европой.

87. Такие колебания между районами в величине содержания $Sr^{90}$ в костной ткани приблизительно соответствуют ожиданиям, учитывая широтные изменения в осаждении радиоактивного материала при выпадении. Замечено, однако, что различия в уровнях $Sr^{90}$ в костной ткани будут несколько меньшими, чем различия в осаждении[319]. Основной причиной, способствующей возникновению указанных различий, является, вероятно, различие в пищевом рационе. Однако этот фактор нельзя положить в основу для сравнения, например, для Австралии и Северной Америки, где пищевые рационы являются сходными. Транспортировка пищевых продуктов из одного района в другой может также иметь значение в создании более однородных уровней в костной ткани.

*Изменения в зависимости от времени*

88. На рис. 4 показаны величины для содержания $Sr^{90}$ в костной ткани детей возрастной группы от 0 до 4 лет по некоторым странам, в которых проводится систематический отбор проб. Такие же повышения наблюдались в период с 1956 по 1958 год в четырех странах Северной Америки и Европы. После этого срока кривые времени разошлись, при этом только в Великобритании было отмечено значительное повышение в 1959 году.

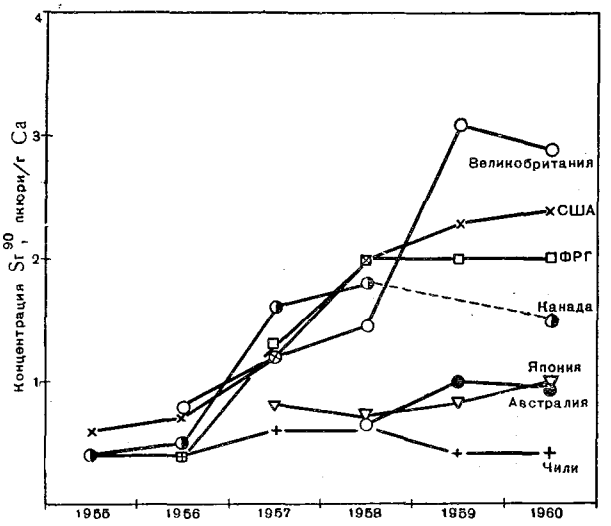



*Рис. 4.* Концентрация $Sr^{90}$ в костях малолетних детей в возрасте 0—4 года в 1955—1960 годах (данные из таблицы XX).

Величина для Канады в 1960 году (за 1959 год сведений не имеется) была значительно ниже, по сравнению с Соединенными Штатами, причем обе эти величины были основаны на большом количестве проб. Этот порядок является обратным по сравнению с порядком, выявленным в отношении уровней в молоке в предшествующие годы. В Японии было отмечено лишь незначительное повышение. В Австралии или в Чили не наблюдалось никакого постоянного изменения. Общие колебания в процессе изменений между северным и южным полушариями соответствуют колебаниям в отложении $Sr^{90}$. Более мелкие различия могут отчасти зависеть от того, что отбор образцов не является типичным, но они могут также происходить вследствие действительных различий в привычках детей к определенному пищевому рациону.

89. Подробные данные по Великобритании (рис. 5) показывают у детей заметный рост величин в зависимости от времени, однако значительных изменений в отношении взрослых не наблюдалось[98]. Данные в табл. XX дают основания полагать, что это обычно применимо и к другим районам.



Digitized by UNOG Library

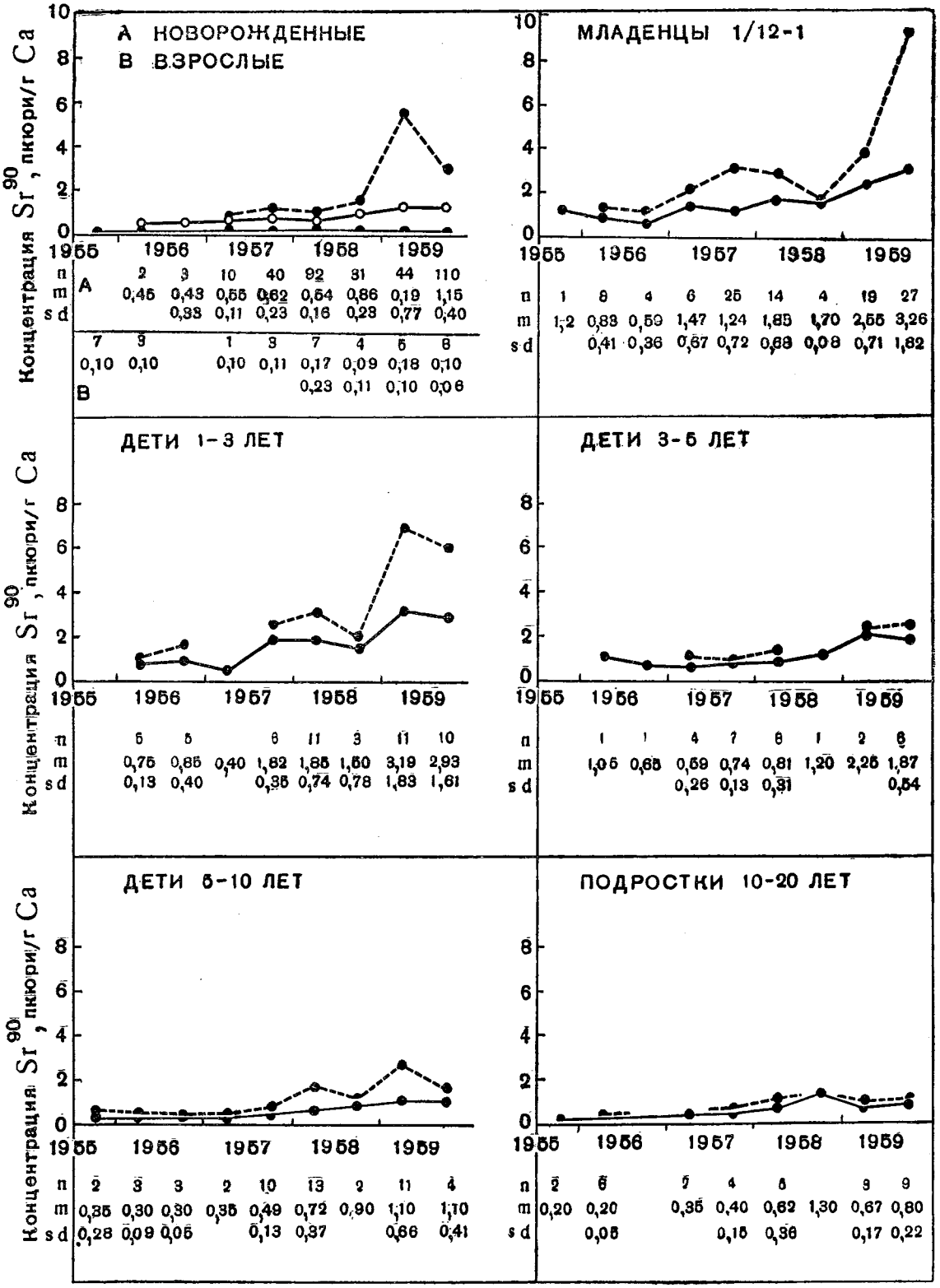



*Рис. 5.* Концентрация (*пкюри* на грамм кальция) $Sr^{90}$ в костной ткани человека в 1955—1959 годах в Великобритании.

Примечания:

i) В каждой возрастной группе средние величины обозначены сплошной линией, а максимальные величины пунктирной линией. В первой категории низшая сплошная линия (B) относится к костям взрослых людей, и никаких максимальных значений не выводится, так как они крайне мало отличаются от средних; верхняя сплошная линия (A) относится к средним величинам, а пунктирная линия к максимальным величинам для мертворожденных младенцев, кости которых образовались косвенным путем из материнской плазмы.

ii) Подписанные таблицы для каждой категории дают: n) количество индивидов; m) среднюю величину в *пкюри* на 1 *г* кальция; (s. d.) стандартные отклонения величин в *пкюри* на 1 *г* кальция[98].



Digitized by UNOG Library

*Общий коэффициент дискриминации (костная ткань/пища), выведенный из измерений $Sr^{90}$ в костной ткани*

90. На основе сведений о выпадении невозможно вычислить ОКД (костная ткань/пищевой рацион) для взрослых вследствие короткого периода времени, в течение которого радиоактивный материал находился в окружающей среде, по сравнению с тем периодом, в течение которого формировались кости взрослых. Эта трудность не возникает в отношении малолетних детей, но состав их пищевого рациона очень разнообразен и часто не установлен, поэтому в настоящее время никакая подробная оценка ОКД на основании данных обследования не представляется обоснованной.

91. Однако кости новорожденных или мертворожденных дают возможность определить ОКД (плод/пищевой рацион матери), так как анализу было подвергнуто большое число костей новорожденных, а в отношении пищевого рациона взрослых имеется много данных. Для различных стран Европы и Северной Америки (табл. XXV) величины колеблются в пределах приблизительно от 0,1 до 0,13. Этот результат хорошо соответствует результатам, которые могут быть выведены на основе экспериментальных исследований на животных. Величина ОКД (плод/организм матери) равна приблизительно 0,5, а когда эта величина объединяется с величиной ОКД (костная ткань/пищевой рацион), равной 0,25, то имеем величину равную 0,125. Различные величины для Японии, представленные в этой таблице, возникают, вероятно, либо вследствие малого числа проб, либо различий в составе пищевого рациона.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРЕДНИХ УРОВНЕЙ $Sr^{90}$ В ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ И В КОСТНОЙ ТКАНИ

92. В предыдущих разделах данного приложения были приведены и рассмотрены измерения $Sr^{90}$ в отдельных пищевых продуктах, в полном пищевом рационе и в костной ткани. Было уделено внимание тому факту, что величины отношения $Sr^{90}$/Ca в отдельных пищевых продуктах, в пищевых рационах сходных типов и в костной ткани в различных районах, очевидно, изменяются в общем одинаково в зависимости от уровней отложения $Sr^{90}$ и, в частности, в зависимости от географической широты.

93. В настоящее время делаются попытки обобщить эти данные и сравнить значения, установленные для костной ткани, со значениями, предсказанными из пищевого рациона. Эти данные берутся как средневзвешенные для производства или для популяции в обширных районах. Проводится сравнение между величинами отношения $Sr^{90}$/Ca в костях малолетних детей и новорожденных в 1959—1960 годах, которые принимаются за типичные для вновь образованной костной ткани в популяции, и уровнями в пищевом рационе в 1958—1960 годах. Было бы лучше использовать для сравнения данные по костной ткани только с 1960 годом, но пока имеются данные не по всем районам. Имеющиеся данные дают основание полагать, что увеличение с 1959 по 1960 год было небольшим и что использование величин 1959 года для этих районов является приемлемым приближением. Величины для пищевых рационов, полученные до 1958 года, не используются, так как их имеется меньше, чем было получено в последующие годы. Во всяком случае существует вероятность того, что распределение проб костной ткани в зависимости от возраста в возрастной группе от 0 до 4 лет в общем имеет смещение в сторону меньшего возраста вследствие более высокого уровня смертности в первые годы жизни. Следовательно, значительное количество этой костной ткани было бы образовано в период 1958—1960 годов.

*Определение величины отношения $Sr^{90}$/Ca в полном пищевом рационе в 1958—1960 годах*

94. Измерения полного пищевого рациона имеются только по ограниченному числу районов (см. табл. IV). Однако, приняв один продукт питания за образец для сравнения и сравнивая с ним уровень $Sr^{90}$ в полном пищевом рационе или в других пищевых продуктах, возможно сделать экстраполяцию для более широких районов. В качестве образца для сравнения было выбрано молоко, не потому что оно во всех случаях вносит бóльшую долю $Sr^{90}$ в весь пищевой рацион, а по той причине, что по молоку проводится наиболее обширный отбор проб.

95. Были использованы два подхода:

*a*) Сравнение установленных уровней в полном пищевом рационе из табл. IV с уровнями в молоке из тех же самых стран, взятыми из табл. VII. Результаты приведены в табл. XXII. В пищевых рационах первого класса величина отношения $Sr^{90}$/Ca в полном пищевом рационе колебалась в пределах от 0,9 до 2,9 по сравнению с молоком. Среднее значение всех результатов (исключая Данию, числовое значение для которой выходит из обычных пределов) составляет 1,4. В Японии (класс III) величина отношения полный пищевой рацион/молоко увеличилась с 1,4 в 1957 году до 3,6 в 1960 году, так как уровень $Sr^{90}$ в полном пищевом рационе увеличился больше, чем уровень в молоке за тот же период. На основе ограниченного числа обследований в Центральной и Южной Америке можно предположить, что числовые значения отношения полного пищевого рациона к молоку составляют от 0,9 до 3,3. Единственное числовое значение для Африки (10—13, основанное на ограниченном отборе проб в Родезии в 1959—1960 годах) является сравнительно высоким. Однако пищевой рацион в этом районе имеет свои характерные особенности[227].

*b*) Сравнение величины отношения $Sr^{90}$/Ca в молоке по отношению к зерновым культурам, овощам и рыбе там, где данные измерений имелись из одного и того же района в 1958—1960 го-



Digitized by UNOG Library

дах с последующим сведением величин отношений к отношению полный пищевой рацион/молоко для пищевых рационов различных типов. Такое вычисление может быть оправдано на том основании, что, хотя фактические уровни $Sr^{90}$ в пищевых продуктах в различных районах будут зависеть от количества осаждения, сравнительная степень загрязнения различных сортов сельскохозяйственных культур, как можно ожидать, будет иметь довольно приближенную постоянную взаимозависимость. Значительные колебания могут происходить вследствие различий в сельскохозяйственных условиях и методах, но если сравнение делается на основе данных по достаточно большим районам, то может быть установлена полезная взаимозависимость.

96. Использовались три типа пищевых рационов, основанные на классификации, в соответствии с установленными ранее уровнями кальция[39]. Следует обратить внимание на тот факт, что эта классификация применима только к пищевым рационам, для которых имеются подробные данные о содержании кальция, но она вовсе не является полной. Так как величина отношения $Sr^{90}$/Ca в немолотом зерне злаковых культур гораздо выше, чем в молотом, то были сделаны дополнительные вычисления для пищевых рационов, в которых 30 процентов зерна или все зерно хлебных злаков является немолотым. (Это обстоятельство фактически изменило бы до некоторой степени долю кальция, поступающую из злаковых культур. Однако это не принималось во внимание, поскольку вычисления имели приближенный характер).

97. Подробные данные о пищевых рационах, а также полученные численные значения изложены в табл. XXII. Величины для вычисленного отношения полный пищевой рацион/молоко находятся в пределах от 1,5 для пищевых рационов I класса до 4,2 для пищевого рациона II класса, в котором высокая пропорция кальция приходится на немолотое зерно. Это величины такого же порядка, как и величины, вычисленные из измеренных уровней в полном пищевом рационе. Однако следует отметить, что указанные два метода не являются полностью независимыми, поскольку некоторое количество использованных данных уже применялось при расчете величин в полном пищевом рационе. Однако второй метод действительно дает возможность включить гораздо большее количество данных.

98. Указанный расчет дает возможность установить различия, которые могли бы возникнуть в величине отношения $Sr^{90}$/Ca в различных типах пищевого рациона. Он дает основания полагать, что в районах с одинаковым осаждением $Sr^{90}$ это отношение в пищевых рационах II и III классов, в которых имеется сравнительно небольшое количество молока, возможно, будет в два раза больше, чем в пищевых рационах I класса. В самом деле, поскольку на значительной части района Азии и Африки, где пищевой рацион с малым количеством молока является обычным, осаждение $Sr^{90}$ было низким, колебания, вероятно, будут гораздо меньше. Это выявилось при сравнении измеренных уровней полных пищевых рационов во Вьетнаме и в Африке с полными пищевыми рационами в Европе и в Северной Америке (см. табл. IV).

99. Замена немолотых зерновых молотыми, очевидно, увеличивает величину отношения $Sr^{90}$/Ca в полном пищевом рационе самое большее почти на 50 процентов. В этом случае эффект несколько меньше по сравнению с эффектом, который был отмечен для некоторых отдельных стран (пункты 56 и 57). Здесь следует упомянуть о пищевых рационах, которые не были включены в вышеупомянутую классификацию и в которых до 80 процентов кальция в пищевом рационе поступает из зерновых, а остальная часть — из овощей[175]. Вычисления в соответствии с величинами, приведенными в табл. XXIII, дают основание полагать, что даже в этом случае величина отношения полный пищевой рацион/молоко не превышала бы 5—10, при этом точное численное значение зависит от той части зерна злаковых культур, которая была размолота.

### *Сравнение вычисленных и измеренных величин $Sr^{90}$ в костной ткани*

100. В таблице XXIV приводятся:

*a*) средние уровни в молоке, взвешенные по его производству за период с 1958 по 1960 год, основанные на данных табл. VII, IX и X;

*b*) средние уровни в пищевом рационе за период с 1958 по 1960 год, основанные на данных табл. IV;

*c*) вычисленные уровни в полном пищевом рационе, в которых используются взвешенные средние уровни в молоке, а также численные значения отношения полный пищевой рацион/молоко, выведенные на основе измеренных уровней в полном пищевом рационе (табл. XXII). Так как те величины для молока, которые не используются при вычислении величины этого отношения, имеются только в Европе и в Северной Америке, этот метод не может быть применен для других районов;

*d*) вычисленные уровни в полном пищевом рационе, основанные на средних мировых значениях отношения $Sr^{90}$/Ca в отдельных пищевых продуктах, взятых в соотношении к молоку и к примерным пищевым рационам, при условии, что все зерновые потребляются в размолотом состоянии (см. табл. XXII). Изложенное применимо ко всем районам, за исключением Центральной Америки, где пищевой рацион имеет свои особенности (пункт 40), и очевидно не попадает в классификацию, которая строится на этой основе;

*e*) вычисленные величины отношения $Sr^{90}$/Ca в новой костной ткани при условии, что ОКД (костная ткань/пищевой рацион) равен 0,25. Основа для такой оценки обсуждалась ранее;



Digitized by UNOG Library

*f*) вычисленные величины отношения $Sr^{90}/Ca$ в новой костной ткани с использованием величин, наблюдаемых у новорожденных (см. табл. XXI) при условии, что величина отношения $Sr^{90}/Ca$ в костной ткани плода составляла бы половину по сравнению с новой костной тканью матери вследствие дискриминации по плаценте (пункт 36);

*g*) наблюдаемые уровни $Sr^{90}$ в костях детей в возрасте от 0 до 4 лет в 1959—1960 годах (см. табл. XXI).

101. Следует подчеркнуть, что эти вычисления являются приблизительными. Тем не менее между вычисленными и измеренными уровнями $Sr^{90}$ в костной ткани установлено весьма приемлемое соответствие. Вообще измеренные уровни $Sr^{90}$ в костной ткани будут несколько ниже по сравнению с теми, которые были определены на основе пищевого рациона. Наиболее неопределенными являются вычисления, проведенные в Азии и на Дальнем Востоке, где проводится очень мало систематических обследований и в отношении больших популяций не имеется никаких данных. Однако измеренные величины $Sr^{90}$ в костной ткани из этих районов являются более низкими по сравнению с Северной Америкой и Европой.

102. В общем хорошее соответствие величин содержания $Sr^{90}$ в костной ткани, определенных на основе обследований пищевого рациона, с наблюдаемыми уровнями (см. табл. XXIV) представляет большое значение с точки зрения планирования обследований содержания $Sr^{90}$ в пищевом рационе человека. Проведение обследований, которые следуют строгим статистическим принципам, является кропотливым и дорогим делом даже в высокоорганизованных странах, а в других местах они вряд ли вообще возможны. Имеющиеся результаты подкрепляют ту точку зрения, что образец по отбору проб, который был принят во многих районах, соответствует показанию приближенного среднего уровня $Sr^{90}$ в костях больших групп населения. Более того, оказывается, что в особенности тогда, когда молоко составляет значительную долю пищевого рациона, величину отношения $Sr^{90}/Ca$ в костной ткани можно было бы правильно определить только после анализа молока. Однако необходимы значительно более сложные обследования, для того чтобы разобраться в механизме пищевых цепочек.

## УРОВНИ $Sr^{90}$ В ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ И В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА В БУДУЩЕМ

103. В подробном описании путей поступления в пищевые цепочки, изложенном ранее (пункты 13—24) было уделено внимание значению альтернативных путей поступления $Sr^{90}$ в растения помимо поглощения $Sr^{90}$ из почвы. Изменяющаяся степень загрязнения молока, овощей и зерновых в период между 1958, 1959 и 1960 годами (пункты 62—76), которая, как можно проследить, находилась в зависимости от изменяющейся скорости выпадения, придает этому особое значение. Были сделаны некоторые оценки сравнительной величины прямого загрязнения и поглощения из почвы. В Великобритании, например, величина поглощения из почвы, как установлено, давала только около 40 процентов от общего количества $Sr^{90}$ в молоке в 1958 и 1959 годах, однако в 1960 году, когда скорость выпадения была значительно ниже, эта величина достигла 75 процентов[247]. Оценки количества $Sr^{90}$ в пшенице вследствие прямого загрязнения давали колебания от 20 до 90 процентов[84, 210, 235]. Поэтому ясно, что оба эти фактора должны учитываться при оценке будущих уровней в пищевом рационе и в костной ткани при определенных условиях.

104. Ранее было уделено особое внимание многим факторам, влияющим на относительное значение скорости выпадения и кумулятивного осаждения при загрязнении пищи (пункт 25). При наличии этих факторов оказывается более желательным попытаться произвести оценку предсказанных величин во всемирном масштабе на основе данных в масштабе страны, с тем чтобы местные отклонения имели меньшее значение.

### *Метод оценки*

105. В предыдущем докладе Комитета и в других публикациях[203, 204, 247] делались попытки предсказать будущие уровни $Sr^{90}$ в пищевом рационе на основе следующей общей формулы

$$C = p_d F_d + p_r F_r$$

где $C$ — концентрация $Sr^{90}$ (*пкюри*) на 1 *г* Ca в пище,
$F_d$ — кумулятивное осаждение $Sr^{90}$ (*мкюри/км²*),
$F_r$ — данная скорость осаждения $Sr^{90}$ (*мкюри/км²*),
а $p_d$ и $p_r$ — коэффициенты пропорциональности.

Для удобства их можно определить соответственно как коэффициент «кумуляции» и коэффициент «скорости». Ни тот, ни другой коэффициент нельзя рассматривать как истинную константу. Коэффициент кумуляции будет изменяться от географического положения, от типа почвы, а также от времени, по мере того, как будет изменяться распределение $Sr^{90}$ в почве (пункты 14—20). Он будет уменьшаться при наличии насыщения и возможного связывания $Sr^{90}$ (пункты 19 и 20). Коэффициент скорости зависит от многих переменных величин, влияющих на удержание листвой радиоактивного материала и ее загрязнение, а также от степени поглощения $Sr^{90}$ нижними частями растений (пункты 23 и 24). Надежность оценок коэффициентов пропорциональности обсуждается в пункте 118.

106. Коэффициенты для предыдущего доклада оценивались посредством регрессивной методики с использованием данных по молоку и предварительных результатов экспериментов, в которых измерялось количество поглощенного стронция сельскохозяйственными культурами, произраста-



Digitized by UNOG Library

ющими в полевых условиях. В настоящее время имеется значительно больше данных за более долгие периоды времени, в течение которых значительно изменялась скорость выпадения. Имеется также большое количество экспериментальных доказательств.

107. Ряд методов может быть использован для оценки двух коэффициентов с использованием данных, изложенных в табл. VII—XVII, а также оценок скорости выпадения и осаждения (F 1, рис. 37 и 38). Основной применяемый метод заключается в допущении того, что в конце 1960 года, когда скорость выпадения была низкой, отношение $Sr^{90}$, осаждавшегося в то время из выпадения, ко всему количеству $Sr^{90}$, находившемуся в пище, была незначительной. Таким образом, коэффициент кумуляции может быть определен путем деления измеренного отношения $Sr^{90}/Ca$ в пищевых продуктах на аккумулированный осадок. Так как скорость выпадения не была равна нулю, было получено максимальное значение. Там, где возможно, для широких районов использовались средние значения. Этот метод дает возможность получать величины для значительного числа районов, особенно по молоку. Следовательно, коэффициент скорости может быть определен посредством сложения вычисленной величины коэффициента кумуляции с результатами предыдущих лет, когда скорость выпадения была значительно выше по сравнению с общей величиной кумуляции почвы. Этот метод был выбран в качестве общей основы для оценки, потому что он дает возможность использовать результаты обследований широких районов. Однако дополнительные сведения могут быть получены другими путями:

*a*) имеется возможность получить сведения о кумулятивном осадке и об уровне загрязнения пищевых продуктов посредством регрессивного анализа, дающего адекватные данные о скорости выпадения. Такие данные имеются только по молоку и для сравнительно немногих районов;

*b*) посредством вычисления коэффициента кумуляции на основе результатов экспериментальных исследований поглощения радиоактивного стронция сельскохозяйственными культурами, произрастающими в полевых условиях. Этот метод может оказаться наиболее точным для оценки положения на любом отдельном участке. Однако поскольку результаты имеются только по Швеции[136] и по Великобритании[142, 247], они не обеспечивают достаточной основы для оценки положения во всемирном масштабе;

*c*) если предположить, что прямое загрязнение отсутствует, то отношение $Sr^{90}/Sr_{стаб.}$ во всех частях растения должно быть одинаково. Наличие более высокой величины отношения в целом зерне, чем в корнях[235] или в отрубях по сравнению с мукой[84, 210], указывает на прямое загрязнение. Это отношение можно оценить и сравнить с годовым осадком из выпадения, для того чтобы получить коэффициент скорости. Величина коэффициента кумуляции может быть определена из разности. Поскольку необходимо также сделать допущение в связи с тем, что $Sr^{90}$ не попадает в муку вследствие прямого загрязнения, этот метод дает максимальное значение для коэффициента кумуляции и минимальное значение для коэффициента скорости;

*d*) приближенное значение коэффициента скорости также определялось с помощью лабораторных экспериментов, в которых радиоактивный стронций осаждался на сельскохозяйственные культуры, находящиеся в различных стадиях роста, и его количество определялось в съедобных частях после созревания[159].

### *Расчетные значения коэффициентов пропорциональности*

108. *Молоко.* С учетом того, что в конце 1960 года или в начале 1961 года доля $Sr^{90}$, поступившая в молоко из происходящего в настоящее время выпадения, была незначительной, вычислялись величины коэффициентов кумуляции для нескольких районов. Таблица XXVI показывает, что эти величины находятся в пределах от 0,2 до 0,8. Сравнение величин, вычисленных таким путем, с результатами регрессивного анализа для ряда районов в Соединенных Штатах и с величинами по Великобритании, вычисленными из полевых экспериментов, показывает, что между различными методами имеется хорошее соответствие. Для целей вычисления среднее значение для всего мира можно принять равным 0,3. Числовое значение, близкое к этой величине, получено для обширных районов путем сравнения взвешенных средних значений в молоке за 1960 год (см. табл. X) со средними кумулятивными осаждениями в соответствующих широтных зонах (F 1, табл. XIV).

109. Величина коэффициента скорости, полученная путем сравнения с предыдущими годами, или на основе регрессивного анализа, когда скорость выпадения была сравнительно высокой, находится в пределах от 0,3 до 1,2. Для расчетов будет использоваться величина, равная 0,8.

110. В настоящее время на нераспаханных пастбищных землях большая часть $Sr^{90}$ остается в нескольких сантиметрах верхнего слоя почвы. Полевые эксперименты показывают, что при более глубоком проникновении $Sr^{90}$ в почву величина коэффициента кумуляции будет уменьшаться примерно на одну треть[247]. Следовательно, для случаев, когда имеются более длительные периоды времени, принимается величина, равная 0,2.

111. Отмечают, что эти оценки указывают на то, что коэффициент скорости будет значительно выше по сравнению с коэффициентом кумуляции, чем было показано на основе весьма ограниченного числа данных, имевшихся в распоряжении Комитета во время предыдущего доклада, когда коэффициент скорости для Перри в штате Нью-Йорк был установлен 0,23, а коэффициент кумуляции 0,34.



Digitized by UNOG Library

112. *Зеленые овощи.* Прямые оценки коэффициента кумуляции для овощей, вычисленные на основе ограниченных данных, имевшихся на конец 1960 года (см. табл. XXVI), и из полевых экспериментов [136, 142], дают величину в пределах от 0,5 до >1. Величина коэффициента скорости, выведенная на основе сравнения величин 1960 года с величинами, имевшимися для предыдущих лет, находится в пределах от 0 до 0,8.

113. *Картофель и корнеплоды.* Величины коэффициента кумуляции, вычисленные на основе ограниченных данных за 1960 год, находятся в пределах от 1 до 3 (см. табл. XXVI). Полевые эксперименты, проведенные в Великобритании и Швеции, дают основание полагать, что предел величин будет равен 0,7—1,4. Величина коэффициента скорости, установленная на основе сравнения величин 1960 года с величинами за предыдущие годы, близка к нулю. Для целей вычисления коэффициент кумуляции будет приравнен к единице, а коэффициент скорости — к нулю. Выбор несколько более высоких величин для этих коэффициентов оказывает незначительное влияние на общую предсказанную величину, поскольку доля кальция из этого источника во всех сходных пищевых рационах очень мала.

114. *Зерновые культуры.* Величину коэффициента кумуляции нельзя вывести на основе данных 1960 года вследствие загрязнения соцветий (пункт 23), которое оказалось значительным в 1960 году несмотря на низкую скорость выпадения. Однако, так как глубина корневой системы зерновых и овощей часто является одинаковой и обработка почвы для обеих культур также будет одинаковой, эта величина для зерновых часто выводится на основе величины для овощей. Принятая величина, равная 0,5, является допущением, сделанным для дискриминации относительно стронция при переходе в зерно злаков (пункт 15). Эта величина сходна со средним значением, полученным в результате полевых экспериментов в Великобритании и Швеции[136, 142]. При выборе величины, равной единице, общий коэффициент кумуляции для пищевого рациона любого типа не увеличился бы более чем на 10 процентов.

115. Используя эту величину коэффициента кумуляции, был вычислен коэффициент скорости на основе имеющихся данных для пшеницы и риса при помощи методов, описанных в пункте 107. Можно ожидать значительных колебаний между различными годами и различными районами, так как величины основываются на весьма приблизительных оценках годовых скоростей выпадения, тогда как концентрация в зерне зависит от скорости во время короткого периода до уборки. Для вычисления берется коэффициент скорости, равный 20 для целого зерна и 7 — для молотого. Делают допущение о том, что эти величины применимы ко всем видам зерновых.

116. *Полный пищевой рацион.* Величины коэффициентов кумуляции и скорости, принятые для отдельных пищевых продуктов, изложены в таблице XXVII. Они были использованы для вычисления коэффициентов полного пищевого рациона, взвешенных в соответствии с источниками кальция в тех типах пищевых рационов, которые ранее использовались для оценки настоящих и прошлых уровней. Из этой таблицы можно заметить, что коэффициенты скорости и кумуляции для различных пищевых рационов отличаются приблизительно в два раза. Для вычисления будущих уровней в качестве умеренной оценки был принят коэффициент скорости, допускающий такую ситуацию, когда 20 процентов зерна злаков не обмолочены.

117. Вследствие задержки в потреблении таких продуктов, как зерновые и картофель, эти взвешенные коэффициенты будут применимы только в том случае, если скорость выпадения более или менее постоянна из года в год. Из-за таких задержек, а также в связи с наличием значительных количеств ввозных продуктов во многих пищевых рационах прямое определение коэффициентов пропорциональности на основе измерений полного пищевого рациона, хотя теоретически возможно, вряд ли сможет дать надежные результаты в настоящее время, так как скорость выпадения значительно изменялась в течение нескольких лет (1957—1960 годах), когда имели место такие измерения. Такая оценка будет более полезной, когда имеются данные за период, который является длительным по сравнению со сроком задержки в потреблении. Можно, однако, сделать приблизительные сравнения, учитывая в то же время их неполноценность. Измерения полного пищевого рациона в США в начале 1961 года дали величину среднего уровня, равную 6,7 *пкюри* $Sr^{90}$/*г* Ca в пищевом рационе, которая, основываясь на осаждении 27 *мкюри*/*км*$^2$, дает величину коэффициента кумуляции для полного пищевого рациона в США, равную 0,25 (пищевой рацион первого класса), по сравнению с ранее вычисленной величиной 0,4. В Японии самые последние величины в 1960 году дают численное значение, равное 19,3 *п*/*кюри* $Sr^{90}$/*г* Ca в полном пищевом рационе и осадок, равный 25 *мкюри*/*км*$^2$. Отсюда коэффициент кумуляции для полного пищевого рациона равен 0,77 (пищевой рацион третьего класса). Однако эти величины должны включать какой-то компонент из скорости выпадения. Это дает основание полагать, что величины, вычисленные на основе отдельных пищевых продуктов, ведут к умеренным оценкам коэффициентов для полного пищевого рациона.

118. *Надежность принятых величин.* Прежде чем пытаться вычислить уровни $Sr^{90}$ в полном пищевом рационе, в будущем следует рассмотреть точность этих предсказаний. Неточности могут возникать вследствие:

*a*) ошибки, связанной с измерением количества $Sr^{90}$ в пищевых продуктах и в осадках из выпадений, особенно в отношении представительности проб;

*b*) недостаточного охвата некоторых обширных районов мира, что приводит к необходимости экстраполяции;


Digitized by UNOG Library

*c*) того факта, что годовые величины выпадения используются в то время, когда овощи и зерновые культуры подвергаются загрязнению только в течение коротких периодов, а скорость выпадения значительно изменяется в течение года;

*d*) неизвестного характера выпадения в будущем, особенно в отношении его распределения в течение года.

119. Однако приемлемое соглашение между оценками, сделанными с помощью различных методов и для различных районов, дает основание полагать, что принятые величины могут явиться удовлетворительной основой для оценки возможных будущих контактов популяций с радиоактивной средой, по крайней мере в тех районах, откуда получены основные данные. Эти величины следует применять только к обширным районам. В них может вкрасться значительная ошибка, если их применять к отдельным участкам.

### *Вычисленные будущие уровни*

120. При вычислении уровней $Sr^{90}$, которые могут иметь место в будущем, на основе коэффициентов пропорциональности (см. табл. XXVI, XXVII), а также на основе предсказанных уровней осаждения (F I, рис. 37 и 38) необходимо учитывать тот факт, что некоторая часть $Sr^{90}$ будет унесена из почвы водостоком, выщелачиванием и переходом в сельскохозяйственные культуры. Однако часть $Sr^{90}$, который поглощается сельскохозяйственными культурами, может возвращаться в почву с органическими удобрениями. Кроме того, медленные процессы связывания могут привести к некоторому уменьшению доступного для переноса $Sr^{90}$. Эти процессы обсуждались в пунктах 14—25. Для предсказания уровней $Sr^{90}$ в пищевом рационе в мировом масштабе принимают, что чистые потери $Sr^{90}$ будут составлять 2 процента в год. Это считается достаточно осторожной средней величиной, в которой будет предусмотрен общий уровень пищевого загрязнения. Для различных районов можно ожидать широкие колебания. Значительно большие потери были установлены для некоторых районов[98], но в других местах представляется вероятным, что потери могут быть значительно ниже.

121. Вычисленные будущие уровни $Sr^{90}$ в пищевых рационах установленных трех классов приводятся на рис. 6 для двух случаев, рассмотренных в части 1 этого приложения (F 1, 110). Эти уровни вычисляются для среднего пищевого рациона больших популяций. Более мелкие группы могут иметь поглощение, отличающееся от среднего значения, как об этом упоминалось в пунктах 51—61. Вычисляются уровни среднего выпадения во всем мире (F 1, 33). Если бы данный характер широтного распределения соблюдался в будущем, средние уровни в умеренной зоне северного полушария были бы примерно вдвое больше по сравнению с уровнями, указанными на рисунке, тогда как уровни в южном полушарии были бы ниже, чем на рисунке. Рассмотрение коэффициентов, которые необходимо использовать при вычислении величин для различных широт, а также при вычислении величины среднего пищевого рациона, взвешенного для популяций в масштабе всего

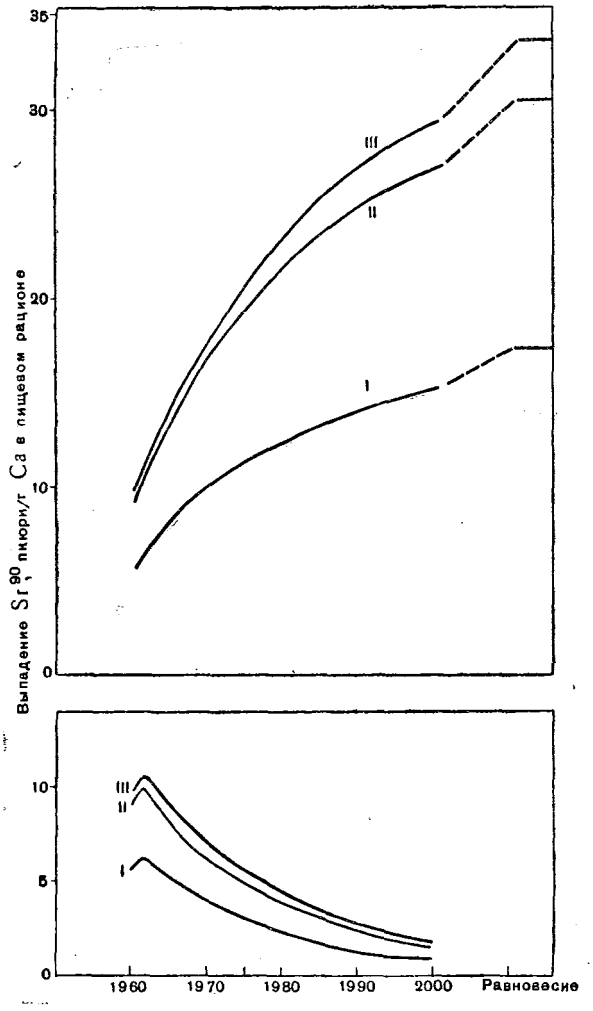



*Рис. 6.* Вычисленные уровни $Sr^{90}$ в пищевых рационах трех классов (пункт 39) при двух условиях испытания в соответствии с принятым образцом (F I, 110, 114). Величины вычисляются для среднего выпадения во всемирном масштабе. Для величин в отдельных широтах см. пункт 119 и F III, 33.

Верхний график — Продолжение испытаний, 1 *мкюри* $Sr^{90}$ в год.

Нижний график — Испытания прекращаются после 1961 года

мира, приводится в пункте 33 приложения F, часть III.

*a*) *В случае, если испытания ядерного оружия прекратятся в 1961 году.* На рис. 6 показано, что после незначительного повышения уровней в пищевом рационе они будут быстро падать до тех пор, пока к 2000 году не достигнут уровня менее 2 *пкюри* $Sr^{90}$/*г* Ca. Если бы испытания продолжа-



Digitized by UNOG Library

лись до 1965 года, то уровни в 2000 году были бы близкими или ниже 3 *пкюри* $Sr^{90}$/*г* Ca. С этого времени радиоактивный распад и удаление привели бы к ежегодному понижению величины уровня на 5 процентов.

*b) В случае, если испытания будут продолжаться.* При продолжении испытаний уровни повышались бы до тех пор, пока при установившемся равновесии уровни не будут примерно в три раза больше по сравнению с вычисленными на 1960 год.

## III. Цезий-137

### ЦЕЗИЙ$^{137}$ В ПИЩЕВЫХ ЦЕПОЧКАХ

*Зависимость между цезием и калием*

122. Химическое сродство цезия и калия и возможность производить одновременные измерения $Cs^{137}$ и природного радиоактивного $K^{40}$ с помощью гамма-спектрометра способствовали выражению концентрации $Cs^{137}$ по отношению к калию способом, аналогичным тому, который использовался для стронция и кальция (пункт 9). Однако, в то время как стронций и кальций являются взаимозависимыми и в биологических системах ведут себя сравнительно сходным и обычным образом, это, вероятно, не будет иметь место применительно к цезию и калию. Например, при поглощении растениями, ОКД (растение/раствор) может возрастать от 2 до 10 раз по мере увеличения концентрации калия во внешнем растворе[176, 177]. Таким же образом было установлено, что у крыс изменение в девять раз уровня калия в пищевом рационе вызывает почти пропорциональное изменение величины ОКД (ткани организма/пищевой рацион)[290]. Было также показано, что в организме животного $Cs^{137}$ и калий могут распределяться в совершенно различных отношениях в различных тканях и органах[262, 290, 293]. Поскольку общий коэффициент дискриминации заметно изменяется при различных условиях, оказывается, что это понятие невозможно с пользой применить к этой паре элементов. Однако ради практической необходимости величины содержания $Cs^{137}$ в пищевом рационе и в организме человека в следующих таблицах выражаются с помощью отношения Cs/K, так как этот метод изложения принят во многих публикациях *. Отношение $Cs^{137}$/K является на деле более приемлемой величиной, в которой удобно выражать содержание $Cs^{137}$ в организме человека, так как эта величина лучше соответствует массе мышечных тканей человека и, следовательно, дозе для его органов, чем $Cs^{137}$ на 1 *кг* веса организма человека. Это, однако, совершенно не зависит от соображений о сходстве метаболизма $Cs^{137}$ и калия.

* Эти величины могут быть приближенно переведены в другую систему, так как содержание калия в молоке сравнительно постоянно (1,4 *г/л*), а в организме человека (2 *г* на 1 *кг* веса человека).

*Почвы и растения*

123. $Cs^{137}$ подобно $Sr^{90}$ может поступать в растения как путем прямого загрязнения, так и из почвы. Однако $Cs^{137}$ поглощается из почвы в значительно меньшей степени, чем $Sr^{90}$. В отличие от $Sr^{90}$ $Cs^{137}$ после поглощения легко перераспределяется внутри растений. При этом его распределение относительно сходно с распределением калия.

124. *Поглощение из почвы.* С $Cs^{137}$ не проводились полевые эксперименты в больших масштабах, например, как со $Sr^{90}$. Однако относительные количества поглощения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ сравнивались во многих лабораторных экспериментах, и их можно использовать как основу, из которой можно вывести положение о поведении $Cs^{137}$ в полевых условиях. Эти эксперименты показывают, что $Cs^{137}$ хуже поглощается из почвы растениями, чем $Sr^{90}$. Относительные величины поглощения изменяются в зависимости от вида почвы. При краткосрочных экспериментах на типичных почвах умеренных районов $Cs^{137}$ поглощается в 10 раз или еще меньше [19, 135, 149] по сравнению со $Sr^{90}$. С течением времени поглощение $Cs^{137}$ по сравнению со $Sr^{90}$ уменьшается, и по истечении трех лет поглощенное количество может составлять около 1/25, или менее, количества $Sr^{90}$ [149, 283]. Встречаются, однако, заметные различия между видами почв, и в некоторых почвах тропического происхождения величина поглощения $Cs^{137}$ значительно больше[283]. Высокая степень поглощения $Cs^{137}$ по сравнению со $Sr^{90}$ была также обнаружена в рисе, выращиваемом на орошаемых полях[118]. Это приписывалось наличию азота в форме ионов аммония.

125. *Реакция $Cs^{137}$ с почвой и движение вглубь.* Относительно низкое поглощение $Cs^{137}$ растениями обусловлено химическими реакциями, при которых он связывается с составными частями почвы [19, 135, 179]. $Cs^{137}$ поступает в кристаллическую структуру слюдяных минералов сходным с калием, но несколько отличным образом [135, 179, 180]. В связанном состоянии цезий выводится из почв лишь в небольшой степени двухвалентными катионами, но гораздо легче ионами цезия, аммония или калия[180]. Добавление цезия, используемого в качестве носителя, может увеличить величину поглощения $Cs^{137}$ растениями[118, 135]. Добавление калия может уменьшить поглощение $Cs^{137}$ в почвах с низким содержанием доступного калия. Однако это добавление может не оказать влияния, когда содержание доступного калия высокое[134, 135]. Вследствие такого прочного связывания движение Cs $^{137}$ в почвах происходит значительно медленнее по сравнению со $Sr^{90}$ [90, 227, 272].

126. *Прямое загрязнение растений* $Cs^{137}$. $Cs^{137}$ как и $Sr^{90}$ может попадать в растения после поглощения листвой, соцветиями или нижними частями растений. $Cs^{137}$ удерживается на поверхностях тканей растения, на которые он непосредственно оседает, примерно в такой же степени или,



Digitized by UNOG Library

возможно, несколько лучше, чем $Sr^{90}$ [122, 158,159], а факторы, влияющие на его удержание, являются, очевидно, в общем сходными. Сравнительные скорости проникновения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в ткани неизвестны. Весьма заметное отличие в поведении происходит после поглощения вследствие быстрого перераспределения цезия в тканях растения[122, 196].

127. *Поглощение нижними частями растения.* Мало известно в отношении степени поглощения $Cs^{137}$ растениями через нижние части растений. Однако можно отметить, что, хотя во многих районах отношение $Cs^{137}/Sr^{90}$ в молоке уменьшилось вследствие низкой скорости выпадения в 1960 году[251], в других районах это отношение оставалось в 1959—1960 годах сравнительно постоянным[227, 242]. Это можно истолковать как следствие различий в пастбищном хозяйстве, влияющих на степень удержания в корневой системе и на попадание $Cs^{137}$ в почву. Это дает основание полагать, что удержание $Cs^{137}$ в корневой системе на постоянных пастбищах может привести к тому, что $Cs^{137}$ будет относительно доступен для растений в течение одного года или более.

### *Водные пищевые цепочки*

128. Экспериментальные исследования показали, что $Cs^{137}$ может собираться в мягких тканях водных организмов на один или более порядок величин выше по сравнению с его концентрацией в окружающей воде[267]. Однако анализ $Cs^{137}$ в рыбе не дает оснований полагать наличия очень большой доли во всем содержании $Cs^{137}$ в пищевом рационе (табл. XXXI)[33, 108]. Следовательно, подробное рассмотрение этого аспекта не является обоснованным.

### *Переход в молоко*

129. Метаболизм $Cs^{137}$ в животных изучен менее хорошо по сравнению с $Sr^{90}$. Однако было показано, что у дойных коров около 10 процентов поглощенного через рот $Cs^{137}$ выделяется в молоко. Это соответствует примерно 1,3 процента от поглощенного через рот количества на один литр молока[181, 182, 207, 221]. Количество $Cs^{137}$, перешедшего в молоко, немного выше по сравнению с калием[207, 294]. Сведений о присутствии $Cs^{137}$ в молоке женщин не имеется.

### *Метаболизм в организме человека и млекопитающих*

130. $Cs^{137}$ и K абсорбируются пищеварительным каналом фактически целиком и распределяются главным образом в мягких тканях организма. Распределение $Cs^{137}$ из выпадения в тканях человеческого организма было изучено на ряде посмертных проб. Результаты показали концентрацию $Cs^{137}$ в реберных костях, которые были свободны от мышечной ткани, но содержали костный мозг, примерно сравнимую с концентрацией в мягких тканях[222, 226]. Результаты были различными; поэтому, прежде чем можно будет сделать надежные выводы, необходима дальнейшая информация. Когда $Cs^{137}$ вводился в организм пациента путем инъекции, кости при вскрытии имели концентрацию $Cs^{137}$ несколько меньшую по сравнению с мягкими тканями[297]. Исследования на мышах показали, что $Cs^{137}$ концентрируется в хрящах[295].

131. Можно выделить по крайней мере два экспоненциальных процесса выделения $Cs^{137}$ из организма большинства биологических видов, включая человека[40, 298, 314], после введения однократной дозы. В организме человека четко установлены два компонента: небольшая часть (от 10 до 15 процентов) выводится из организма с коротким периодом полувыведения (от 1 до 1,5 дней); оставшееся количество выводится более медленно. Среди индивидов наблюдаются значительные колебания, а периоды полувыведения изменяются минимально от 50—60 дней[297, 298] до более длительного срока в 150—160 дней[298, 314]. Очевидно, что среднее значение будет находиться где-то в пределах 100—120 дней[217, 298, 314]. Это не совпадает с более быстрым оборотом калия, вероятный период полувыведения которого очень сильно зависит от поглощения в пищевом рационе[40, 108, 264, 298].

132. Скорость оборота у различных особей обычно зависит от размеров организма, при этом она является особенно быстрой у маленьких животных, таких как мыши и крысы[263, 315]. Однако жвачные животные представляют исключение из этого правила, так как имеют сравнительно быстрый биологический период полувыведения[263, 294]. Уровень калия в пищевом рационе оказывает малый эффект на скорость выведения $Cs^{137}$ из организма человека[40]. Возрастание ежесуточного количества поглощаемого калия вызывает лишь временное увеличение количества $Cs^{137}$, выделяемого с мочой, а затем скорость выделения возвращается к прежней[264].

## ИЗМЕРЕННЫЕ УРОВНИ $Cs^{137}$

133. Гамма-излучение, связанное с $Cs^{137}$, можно отличить от излучения, испускаемого естественным радиоактивным $K^{40}$, применяя сцинтилляционный спектрометр. Могут быть получены прямые оценки содержания $Cs^{137}$ и калия в живых объектах, в обширных пробах пищевого рациона и в пробах человеческих экскрементов. Поскольку биологический период полувыведения $Cs^{137}$ из организма человека является сравнительно коротким, имеются сравнительно небольшие колебания в концентрации $Cs^{137}$ (на 1 *кг* веса организма или на 1 *г* K) между различными возрастными группами. Таким образом, измерения на взрослых объектах могут быть использованы для установления дозы для всей популяции. Следует напомнить, что в случае с $Sr^{90}$ измерения, проведенные на взрослых, имели очень ограниченное применение, так как особый упор делался на измерение концентрации в костях детей и в полном пищевом рационе. При анализе $Cs^{137}$ уделяется гораздо меньше внимания анализу пищевого рациона или другим косвенным методам определения содержания $Cs^{137}$ в организме, и поэтому имеется сравнительно мало данных.



Digitized by UNOG Library

### *$Cs^{137}$ в полном пищевом рационе*

134. Было сделано некоторое количество оценок концентрации $Cs^{137}$ в полном пищевом рационе. Оценки, имеющиеся по США в 1956—1957 годах и для Канады в 1959 году[108, 40] (табл. XXVIII), дали суточную величину поглощения около 60 *пкюри*, а величину отношения $Cs^{137}$/К равной, примерно, 20 *пкюри/г* К. В середине 1961 года анализ составных пищевых рационов в Соединенных Штатах Америки дал величину суточного поглощения, равную только 33 *пкюри*[312]. В этих странах около 60 процентов $Cs^{137}$ поступало из молока, а 25—35 процентов — из мясных продуктов. В Японии анализ составных пищевых рационов дает величину полной суточной дозы поглощения, близкую к 50 *пкюри* $Cs^{137}$ в 1959 и 1960 годах[330]. Приближенные вычисления по уровням $Cs^{137}$ в пищевых продуктах в Гунма (табл. XXXI) дают основание полагать, что, по-видимому, половина $Cs^{137}$ поступала из зерновых культур и что овощи, молоко и мясо являлись другими важными компонентами в этом отношении. В Аргентине в 1961 году полная суточная доза поглощения $Cs^{137}$ была установлена в 40 *пкюри*[44].

135. Альтернативой анализа или оценки количества $Cs^{137}$, содержащегося в пищевом рационе, является анализ среднесуточного вывода $Cs^{137}$. Имеются некоторые данные по США[316] и по Великобритании[298]. В 1957 году два пациента в США выделяли соответственно 33 и 40 *пкюри* $Cs^{137}$ в моче за сутки[316]; полное суточное выделение у одного пациента Великобритании составляло в апреле 1959 года и в апреле 1961 года 81 *пкюри* и 36 *пкюри* соответственно. Два других человека в апреле 1961 года выделяли 42 *пкюри* и 51 *пкюри*[298]. Эти величины очень похожи на величины, приведенные выше в качестве оценок или измерений суточных пищевых рационов.

### *$Cs^{137}$ в молоке*

136. Измерение $Cs^{137}$ в пище за некоторыми исключениями ограничивалось измерениями молока вследствие того, что оно является важным компонентом, вносящим $Cs^{137}$ в некоторые пищевые рационы, а также вследствие той легкости, с которой можно брать его пробы. Средние значения для $Cs^{137}$ в молоке изложены в табл. XXIX и XXX. В течение нескольких лет в Северной Америке проводились регулярные обследования молока, а недавно они были начаты в ряде стран Европы. Обследования проводились также в Индии, Японии и Австралии. Из остальной части мира были получены отдельные пробы. Для обширных районов Азии, Южной Америки и Африки последних данных не имеется.

137. Можно считать, что содержание $Cs^{137}$ в молоке в значительной степени определяется текущей скоростью выпадения осадков или скоростью выпадения в недавнем прошлом, обусловленной небольшим количеством $Cs^{137}$, поглощенного из почвы. Наблюдаются большие колебания вслед за колебаниями в скорости выпадения. На рис. 7 показаны средние квартальные концентрации $Cs^{137}$ в молоке в некоторых районах. Показано резкое увеличение концентрации $Cs^{137}$ в молоке в США, Норвегии и Индии после больших выпадений весной 1959 года. Тот факт, что максимальная величина по США не оказалась такой же высокой, как в 1958 году, несмотря на более значительное выпадение, может указывать на важность распределения выпадения в отношении пастбищного периода при определении уровней в молоке. Вслед за уменьшением скорости выпадения в Соединенных Штатах и Индии произошел резкий спад концентрации $Cs^{137}$ в молоке, которая достигла низких уровней в конце 1960 года. В Норвегии характер изменений был другой. Хотя в 1959 году показан резкий подъем, кривая не показала постоянного спада до конца 1960 года. Различия этого типа следует приписать разным климатическим и сельскохозяйственным условиям. В частности, возникает мысль о вероятности длительного удержания $Cs^{137}$ в корневой системе растений постоянных пастбищ некоторых типов.

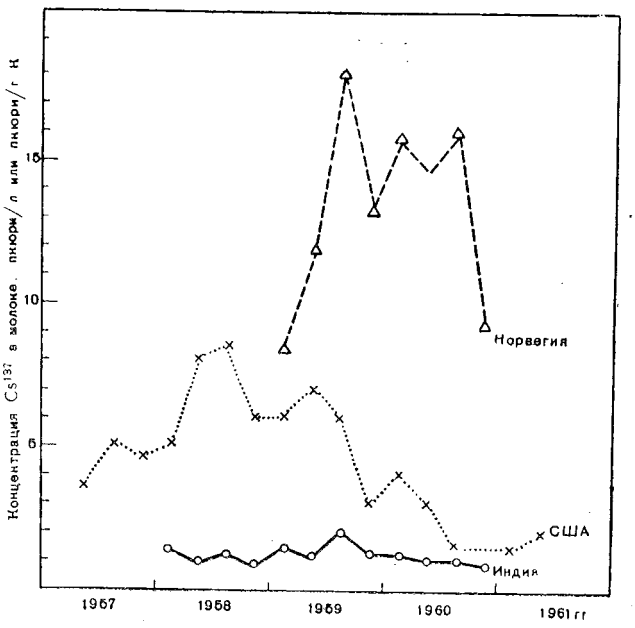



*Рис. 7.* Концентрации $Cs^{137}$ в молоке в трех странах.
—— Индия (Бомбей)[244]
..... Норвегия (среднее значение для трех площадок)[231, 242]
- - - - США (среднее значение для 10—12 площадок)[251]

138. Большие колебания в зависимости от времени в концентрации $Cs^{137}$ в молоке одного из районов и малое количество действительно убедительных данных с охватом полного года делают сравнения между различными районами затруднительными. Ограниченные данные в табл. XXIX указывают на то, что уровни в Северной Америке и Европе являются примерно сходными; при этом довольно низкие уровни отмече-



Digitized by UNOG Library

ны в Дании и очень высокие уровни — в Норвегии. Величины для Японии также несколько выше по сравнению с Северной Америкой. В Индии и Австралии они заметно ниже.

### *$Cs^{137}$ в других пищевых продуктах*

139. Некоторые данные о количестве $Cs^{137}$ в других пищевых продуктах, кроме молока, были уже приведены в табл. XXVIII. Другие данные, главным образом по одному району в Японии, представлены в табл. XXXI. Можно отметить, что пшеница из Канады и зернозые из Японии имеют одну и ту же величину отношения $Cs^{137}/K$. Однако овощи в Японии имеют более высокие значения отношения $Cs^{137}/K$ по сравнению с Северной Америкой (см. табл. XXVIII). Все же сравнение величин, основанных на таком ограниченном отборе проб, вряд ли имеет какое-либо значение. Мясо из Норвегии дает высокие величины содержания $Cs^{137}$, которые пропорциональны величинам для молока из тех районов[231]. Очень мало известно о метаболизме $Cs^{137}$ в организме коров, для того чтобы концентрация в мясе могла быть выведена из концентрации, измеренной в молоке, но, конечно, будет существовать корреляция, основанная на предположении *об одинаковом корме для молочных и мясных животных*. Исключительно высокие величины, которые зарегистрированы для мяса северного оленя, объясняются тем, что он питается ягелем[276].

### *Измеренные уровни $Cs^{137}$ в организме человека*

140. За последние годы насчитывалось лишь несколько счетчиков для обследования всего организма. Вследствие этого определения $Cs^{137}$ на большом числе индивидов были ограничены Северной Америкой и Западной Европой. Недавно были также проведены измерения в Японии. Хотя в табл. XXXII представлены результаты измерений, проведенных во многих других странах, измерение содержания $Cs^{137}$ было проведено на сравнительно немногих индивидах, которые посещали лабораторию, где был расположен счетчик. Насколько такие посетители являются типичными для родной популяции, зависит от промежутка времени между тем моментом, когда они покинули свою страну, и тем моментом, когда их измерили, а также от того, в какой мере существуют различия в пищевом рационе, обусловленные социально-экономическими факторами. Ни один фактор нельзя оценить при наличии тех данных, которые имеются. Вследствие этого в табл. XXXII результаты измерений посетителей каждой лаборатории были объединены вместе по признаку широких географических районов. Результаты для популяций коренного населения в странах, в которых проводятся измерения, представлены отдельно. Можно отметить, что имеется хорошее соответствие между результатами различных лабораторий, где имеется достаточное количество проб. Вслед за этим все результаты были сведены в табл. XXXIII в зависимости от широкого географического района.

141. *Колебания в зависимости от географического положения.* Средние значения для тех районов в северном полушарии, в которых были проведены большие серии измерений, являются очень сходными. Гораздо меньшее количество данных имеется по индивидам, характерным для южного полушария, но средние значения (например, для Южной Америки), очевидно, будут несколько ниже по сравнению с северным полушарием. Таким образом, имеется некоторое основание для корреляции в соответствии с широтным распределением выпадения, хотя такая корреляция установлена гораздо менее ясно, чем для содержания $Sr^{90}$ в костной ткани.

142. Как сообщают, некоторые местные группы постоянно имеют большее содержание $Cs^{137}$ в организме по сравнению со средними приводимыми значениями[275–277]. Небольшие группы объектов из Осло и из Бергена в Норвегии были обследованы в Швеции. В 1960 году содержание $Cs^{137}$ составляло 184 и 477 *пкюри/г* К соответственно. Можно отметить, что в Норвегии концентрация $Cs^{137}$ в молоке более высока по сравнению с другими районами Европы (см. табл. XXIX). Возможно также то, что высокое потребление козьего сыра могло привести к более высокому содержанию $Cs^{137}$ в организме[277]. Значительно более высокие величины были также обнаружены у людей, живущих на севере Швеции[275, 276]. Эти более высокие величины можно приписать тому обстоятельству, что указанные люди едят оленину, которая содержит много $Cs^{137}$ (см. табл. XXXI). Следует отметить, что в странах, в которых пищевые рационы включают много молока, существует взаимосвязь между количеством выпитого молока и величиной содержания $Cs^{137}$ в организме[108, 194, 274].

143. *Общее направление изменений в зависимости от времени.* Общее направление изменения в зависимости от времени у некоторых групп объектов показано на рис. 8. В Чикаго (Соединенные Штаты) и в Беркшире (Англия) проводились неоднократные измерения двух групп объектов. Они дают почти идентичное общее направление изменений. Средние значения случайных проб, взятых в Нью-Мексико и в Германии, выше, но во всех случаях их характер будет сходным: за повышением в 1956—1959 годах последовало определенное падение на протяжении всего 1960 года и начала 1961 года. Это совпадение с зависимостью величины содержания $Cs^{137}$ в организме от скорости выпадения, так как последняя резко уменьшилась в 1960 году. Напротив, значительное увеличение кумулятивного выпадения в течение этого периода не сопровождалось каким-либо соответствующим увеличением содержания $Cs^{137}$ в организме.

144. Скорость изменения величины содержания $Cs^{137}$ в организме является медленной по срав-



Digitized by UNOG Library

нению со скоростью изменений в выпадении. Это хорошо показано на рис. 9, который дает изменения в содержании $Cs^{137}$ в организме и скорость выпадения в Беркшире (Англия) в течение 1956—1960 годов. Такое явление обусловливается по крайней мере двумя факторами. Первым из них

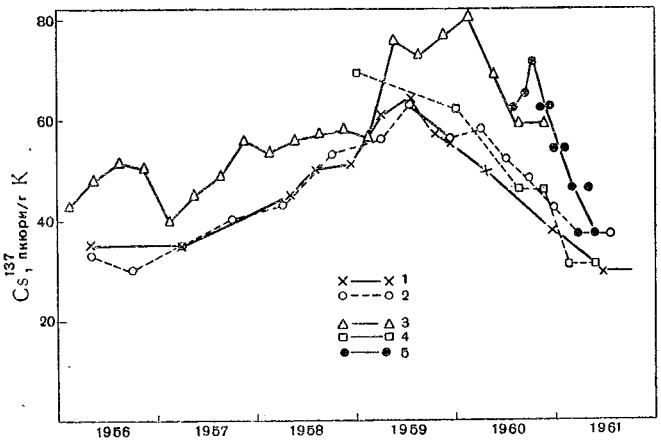



*Рис. 8.* Общее направление изменений концентрации $Cs^{137}$ в организме человека в зависимости от времени
1. Неоднократно измерялись 8 объектов в Чикаго[279, 252].
2. Объекты измерялись в Беркшире, Англия (в последующие годы неоднократные измерения тех же объектов)[274, 298].
3. Объекты, живущие в Нью-Мексико[3].
4. Объекты из США, измеренные в военном научном центре в Уолтер Рид[116, 250].
5. Объекты, живущие в Федеративной Республике Германии.

является период времени, необходимый для того, чтобы изменения в скорости выпадения отразились в пищевом рационе. Этот период может быть очень коротким для таких пищевых продуктов, как молоко во время пастбищного содержания скота, но он будет, очевидно, гораздо большим, если речь идет о кормах для животных и пищевых продуктах для человека, находящихся на хранении. Вторым фактором является период времени, необходимый для того, чтобы организм достиг состояния равновесия с пищевым рационом. А это определяется биологическим периодом полувыведения, который длится примерно четыре месяца. Заметные изменения в скорости выпадения могут происходить в периоды более короткие по сравнению с указанным сроком.

### *Оценка средних уровней $Cs^{137}$ в организме человека*

145. Малое количество данных из многих районов не дает возможности провести какое-либо подробное сравнение уровней $Cs^{137}$ в пищевом рационе с соответствующими уровнями $Cs^{137}$ в организме человека. Сводная табл. XXXIII вместе с данными рис. 8 указывает, что за период 1958—1960 годов средний годовой уровень $Cs^{137}$ в организме человека не изменялся более чем на ±25 процентов от величины, отмеченной в 1958 году. Учитывая ограниченность данных для объектов по районам, находящимся не в Северной Америке и не в Западной Европе (пункт 140), представляется вероятным, что средние величины для обширных географических районов будут также находиться в этих пределах. Делая поправку на количество наблюдений и на то, что на северное полушарие приходится большая часть мирового населения, имеется основание полагать, что средний мировой уровень в течение этого периода составлял 60 *пкюри* $Cs^{137}$/*г* К (±25 процентов).

## УРОВНИ $Cs^{137}$ В ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ И В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА В БУДУЩЕМ

146. Уровни $Cs^{137}$ в пищевом рационе и в организме человека определялись до 1960 года в основном исходя из скорости выпадения. Часть, поступающая из накопленного осадка, мала, но она будет становиться соответственно больше в том случае, когда скорость выпадения очень мала в течение некоторого времени после прекра-

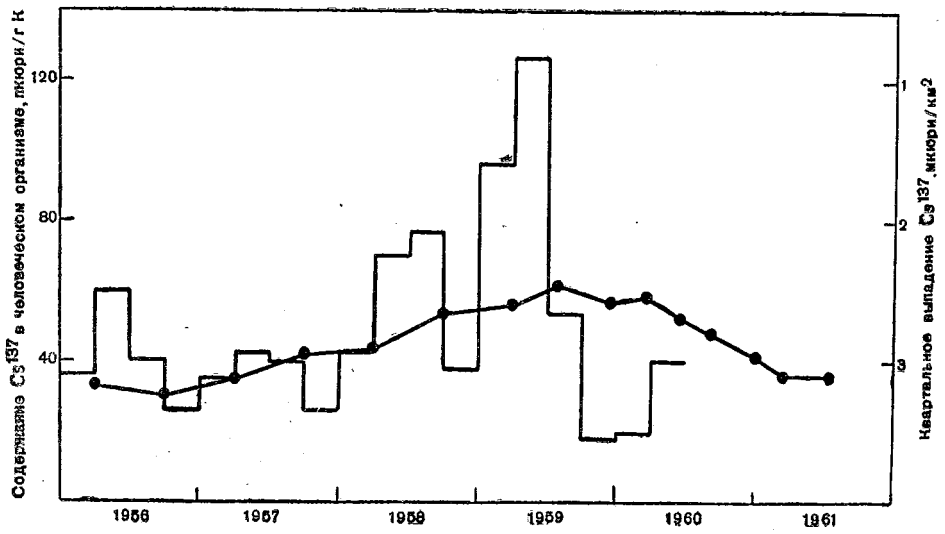



*Рис. 9.* Отношение между содержанием $Cs^{137}$ в организме человека[274, 298] ( .—. ) и скоростью выпадения ( — ) в Беркшире, Англия[205, 206, 300].



Digitized by UNOG Library

щения испытаний ядерного оружия или если количество накопленного осадка станет больше по сравнению со скоростью выпадения вследствие продолжения испытаний ядерного оружия.

147. Имеющиеся данные являются недостаточными для того, чтобы обосновать предсказания будущих уровней $Cs^{137}$ в пищевом рационе с помощью методов, сходных с методами, применявшимися для определения количества $Sr^{90}$. Для $Cs^{137}$ имеется значительно меньше экспериментальных данных. Кроме того, часть, поступающую из почвы, невозможно определить на основе результатов обследований, если предположить, что часть, поступающая в результате выпадения в течение 1960 года, является незначительной, как это делалось в случае $Sr^{90}$, потому что коэффициент скорости для $Cs^{137}$ будет очень большим по сравнению с коэффициентом кумуляции. Задержка во времени, которая может происходить между осаждением $Cs^{137}$ и его проникновением в почву, является еще одной причиной подобной неопределенности (пункт 136).

148. С учетом этих затруднений были проверены альтернативные подходы. Приближенные оценки будущих доз $Cs^{137}$, которые делаются в следующих пунктах, основываются на взаимосвязи между скоростями внутренней и внешней дозы. Эти оценки учитывают тот факт, что точность, с которой необходимо установить часть внутренней дозы, которую составляет $Cs^{137}$, поглощенный из почвы, следует рассматривать в связи с полной дозой этого изотопа и что внешняя доза зависит от величины полного осадка.

149. После прекращения испытаний ядерного оружия уровни $Cs^{137}$ в пищевом рационе и в организме человека стали бы уменьшаться примерно таким же образом, который наблюдался в конце 1959 года и весь 1960 год. Оценки количества $Cs^{137}$, поглощенного из почвы, дают основания полагать, что его уровень в пищевом рационе и в организме человека в течение нескольких дней упал бы менее чем до 1/10 от уровней, наблюдавшихся в год максимального выпадения. Скорость внешней дозы уменьшалась бы значительно медленнее.

150. Если нужно оценить влияние продолжающихся испытаний ядерного оружия на загрязнение пищевого рациона, то необходимо принять во внимание ту часть, которую создают увеличивающиеся уровни $Cs^{137}$ в почве. Вследствие трудностей, изложенных в пункте 147, невозможно произвести точную оценку фактических уровней в пищевом рационе. Однако можно установить пределы величины результирующей внутренней дозы излучения относительно внешней дозы этого изотопа. Если бы выпадение продолжалось при постоянной скорости, компоненты как внутренней, так и внешней дозы, обусловленные кумулятивным осадком, должны были бы показывать одно и то же пропорциональное увеличение. Хотя кумулятивный осадок является определяющим для внешней дозы, в отношении внутренней дозы до сих пор он составлял лишь очень маленькую ее часть * (пункт 146). Из этого следует, что по мере увеличения кумулятивного осадка внутренняя доза $Cs^{137}$ стремится к уменьшению по сравнению с внешней дозой. Таким образом, может быть установлен верхний предел для будущего уровня внутренней дозы, если предположить, что взаимозависимость между этой дозой и внешней дозой будет оставаться такой же, как и в 1959 году, когда наблюдались наивысшие уровни загрязнения пищевого рациона (вычисление на этой основе приводится в приложении F, часть III, пункт 41).

## IV. Радиоактивные изотопы с коротким периодом полураспада

151. Радиоактивные изотопы с коротким периодом полураспада достигают таких концентраций в пищевом рационе, которые могут быть измерены лишь во время или вскоре после серии испытаний ядерного оружия. Достигнутые уровни в значительной мере зависят от мощности взрывов и высоты, на которой они происходят. Ядерные осколки в тропосфере, которые оседают сравнительно быстро, создают соответственно более высокие уровни, особенно у радиоактивных изотопов с очень коротким периодом полураспада, по сравнению с осколками, выброшенными в стратосферу.

152. Количество, фактически находящееся в пищевом рационе, будет в значительной мере зависеть от сезонного характера сельскохозяйственного производства и длительности периода между потреблением и производством многих пищевых продуктов. Вследствие коротких периодов полураспада поглощение из почвы является незначительным, а поступление в пищевые цепочки происходит главным образом посредством прямого загрязнения. Осаждение в зимние месяцы, если дойные животные не находятся на пастбищах и если в радиоактивной среде находятся лишь некоторые сельскохозяйственные культуры, представляет меньшее значение по сравнению с таким же осаждением в летний период. Пищевые продукты, кроме тех, которые потребляются очень скоро после их производства, вносят в пищевой рацион незначительное количество радиоактивных изотопов с коротким периодом полураспада. Во многих районах молоко является основным источником таких радиоактивных изотопов. В других районах, где имеется меньшее потребление молока, основным источником будут свежие овощи.

---

* Однако в некоторых случаях поглощение из почвы может быть значительно выше среднего (пункт 124). В таких районах кумулятивный осадок составлял бы большую часть внутренней дозы.



Digitized by UNOG Library

## БИОЛОГИЧЕСКИ ВАЖНЫЕ РАДИОАКТИВНЫЕ ИЗОТОПЫ

153. Следует рассмотреть следующие радиоактивные изотопы:

*а) стронций-89.* $Sr^{89}$ (период полураспада — 51 день) в пищевых цепочках ведет себя подобно $Sr^{90}$. Он имеет особое значение, состоящее в том, что сравнительные измерения $Sr^{89}$ и $Sr^{90}$ приводят к получению ценной информации о скорости переноса по пищевым цепочкам;

*b) барий-140.* $Ba^{140}$ (12,8 дня) также является щелочно-земельным элементом и отлагается в костной ткани таким же образом, как и $Sr^{90}$ и кальций. Однако он сравнительно хуже абсорбируется желудочно-кишечным трактом. Около 0,4 процента поглощенного $Ba^{140}$ выделяется в коровьем молоке[19] при величине ОКД (молоко/пищевой рацион), равной 0,06[187]. ОКД (костная ткань/пищевой рацион) в человеческом организме равен 0,06[284];

*с) йод-131.* При ядерном распаде образуются некоторые радиоактивные изотопы йода, но вследствие очень короткого периода полураспада большинства из них только $J^{131}$ (8,1 дня) является биологически важным через несколько дней после момента распада. $J^{131}$ легко абсорбируется желудочно-кишечным трактом и концентрируется в щитовидной железе. Около 5—10 процентов поглощенной дозы выделяется в коровьем молоке[19, 220, 223].

154. Многие другие радиоактивные изотопы с коротким периодом полураспада переходят по сухопутным пищевым цепочкам лишь в незначительной степени и поглощаются человеком в незначительном количестве. Однако было уделено некоторое внимание возможным эффектам $Ce^{144}$, $Zn^{65}$ или $Fe^{55}$, которые могут концентрироваться в продуктах морского происхождения, проникая в организм человека этим путем[19]. Однако при самых пессимистических предположениях величина поглощения, очевидно, будет составлять лишь очень маленькую часть общего поглощения $Sr^{90}$.

## ИЗМЕРЕННЫЕ УРОВНИ

155. Измерения радиоактивных изотопов с коротким периодом полураспада производились в сравнительно немногих районах, главным образом по молоку. Измерения этих изотопов в пищевых продуктах, например в зерновых или корнеплодах, которые хранятся в течение значительного периода времени до того, как они поступают в потребление, не представляют значения. Наиболее сложный отбор проб молока происходил в США. Годовые средние уровни с 1957—1960 годов приведены в табл. XXXIV. Рис. 10 показывает изменения уровней в зависимости от времени на трех площадках в США. В целом такие же колебания в уровнях трех радиоактивных изотопов, по которым проводились измерения ($Sr^{89}$, $J^{131}$ и $Ba^{140}$), зависели от сроков проведения ядерных взрывов и от того факта, что в некоторых районах в течение зимы скот питался главным образом накопленными ранее кормами, в которых радиоактивные изотопы с коротким периодом полураспада распались.

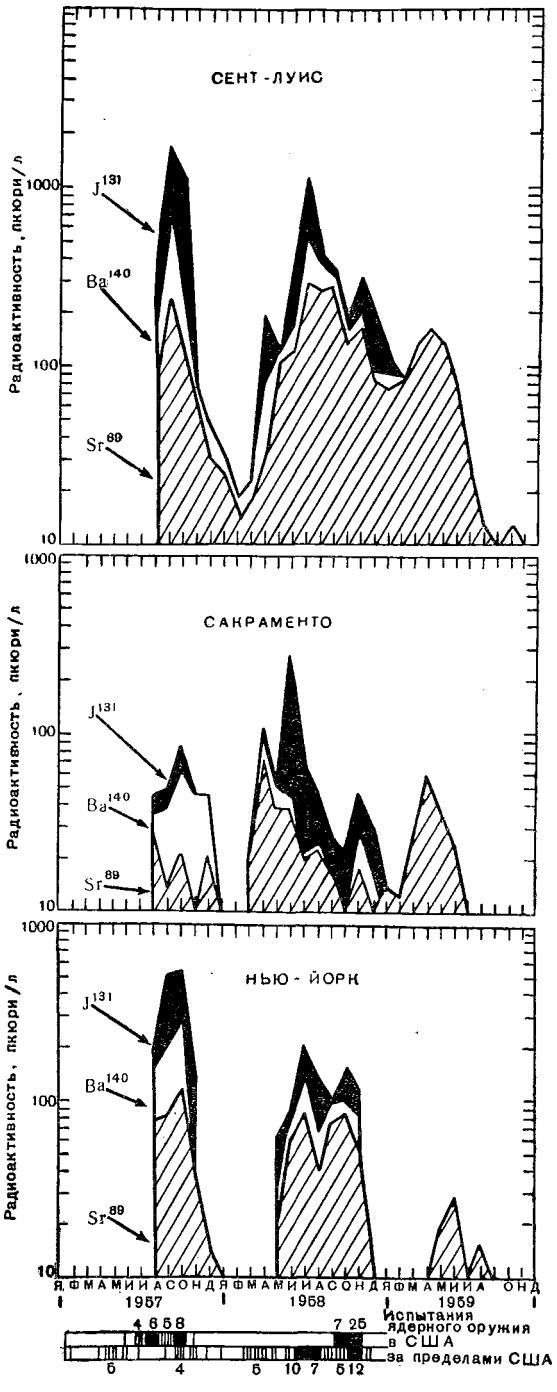



*Рис. 10.* Концентрации радиоизотопов с короткими периодами полураспада в молоке, полученные в трех районах США (1957—1959 гг.)[323].

*а) Стронций-89.* Средние уровни $Sr^{89}$ в молоке во второй половине 1957 года и в 1958 году в США приведены в табл. XXXIV. В течение этого периода величины отношения $Sr^{89}/Sr^{90}$ в мо-



Digitized by UNOG Library

локе примерно такого же порядка как в США были зафиксированы в Канаде (1957—1958 гг.) и в Великобритании (1958 год)[201]. В последний период 1959 года количество $Sr^{89}$ упало ниже уровней, которые поддаются обнаружению (см. рис. 9). Сведений об уровнях $Sr^{89}$ в молоке после

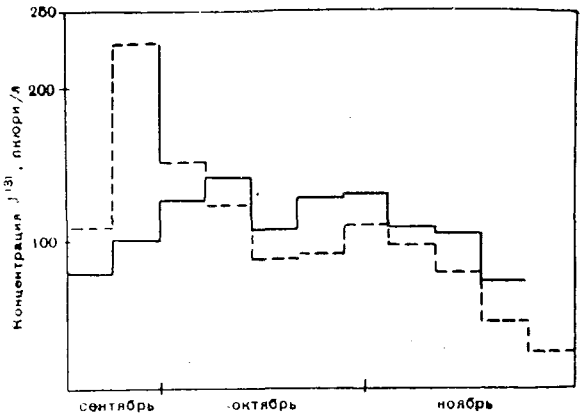



*Рис. 11.* Средняя недельная концентрация $J^{131}$ в молоке в Великобритании ( ——— )[305] и в Соединенных Штатах (- - - - -)[322—324] в конце 1961 года.

возобновления испытаний ядерного оружия в 1961 году еще не имеется. Некоторые измерения в Великобритании в 1958 году показали, что значительную долю $Sr^{89}$ в пищевой рацион могут вносить листовые овощи[84].

*b) Йод-131.* Уровни $J^{131}$ в молоке в США, которые были сравнительно высоки в 1957—1958 годах (см. табл. XXXIV), быстро упали, поэтому среднее значение для 1959 года оказалось ниже уровней, поддающихся обнаружению. В сентябре 1961 года возобновление ядерных испытаний привело к значительному повышению уровней $J^{131}$ в молоке. Измерения, произведенные в Великобритании и США, показаны на рис. 11. Начальные уровни были выше в США, но в течение десятинедельного периода средняя величина несколько выше 100 *пкюри/л* была зафиксирована для обеих стран.

*c) Барий-140.* Изменение уровней $Ba^{140}$ в молоке в зависимости от времени сходно с $J^{131}$ в 1957—1959 годах (см. рис. 10). Средний уровень в 1959 году был ниже пределов, поддающихся обнаружению. В конце 1961 года в Великобритании были зафиксированы уровни, доходившие до 300 *пкюри/л* в молоке[305].

## УРОВНИ В БУДУЩЕМ

156. При отсутствии испытаний ядерного оружия излучение радиоактивных изотопов с коротким периодом полураспада быстро угасает, и они не представляют никакого биологического значения. В условиях продолжающихся испытаний ядерного оружия быстро установилось бы равновесие между радиоактивным осадком и угасанием излучения. Уровни в пищевом рационе зависели бы от факторов, относящихся к типу взрыва, а также от сельскохозяйственных факторов, обсуждавшихся в пунктах 151—152.

Таблица I. ЗНАЧЕНИЯ ОБЩЕГО КОЭФФИЦИЕНТА ДИСКРИМИНАЦИИ ПРИ ПОГЛОЩЕНИИ РАСТЕНИЯМИ

| *Виды* | *Метод* | *ОКД (растение/раствор)* | *Литература* |
|---|---|---|---|
| Ячмень | $Sr^{89}$, $Ca^{45}$ | $\leqslant 1$ | 126 |
| 10 видов | $Sr^{89}$, $Ca^{45}$ | 0,7—1,3 | 124 |
| Томаты | Стабильный Sr, Ca | $\leqslant 1$ | 125 |
| 5 видов | $Sr^{89}$, стабильный Ca | 1,1 | 202 |
| Пшеница | $Sr^{90}$, стабильный Ca | 1,0 | 144 |
| Горох | в песчаной культуре | 0,9 | |



Digitized by UNOG Library

Таблица II. ЗНАЧЕНИЯ ОБЩЕГО КОЭФФИЦИЕНТА ДИСКРИМИНАЦИИ Sr — CA (МОЛОКО/ПИЩЕВОЙ РАЦИОН)

| *Виды* | *Метод* | *Число объектов* | *ОКД* | *Литература* |
|---|---|---|---|---|
| Коровы . . . . . | Проба $Sr^{90}$ | Стадо | 0,16 | 184, 185 |
| | То же | » | 0,09 | 148 |
| | » | » | 0,08 | 8 |
| | Стабильный стронций, кальций | Стадо | 0,13 | 209 |
| | | » | 0,11 | 148 |
| | Радиоактивный стронций, кальций в различных экспериментах | 3—5 | 0,14 | 223 |
| | Одновременная дозировка $Sr^{89}$, $Ca^{45}$ | 8 | 0,11 | 224 |
| | | 2 | 0,11 | 187 |
| | | 4 | 0,15 | 188 |
| Козы . . . . . | Двойные меченые атомы ежедневно $Sr^{89}$, $Ca^{45}$ | 2 | 0,09 | 186 |
| | | 8 | 0,12 | 224 |
| Человек . . . . . | Проба $Sr^{90}$ | 4 | 0,10 | 168 |

Таблица III. ЗНАЧЕНИЯ ОБЩЕГО КОЭФФИЦИЕНТА ДИСКРИМИНАЦИИ СТРОНЦИЙ — КАЛЬЦИЙ (КОСТНАЯ ТКАНЬ/ПИЩЕВОЙ РАЦИОН) В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

| *Метод* | *Подробности опыта* | *ОКД* | *Источник* |
|---|---|---|---|
| Стабильный стронций и кальций в пищевом рационе и костной ткани . . . . . | Канада | 0,24—0,26 | 284 |
| | США | 0,18 | 209 |
| | Великобритания | 0,23—0,25 | 10, 84, 149 |
| | Япония | 0,16 | 101 |
| $Sr^{89}$, $Ca^{45}$ однократная доза, введенная через рот . . . . . | 16 пациентов | 0,29 | 213 |



Digitized by UNOG Library

Таблица IV. ВЕЛИЧИНЫ ОТНОШЕНИЯ $Sr^{90}/Ca$ В ПОЛНОМ ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ

*Величины выражены в пкюри $Sr^{90}$/г Ca*

| *Район мира* | *Широта* | *Страна* | *Город* | *Метод*[a] | *Годы* | | | | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* | *1961* | |
| *A. Величины, основанные на продолжительном, часто широком отборе проб* | | | | | | | | | | |
| Северная Америка | >30° с. ш. | Канада | — | A | — | — | 16,1 | 13,1 | — | 301 |
| | | США | 25 городов | C | — | — | 11,8 | — | 6,7 | 17, 273 |
| | | | | A, B | | | (4,9—16,7) | | | |
| | | | Нью-Йорк | (60—61) | 6,5 | 12,6 | 17,7 | 11,2 | 10,2 | 35, 74 |
| | | | Чикаго | B | — | — | — | 9,2 | 7,4 | 198 |
| | | | Сан-Франциско | B | — | — | — | 4,4 | 3,4 | 237, 308, 309 |
| Европа | >30° с. ш. | Великобритания | — | A | 5,5 | 5,9 | 9,0 | 6,4 | — | 10, 84, 85, 227 |
| | | Федеративная Республика Германии | — | A | — | — | 13,6[e] | — | — | 24 |
| | | | | D | — | — | 11,5 | 11,6 | — | 24, 241 |
| | | Дания | — | A | — | — | 10,6[e] | 7,0 | — | 228 |
| | | Австрия | — | A | — | — | — | 16,8 | — | 255 |
| Азия и Дальний Восток | >30° с. ш. | Япония | 3—4 города | C | 2,8 | 5,2 | 14,2 | 19,5 | 19,6 | 28, 243 |
| | <30° с. ш. | Индия | Бомбей | D | — | — | — | — | 4,9[c] | 302 |
| Африка | <30° с. ш. | ОАР | Район дельты Нила | C | — | — | — | — | 5,6 | 329 |
| Океания | >20° ю. ш. | Австралия | — | A | 3,8 | 4,1 | 4,8 | 4,4 | — | 320 |
| *B. Величины, основанные на однократном, часто ограниченном отборе проб* | | | | | | | | | | |
| Азия и Дальний Восток | <30° с. ш. | Южный Вьетнам | — | D | — | — | 9,4 | — | — | 110 |
| | <30° с. ш. | Таиланд | — | D | — | — | — | 7,0 | — | 319 |
| | <30° с. ш. | Китай (Тайвань) | — | D | — | — | — | 5,2 | — | 319 |
| Центральная Америка | <20° с. ш. | Коста-Рика | — | A | — | 2,2 | — | — | — | |
| | | Гватемала | — | A | — | 0,2[b] | — | — | — | |
| | | Гондурас | — | A | — | 0,2—0,5 | — | — | — | 38 |
| | | Никарагуа | — | A | — | 1,2 | — | — | — | |
| | | Панама | — | A | — | 0,8 | — | — | — | |
| | <10° с. ш. | Колумбия | — | D | — | — | — | 4,7 | — | 319 |
| | <10° с. ш. | Венесуэла | — | A | — | 2,0[b] | — | — | — | 38 |
| | < 5° ю. ш. | Эквадор | — | A (58) D (59) | — | 6 | 2,3 | — | — | 38, 110 |
| Южная Америка | <20° ю. ш. | Перу | — | A (57) D (59) | 1,5 | — | 2,6 | — | — | 38, 110 |
| | <20° ю. ш. | Боливия | — | — | — | 6,6 | — | — | — | 38 |
| | >20° ю. ш. | Аргентина | — | — | — | 2,8 | — | — | — | 38 |
| | >20° ю. ш. | Чили | — | D | — | — | — | 4,8 | — | 319 |
| | <30° с. ш. | ОАР | Каир | B | — | 3,9 (4,7)[d] | — | — | — | |
| | <30° с. ш. | Судан | Хартум | B | — | 2,8 (4,1)[d] | — | — | — | 38 |
| Африка | 5°с.ш.—5°ю.ш. | Кения | Найроби | B | — | 3,0 (4,9)[d] | — | — | — | |
| | <20° ю. ш. | Южная Родезия | Солсбери | B (58) A (59) | — | 5,1 (8,5)[d] | 10—13[f] | — | — | 38, 227 |
| | >20° ю. ш. | Южно-Африканская Республика | Иоганнесбург | B | — | 3,1 (7,4)[d] | — | — | — | 38 |

Примечания к таблице IV

[a] *Методы:* A. Вычисленные на основании широкого отбора проб основных пищевых продуктов. B. Вычисленные на основании местного отбора проб основных пищевых продуктов. C. Анализ составного пищевого рациона. D. Фактический пищевой рацион индивидов или групп, которые подвергались анализу. (Для более полного описания см. текст, пункт 39).

[b] Эти величины были заново вычислены после консультации с автором подлинника.

[c] Величины, типичные для составных вегетарианских рационов.

[d] Более высокое значение вычислено для пищевого рациона, не имеющего в своем составе молока.

[e] Содержание $Sr^{90}$ в некоторых видах пищевых продуктов установлено с допущением того, что эти величины одинаковы с величинами по Великобритании и по США.

[f] Указывалось, что это является крайним пределом.



Digitized by UNOG Library

Таблица V. ПРОЦЕНТНАЯ ЧАСТЬ, ВНОСИМАЯ ОТДЕЛЬНЫМИ ПИЩЕВЫМИ ПРОДУКТАМИ В ПОЛНОЕ ГОДОВОЕ ПОГЛОЩЕНИЕ $Sr^{90}$ В РЯДЕ СТРАН В 1959—1960 ГОДАХ

*(Величины, взятые в круглые скобки, основаны на косвенных доказательствах)*

| | *США*[71, 237] | | *Великобритания*[85, 227] | | *Дания*[228] | | *Федеративная Республика Германии*[24] | *Австрия*[255] | *Канада*[301] | *Япония*[339] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *1959* | *1960* | *1959* | *1960* | *1959* | *1960* | *1959* | *1960* | *1959* | *1960* |
| Молочные продукты | 39 | 29—51 | 57 | 53 | 38 | 27 | 26 | 51 | 72 | 2 |
| Корнеплоды и картофель | 3,1 | 3—16 | 5,9 | 7,1 | 3,2 | 4,7 | 12 | 2,7 | 3,8 | |
| Листовые овощи | 29 | 7—22[a] | 5,5 | 4,6 | (10,6) | 11,3 | 14 | 3,1 | 4,6 | 65 |
| Фрукты | 7,7 | 1—14 | (3,5) | (2,9) | (8,1) | 3,7 | 24 | 1,6 | 4,0 | |
| Мясо | — | 2—8[b] | — | (3,5) | (2,8) | 1,5 | — | — | 5,2 | (1)[d] |
| Рыба | 1,8 | 0,1—0,7 | (5,6) | (0,1) | — | — | — | — | 0,1 | (4) |
| Яйца | — | 1—4 | — | 1,7 | (0,8) | 1,0 | — | — | 0,7 | — |
| Зерновые культуры | 17 | 16—32 | 13 | 15,4 | 35 | 49 | 24 | 42 | 6,6 | 25 |
| Чай | — | — | 4,4 | 6,5 | (0,8) | (1,2) | — | — | 0,6 | — |
| Вода | 2,3 | — | 4,4 | 5,2 | — | — | — | — | 1,8 | 3 |
| Общее количество $Sr^{90}$, *пкюри* | 6534 | 1349—4760 | 3568 | 2529 | 6125 | 4040 | 5800 | 4020 | 6170 | 3650 |
| Общее количество Ca, *г* | 370 | 383 | 396 | 396 | 580 | 580 | — | 239 | 383 | 187 |
| $Sr^{90}$, *пкюри/г* Ca | 17,7 | 3,1—12,3 | 9,0 | 6,4 | 10,6 | 7,0 | — | 16,8 | 16,1 | 19,5 |

[a] Включая сушеные бобы и консервированные овощи.
[b] Включая домашнюю птицу.
[c] Величина для составного рациона и для молока, величина для зерновых культур и воды основана на прямых измерениях, процент для овощей и фруктов был найден по разности. (Вычислен вновь из 330).
[d] Включая яйца.

Таблица VI. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ В ДЕТСКИХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ И В ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ МЛАДЕНЦЕВ В *ПКЮРИ* $Sr^{90}$/*г* Ca

| *Пищевые продукты* | *Федеративная Республика Германии*[a] *1959 год* | *Великобритания*[b] *1959—1960 годы* | *США*[c] *1959 год (авг.)* | *США*[c] *1960 год (янв.)* | *США*[c] *1960 год (авг.)* |
|---|---|---|---|---|---|
| Пищевые продукты, основанные на: | | | | | |
| зерновых культурах | 13 | 5,4 | 18 | 2,8 | 1,9 |
| фруктах | 18 | | | 26 | 16 |
| овощах | 19 | | | 25 | 23 |
| мясе | | | | 1,0 | 8,1 |
| Молоко | 13 | 9,8 | 6,4 | 25[d] | 12[d] |
| | | | | 14[e] | 10[e] |
| Детские продукты | 12 | 9 | 8 | 14 | 8,8 |
| Пищевой рацион взрослых (табл. IV) | 13,6 | 9,0 | 6,4 | 11,2 | 10,2 |

[a] Средние значения 9—13 проб[71]. Величина полного пищевого рациона для младенцев в возрасте 0,1 года[24]. Величина для молока берется для готовых продуктов, приготовленных на молоке.
[b] Средние значения представительных проб пяти различных продуктов, основанных на зерновых[85, 227]. Величина для молока взята как среднее в масштабе страны для свежего молока. Значение для полного пищевого рациона представляет приблизительный верхний предел.
[c] Средние величины ряда проб различных сортов и видов[71, 198].
[d] Обогащенное молоко.
[e] Сухое молоко.



Digitized by UNOG Library

## Таблица VII. $Sr^{90}$ В МОЛОКЕ

*Систематические или обширные обследования (для описания см. табл. VIII)*

Число площадок указывается в круглых скобках, за которыми следуют максимальные и минимальные годовые величины, если они имеются. Все величины даются в *пкюри* $Sr^{90}$/г Ca

| *Район мира, государство или район* | *Широта* | *Годы* | | | | | | | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *1954* | *1955* | *1956* | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* | *1961* | |
| *Северная Америка* | >30° с. ш. | | | | | | | | | |
| Канада | | 1,0[c] | 5,5[c] | 6,2[c] | 7,9[c] | 11,6 (13 5,4—19) | 14 (14 6,1—21) | 12 (16 5—18) | *8,7 (янв.—март) | 26, 13, 14, 258—261 |
| США | | | | | | | | | | |
| Районы пустынь | | — | — | — | 2,0 (6 1,1—3,0) | 3,2 (5 1,7—4,7) | 4,3 (5 2,8—4,0) | 3,4 (5 2,7—4,0) | *3,4 (4 0,8—6,9) | 4, 39, 62 |
| Средний Запад | | — | 7,2(1) | 8,8(1) | 5,8 (9 2,2—16) | 8,0 (12 3,0—20) | 11,0 (13 4,1—26) | 7,6 (12 3,0—18) | *6,2 (9 1,8—12) | 65—73 |
| Центральные Штаты | | — | 2,7 (5 2,2—4,2) | 4,0 (4 2,9—5,5) | 5,0 (13 2,4—8,5) | 7,9 (24 3,0—12) | 10,0 (18 5,3—18) | 7,2 (28 3,8—15) | *6,5 (27 1,5—14) | 75—83 |
| Восток | | 1,4 (1) | 2,7(1) | 3,9(1) | 6,4 (9 4,5—9,5) | 8,7 (12 6,1—13) | 14 (10 8,4—18) | 8,2 (19 4,1—13) | *7,5 (18 3,3—19) | 198—237 |
| Северо-Западное побережье | | — | 3,8(1) | 4,8(1) | 9,9 (2 7,4—12) | 13,0 (4 8,7—15) | 22 (4 8,8—24) | 8,8 (2 8,1—9,4) | *8,5 (3 4,5—12) | 110—112, 248—253 |
| Средние значения в масштабе всей страны | | 1,2 | 3,4 | 4,7 | 5,2 | 8,0 | 11,3 | 7,3 | *6,6 (янв.—авг.) | 308—309 |
| *Европа* | >30° с. ш. | | | | | | | | | |
| Великобритания | | — | 4,1(1) | 6,3 (6,4,1—8,2) | 5,6 (9 4,2—7,6) | 7,0 ([a]5,2—11) | 9,8 ([a]7,3—15) | 6,4 ([a] 4,2—9,9) | *5,9[a] (янв.—июнь) | 84, 85, 227, 11, 115, 305 |
| Ирландия | | — | — | — | — | — | — | *9,4 | — | 227, 240 |
| Франция | | — | — | — | — | *8,5(<6) | 10,4(<5) | *9,2(<5) | — | 32 |
| Федеративная Республика Германии | | — | 3 (—, 2—5) | 4 (—, 2—8) | 8 (—, 3—14) | 6,2(50) | 7,6(150) | 6,4(150) | — | 21—25, 241, 310 |
| Швейцария | | 1,7 (1) | 2,0(1) | 6,7(1) | 14(1) | 12(2) | 12(2) | 9(2) | — | 246 |
| Австрия | | — | — | — | — | — | — | 10(26 8—14) | — | 255 |
| Италия | | — | — | — | — | — | — | 21(4 17—31) | — | 31, 296 |
| Дания | | — | — | — | — | — | *6,0 (4 5,0—7,4) | 4,0 (4 2,8—4,7) | — | 18, 228 |
| Норвегия | | — | — | — | *6,4 (5 5,2—7,7) | *11,0(1) | 15 (3 10—29)[b] | 15 (11 9,5—29)[b] | — | 49, 230, 242 |
| Швеция | | — | — | *2,7(1) | *4,6(1) | *6,8(1) | *9,7(1) | — | — | 27, 113 |
| Финляндия | | — | — | — | — | — | 5,1 (9 3,4—6,0) | — | — | 54 |



Digitized by UNOG Library

*Продолжение*

| *Район мира, государство или район* | *Широта* | *Годы* | | | | | | | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *1954* | *1955* | *1956* | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* | *1961* | |
| Польша | | — | — | — | — | 6,5 | 7,2 | — | — | 233 |
| Чехословакия | | — | — | — | 3,1(2) | 6,3(2) | 4,8(2) | — | — | 51 |
| СССР | | — | — | — | *5,2 (8 2,2—8,0) | — | *10,0 (9 2—23) | *8,2 (7 2,5—20) | — | 37, 50, 234 |
| (Москва) | | — | — | — | — | — | — | *6,7 | — | |
| *Дальний Восток* | >30° с. ш. | | | | | | | | | |
| Япония | | — | — | — | *1,9 (6 1,0—5,7) | *3,8 (6 0,8—5,4) | *6,2 (6 1,4—12) | *5,4 (6 3—10) | *4,4 (13 2,6—6,3) (только декабрь) | 57, 243, 331 |
| *Район Тихого Океана* | 20° с. ш. | | | | | | | | | |
| США (Гавайи) | | — | — | — | — | — | *5,0(2) | *3,2(2) | *2,3(2) (янв.—авг.) | 70, 71, 237, 309 |
| *Азия* | | | | | | | | | | |
| Индия | 5—30° с. ш. | — | — | — | — | — | *5,9 (21 0,5—33) | *2,3 (16 0,6—8,8) | — | 87, 244, 302 |
| (Бомбей) | 20° с. ш. | — | — | — | — | 2,3(1) | 4,9(1) | 2,6(1) | *0,4(1) (янв.—июль) | |
| *Центральная Америка* | <30° с. ш. | | | | | | | | | |
| Мексика | | — | — | — | — | — | — | 0,8 | 0,8 (весна) | 270 |
| *Южная Америка* | >30° с. ш. | | | | | | | | | |
| Аргентина | | — | — | — | — | — | 1,7[d] | 1,9 | 2,6 (янв.—дек.) | 5, 6, 7 |
| *Африка* | | | | | | | | | | |
| ОАР (Район дельты Нила) | <30° с. ш. | — | — | — | — | — | — | — | *4,6[e] (июль—дек.) | 329 |
| Южная Родезия (Солсбери) | ~20° ю. ш. | — | — | — | — | — | *1,3 | *0,9 | — | 227 |
| *Океания* | >20° ю. ш. | | | | | | | | | |
| Австралия | | — | — | — | *3,8(5) | *3,7(5) | *4,1(5) | 3,7(5) | — | 12, 239, 320 |
| Новая Зеландия | | — | — | — | — | — | — | *3,9(7) | *4,5(7) (янв.—июнь) | 309 |

* Неполный год.

[a] Пробы из многих хранилищ, представляющих 40% производимого в стране молока.

[b] Предполагается, что 1 л молока содержит 1,2 *г* Ca.

[c] Подогнанные для сравнения с 13 станциями, где пробы брались позже.

[d] Результаты для первых 9 месяцев получены по порошковому молоку, а не в результате систематических обследований натурального молока[5].

[e] Усредненная величина для района дельты Нила.



Digitized by UNOG Library

Таблица VIII. ОПИСАНИЕ ОСНОВНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ РАДИОАКТИВНОСТИ В МОЛОКЕ

| | *Дата начала или продолжительность* | *Измеренные изотопы* | *Район* | *Число площадок* | *Тип пробы* | *Источник сообщения* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Канада | В конце 1955 г. | $Sr^{90}$ | Обширный | 6—16 | Одна проба ежемесячно с завода по производству сухого молока | Отдел радиологической защиты, Министерство национального здравоохранения и социального обеспечения |
| США | 1954 г. | $Sr^{90}$ | г. Нью-Йорк | 1 | Ежедневные покупки в магазине, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Комиссия по атомной энергии США, Лаборатория по радиационной защите и технике безопасности |
| | 1954 г.<br>1955 г. | $Sr^{90}$<br>$Sr^{90}$ | Перри, шт. Нью-Йорк; Мандан, шт. Северная Дакота | 1<br>1 | Еженедельные пробы сухого молока, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Комиссия по атомной энергии США, Лаборатория по радиационной защите и технике безопасности |
| | 1957 г. | $Sr^{90}$, $Cs^{137}$ | Обширный | 5—12 | Ежемесячные пробы, взятые из центра по сбору натурального молока | Данные по радиологической безопасности, Министерство здравоохранения, образования и социального обеспечения |
| | 1960 г. | $Sr^{90}$, $Cs^{137}$ | Обширный | 60 | Центры раздачи | Данные по радиологической безопасности, Министерство здравоохранения, образования и социального обеспечения |
| | 1957 г. | $Sr^{90}$, $Cs^{137}$ | Обширный | 25—54 | Еженедельные пробы порошкового молока, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Годовые отчеты службы геологического наблюдения Ламонта, Колумбийский университет ($Sr^{90}$), Лос-Аламосская научная лаборатория. ($Ca^{137}$) |
| Великобритания | | | | | | |
| | 1955—1957 гг. | $Sr^{90}$ | Обширный | 1—9 | Ежемесячные пробы порошкового молока | Научно-исследовательский центр по атомной энергии в Харуэлле |
| | 1957—1958 гг. | $Cs^{137}$ | Обширный | 9 | Ежемесячные пробы, взятые с завода | Ссылка [8] |
| | 1958 г. | $Sr^{90}$ | По всей стране | Много | Хранилища жидкого молока, обеспечивающие стране поставку 40% молока: две пробы в неделю, на основе которых каждую шестую или двенадцатую неделю выводилась средняя величина | Радиобиологическая лаборатория, Совет научных исследований по сельскому хозяйству |
| Ирландия | 1960 г. | $Sr^{90}$ | Дублин, Корк | — | Жидкое молоко, типичное для производства; две пробы в неделю, на основе которых каждую шестую неделю выводилась средняя величина | Эн Ройн Сэнт, Дублин |
| Франция | 1958 г. | $Sr^{90}$ | Обширный | Неизвестно | Ежедневные пробы порошкового молока, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Ссылка [32] |
| Федеративная Республика Германии | 1957 г. | $Sr^{90}$ | Обширный | Несколько 150 | Пробы из молочного магазина, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Федеральный министр ядерной энергии и водного хозяйства |
| | 1960 г. | $Cs^{137}$ | Линдау | 1 | Две пробы в неделю | |
| Швейцария | 1954 г. | $Sr^{90}$ | Равнинные районы | 1—3 | Порошковое с 1954 г., затем жидкое | Федеральная комиссия по радиоактивности |
| Италия | 1960 г. | $Sr^{90}$, $Cs^{137}$ | Северная Италия | 4 | 1—2 пробы в месяц из хранилища | Национальный комитет по ядерным исследованиям |
| Дания | 1959 г. | $Sr^{90}$, $Cs^{137}$ | Обширный | 4 | Ежемесячные пробы порошкового молока | Комиссия по атомной энергии Дании |
| Норвегия | 1957—1959 гг. | $Sr^{90}$, $Cs^{137}$ | Южная Норвегия | 1—4 | Несколько проб в месяц из молочных магазинов, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Норвежский военный научно-исследовательский центр |



Digitized by UNOG Library

Таблица VIII. (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

| Страна или район | Дата начала или продолжительность | Измеренные изотопы | Район | Число площадок | Тип пробы | Источник сообщения |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1958—1959 гг. | $Cs^{137}$ | Южная Норвегия | 2 | Месячные пробы с завода | Ссылка [43] |
| | 1960 г. | $Sr^{90}$ / $Cs^{137}$ | По всей стране | 11 | Местные покупки из магазина | Норвежский военный научно-исследовательский центр |
| Швеция | 1957—1959 гг. | $Sr^{90}$ / $Cs^{137}$ | Средняя Швеция | 1 | Нерегулярные пробы порошкового молока с завода | Научно-исследовательский институт национальной обороны |
| Чехословакия | 1957 г. | $Sr^{90}$ | — | 2 | Ежедневные пробы из молочного магазина, на основе которых выводилась ежемесячно средняя величина | Ссылка [51] |
| СССР | 1960 г. | $Sr^{90}$ / $Cs^{137}$ | Москва | 2 | Фермы: весь год | Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР |
| Польша | 1958 г. | $Sr^{90}$ | Равнинные районы | 5 | Пробы порошкового и жидкого молока | Ссылка [233] |
| Индия (буйволиное молоко) | 1958 г. | $Sr^{90}$ / $Cs^{137}$ | Бомбей | 1 | Ежедневные пробы из хранилищ молока, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Комиссия по атомной энергии Индии |
| | 1959 г. | $Cs^{137}$ | Обширный | 21 | Нерегулярно | — |
| Гавайи | 1959 г. | $Sr^{90}$ | Гонолулу | 2 | Еженедельные пробы из молочного магазина, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Комиссия по атомной энергии США, Лаборатория по радиационной защите и технике безопасности |
| Мексика | 1960 г. | $Sr^{90}$ | Мексика | — | — | Ссылка [270] |
| Аргентина | 1959 г. | $Sr^{90}$ | Провинция Буэнос-Айрес | — | 1—2 пробы в неделю, на основе которых ежемесячно выводилась средняя величина | Комиссия по атомной энергии Аргентины |
| Австралия | 1957 г. | $Sr^{90}$ | 5 главных городов | 5 | 1—2 пробы в год, типичные для основных поставок молока | Комитет защиты от испытаний ядерного оружия Австралии |
| Новая Зеландия | 1960 г. | $Sr^{90}$ | Обширный | 7 | Жидкое и порошковое | Радио- и рентген-лаборатория Доминиона |
| | 1957 г. | $Cs^{137}$ | Сидней | 1 | Нерегулярные пробы с завода | Лос-Аламосская научно-исследовательская лаборатория |
| Родезия | 1959 г. | $Sr^{90}$ | — | — | Основные поставки | Великобритания |
| | 1960 г. | $Sr^{90}$ | — | — | Сухое молоко | Великобритания |
| ОАР | 1961 г. | $Sr^{90}$ | Район дельты Нила | — | Жидкое молоко составные пробы | ОАР, Научный комитет по эффектам атомной энергии |
| *Обширные обследования в течение ограниченного периода года* | | | | | | |
| СССР | 1957—1959 гг. | $Sr^{90}$ | Обширный | 8 | Пробы порошкового молока | Академия наук СССР |
| | 1960 г. | $Sr^{90}$ / $Cs^{137}$ | Обширный | 9 | Пробы порошкового молока | — |
| Финляндия | 1959 г. | $Sr^{90}$ / $Cs^{137}$ | Обширный | 6—9 | Из молочных магазинов и заводов | Государственный институт технических исследований |
| Япония | 1957 г. | $Sr^{90}$ | Обширный | 6 | Порошковое молоко с завода | Ссылка [57, 243] |
| Индия | 1955 г. | $Sr^{90}$ / $Cs^{137}$ | Обширный | 16—21 | Жидкое молоко | Комиссия по атомной энергии Индии |



Digitized by UNOG Library

Таблица IX. $Sr^{90}$ В МОЛОКЕ И СЫРЕ: РЕДКИЙ ИЛИ МЕСТНЫЙ ОТБОР ПРОБ

*Результаты выражены в пкюри* $Sr^{90}$/г Ca

(Цифры в круглых скобках показывают количество проб; С означает сыр)

| *Район мира* | *Широта* | *Страна или район* | *Годы* | | | | | | | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *1954* | *1955* | *1956* | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* | *1961* | |
| Европа | >30° с. ш. | СССР | — | — | — | 3,2 | 3,4 | 11,9 | — | — | 59 |
| | | Норвегия | 1,5(1) | 0,7(2) | — | — | — | — | — | — | 65 |
| | | Дания | — | — | — | 2,8[a] | 4,8[a] | 6,4[a] | — | — | 38, 318 |
| | | Франция | — | 1,35(1) | — | 7,9[a] | 10[a] | 11,6[a] | — | — | 38, 65, 318 |
| | | Швейцария | — | — | — | 7,7[a] | 9,0[a] | 11,3[a] | — | — | 38, 318 |
| | | Италия | — | 1,09(1) | — | 5,1(2) | 4,4(2) | 7,3(1) | — | — | 67, 71 |
| | | Испания | — | — | — | — | 4,3(7) | — | — | — | 67 |
| Средиземноморский Ближний Восток | >30° с. ш. | Турция | 3,6(2) | 14,6(1) | — | — | — | — | — | — | 65 |
| | | Кипр | — | — | — | C2(1) | C4(2) | — | — | — | 66 |
| | | Ливан | — | — | — | — | C2,3(2) | — | — | — | 66 |
| | | Иордания | — | — | — | C5(1) | — | — | — | — | 66 |
| | | Тунис | — | — | — | C5,5(4) | — | — | — | — | 66 |
| | | Иран | — | — | — | — | C6,5(2) | — | — | — | 71 |
| Дальний Восток | >30° с. ш. | Япония | 0,8(1) | 2,1(12) | 2,9(6) | 2,2(6) | 3,5(4) 3,3[a] | 4,5(1) 7,2[a] | 5,0(1) | — | 4, 65, 67, 33, 38, 318 |
| Азия | 10°—20° с. ш. | Пакистан | 0,14(1) | 0,4(1) | — | — | — | — | — | — | 65 |
| | | Индия | — | — | — | 2,7(2) | C13(1) | — | — | — | 66, 67 |
| | | Таиланд | — | — | — | — | 2,5(1) | — | — | — | 71 |
| Центральная Америка | 5°—30° с. ш. | Мексика | — | — | 1,2(4) | 3,0(6) | 2,1[a] | 4,6[a] | 1,2(5) | — | 2, 45, 38, 318 |
| | | Гватемала | — | — | — | 1,7[a] | 1,1 | — | — | — | 38, 318 |
| | | Гондурас | — | — | — | 1,2 | — | — | — | — | |
| | | Сальвадор | — | — | — | — | 1,4 | — | — | — | |
| | | Никарагуа | — | — | — | 1,3 | — | — | — | — | |
| | | Коста-Рика | — | — | — | — | 2,3[a] | — | — | — | |
| | | Куба | — | — | — | — | 2,3(2) | 5,7(2) | — | — | 71 |
| | | Панама | — | — | — | — | 0,4 | — | — | — | 38 |
| Южная Америка | 0—10° с. ш. | Колумбия | — | — | — | 0,6[a] | 0,9[a] | 3,0[a] | — | — | 38, 318 |
| | | Венесуэла | — | — | — | 0,6[a] | 0,7[a] | — | — | — | 38, 318 |
| | 0—20° ю. ш. | Перу | 0,05(1) | — | — | 0,4(4) | — | — | — | — | 65, 67 |
| | | Эквадор | — | — | — | 1,1(7) | — | 1,2(3) | — | — | 38, 320 |
| | | Бразилия | — | — | — | 2,7(3) 2,9[a] | 3,1[a] — | 5,3 | — | — | 53, 38, 318 |
| | | Боливия | — | — | — | 1,7 | — | — | — | — | 38 |
| | >20° ю. ш. | Аргентина | 0,2(2) | — | — | 1,5(3) | 1,7(2) | 2,0(2) | — | — | 65, 67, 71 |
| | | Чили | — | — | — | 2,4(3) 5,0[a] | 1,5(3) 3,4[a] | — 4,6[a] | — | — | 67 38, 318 |
| Океания | >20° ю. ш. | Австралия | — | 1,7(3) | — | 4,0(2) | 2,6(6) | 3,0(1) | — | — | 71 |
| | | Новая Зеландия | 0,2(1) | 0,7(2) | — | — | 3,3[a] | — | — | — | 38 |
| Африка | 0—20° ю. ш. | Танганьика | — | — | — | — | 12,(1) C3,6(1) | — | — | — | 71 66 |
| | >20° ю. ш. | Южно-Африканская Республика | 0,4(2) | — | — | 3,5[a] | 2,6[a] | 2,6[a] | — | — | 38, 318 |

[a]Месячные или квартальные пробы для всего года или для части года[38 318].



Digitized by UNOG Library

Таблица X. СРЕДНИЕ ЗНАЧЕНИЯ ОТНОШЕНИЯ $Sr^{90}/Ca$ В МОЛОКЕ ПО РАЙОНАМ МИРА [a]

| *Район мира* | *Широта* | *Годы* | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *1954* | *1955* | *1956* | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* |
| Северная Америка . . . | >30° с. ш. | 1,2 | 3,7 | 4,9 | 5,5 | 8,5 | 12,2 | 7, 9 |
| Западная Европа . . . . | >30° с. ш. | — | 3 | 5,0 | 6,4 | 7,2 | 8,6 | 8,6 |
| Восточная Европа (СССР) | >30° с. ш. | — | — | — | 5,2 | — | 10 | 8,2 |
| Дальний Восток (Япония) | >30° с. ш. | — | — | — | 1,9 | 3,8 | 6,2 | 5,4 |
| Азия (Индия) . . . . . | 0—30° с. ш. | — | — | — | — | 2,3 | 5,9 | 2,3 |
| Центральная Америка . . | 10° с. ш.— 30° с. ш. | — | — | 1,2 | 2,8 | 1,9 | — | 0,8 |
| Южная Америка . . . . . | 10° с. ш.— 50° ю. ш. | — | — | — | 1,8 | 1,9 | 3,3 | 1,9 |
| Океания (Австралия) . . | >20° ю. ш. | — | — | — | 3,8 | 3,7 | 4,1 | 5,7 |
| Африка . . . . . | >10° ю. ш. | — | — | — | 2,6[b] | 2,6[b] | — | 1,0[c] |

[a] Средние значения вычислялись с использованием главным образом данных, полученных путем регулярных обследований, показанных в табл. VII, а также с использованием данных из табл. IX, там, где это было необходимо. Средние значения были взвешены по количеству молока, производимого в каждой стране. Важно отметить, что различное число стран представлено в различные годы.

[b] Южно-Африканская Республика.

[c] Родезия.



Digitized by UNOG Library

## Таблица XI. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ В НЕМОЛОТОМ ПШЕНИЧНОМ ЗЕРНЕ

*Результаты выражены в пкюри/г Ca, а подчеркнутые цифры показывают содержание пкюри $Sr^{90}$/кг*

(Цифры, поставленные в круглые скобки, показывают число проб и диапазон)

| Район мира | Широта | Страна | Район | Годы | | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | |
| Северная Америка | >30° с. ш. | Канада | — | — | $103\pm10^a$ | $125\pm13^a$ | $124\pm37$ | — | 114,198 |
| | | | | | **37**±4 | **44**±5 | **39**±10 | $56^b$ | 301 |
| | | | | | | | $114^B$ | **15** | |
| | | | | | | | **36** | | |
| | | США | Минесота | 107(7,74—169) | 217(7,105—606) | 156(8,111—213) | — | — | 67 |
| | | | | **45**(17—76) | **66**(47—112) | 44(35—60) | | | |
| | | | Обширный | — | — | $164^b$(19) | $129^b$(41—377) | 32(20—72) | 70,73,74 |
| | | | | | | **62** | **53**(14—198) | **21**(4—48) | |
| | | | | | | | 67(12,9—271) | | |
| | | | | | | | **44**(9—96) | | 74 |
| | | | Аляска | — | 23(1) | 105(1) | 125(1) | — | 38,58 |
| Среднее | | | | | | 160 | 100—130 | | |
| Восточная Европа | >30° с. ш. | СССР | Обширный | 70(10,28—140) | — | 71(11,40—126) | 83(12,42—220) | — | 37,60,73 |
| | | | | **26**(14—45) | | **26**(14—58) | **39**(18—54) | | |
| | | | | | | | 64(8,15—87) | — | 227 |
| | | | | | | | **30**(7—47) | | |
| Западная Европа | >30° с. ш. | Великобритания | — | — | 38(7,21—49) | 131(7,109—174) | 70(7,51—9) | — | 84,85 |
| | | | | | **25**(13—46) | **66**(54—75) | **34**(19—540) | | 227 |
| | | Дания | Обширный | — | — | — | 100(6,61—213) | 89(8,48—212) | 18,228 |
| | | | | | | | **39**(19—89) | **32**(19—71) | |
| | | Федеративная Республика Германии | Обширный | — | — | — | 88(43,29—280) | 92(23,42—146) | 46,307 |
| | | | | | | | **32**(9—97) | **40**(18—63) | |
| | | Франция | — | — | — | — | 53(9,29—85) | — | 73 |
| | | | | | | | **20**(12—32) | | |
| | | Греция | — | — | — | — | 79(2,60—98) | | |
| | | | | | | | **35**(30—40) | — | 73 |
| Среднее | | | | | | | 65 | | |
| Дальний Восток | >30° с. ш. | Япония | Обширный | 145(1) | 141(4,120—170) | 89(4,43—114) | 242(8,116—375) | — | 243 |
| | | | | **36** | **44**(34—48) | — | **78**(29—133) | | |
| | | Маньчжурия | — | — | — | — | 155(1) | — | 73 |
| | | | | | | | **64** | | |
| Африка | 5° с. ш.— 10° ю. ш. | Конго (Леопольдвиль) | — | — | *6(1) | — | — | — | 66 |
| | | | | | **2,5** | | | | |
| | 0°—60° ю. ш. | Боливия | — | — | *16(2) | — | — | — | 38 |
| | | Перу | — | — | *4(2) | — | — | — | 65 |
| Южная Америка | | | | | | **1958—1959 гг.** | **1959—1960 гг.** | | |
| | | Аргентина | — | — | *8(4;0,7—18) | — | 31(14,21—48) | — | 65,73 |
| | | | | | | | **16**(12—33) | | |
| | | Чили | — | — | — | *4,5(2;4,4—4,6) | — | — | 66 |
| | | | | | | **12,3**(1) | 9,6(5;0,4—39) | — | 319 |
| Океания | >20° ю. ш. | Австралия | — | — | — | 25(5,15—42) | 19(6,14—27) | — | 227,239 |
| | | | | | | **9,5**(6—13) | **7,0**(4—8) | — | 320 |

* Год получения проб.

[a] Взвешенные составные пробы.

[b] Средние величины в масштабах всей страны, взвешенные по производству.



Digitized by UNOG Library

Таблица XII. $Sr^{90}$ В ПШЕНИЧНОЙ МУКЕ

*Результаты выражены в пкюри $Sr^{90}$/г Ca*

(Цифры в круглых скобках обозначают число образцов и диапазон)

| *Район мира* | *Широта* | *Страна или район* | *Годы* | | | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* | |
| Северная Америка | > 30° с. ш. | Канада | 31±3[a]<br>*4,6* | 38±4[a]<br>*5,4* | — | — | 114 |
| | | США | — | 69 (19)[b]<br>*9,5* | 62[b]<br>*11* | — | 70,73 |
| Восточная Европа | > 30° с. ш. | СССР | — | 85 (1)<br>*23* | 30 (8 7—43)<br>*7,4* (47—13) | — | 85,227 |
| Западная Европа | > 30° с. ш. | Великобритания | 13 (7 5—26)<br>*2* (1—4) | 48 (6 28—90)<br>*12* (8—19) | 24 (6 13—48)<br>*5,4* (2,8—8,9) | — | 84, 85, 227 |
| | | Франция | — | *15 (1) | — | — | 84 |
| | | Австрия | — | *3* | — | 40 (47)<br>*7,3* | 255 |
| Дальний Восток | > 30° с. ш. | Япония | 53 (1)<br>*9* | —<br>*16 | 160 (1)<br>*30* (1) | 95 (1)<br>*18* | 33,30 |
| Африка | < 30° с. ш. | Объединенная Арабская Республика | — | *7,2* | — | — | 38 |
| | | Судан | — | *8,4<br>*3,8* | — | — | 38 |
| | 5° с. ш.—5° ю. ш. | Кения | — | *4,9<br>*2,8* | — | — | 38 |
| | <20° ю. ш. | Южная Родезия | — | *7,5<br>*3,3* | — | — | 38 |
| | >20° ю. ш. | Южно-Африканская Республика | — | *7,4<br>1,6 | — | — | 38 |
| | | | **1957—1958 гг.** | **1958—1959 гг.** | **1959—1960 гг.** | | |
| Южная Америка | >20° ю. ш. | Аргентина | — | *19 (2 7—31)<br>*3* (1—5) | —<br>13,2 (1) | —<br>— | 84<br>319 |
| Океания | >20° ю. ш. | Австралия | 7 (3 4—12)<br>*1* (1—2) | 10,7 (5 7—16)<br>*2,0* (1—3) | 7,5 (6 5—10)<br>*1,4* (1—2) | | 84, 85, 227<br>239 |

* Год отбора, но не обязательно год производства.

[a] Из составных проб, взвешенных по производству.

[в] Взвешенная средняя величина, представляющая производство в основных производящих районах.



Digitized by UNOG Library

Таблица XIII. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ $Sr^{90}$ В ПРОДУКТАХ ПОМОЛА ПШЕНИЦЫ *

*Результаты выражены в пкюри/г* Ca, *а выделенные величины в пкюри/кг*

(Диапазон дается в круглых скобках)

| *Страна и год уборки* | *Зерно* | *Отруби* | *Мука*[a] | *Отношение мука/зерно* | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|
| *1957 г.* | | | | | |
| Канада[b] | 103±10<br>*37*±4 | 134±15<br>*118*±15 | 31±3<br>*4,6*±0,5 | 0,40 | 114 |
| Великобритания[c] | 38 (21—49)<br>*25* (13—46) | 93 (49—136)<br>*87* (42—158) | 13 (5—26)<br>*2* (1—4) | 0,34 | 84 |
| *1958 г.* | | | | | |
| Канада[b] | 125±13<br>*44*±5 | 163±20<br>*141*±20 | 38±4<br>*5,4*±0,5 | 0,30 | 114 |
| США[d] | 164<br>*62* | 201<br>*231* | 69<br>*15* | 0,42 | 70,73 |
| Великобритания[c] | 131 (109—174)<br>*66* (54—75) | 160 (133—224)<br>*262* (162—433) | 48 (28—90)<br>*12*(8—19) | 0,37 | 85 |
| *1959 г.* | | | | | |
| США[d] | 129<br>*53* | 142<br>*163* | 62<br>*11* | 0,48 | 73 |
| Великобритания | 70 (51—90)<br>*34* (19—54) | 93 (68—134)<br>*94* (54—171) | 24 (13—48)<br>*5,4* (2,8—8—9) | 0,34 | 227 |

[a] 70-процентная мука.
[b] Данные, вычисленные на основе составных проб целых зерен и среднего распределения во фракциях помола.
[c] Среднее значение семи проб, отобранных в различных частях страны.
[d] Взвешенные средние значения для ряда штатов.



Digitized by UNOG Library

Таблица XIV. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ В ЦЕЛЫХ ЗЕРНАХ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР (кроме пшеницы)

*Верхняя цифра обозначает пкюри $Sr^{90}$/г Ca, нижняя цифра (выделенная) пкюри $Sr^{90}$/кг*

(Цифры в круглых скобках указывают число проб и диапазон)

| Зерно | Район мира, страна или район | Годы | | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | |
| Рожь | *Европа* | | | | | | |
| | СССР | — | 67 (5, 57—90)<br>*27* (19—33) | 93 (4,51—121)<br>*33* (22—48) | — | — | 37, 60 |
| | Дания | — | — | — | 142 (8, 93—188)<br>*55* (37—74) | 88 (7, 64—137)<br>*33* (24—45) | 18, 228 |
| | Федеративная Республика Германии | 87 (1) | 128 (1)<br>*45* | — | 82 (24, 29—236)<br>*36* (12—101) | 84 (24, 42—185)<br>*44* (19—63) | 34, 66<br>24, 307 |
| Ячмень | *Дальний Восток* | | | | | | |
| | Япония | — | — | — | 180 (1)<br>*63* | 101 (1)<br>*53* | 30 |
| | *Европа* | | | | | | |
| | Дания | — | — | — | 80 (9,44—130)<br>*35* (20—62) | 58 (7, 47—94)<br>*25* | 18, 228 |
| | Федеративная Республика Германии | 64 (2) | 55 (3) | 124 (3) | — | — | 34, 66 |
| | *Африка* | | | | | | |
| | Сирия | — | *10 (1)<br>*5* | — | — | — | 66 |
| | Судан | — | — | 0,7[a]<br>*2,1* | — | — | 38 |
| | Южно-Африканская Республика | — | — | *6,5[a]<br>*3,8* | — | — | 38 |
| | *Южная Америка* | | | | | | |
| | Перу | — | 2,5 (1) | — | — | — | 65 |
| | Боливия | — | 3,4 (2) | — | — | — | 38 |
| Овес | *Европа* | | | | | | |
| | Дания | — | — | — | 46 (9, 13—111)<br>*34* (9—65) | 42 (8, 25—64)<br>*38* (23—62) | 18, 228 |
| | Федеративная Республика Германии | — | 155 (1)<br>*10* | — | — | — | 66 |
| | *Южная Америка*<br>Аргентина | — | *8 (1)<br>*4,5* | — | — | — | 66 |
| Кукуруза | *Северная Америка*<br>США | — | — | **69<br>*4,8* (8 1,0—18) | **47<br>*3,3* (4 0,2—4,6) | — | 63 |



Digitized by UNOG Library

*Продолжение*

| Зерно | Район мира, страна или район | Годы | | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | |
| Кукуруза | *Центральная Америка* | | | | | | |
| | Коста-Рика | — | 1,0 (1) | — | — | — | 38, 318 |
| | Гватемала | — | — | *2,4 (1) | — | — | 38 |
| | Гондурас | — | 3,5 (1) | — | — | — | 38, 318 |
| | Никарагуа | — | *1,0 (1) | — | — | — | 38 |
| | *Южная Америка* | | | | | | |
| | Эквадор | — | 4,1 (1) | — | — | — | 318 |
| | Венесуэла | — | — | *6,1 (7 1,9—13) | — | — | 38 |
| | Перу | — | *3,1 (1) | — | — | — | 65 |
| | Боливия | — | *1,4 (2) | — | — | — | 38 |
| | *Африка* | | | | | | |
| | Южно-Африканская Республика | — | — | *11,3[a] | — | — | 38 |
| | Родезия | — | — | — | <38[a]<br>*<3* | — | 38<br>227 |
| Рис | *Северная Америка* | | | | | | |
| | США | — | — | 37 (1)<br>*3,9* | | — | 22 |
| | *Европа* | | | | | | |
| | Италия | — | — | 280 (1)<br>*22* | | — | 22 |
| | *Африка* | | | | | | |
| | ОАР | — | — | *1,8[a]<br>*0,2* | — | — | 38 |
| | Судан | — | — | *6,6[a]<br>*0,8* | — | — | 38 |
| | *Азия и Дальний Восток* | | | | | | |
| | Цейлон (красный) | — | *150 (1)<br>*41* | | — | — | 66 |
| | Индия (падди) | — | — | 23<br>*2,1* | — | — | 302 |
| | (вареный) | — | — | — | 22<br>*1,5* | — | |
| | (сэрти) | — | — | | 15<br>*0,8* | — | |
| | Бирма | — | — | *19 (2)<br>*1,3* | | — | 22 |

Digitized by UNOG Library

*Продолжение*

| Зерно | Район мира, страна или район | Годы | | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | |
| Рис | Таиланд | — | — | *54 (2)<br>*0,9* | | 18 (3 6,3—24)<br>*4,3* (1,7—6,4) | 22, 319 |
| | Китай (Тайвань) | — | — | — | — | 16 (1)<br>*8,3* | 319 |
| | Южный Вьетнам | | | | | | |
| | (немолотый) | — | — | — | 26 (1) | — | 319, 110 |
| | (молотый) | — | — | — | 6,6 (1) | | |
| | Япония | 171 (8, 81—250) | 242 (5,103—270) | 239 (8, 78—425) | 264 (21, 52—448) | 62 (12, 28—98) | 30, 33, 127, 243 |
| | ***(красный) | *22* (15—43) | *40* (10—80) | *32* (10—58) | *29* (4—54) | 5,7 (2,6—9,0) | |
| | (обработанный) | 31 (4, 12—62)<br>*2,0* (1,3—2,6) | 24 (2, 20—28)<br>*1,6* (1,4—1,7) | — | — | 62 (12, 19—99)<br>*3,6* (1,0—5,4) | 33, 127, 243,325 |
| | *Южная Америка* | | | | | | |
| | Венесуэла | — | — | *2,8 (1) | — | — | 38 |
| | Суринам | — | — | | 50 (1)<br>*5* | — | 22 |
| | Колумбия | — | — | — | — | 10,5 (1) | 319 |
| | Боливия | — | *14,5 | — | — | — | 38 |
| | Эквадор | — | <2 (3) | — | — | — | 318 |
| Просо | *Африка* | | | | | | |
| | Судан | — | — | *0,2[a]<br>*2,6* | — | — | 38 |
| | Кения | — | — | **14[a]<br>*4* | — | — | 38 |
| Сено[a] | *Южная Америка* | | | | | | |
| | Перу | — | 7,7 (1) | — | — | — | 65 |
| | *Южная Америка* | | | | | | |
| | Боливия | — | 2,7 (2) | — | — | — | 38 |
| Местные зерновые культуры | *Африка* | | | | | | |
| | Судан | — | — | *19[a]<br>*3,9* | — | — | 38 |

* Указывает год отбора проб, не обязательно год уборки.[3]
** С учетом того, что зерно кукурузы содержит 7 *мг* Ca/100 *г* [254].
*** Красный рис является рисом грубой обработки (с отделенными от зерен зародышами).
[a] Указывает составную пробу.



Digitized by UNOG Library

Таблица XV. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ В ЗЕЛЕНЫХ ЛИСТОВЫХ ОВОЩАХ

*Результаты выражены в пкюри $Sr^{90}$/г Ca, выделенные цифры в пкюри $Sr^{90}$/кг*

(В круглых скобках приводится число проб, а также максимальные и минимальные значения)

| Район мира | Страна | Описание | Годы | | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | |
| Северная Америка | США | Среднее арифметическое проб капусты из нескольких штатов | **8,1 (9, 1—29)** | — | — | 17 (12, 1—76)<br>*16* (2—48) | — | 74, 35 |
| | | Шпинат | — | 7,1 (5 1,2—14) | — | *241* (8, 21—461) | — | 35, 76 |
| | | По данным обследования трех городов | — | — | — | — | 21 (96—50)<br>*7* (2—18) | 198, 237 |
| Европа | Великобритания | Средние взвешенные пробы брассики в масштабе страны | — | — | 8,7 (5—47)<br>*7,5* (3—17) | 14 (4—42)<br>*10* (2—40) | 8,5 (7,3—19)<br>*4,9* (1—12) | 84, 85, 227 |
| | Федеративная Республика Германии | Среднее арифметическое разнообразных проб | — | 17 (6, 7—30)<br>*9* (1—22) | 30 (6, 3—80)<br>*14* (2—49) | 13 (22, 6—39)<br>*4,5* (1—12) | 14,5 (16 1,3—30)<br>*8,9* (3,1—19) | 66, 24, 71, 310 |
| | Дания | Составные пробы восьми типов | — | — | — | — | 11,3 (9—16)<br>*13* (2—34) | 228 |
| | Австрия | Капуста, составные пробы | — | — | — | — | 9,8 (5)<br>*5,1* | 255 |
| | Франция | Капуста, шпинат | — | — | 21 (6, 10—62) | 35 (7,0—82) | 5,9 (2) | 232 |
| Африка | ОАР | Шпинат, молокия[a] | — | — | — | | | |
| Азия | Япония | Листовые овощи | 8 (2) | 14 (6, 4—23) | — | — | — | 33 |
| | Китай (Тайвань) | Разнообразные пробы | — | 19 (10, 2—60) | 32 (4, 6—58) | — | — | 65, 67 |
| | Таиланд | Салат-латук | — | — | 10 (1)<br>*66* | — | — | 66 |
| Южная Америка | Венесуэла | Капуста | — | | 3,1 (71,5—7,2) | — | — | 38 |
| | Чили | «Зелень» | — | 6,1 (1) | 0,5 (1) | — | — | 65, 66 |
| Океания | Австралия | Составные пробы капусты, взятые на пяти площадках | — | 2,6 (2,1—4,0) | 5,9 (4,0—9,4) | 4,9 (3,9—8,6) | 8,5 (10) | 12, 239, 320 |

[a] Величины за 1961 г., равные 3,4—4,2 *пкюри* $Sr^{90}$/г Ca, были получены для больших проб, представляющих район дельты Нила[229-329].



Digitized by UNOG Library

Таблица XVI. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ В БОБОВЫХ КУЛЬТУРАХ—ГОРОХЕ И БОБАХ

*Результаты выражены в пкюри $Sr^{90}$/г Ca, выделенные величины выражены в пкюри $Sr^{90}$/кг*

(Цифры в круглых скобках указывают число проб, а также максимальные и минимальные значения)

| Район мира, страна или район | Годы | | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | |
| *Северная Америка* | | | | | | |
| США | 8,7 (14, 1—21) | 8,8 (5, 4,6—14) | — | 18 (3,4—88)[b]<br>*49* (9—178) | 6,0 (3—12)[c]<br>*4,0* (2—7) | 35, 74<br>198 |
| *Европа* | | | | | | |
| Федеративная Республика Германии | — | — | 22 (8, 12—47)<br>*61* (7—100) | 20 (30, 1—100)<br>*7,5* (1—27) | 10,5 (6, 9—12)<br>*6,4* (4—8) | 69, 71, 70<br>24, 22, 310 |
| Дания | — | — | — | — | 15 (2, 15—16)<br>*6,5* (5—8) | 228 |
| *Дальний Восток* | | | | | | |
| Япония | 4,5 (1) | — | — | — | — | 33 |
| *Центральная Америка* | | | | | | |
| Коста-Рика | — | 2,8[a] | — | — | — | 38 |
| Гватемала | — | 0,8[a] | — | 1,3[a] | — | 38 |
| Гондурас | — | 0,8[a] | — | — | — | 38 |
| Никарагуа | — | 0,8[a] | — | — | — | 38 |
| Панама | — | 0,3[a] | — | — | — | 38 |
| *Южная Америка* | | | | | | |
| Боливия | — | 1,2 (1, 0,3—22) | — | — | — | 38 |
| Венесуэла | — | — | 3,4 (180 7—18) | — | — | 38 |
| Колумбия | — | — | — | — | 3,0 (1) | 319 |
| *Африка* | | | | | | |
| ОАР | — | — | 0,8 (4 0,2—1,4)<br>*1,6* (1,0—2,3) | — | — | 38 |
| Судан | — | — | 1,7 (1)<br>*6,3* | — | — | 38 |
| Кения | — | — | 1,1 (5 0,3—2,0)<br>*2,5* (0,9—6,8) | — | — | 38 |
| Южная Родезия | — | — | 3,7 (3 2,2—5,2)<br>*4,7* (2,0—7,5) | — | — | 38 |
| Южно-Африканская Республика | — | — | 2,0 (4 0,3—3,9)<br>*6,1* (1,6—8,6) | — | — | 38 |

[a] Пробы, собранные и проанализированные Службой геологического наблюдения, Ламонт.
[b] Составные пробы из десяти штатов.
[c] Из исследований трех городов[198].



Digitized by UNOG Library

Таблица XVII. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ В КАРТОФЕЛЕ И КОРНЕПЛОДАХ

*Результаты выражены в пкюри $Sr^{90}$/г Ca, выделенные цифры выражены в пкюри $Sr^{90}$/кг*
(Цифры в круглых скобках обозначают число проб, а также максимальные и минимальные значения)

| Район или страна | Годы | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|
| | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | |
| **КАРТОФЕЛЬ** | | | | | |
| *Северная Америка* | | | | | |
| США | — | — | 25 (12, 1—61)<br>*3,7* (0,8—8,2) | 39 (5—130)[c]<br>*4,0* (0,6—10) | 74, 198 |
| (Аляска) | — | — | 7,8 (1) | — | 39, 58 |
| *Европа* | | | | | |
| Великобритания | — | 14 ( —32)[a]<br>*1,6* (0,7—3,6) | 23 (4—85)[a]<br>*1,9* (0,5—7,1) | 20 (5—62)[a]<br>*1,6* (0,5—4,8) | 84, 85<br>227 |
| ФРГ | 11 (10, 2—22)<br>*2,6* (0,7—5) | 28 (10, 6—36)<br>*7,6* (2—15) | 25 (1)<br>*2,5* | 27 (15,11—65)<br>*4,1* (1,9—8,2) | 69, 71<br>241, 307 |
| Дания | — | — | 33 (9, 12—63)<br>*1,4* (0,6—2,3) | 47 (9,14—83)<br>*1,8* (0,7—3,1) | 228 |
| Австрия | — | — | — | 25 (16)<br>*1,5* | 255 |
| СССР | 17 (3, 9—33)<br>*0,8* (0,5—1,3) | 36 (3, 24—46)<br>*1,7* (0,9—2,4) | 42 (3,34—52)<br>*2,3* (1,5—3,0) | — | 59 |
| *Африка* | | | | | |
| ОАР[d] | — | 5,4[b]<br>*1,1* | — | — | 38 |
| Судан | — | 2,1[b]<br>*0,5* | — | — | 38 |
| *Южная Америка* | | | | | |
| Колумбия | — | — | — | 6,1 (1) | 319 |
| Венесуэла | — | 4,2 (2) | — | — | 38 |
| Чили | 0,5 (1) | 10 (3, 1—24) | — | 28 (3 14—35)<br>*5,4* (2,5—7,8) | 65, 66<br>319 |
| **ЮККА (Кассава, Маниока)** | | | | | |
| *Южная Америка* | | | | | |
| Венесуэла | — | 22 (21 0,5—182) | — | — | 38 |
| Боливия | — | 5,9(4, 4—9) | — | — | 38 |
| Колумбия | — | — | — | 21 (41,5—70) | 319 |

[a] Взвешенные средние значения проб, типичных для производства в масштабах страны.
[b] Составные пробы.
[c] Из исследований трех городов: год потребления.
[d] Величины для картофеля, равные 17 *пкюри* $Sr^{90}$/г Ca, и для колказии, равные 9,4 *пкюри* $Sr^{90}$/г Ca, были найдены для района дельты Нила в ОАР в конце 1961 года[329].

Таблица XVIII. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ ВО ФРУКТАХ

| Район мира, страна или район произрастания | Фрукты | Год | $Sr^{90}$ | | Общее число проб | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | пкюри/кг | пкюри/г Ca | | |
| *Северная Америка* | | | | | | |
| США | Яблоки | 1959 | 4,3 | | 5 | |
| | Персики консервированные | 1959 | 2,2 | | 4 | |
| | Персики консервированные | 1959 | 117 | | 1 | 76 |
| | Изюм | 1958—1959 | 8 | | 2 | |
| | Клубника | 1959 | 24 | | Составные | |
| | Абрикосы сушеные | 1959 | 17 | | 1 | |
| *Европа* | | | | | | |
| ФРГ | 8 видов | 1958 | 9,3 (2—29) | 47 (16—96) | 13 | 69, 71 |
| | 8 видов | 1959 | 14 (3—35) | 42 (18—90) | 8 | 70, 71 |
| | Персики | 1959 | 12,9 | 162 | 1 | 70 |
| | Ягоды | 1959 | 4,3 (1,7—8,3) | 36 (8,4—81) | 7 | 24 |
| | Клубника | 1959 | 19 (7,1—37) | 69 (25—130) | 4 | 22 |
| | Фрукты, произрастающие на деревьях | 1959 | 3,3 (0,4—6,1) | 23 (4,3—42) | 22 | 24 |



Digitized by UNOG Library

*Продолжение*

| *Район мира, страна или район произрастания* | *Фрукты* | *Годы* | Sr90 | | *Общее число проб* | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *пкюри/г* Ca | *пкюри/кг* | | |
| Дания | Яблоки и груши | 1960 | 2,0 (0,7—5,1) | 22 (6,5—67) | 10 | 228 |
| | Мягкие фрукты | 1960 | 4,1 (1,9—10) | 16 (7,7—30) | 17 | 228 |
| | Привозные фрукты (12 видов) | 1960 | 0,4—22 | 5,0—48 | Составные | 228 |
| | Орехи | 1960 | 7—122 | 9,0—56 | — | 228 |
| Австрия | Яблоки | 1960 | 1,8 | 49 | 4 | 255 |
| | Груши | 1960 | 4,1 | 80 | 3 | 255 |
| | Сливы | 1960 | 1,9 | 12 | 1 | 255 |
| Испания | Апельсины | 1957 | 6 | 10 | 1 | 66 |
| Португалия | Инжир | 1958 | 12 | — | 3 | 76 |
| Греция | Инжир | 1958 | 13 | — | 1 | 76 |
| Италия (Сицилия) | Фундук | 1957 | 14 | 5,3 | — | 66 |
| *Ближний Восток* | | | | | | |
| Ирак | Финики | 1958 | 8 (5—11) | — | 4 | 76 |
| Иран | Дыни | 1958 | 5,4 | 4,9 | — | 66 |
| | Яблоки | 1958 | 2,7 | 35 | — | 66 |
| *Азия* | | | | | | |
| Федерация Малайи | Ананасы | 1958 | 143[a] | 97 | — | 66 |
| | Ананасовый сок | 1958 | 6,4 | 82 | — | 66 |
| *Карибский бассейн* | | | | | | |
| Вест-Индия | Бананы | 1957 | 1,5 | 4,8 | — | 66 |
| *Африка* | | | | | | |
| Судан | Арахис | 1958 | 14,4 | 6,5 | 1 составная | 38 |
| | Финики | 1958 | 0,8 | 1,0 | 1 составная | 38 |
| Южно-Африканская Республика | Орехи пекан | 1958 | 3,2 | 4,7 | 1 составная | 38 |
| | Смешанные орехи | 1958 | 12,8 | 5,7 | 1 составная | 38 |
| | Сливы | 1957 | 2 | 4,5 | — | 66 |

[a] Сухой вес.

Таблица XIX. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ В МЯСЕ, ПТИЦЕ, ЯЙЦАХ И РЫБЕ (1958—1960 ГОДЫ)

| *Продукты* | *Год* | *Страна* | *пкюри/кг* | *пкюри/г* Ca | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Мясо* | 1960 | США | 1,0 (0,5—1,9) | 10 (1—14) | Исследование в трех городах[a] | 198 |
| *Птица* | 1960 | США | 1,7 (0,7—2,5) | 3,0 (1,6—4,5) | Исследование в трех городах[a] | 198 |
| *Яйца* | 1960 | США | 3,8 (1,9—11) | 4,6 (3,5—5,9) | Исследование в трех городах[a] | 198 |
| | 1959 | Великобритания | 5,2 | 9 | Отбор проб в масштабе всей страны | 85 |
| | 1960 | | 4,0 | 6,3 | Отбор проб в масштабе всей страны | 227 |
| | 1959 | Австралия | — | 7,3 | 8 проб из Нового Южного Уэльса | 61 |
| *Рыба пресноводная* | 1960 | США | 0,35 (0,1—1,0) | 0,3 (0,1—0,6) | Исследование в трех городах[a] | 198 |
| *моллюски* | 1960 | США | 0,8 (0,5—1,8) | 1,0 (0,6—1,5) | Исследование в трех городах[a] | 198 |
| *и ракообразные* | 1958 | ФРГ | 1 | 0,1 | Пробы из Северного моря | 66 |
| | 1959 | Испания | 8 | — | Анализ тунца в США | 76 |
| | 1958 | Япония | 0,6 | — | Анализ тунца в США | 76 |
| | 1959 | | — | 0,4 | Глубоководные районы моря, 4 пробы | 243 |
| | 1959 | | — | 3,2 | Прибрежные районы моря, 2 пробы | 243 |
| | 1959 | | — | 15 | Пресная вода, 9 проб | 243 |

[a] Эти результаты получены на основе обширного обследования полного пищевого рациона, которое проводилось в трех городах в США[198]



Digitized by UNOG Library

Таблица XX. СОДЕРЖАНИЕ $Sr^{90}$ В КОСТНОЙ

*Величины выражены в пкюри $Sr^{90}$/г Ca, число*

| *Район мира, страна или район* | *Широта* | *Новорожденные* | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *1956 г.* | *1957 г.* | *1958 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* |
| *Северная Америка* | > 30° с. ш. | | | | | |
| Канада | | — | — | — | — | — |
| США | | — | 0,6(30) | 0,9(179) | 1,2(241) | 1,1(80) |
| *Европа* | > 30° с. ш. | | | | | |
| СССР | | — | 1,6(10) | — | 1,5(32) | — |
| Польша | | — | — | — | — | — |
| Великобритания | | 0,44(5) | 0,6(50) (0,25—1,1) | 0,65(114) (0,3—1,4) | 1,2(148) (0,55—2,9) | 0,89(101) (0,5—1,6) |
| ФРГ | | — | — | 1,0(15) (0,4—2,1) | 1,6(14) (0,4—5,3) | 1,3(22) (0,6—2,7) |
| Нидерланды | | — | 8,2(3) (1,2—16,6) | 4,0(1) | — | — |
| Дания | | — | — | 0,64(5) (0,5—0,8) | 1,0(20) (0,6—1,5) | 0,8(8) (0,6—1,0) |
| Швейцария | | — | — | — | — | — |
| *Бассейн Средиземного моря* | > 30° с. ш. | | | | | |
| Израиль | | — | — | — | — | — |
| *Дальний Восток* | > 30° с. ш. | | | | | |
| Япония | | — | 1,6(6) (0,02—4,8) | 1,1(13) (0,02—5,3) | 1,2(8) (0,2—3,2) | — |
| *Центральная Америка* | 10—20° с. ш. | | | | | |
| Пуэрто-Рико | | — | — | — | — | — |
| Гватемала | | — | — | — | — | — |
| *Азия* | < 30° с. ш. | | | | | |
| Индия | | — | — | — | 1,1(2) | — |
| Китай (Тайвань) | | — | 1,0(9) | 0,5(17) | — | — |
| Гонконг | | — | — | — | — | 1,2(13) |
| *Южная Америка* | 10° с. ш.— 10° ю. ш. | | | | | |
| Венесуэла | | — | — | — | — | — |
| Бразилия | | — | — | — | — | — |
| Аргентина | > 20° ю. ш. | — | — | — | — | — |
| Чили | | — | — | — | — | — |
| *Океания* | > 20° ю. ш. | | | | | |
| Австралия | | — | — | 0,35(10) | 0,60(35) | 0,51(73) |
| *Африка* | | | | | | |
| Конго (Леопольдвиль) | ~0° | — | — | — | — | — |
| Южно-Африканская Республика | > 20° ю. ш. | — | — | — | — | — |

| *Район мира, страна или район* | *Широта* | *Возраст 5—19 лет* | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *1955 г.* | *1956 г.* | *1957 г.* | *1958 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* | *1961 г.* |
| *Северная Америка* | > 30° с. ш. | | | | | | | |
| Канада | | — | — | 0,45 (4) (0,2—0,6) | 0,76 (12) (0,4—1,0) | — | 1,4 (35) | — |
| США | | 0,5 (16) | 0,6 (14) | 0,6 (67) | 1,0 (42) | 1,1 (17) | 1,5 (79) | — |
| *Европа* | > 30° с. ш. | | | | | | | |
| СССР | | — | — | — | — | 1,4 (5) | — | — |
| Польша | | — | — | — | — | 1,2 (7) | — | — |
| Великобритания | | 0,27 (4) (0,15—0,4) | 0,78 (24) (0,15—1,6) | 0,44 (18) (0,3—0,75) | 0,75 (20) (0,2—1,7) | 0,90 (23) (0,13—2,7) | 1,1 (54) (0,3—2,0) | — |
| ФРГ | | 0,2 (19) | 0,2 (14) | 0,3 (4) | 0,7 (11) | 0,9 (33) | 1,2 (36) | — |



Digitized by UNOG Library

ТКАНИ ЧЕЛОВЕКА, 1955—1960 ГОДЫ

*проб и диапазон даются в круглых скобках*

*Возраст 0—4 года*

| *1955 г.* | *1956 г.* | *1957 г.* | *1958 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* | *1961 г.* | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,4(2) | 0,5(2) | 1,6(2) | 1,8(6) | — | — | — | 319[a] |
| | | 1,6(9) (0,2—5,9) | 0,89 (0,5—2,4) | | 1,5(123) | | 13, 299 |
| 0,6(17) | 0,7(16) | 1,2(74) | 2,0(38) | 2,3(24) | 2,4(66) | — | 319[a] |
| — | — | 3,2(15) | — | 1,9(14) | — | — | 37, 245 |
| — | — | — | — | 1,6(8) | — | — | 233 |
| 1,2(1) | 0,78(24) (0,15—1,6) | 1,2(49) (0,3—3,2) | 1,4(51) (0,2—3,1) | 3,1(69) (0,4—9,5) | 2,9(73) (0.9—5,5) | — | 98,99,238, 321 |
| 0,4(13) | 0,4(13) | 1,3(16) | 2,0(21) | 2,0(47) | 2,0(28) | — | 93,319[a] |
| — | — | 1,9(3) (1,0—3,7) | 1,0(3) (0,5—1,6) | 1,8(3) (1,0—3,1) | — | — | 97 |
| 0,3(1) | 0,8(5) | 2,1(5) | — | — | 1,3(6) | — | 96,319[a] |
| 0,6(4) | 0,9(9) | — | — | — | — | — | 319[a] |
| — | — | 1,4(3) | 0,5(10) | 0,4(1) | — | — | 319[a] |
| — | — | 0,82(5) (0,4—1,5) | 0,70(13) (0,2—1,7) | 0,83(3) (0,4—1,2) | 1,0(5) (0,22—1,17) | 1,1(6) (0,2—1,5) | 330 |
| 0,04(1) | 0,5(1) | 0,8(7) | 0,7(34) | 2,1(5) | 2,7(10) | — | 319[a] |
| — | — | 0,3(5) | 0,6(1) | 0,6(2) | 0,6(28) | — | 319[a] |
| 0,5(1) | — | — | 0,8(1) | — | — | — | 94,319[a] |
| 0,8(1) | — | 1,6(13) | 0,7(4) | — | — | — | 319[a] |
| — | — | — | — | — | 1,7(18) | — | 313 |
| 0,5(10) | — | 0,9(18) | — | — | — | — | 319[a] |
| 0,7(1) | — | 0,3(1) | 0,8(3) | 1,0(34) | 1,1(20) | — | 319[a] |
| — | — | — | — | — | 0,73(6) (0,55—0,82) | 0,85(20) | 6,5 |
| 0,8(1) | 0,4(5) | 0,6(10) | 0,6(8) | 0,4(21) | 0,4(33) | — | 319[a] |
| — | 0,8(3) | 0,5(1) | — 0,65(42) | 0,9(226) 1,0(124) | 0,6(114) 0,96(172) | — | 319[a] 95,320 |
| — | — | 0,6(4) | 1,2(2) | — | — | — | 319[a] |
| — | — | 0,6(11) | — | — | 0,9(55) | — | 319[a] |

*Возраст 19 лет*

| *1955 г.* | *1956 г.* | *1957 г.* | *1958 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* | *1961 г.* | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | 0,29 (30) (0,05—0,6) | 0,38 (27) (0,07—0,8) | — | 0,53 (113) | — | 13, 299 |
| 0,07 (125) | 0,06 (187) | 0,12 (335) | 0,19 (227) | 0,27 (271) | 0,23 (31) | — | 319[a] |
| — | — | — | — | 0,40 (82) | — | — | 37, 245 |
| — | — | — | — | 0,38 (63) | — | — | 233 |
| 0,22 (7) | 0,22 (3) (0,13—0,29) | 0,24 (4) (0,11—0,44) | 0,31 (11) (0,04—1,4) | 0,29 (28) (0,07—0,7) | 0,66 (20) | — | 98, 99, 238 |
| 0,12 (60) | 0,22 (26) | 0,14 (29) | 0,36 (105) | 0,45 (145) | 0,51 (42) | — | 93, 319[a] |



Digitized by UNOG Library

| Район мира, страна или район | Широта | Возраст 5—19 лет | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1955 г. | 1956 г. | 1957 г. | 1958 г. | 1959 г. | 1960 г. | 1961 г. |
| Нидерланды | | — | — | 0,37 (2)<br>(0,14—0,6) | 1,5 (9)<br>(0,35—4,0) | 0,4 (4)<br>(0,5—0,7) | — | — |
| Дания | | 0,4 (3) | 0,3 (7) | 0,5 (4) | — | — | 1,3 (3) | — |
| Франция | | — | — | — | — | — | — | — |
| Швейцария | | 0,4 (8) | 0,6 (22) | 0,3 (1) | — | — | — | — |
| Италия | | — | — | — | — | — | — | — |
| *Ближний Восток* | >30° с. ш. | | | | | | | |
| Иран | | — | — | — | — | — | — | — |
| Израиль | | — | — | 0,5 (7) | 0,2 (3) | 0,5 (1) | — | — |
| ОАР | | — | — | — | — | — | — | — |
| *Дальний Восток* | >30° с. ш. | | | | | | | |
| Япония | | — | 0,4 (3) | 0,6 (9)<br>0,67 (6)<br>(10,2—1,8) | 0,7 (2)<br>0,62 (12)<br>(0,8—1,5) | 0,6 (1)<br>0,59 (3)<br>(0,2—1,0) | 0,96 (41)<br>(0,1—2,6) | 1,2 (34)<br>(0,3—3) |
| *Центральная Америка* | 10—20° с. ш. | | | | | | | |
| Пуэрто-Рико | | 0,2 (1) | — | 0,5 (10) | 0,9 (11) | 1,0 (24) | 1,2 (17) | — |
| Гватемала | | — | — | 0,4 (9) | 0,4 (3) | — | 0,5 (10) | — |
| *Азия* | <30° с. ш. | | | | | | | |
| Индия | | 0,2 (5) | 0,1 (4) | 0,2 (54) | 0,3 (2) | —<br>0,55 (3) | — | — |
| Китай (Тайвань) | | 0,5 (3) | — | 1,1 (2) | 0,7 (4) | 1,1 (1) | — | — |
| Таиланд | | — | — | 0,3 (1) | 0,4 (1) | 0,4 (3) | — | — |
| Южный Вьетнам | | — | — | — | — | 1,0 (1) | 0,3 (1) | — |
| *Южная Америка* | 10° с. ш. — 10° ю. ш. | | | | | | | |
| Колумбия | | 0,1 (1) | 0,4 (1) | 0,1 (2) | 0,2 (2) | — | 0,2 (2) | — |
| Венесуэла | | 0,3 (21) | 0,2 (3) | 0,4 (6) | — | — | — | — |
| Бразилия | | 0,3 (4) | 0,1 (9) | 0,2 (4) | 0,4 (12) | 0,5 (17) | 0,7 (6) | — |
| Эквадор | | — | — | — | — | — | — | — |
| Аргентина | >20° ю. ш. | — | — | — | — | — | — | — |
| Чили | | 0,2 (18) | 0,2 (13) | 0,3 (37) | 0,4 (10) | 0,4 (22) | 0,4 (25) | — |
| *Океания* | >20° ю. ш. | | | | | | | |
| Австралия | | — | 0,6 (3) | 0,5 (2) | —<br>0,34 (25) | 0,6 (141)<br>0,53 (81) | 0,5 (52)<br>0,62 (93) | — |
| *Африка* | | | | | | | | |
| Конго (Леопольдвиль) | ~0° | — | — | 1,2 (4) | 0,4 (1) | — | — | — |
| Либерия | | — | — | — | — | — | — | — |
| Южно-Африканская Республика | >20° ю. ш. | — | — | 0,4 (24) | 0,9 (32) | 0,8 (78) | 1,0 (73) | — |

[a] Величины, взятые из ссылки 319, имеют значения ниже 1 *пкюри/г* Ca и часто определяются как «меньше чем» приве
[b] Нормализованные в соответствии с примечанием к пункту 81, за исключением Японии, СССР, Польши, в которых



Digitized by UNOG Library

*Продолжение*

| Возраст 19 лет[ч] | | | | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *1955 г* | *1956 г.* | *1957 г.* | *1958 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* | *1961 г.* | |
| — | — | — | — | 0,2 (1) | — | — | 97 |
| 0,08 (11) | 0,13 (9) | 0,17 (17) | — | — | — | — | 96, 319[а] |
| — | 0,1 (7) | — | — | — | — | — | 319[а] |
| 0,16 (9) | 0,16 (29) | 0,12 (4) | — | — | — | — | 319[а] |
| 0,19 (7) | 0,16(8) | 0,22 (3) | — | — | — | — | 319[а] |
| — | 0,06 (1) | — | — | — | — | — | 319[а] |
| — | — | 0,18 (33) | 0,12 (65) | 0,13 (28) | — | — | 319[а] |
| — | — | — | — | — | — | 20,01 (2) | 229 |
| 0,2 (2) | 0,16 (19) | 0,14 (38) | 0,12 (58) | 0,16 (20) | | | 319[а] |
| 3,0 (2) | 0,25 (3) | 0,22 (38) (0,1—0,8) | 0,90 (20) (0,1—2,5) | 0,41 (4) (0,1—0,7) | 0,58 (36) (0,1—2,8) | 0,46 (39) (0,1—1,0) | 330 101, |
| 0,18 (4) | 0,18 (47) | 0,15 (34) | 0,21 151) | 0,24 (134) | 0,34 (14) | — | 319[а] |
| — | — | 0,13 (49) | 0,14 ( 56) | — | 0,15 (34) | — | 319[а] |
| 0,14 (33) | 0,11 (31) | 0,18 (22) | — | 0,13 (1) | — | — | 319[а] |
| | | | 0,18 (3) | 0,52 (2) | | | 94 |
| 0,15 (10) | 0,17 (7) | 0,14 (6) | 0,18 (25) | — | — | — | 319[а] |
| — | — | 0,28 (33) | 0,18 (36) | 0,23 (36) | 0,22 (46) | — | 319[а] |
| — | — | — | — | 0,5 (7) | 0,4 (9) | — | 319[а] |
| 0,10 (7) | 0,1 (1) | 0,07 (3) | 0,17 (11) | 0,12 (8) | 0,4 (3) | — | 319[а] |
| 0,16 (35) | 0,2 (3) | — | — | — | — | — | 319[а] |
| 0,13 (13) | 0,08 (40) | 0,08 (4) | 0,15 (23) | 0,15 (130) | 0,24 (70) | — | 319[а] |
| — | — | 0,08 (2) | — | — | — | — | 319[а] |
| — | — | 0,11 (19) | — | — | — | — | 319[а] |
| 0,20 (40) | 0,10 (59) | 0,06 (24) | — | — | — | — | 319[а] |
| — | <0,1 (13) | 0,19 (37) | | 0,15 (460) | 0,22 (247) | — | 319[а] |
| | | | 0,10 (49) | 0,16 (247) | 0,19 (346) | — | 95, 320 |
| — | — | 0,13 (9) | 0,14 (2) | — | — | — | 319[а] |
| — | — | 0,43 (12) | — | — | — | — | 319[а] |
| — | 0,1 (7 | 0,18 (39) | — | — | 0,24 (125) | — | 319[а] |

данная величина.
пробы костной ткани не были определены.


Digitized by UNOG Library

Таблица XXI. СВОДКА СРЕДНИХ ЗНАЧЕНИЙ КОНЦЕНТРАЦИИ $Sr^{90}$ В КОСТЯХ ЧЕЛОВЕКА ПО РАЙОНАМ МИРА В 1959—1960 ГОДАХ
(*пкюри $Sr^{90}$/г Ca*)

| *Район мира* | *Широта* | *Возраст—годы* | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *Новорожденные* | | *0—4* | | *5—19* | | *>19* | |
| | | *1959 г.* | *1960 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* |
| Северная Америка | >30° с. ш. | 1,2 | 1,1 | 2,3 | 2,3 | 1,1 | 1,5 | 0,3 | 0,3 |
| Западная Европа | >30° с. ш. | 1,4 | 1,1 | 2,5 | 2,5 | 0,9 | 1,2 | 0,4 | 0,6 |
| Восточная Европа | >30° с. ш. | 1,5 | — | 1,9 | — | 1,3 | — | 0,4 | — |
| Ближний Восток | >30° с. ш. | — | — | 0,4 | — | 0,5 | — | 0,1 | — |
| Дальний Восток | >30° с. ш. | 1,2 | — | 0,8 | 1,0 | 0,6 | 0,9 | 0,3 | 0,6 |
| Азия | <30° с. ш. | 1,1 | 1,2 | — | 1,7 | 0,5 | 0,3 | 0,3 | 0,2 |
| Центральная Америка | <30° с. ш. | — | — | 0,6 | 0,6 | — | 0,5 | — | 0,2 |
| Южная Америка | 10° с. ш.— 10° ю. ш. | — | — | 1,0 | 1,1 | 0,5 | 0,7 | 0,1 | 0,3 |
| | >20° ю. ш. | — | — | 0,4 | 0,6 | 0,4 | 0,4 | — | — |
| Австралия | >20° ю. ш. | 0,6 | 0,5 | 0,9 | 0,8 | 0,6 | 0,6 | 0,2 | 0,2 |
| Африка | >20° ю. ш. | — | — | — | 0,9 | 0,8 | 1,0 | — | 0,2 |

Таблица XXII. СРАВНЕНИЕ ВЕЛИЧИН ИЗМЕРЕННЫХ ОТНОШЕНИЙ $Sr^{90}$/Ca (*пкюри/г*) В ПОЛНОМ ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ (ТАБЛ. IV) И В МОЛОКЕ (ТАБЛ. VII)

| *Район мира* | *Страна* | *Год* | *Отношение полный пищевой рацион/молоко* | |
|---|---|---|---|---|
| | | | *среднее* | *диапазон* |
| *a) Величины основаны на продолжительном, часто обширном отборе проб пищевого рациона* | | | | |
| *Северная Америка* | Канада | 1959—1960 | 1,1 | — |
| | США | 1957—1960 | 1,3 | 0,9—1,7 |
| *Европа* | Великобритания[a] | 1957—1960 | 1,2 | 1,2—1,3 |
| | ФРГ | 1959 | 1,8 | — |
| | Дания[a] | 1959—1960 | 2,9 | — |
| | Австрия | 1960 | 1,7 | — |
| *Океания* | Австралия | 1957—1960 | 1,1 | — |
| *Дальний Восток* | Япония | 1957—1960 | 2,2 | 1,4—3,6 |
| *b) Величины основаны на однократном, часто очень ограниченном отборе проб пищевого рациона* | | | | |
| *Центральная Америка* | 5 стран[a,b] | 1957—1958 | 1,3 | 0,9—2,0 |
| *Южная Америка* | 4 страны[b] | 1957—1959 | 2,7 | 1,9—3,3 |
| *Африка* | Родезия[b] | 1959—1960 | 10—13 | — |

[a] Исключая минеральный кальций.
[b] Основан на ограниченном количестве проб.

Таблица XXIII. ВЫЧИСЛЕННЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ОТНОШЕНИЯ $Sr^{90}$/Ca В ПОЛНОМ ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ, ВЗЯТЫЕ В СООТНОШЕНИИ К СООТВЕТСТВУЮЩИМ ВЕЛИЧИНАМ В МОЛОКЕ ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ПРИМЕРНЫХ ТИПОВ ПИЩЕВЫХ РАЦИОНОВ ЗА 1958—1960 ГОДЫ

| *Составная часть* | | *Процентная доля кальция в пищевом рационе* | | | | | *Величина отношения полный пищевой рацион/молоко* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *Молоко* | *Зерновые культуры*[a] | | *Овощи*[b] | *Рыба*[c] | |
| | | | *молотые* | *немолотые* | | | |
| Отношение к молоку | | — | 5 | 13 | 3 | <0,1 | |
| Число наблюдений | | — | 10 | 33 | 35 | 3 | |
| Диапазон | | | (2—10) | (1—43) | (1—12) | | |
| Пищевой рацион первого класса[d] | *a)* | 80 | 5 | 0 | 15 | | 1,5 |
| | *b)* | 80 | 3,5 | 1,5 | 15 | | 1,6 |
| | *c)* | 80 | 0 | 5 | 15 | | 1,9 |
| Пищевой рацион второго класса[d] | *a)* | 40 | 20 | 0 | 40 | | 2,6 |
| | *b)* | 40 | 14 | 6 | 40 | | 3,1 |
| | *c)* | 40 | 0 | 20 | 40 | | 4,2 |
| Пищевой рацион третьего класса[d] | *a)* | 10 | 15 | 0 | 60 | 15 | 2,6 |
| | *b)* | 10 | 10 | 5 | 60 | 15 | 3,0 |
| | *c)* | 10 | 0 | 15 | 60 | 15 | 3,8 |

[a] Включая пшеницу, рожь, кукурузу и рис.
[b] Овощи всех видов и фрукты.
[c] Только морская рыба. Если бы вся рыба была пресноводной, величина отношения полного пищевого рациона к молоку могла бы увеличиться примерно на 0,4 (основано на данных по Японии, табл. XIX).
[d] Пищевой рацион *a* содержит только молотые злаки, *b* — 30% немолотых злаков, *c* — все злаки немолотые.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXIV. СРАВНЕНИЕ ИЗМЕРЕННОГО КОЛИЧЕСТВА $Sr^{90}/Ca$ В КОСТНОЙ ТКАНИ В 1959—1960 ГОДАХ С УРОВНЯМИ В НОВОЙ КОСТНОЙ ТКАНИ, ВЫЧИСЛЕННЫМИ НА ОСНОВЕ ИЗМЕРЕНИЙ ПИЩЕВОГО РАЦИОНА 1959—1960 ГОДОВ (см. текст пункта 100)

(*Все единицы выражены в пкюри $Sr^{90}$/г Ca*)

| *Район мира* | *Предполагаемый класс пищевого рациона* | *Широта* | *Молоко* | *Полный пищевой рацион* | | | *Новая костная ткань (1959—1960 гг.)* | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | *Измеренное (табл. IV)* | *Вычисленные величины* | | *Вычисленное на основе пищевого рациона (ОКД=0,25)* | *Вычисленное на основе костей новорожденных* | *Измеренное как средний уровень в возрастной группе 0—4 лет* |
| | | | (*a*) | (*b*) | (*c*)[a] | (*d*)[b] | (*e*) | (*f*) | (*g*) |
| Северная Америка . . . | I | >30° с. ш. | 9,5 | 12 | 13 | 14 | 3 | 2,3 | 2,3 |
| Западная Европа . . . . | I | | 8,1 | 11 | 11 | 12 | 3 | 2,5 | 2,5 |
| Восточная Европа . . . | I | | 9,1 | — | 13 | 14 | 3 | 3,0 | 1,9 |
| Ближний Восток . . . . | II | | — | 3 | — | — | 1 | — | 0,4 |
| Дальний Восток . . . . | III | | 5,1[c] | 13[c] | — | 13 | 3 | 2,4 | 1,0 |
| Азия . . . . . | II—III | <30° с. ш. | 3,5[c] | 7 | — | 9 | 2 | 2,3 | 1,7 |
| Центральная Америка . . | — | <30° с. ш. | 1,6 | 1 | — | — | 0,3 | — | 0,6 |
| Южная Америка . . . . | I—II | >0° ю. ш. | 2,3 | 4 | — | 3—6 | 1—2 | — | 0,6—1,0 |
| Океания . . . . . | I | >20° ю. ш. | 3,8 | 4[c] | — | 6 | 1 | 1,1 | 0,8 |
| Африка . . . . . | II | >20° ю. ш. | 2,6 | 3—8 | — | 7 | 1—2 | — | 0,9 |

[a] Данные основаны на взвешенном среднем значении по молоку и измеренном отношении полного пищевого рациона к молоку в ряде стран (из табл. XXII).

[b] Данные основаны на взвешенном среднем значении по молоку и отношении полного пищевого рациона к молоку для примерных рационов (из табл. XXIII)

[c] Данные выведены только на основе одной страны.

Таблица XXV. СРАВНЕНИЕ ОТНОШЕНИЙ $Sr^{90}/Ca$ В СРЕДНЕМ ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ ВЗРОСЛЫХ И В КОСТНОЙ ТКАНИ НОВОРОЖДЕННЫХ ИЛИ ПЛОДА

*Диапазон величин показан в круглых скобках. Данные взяты из табл. IV (пищевой рацион) и табл. XX (костная ткань)*

| *Страна* | *Год* | *ОКД (плод/пищевой рацион матери)* |
|---|---|---|
| США (Нью-Йорк) | 1957—1960 | 0,09 (0,07—0,10) |
| Великобритания | 1957—1960 | 0,12 (0,11—0,13) |
| Дания | 1959—1960 | 0,10 (0,09—0,11) |
| ФРГ | 1959—1960 | 0,12 (0,11—0,12) |
| Австралия | 1958—1960 | 0,10 (0,08—0,12) |
| Япония | 1957 | 0,56 |
| | 1958 | 0,21 |
| | 1959 | 0,08 |

Таблица XXVI. УСТАНОВЛЕННЫЕ КОЭФФИЦИЕНТЫ ПРОПОРЦИОНАЛЬНОСТИ ДЛЯ ВЫЧИСЛЕНИЯ УРОВНЕЙ В БУДУЩЕМ, ВЫВЕДЕННЫХ НА ОСНОВЕ ИЗМЕРЕНИЙ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ДО 1960 года

| *Страна* | *Молоко* | | *Овощи* | | *Корнеплоды* | | *Зерновые культуры* | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $P_d$ | $P_r$ | $P_d$ | $P_r$ | $P_d$ | $P_r$ | *немолотые* $P_r$ | *молотые* $P_r$ |
| Аргентина | 0,24 | 0,54 | | | | | 30 | — |
| Австралия | 0,71 | 1,5 | 1,5 | | | | 18 | 9 |
| Канада | 0,30 | 0,66 | | | | | 20 | 6 |
| Дания | 0,23 | — | 0,8 | — | 3 | 0 | 19, 148 | — |
| Германия[b] | 0,29 | — | 0,6 | — | 1,1 | — | — | — |
| Япония | 0,23 | 0,3 | | | | | 34 (47)[c] | |
| Индия | 0,26 | 0,7 | | | | | | |
| Новая Зеландия | 0,80 | — | | | | | | |
| Норвегия | 0,52 | 0,6 | | | | | | |
| Южная Родезия | 0,30 | — | | | | | | |
| СССР | 0,40 | 1,1 | | | | | 20 | 4 |
| Великобритания | 0,21 | 0,9 | 0,5 | 0,8 | 1,2 | 0 | 16 | 5 |
| США | 0,27 | 0,7 | 1 | 0 | 0,8 | 1 | 25 | 16 |
| Принятая величина | 0,3 | 0,8 | 1 | 1 | 1 | 0 | 20 | 7 |

[a] Данные главным образом основаны на пшенице; $P_d$ принимается равным 0,5.

[b] Величина $P_d$ такая же, как в Великобритании.

[c] Рис.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXVII. СВОДНАЯ ТАБЛИЦА КОЭФФИЦИЕНТОВ ПРОПОРЦИОНАЛЬНОСТИ ДЛЯ ПРЕДСКАЗАНИЯ ВЕЛИЧИН ОТНОШЕНИЯ $Sr^{90}/Ca$ В БУДУЩЕМ В ПОЛНОМ ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ

| *Пищевой рацион* | *Содержание Ca*[a] | $P_d$ *Состояние в данный момент* | $P_d$ *Состояние в будущем* | $P_r^b$ *(только с молотым зерном зерновой культуры)* | $P_r^b$ *(только с немолотым зерном зерновой культуры)* |
|---|---|---|---|---|---|
| I и II . . . . . | 80 : 5 : 13 : 2 | 0,4 | 0,35 | 1,1 | 1,8 |
| III . . . . . | 40 : 20 : 38 : 2 | 0,6 | 0,6 | 1,9 | 4,7 |
| IV . . . . . | 13 : 15 : 50 : 7 | 0,7 | 0,7 | 1,7 | 3,6 |

[a] Из молока : зерновых культур : зеленых овощей : корнеплодов (основанных на картофеле). Доля из рыбы во внимание не принималась, так как вследствие разбавления $Sr^{90}$ в морской воде его содержание, очевидно, остается малым.

[b] При вычислении допускалось, что 20% зерна в пищевом рационе является немолотым.

Таблица XXVIII. НЕКОТОРЫЕ ОЦЕНКИ СРЕДНЕГО СУТОЧНОГО ПОГЛОЩЕНИЯ $Cs^{137}$ В ПОЛНОМ ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ

| | *США — 1956—1957 гг.*[40] | | | | *Канада —1959 г.* [108] | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *пкюри* $Cs^{137}$/г K | *поглощение* K, г | *поглощение* $Cs^{137}$ | | *пкюри* $Cs^{137}$/г K | *поглощение* K, г | *поглощение* $Cs^{137}$ | |
| | | | *пкюри* | *проценты* | | | *пкюри* | *проценты* |
| Молоко и молочные продукты . . | 32 | 1,16 | 37 | 60 | 35 | 1,0 | 35 | 55 |
| Овощи, за исключением картофеля[a] | 5 | 0,57 | 2,9 | 5 | 1 | 0,78 | 0,8 | 1 |
| Картофель . . . . . | 0 | 0,60 | 0 | | 0 | 0,41 | 0,0 | |
| Фрукты[a] . . . . . | 25 | 0,10 | 2,5 | 3 | 2,5 | 0,47 | 1,0 | 2,0 |
| Мясо[a] . . . . . | 32 | 0,46 | 14,7 | 25 | 67 | 0,40 | 21,8[b] | 34 |
| Рыба[a] . . . . . | — | — | — | | 5 | | | |
| Мука и крупы[a] . . . . . | 24 | 0,20 | 4,8 | 7 | 23 | 0,22 | 5,1 | 8 |
| | | 3,09 | 61,9 | | | 3,28 | 63,7 | |
| $Cs^{137}$/K в полном пищевом рационе | | 20 | | | | 19,5 | | |
| Весь организм . . . . . | | 40 | | | | 57 | | |

[a] Пробы этих пищевых продуктов брались в весьма ограниченном масштабе.

[b] Допускается, что $^1/_5$ K поступает из рыбы.



Digitized by UNOG Library

## Таблица XXIX. СОДЕРЖАНИЕ $Cs^{137}$ В МОЛОКЕ

*Регулярные или обширные обследования (описание см. в табл. VIII)*

*Результаты выражены в пкюри $Cs^{137}$/г К или в пкюри/л (выделенные) (число площадок и диапазон приводятся в круглых скобках)*

| *Район мира* | *Широта* | *Страна* | *Район* | *Годы* | | | | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* | *1961* | |
| Северная Америка | >30° с. ш. | Канада | Обширный | — | — | 61 (12, 28—100) | 55 (10, 26—115) | — | 3, 40, 69, 71, 72 |
| | | США | Обширный | 33(38, 12—59)[a] | 42 (33, 2—70)[a] | 52 (3320—97)[a] | 32 (38 7—70)[a] | | 3, 40, 69, 71 |
| | | | | *34 (5)*[b] | *44 (5)* | *54 (12 30—86)* | *28 (9)* | *15 (9, 10—25)* | 72, 251 |
| Европа | >30° с. ш. | СССР | Обширный | — | — | — | 30 (9 13—59) | — | 234 |
| | | | Москва | | | | 13 (2) | | |
| | | Великобритания | Обширный | 36(9 22—54)[b] | | — | 19[c] | — | 8, 227 |
| | | ФРГ | Линдау | — | — | — | 23 (1)[b] | — | 24, 25, 241 |
| | | Италия | Северная Италия | — | — | — | — | — | |
| | | Дания | Обширный | — | — | 15 (11—22)[b] | 12 (4 8—14) | — | 18, 228 |
| | | Норвегия | Южная Норвегия | 19 (4, 12—23)[b] | 31 (2 25—38) | 27 (2 23—30) | — | — | 49, 42, 43 |
| | | | | | | 149 (3 47—270) | 150 (11 39—397) | — | 231, 242 |
| | | Швеция | Средняя Швеция | 27 (1)[b] | 40 (1)[b] | 46 (1)[b] | — | — | 41 |
| | | Финляндия | Обширный | — | — | 40 (22—80)[b] | — | — | 54 |
| | | | | | | *55 (19—220)* | | | 191 |
| Дальний Восток | >30° с. ш. | Япония | — | 18 (2)[b] | 52(4 22—118)[b] | 88 (10 21—193)[b] | 77 (8 16—117)[b] | — | 243 |
| Азия | 10—20° с. ш. | Индия | Обширный Бомбей | — | 9,4 (1) | 18 (1)<br>17 (21 3—160)[b] | 11(1)<br>5,5(16 1,5—13)[b] | 10 (1)<br>5,6 (7 4—9) | 88, 89<br>89, 244, 302 |
| Южная Америка | >20° ю. ш. | Аргентина | Основная продуктивная зона | — | — | — | 19[c] | 20[c] | 44 |
| Океания | >20° ю. ш. | Австралия | Сидней | 18 (1) | 12 (1)[b] | 18 (1) | 19 (1) | — | 40, 69, 71, 72, 73 |

[a] Верхние цифры относятся к обследованию, проведенному Лабораторией в Лос-Аламосе, нижние цифры относятся к станциям Государственного управления здравоохранения США.

[b] Неполный год, или пробы брались нерегулярно.

[c] Массовые пробы в масштабе всей страны за часть года.

[d] Составные пробы.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXX. СОДЕРЖАНИЕ $Cs^{137}$ В МОЛОКЕ; РЕДКИЕ ИЛИ КОНКРЕТНЫЕ ПРОБЫ

*Результаты выражены в пкюри $Cs^{137}$/г К.*

*(Цифры в круглых скобках указывают число проб)*

| *Район мира* | *Широта* | *Страна* | *1957 г.* | *1958 г.* | *1959 г.* | *1960 г.* | *1961 г.* | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Европа | >30° с. ш. | Дания | — | 39 (2) | | — | — | 69 |
| | | Франция | — | 34 (2) | | — | — | 69 |
| | | Швейцария | — | 77 (2) | | — | — | 69 |
| | | ФРГ | 54 (1) | 54 (1) | 39 (1) | 50 (4) | — | 23 |
| Дальний Восток | >30° с. ш. | Япония | 80 (3) | 29 (1) | 74 (2) | — | — | 33, 69, 72 |
| Центральная Америка | 10—20° с. ш. | Мексика | — | — | 20 (2) | — | — | 69 |
| Южная Америка | 10° с. ш.—10° ю. ш. | Колумбия | — | 6 (1) | 16 (1) | — | — | 69, 72 |
| | | Венесуэла | — | 1,2 (2) | | — | — | 69 |
| | | Бразилия | — | 26 (2) | 36 (1) | — | — | 71, 72 |
| | >10° ю. ш. | Чили | — | 66 (6) | 40 (1) | — | — | 69, 72 |

Таблица XXXI. СОДЕРЖАНИЕ $Cs^{137}$ В НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ

| *Категория и тип* | *Страна (район)* | *Год* | $Cs^{137}$ | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | *пкюри/кг* | *пкюри/г К* | |
| *Злаки* | | | | | |
| Зерно пшеницы | Канада | 1957 | | 35[a] | 114 |
| | | 1958 | | 47[a] | 114 |
| | Япония (обширный) | 1960 | 265 | — | 326 |
| | | 1961 | 90 | 54 | 326 |
| Рис (красный) | Япония (Гунма) | 1956 | 38 | 31 | 90 |
| | | 1957 | 55 | 44 | 90 |
| | | 1958 | 108 | 63 | 90 |
| | | 1959 | 63 | 37 | 90 |
| Рис (красный) | Япония (обширный) | 1959 | 143 | 139 | 326 |
| (дробленый) | Япония | 1960 | 31 | 36 | 326 |
| Ячмень | Япония (Гунма) | 1956 | 80 | 34 | 90 |
| | | 1957 | 48 | 22 | 90 |
| | | 1958 | 89 | 35 | 90 |
| | | 1959 | 401 | 146 | 90 |
| Рис (вареный) | Индия | 1959 | 0,3 | 0,2 | 309 |
| (сэрти) | Индия | 1959 | 10,4 | 4,9 | 309 |
| *Овощи* | | | | | |
| Капуста и т. д. | Япония (Гунма) | 1957 | 13 | 6,0 | 90 |
| | | 1960 | 26 | 12 | 90 |
| Корнеплоды | Япония (Гунма) | 1957 | 18 | 7 | 90 |
| | | 1960 | 36 | 15 | 90 |
| *Мясо* | | | | | |
| Говядина | Япония (Гунма) | 1960 | 92 | 32 | 90 |
| Свинина | Япония (Гунма) | 1957 | 98 | 36 | 90 |
| | | 1960 | 207 | 90 | 90 |
| Говядина | Норвегия | 1960 | | 180—1 760 (3) | 231 |
| Оленина | Швеция | 1960 | 24 000 | | 276 |
| *Рыба* | | | | | |
| Себия | Япония (сторона, обращенная к Тихому океану) | 1957 | 21 | 11 | 90 |
| | | 1960 | 26 | 28 | 90 |
| Летающие рыбы | Япония (сторона, обращенная к Тихому океану) | 1957 | 16 | 9 | 90 |
| | | 1960 | 87 | 43 | 90 |

[a] Величина отношения $Cs^{137}$/К в муке отличается незначительно.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXXII. СОДЕРЖАНИЕ $Cs^{137}$ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА, ИЗМЕРЕННОЕ ПРИ ПОМОЩИ СЧЕТЧИКА РАДИАЦИИ ДЛЯ ВСЕГО ОРГАНИЗМА

*Результаты выражены в пкюри $Cs^{137}$/г К*

*(Цифры в круглых скобках указывают число наблюдений)*

| *Район мира* | *Широта* | *Название страны или число представленных стран* | *Годы* | | | | | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *1956* | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* | *1961* | |
| Северная Америка | >30° с. ш. | США | 50 (279) | 51 (294) | 62 (461) | 74 (280) | 67 (279) | | Л. А. |
| | | | | | 69 (576) (июль—декабрь) | 6 7(77) | 51 (646) | 31 (245) | У. Р. |
| | | Канада | | | 51 (30) (декабрь) | 57 (20) (весна) | 49 (21) (декабрь) | | 107, 108 117 |
| | | | | | 64 (2) | 94(4) | 92 (2) | | Л. А. |
| | | | | | | 79(8) | 55 (1) | | У. Р. |
| Европа | >30° с. ш. | Великобритания | 32 (14) | 37 (18) | 48 (14) | 58(30) | 49 (47) | 36 (26) | 274, 298 |
| | | ФРГ | | | | *48(94) | *45 (88) | | 104 |
| | | | | | | | 63 (1566) | 42 (807) | 116, 250, 253 |
| | | Швеция | | | | 6 (646) | | | 105 |
| | | | | | | 73(—) | 65 (—) (июнь) | 55 (87) | 276 |
| | | 7 | 32 (4) | | 70 (22) | 87 (10) | 85 (9) | | Л. А. |
| | | 11 | | | 76 (47) | 83 (122) | 67 (208) | 51 (43) | У. Р. |
| Ближний Восток | >20° с. ш. | 2 | | | 62 (1) | | 57 (2) | | Л. А. |
| | | 4 | | | 60 (2) | 54 (1) | 32 (5) | 49 (2) | У. Р. |
| Дальний Восток | >30° с. ш. | 2 | 25 (1) | | 44 (2) | 64 (2) | 109 (1) | | Л. А. |
| | | 5 | | | 75 (16) | 67 (70) | 49 (145) | 29 (31) | У. Р. |
| | | Япония | | | | | | 29 (11) | 278 |
| Азия | 0—30° с. ш. | 4 | 20 (2) | | 66 (3) | 42 (3) | 51 (2) | | Л. А. |
| | | 6 | | | | 60 (12) | | | У. Р. |
| Центральная Америка | 10°—30° с. ш. | 3 | | 14 (2) | 47 (1) | 99 (2) | 27 (4) | | Л. А. |
| | | 3 | | | 78 (1) | 49 (9) | 54 (5) | 28 (1) | У. Р. |
| Карибский бассейн | 20° с. ш. | 5 | | | 75 (1) | 60 (3) | 68 (1) | 25 (4) | У. Р. |
| Южная Америка | <10° с. ш. | 7 | | 14 (9) | | 47(10) | | | Л. А. |
| | | 5 | | | 35 (5) | 49 (5) | | | У. Р. |
| Африка | <10° с. ш. | 2 | | | 52 (2) | 62 (1) | | | Л. А. |
| | | 2 | | | | 45 (2) | | 35 (1) | У. Р. |
| Азия | <10° с. ш. | 2 | 11 (2) | | | | | | Л. А. |
| Океания | <10° ю. ш. | 2 | | 50 (1) | | 103 (2) | 68 (1) | | Л. А. |
| | | | | | | 54 (3) | 34 (1) | 36 (1) | У. Р. |

* Измерения проводились на бывших работницах-осветителях.

Л. А. означает данные, полученные от Лос-Аламоской Научной лаборатории[37, 65, 71, 72, 102].

У. Р. означает данные, полученные от Военно-исследовательского института Уолтера Рида[116, 250, 253].

Таблица XXXIII. СРЕДНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ $Cs^{137}$ В *мкюри/г* К В ОРГАНИЗМЕ, ИЗМЕРЕННЫЕ МЕТОДОМ ПОДСЧЕТА РАДИОАКТИВНОСТИ ВСЕГО ОРГАНИЗМА (ИЗ ТАБЛ. XXXV)

*(Цифры в круглых скобках указывают число наблюдений)*

| *Район мира* | *Широта* | *Годы* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *1956* | *1957* | *1958* | *1959* | *1960* | *1961* |
| Северная Америка | >30° с. ш. | 50 (279) | 51 (294) | 65 (1069) | 69 (1089) | 55 (949) | 31 (245) |
| Европа | >30° с. ш. | 32 (18) | 37 (18) | 69 (83) | 65 (302) | 63 (1891) | 43 (963) |
| Ближний Восток | >30° с. ш. | — | — | 61 (3) | 54 (1) | 30 (7) | 49 (2) |
| Дальний Восток | >30° с. ш. | 25 (1) | — | 71 (18) | 67 (72) | 50 (146) | 29 (42) |
| Азия | <30° с. ш. | 16 (4) | — | 66 (3) | 56 (15) | 51 (2) | — |
| Центральная Америка | <10° с. ш. | — | 14 (2) | 66 (3) | 59 (14) | 45 (10) | 26 (5) |
| Южная Америка | — | — | 14 (9) | 35 (5) | 48 (15) | — | — |
| Африка | — | — | — | 52 (2) | 51 (3) | — | 35 (1) |
| Океания | >20° ю. ш. | — | 50 (1) | — | 74 (5) | 51 (2) | 36 (1) |



Digitized by UNOG Library

Таблица XXXIV. СРЕДНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ПРОДУКТОВ ЯДЕРНОГО РАСПАДА С КОРОТКИМ ПЕРИОДОМ ПОЛУРАСПАДА В МОЛОКЕ В США ЗА 1957—1960 ГОДЫ

*(Величины выражены в пкюри/л и получены от 5—12 станций Государственного управления здравоохранения США[251])*

| *Год* | $Sr^{89}$ | $Ba^{140}$ | $J^{131}$ |
|---|---|---|---|
| 1957 (вторая половина) . . . . . | 65 | 80 | 250 |
| 1958 . . . . . | 50 | 15 | 40 |
| 1959 . . . . . | 20 | Не обнаружено | |
| 1960 . . . . . | | Не обнаружено | |



Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. Achard, N., D. Beninson, A. Migliori, Fallout en la República Argentina durante 1959. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica R.S./F.1. Buenos Aires, 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.310.

2. Alba, F., T. Brody, A. Palacios *et al.,* Sumario de los valores obtenidos en México, en relación con la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/R.187 (1958).

3. Anderson, E. C. В печати.

4. Harley, J. H. В печати.

5. Beninson, D. В печати.

6. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano *et al.,* Contaminación por radioestroncio durante el ano 1960. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe No. 50. Buenos Aires (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.590.

7. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano, Radioestroncio en la leche. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe No. 47. Buenos Aires (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.461.

8. Booker, D. V., Caesium-137 in dried milk. Nature 183: 921—924 (1959).

9. Broeshart, H., R. F. Reitemeier, Comparative levels of contamination of soils, agricultural materials and food. FAO Expert Committee on Radioactive Materials in Food and Agriculture, Rome (1960).

10. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, G. S. Spicer *et al.,* Strontium in diet. Brit. Med. J. i: 1371—1375 (1958).

11. Bryant, F. J., A. Morgan, G. S. Spicer, Radiostrontium in soil, herbage, animal bone and milk samples from the United Kingdom. A.E.R.E. HP/R 2730 (1958).

12. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, J. H. Martin *et al.,* Strontium-90 in the Australian environment, 1957—1958. Nature 184: 755—760 (1959).

13. Canadian Department of National Health and Welfare, Annual report for 1959 on the radioactive fallout study program. CNHW (RP-3) (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.455.

14. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report on the radioactive fallout study program. (Jan.—March 1960) (June 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.456.

15. Consumers Union, The milk all of us drink—and fallout. Consumer Reports (Mount Vernon, N.Y.), pp. 102—111 (March 1959).

16. Consumers Union, Fallout in our milk—a follow up report. Consumer Reports (Mount Vernon, N.Y.), pp. 64—70 (February 1960).

17. Consumers Union, Strontium-90 in the total diet. Consumer Reports (Mount Vernon, N.Y.), pp. 289—293 (June 1960).

18. Danish Atomic Energy Commission, Environmental radioactivity at Risö. Risö report No. 14, June 1960, edited by Aarkrog, A. and J. Lippert; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.368.

19. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Radioactive materials in food and agriculture. FAO Atomic Energy Series No. 2, Rome (1960).

20. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Production yearbook. Vol. 13 (1959).

21. Sonderausschuss radioaktivität, Bundesrepublik Deutschland Erster Bericht, Januar 1958; Zweiter Bericht, März 1959. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

22. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV/59. C. Brandt, Bonn (1959).

23. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht I/60. C. Brandt, Bonn (1960).

24. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht II/60. C. Brandt, Bonn (1960).

25. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht II/60. C. Brandt, Bonn (1960).

26. Grummitt, W. E., A. P. James, H. B. Newcombe, The analysis of the strontium-90 levels in Canadian milk up to 1958. CRC-850. AECL No. 908, 1959; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.284.

27. Häggroth, S., Determination of $Sr^{90}$ in dried milk, milk and soil. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, Dnr 2021—2097, 1959; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.301.

28. Hiyama, Y., Annual and geographical change of $Sr^{90}$ dietary intake of Japanese during 1957—1960. Government of Japan; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.477 (1960).

29. Ministerio de Sanidad y Beneficiencia Tegucigalpa D.C. Estudios nutricionales en Honduras (1955).

30. Ichikawa, R., Strontium-calcium discrimination in the Rainbow trout. Records of Oceanographic Works in Japan 5: 120—131 (1960).

31. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity, collected in Italy. BIO/56/59 (Jan.—June 1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.282. BIO/03/60 (July—Dec. 1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.369.

32. Jammet, H., цитирован в ссылке 171.

33. Hiyama, Y., Radiological data in Japan II. Concentrations of $Sr^{90}$, $Cs^{137}$, $Pu^{239}$ and others in various materials on earth's surface. United Nations document A/AC.82/G/R.141 and A/AC.82/G/R.141/Add.1 (1958).

34. Knapstein, H., quoted by 171.

35. Kulp, J. L., R. Slakter, Current strontium-90 level in diet in the United States. Science 128: 85—86 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.233.

36. Kulp, J. L., A. R. Schulert, E. J. Hodges, Strontium-90 in man IV. Science 132: 448—454 (1960).

37. Курчатов И. В. О содержании радиоактивного стронция-90 в атмосфере, почве, продуктах питания и кос-




Digitized by UNOG Library

тях человека в СССР. Москва (1958); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.199.

38. Lamont Geological Observatory, Distribution of nuclear fallout. Annual Report (1959).

39. Lamont Geological Observatory, Disposition of nuclear fallout debris. Annual Report (1960), edited by Schulert, A. R., J. L. Kulp *et al.* U.S. Atomic Energy Commission Report No. NYO-9466.

40. Langham, W. H., E. C. Anderson, $Cs^{137}$ biospheric contamination from nuclear weapons tests. Health Physics 2: 30—48 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.254.

41. Löw, K., Cesium-137 in Swedish milk. Results up to June 1959. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, A 2048—2097 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.302.

42. Lillegraven, A., Cesium-137 in milk. Norwegian Defence Research Establishment, F-0384 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.283.

43. Madshus, K., J. Baanli, Radiocesium and potassium-40 in Norwegian-produced milk. Nature 186: 527—529 (1960).

44. Beninson, D., J. Kramer, Radiocesio en la dieta humana. Comisión Nacional de Energía Atómica, República Argentina Informe No. 67 (1962).

45. Martínez, A. M., S. Bulbulian, Informe sobre mediciones radioquímicas de la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/L.470.

46. Merten, D., E. Knoop, The 90-strontium content of the diet of children and juveniles in 1959. Federal Minister of Nuclear Energy and Water Economy, Bad Godesberg, Germany (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.457.

47. Merten, D., quoted by 171.

48. McNeil, K. G., O. A. D. Trojan, Cesium-137 in Toronto milk during 1959. Nature 186: 399—400 (1960).

49. Berg, H., G. Finstad, L. Lund *et al.,* Radiochemical analysis of precipitation tap water and milk in Norway 1957—1958. Methods, results and conclusions. Norwegian Defence Research Establishment, K-219, 1959.

50. Новгородцева В. И., Борисова Н. И. Содержание $Sr^{90}$ в молоке разных районов СССР в 1959 году. Москва (1960); *v. e.,* документ ООН A/AC.82/G/L.544.

51. Nosek, J., V. Santholzer, Strontium-90 in milk 1957 to 1960 and its relation to radioactive fallout in Central Europe. United Nations document A/AC.82/G/L.503.

52. Organization for European Economic Cooperation. System of measurement of environmental radioactivity in the OEEC countries. OEEC (1959).

53. Penna-Franca, E., A. Pinto Coelho, Strontium analysis in dry milk and urine. United Nations document A/AC.82/G/R.188 (1958).

54. Rajama, J., A. Vuorinen, O. E. Nikkila, The radioactivity of milk collected from various localities in Finland. The State Institute for Technical Research Finland. Helsinki (1960).

55. Reh, E., A. Castellanos, Y. Bravo, Living conditions and diet of workers in a small sugar plantation in Guatemala. FAO unpublished document.

56. Reh, E., C. Fernandez, P. Mendez, Living conditions and diet in four population groups in Central Costa Rica. FAO unpublished document.

57. Sasaki, R., T. Tsugo, S. Koyama *et al.,* Radioactive contamination of milk and milk products in Japan. Bull. Agr. Chem. Soc. Japan 24: 105—111 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.393.

58. Schulert, A. R., quoted by 171.

59. Шведов В. П., Жилкина М. И., Иванова Л. М. Исследование содержания стронция-90 в картофеле, молоке и растительном покрове Ленинградской области (1957—1959 года). Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.548.

60. Шведов В. П., Жилкина М. И., Зиновьева В. К. Исследование содержания $Sr^{90}$ в зерновых культурах (урожай 1958 года). Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.545.

61. Smythe, L. E., P. S. Davis, Results of strontium-90 determination on samples from Lucas Heights and Richmond, N.S.W. (1959—1960). United Nations document A/AC.82/G/L.490.

62. Straub, C. P., "Statement on new data on uptake in milk, food, and human bone for Joint Committee Hearings on Fallout from Nuclear Weapons, May 5—8, 1959", pp. 963—1004 *in* Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Washington, (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.

63. Straub, C. P., G. K. Murthy, J. E. Campbell, Radionuclides in foods. Paper presented to Ohio Dietetic Assn, Cincinnati, May 6, 1960.

64. United Nations Scientic Committee on the Effects of Atomic Radiation, Status report on the food chain. Document A/AC.82/R.80 (1959).

65. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapons tests. HASL-42; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235 (1958).

66. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (Feb. 1959), HASL-55.

67. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (May 1959), HASL-65; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.271.

68. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (October 1959), HASL-69; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.

69. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (January 1960) HASL-77; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.335.

70. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (April 1960), HASL-84; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.360.

71. U.S. Otomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (July 1960), HASL-88; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.

72. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (October 1960), HASL-95; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.

73. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (January 1961), HASL-105; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.562.

74. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Summary of available data on the strontium-90 content of foods and of total diets in the United States, HASL-90 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.433.



Digitized by UNOG Library

75. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 1 (April 1960), PB 161371-1.

76. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 2 (May 1960), PB 161371-2.

77. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 3 (June 1960), PB 161371-3.

78. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. 1, No. 4 (July 1960), PB 161371-4; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.496.

79. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 5 (August 1960), PB 161371-5.

80. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 6 (September 1960), PB 161371-6; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.498.

81. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. 1, No. 7 (October 1960), PB 161371-7; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.497.

82. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 8 (November 1960), PB 161371-8.

83. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 9 (December 1960), PB 161371-9; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.563.

84. Agricultural Research Council, Strontium-90 in human diet in the United Kingdom 1958. Report No. ARCRL-1 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.266.

85. Agricultural Research Council, Strontium-90 in human diet in the United Kingdom 1959. Report No. ARCRL-3 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.487.

86. Шведов В. П., Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей). Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.323.

87. Vohra, K. G., C. W. Joshi, S. B. Hingorani *et al.*, Strontium-90 in milk and human bone in India. Report A.E.E.T./AM/10, Bombay (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.285.

88. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, U. C. Mishra *et al.*, Measurements of cesium-137 in Indian and foreign milk. Report A.E.E.T./AM/13, Bombay (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.296.

89. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, U. C. Mishra *et al.*, Cesium-137 in milk. Report A.E.E.T./AM/16, Bombay (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.515.

90. Yamagata, N., S. Matsuda, The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.479 (1960).

91. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, thirteenth session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).

92. Eckelman, W. R., J. L. Kulp, A. R. Schulert, Strontium-90 in man. II. Science 127: 266—274 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.224.

93. Merten, D., O. Pribilla, The 90-strontium content of human bones and tissues in 1958, 1959 and 1960. Federal Ministry of Nuclear Energy and Water Economy, Bad Godesberg, Germany (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.577.

94. Vohra, K. G., C. W. Joshi, S. B. Hingorani *et al.*, Strontium-90 in milk and human bone in India. Indian J. Med. Sci. 14: 811—817 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.589.

95. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens *et al.*, Strontium-90 in fallout and in man in Australia. January 1959 to June 1960. Nature 190: 754—757 (1961).

96. Levi, H., J. Lindemann, A. Nielsen, Strontium-90 in human bone. Results from Denmark for June 1958—June 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.448.

97. Barendsen, G. W., T. L. J. Beusker, J. F. Bleichrodt *et al.*, Radioactief strontium in grond, gewassen, voedingsmiddelen en menseluk bot in Nederland. Maart 1959. Medical Biological Laboratory, Rijswijk, Netherlands, RI/1959/1, MBL/1959/4.

98. Medical Research Council United Kingdom, Hazards to man of nuclear and allied radiations, Appendix F, pp. 80—119, Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.554.

99. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Further results for 1959. M.R.C. Monitoring Report Series No. 1 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.554.

100. Bryant, F. J., E. H. Henderson, G. S. Spicer *et al.*, Radioactive and natural strontium in human bone. U.K. resutls for 1957. AERE. C/R 2583 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.227.

101. Hiyama, Y., $Sr^{90}$ in human bone in Japan, during 1954—1960. Government of Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.478 (1960).

102. Anderson, E. C., B. Clinton, J. L. Shields, Gamma radioactivity of people and milk. Tabulation of 1958 results of the LASL human counter program. USAEC report LA-2296 (1959).

103. Rundo, J., Measurements of $Cs^{137}$ in human beings in the United Kingdom, 1956/1957. Report AERE HP/M.126 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.167.

104. Maycock, G., S. W. Terry, J. Vennart *et al.*, Measurements of caesium-137 in human beings during 1958—59. Nature. 188: 355—357 (1960).

105. Andersson, I., Gamma radioactivity of Swedish people measured during May and June 1959. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, A 2051—2097 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.298.

106. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection: Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). ICRP Publication 2. Pergamon Press, London (1959).

107. McNeil, K. G., R. M. Green, Measurements with a whole body counter. Can. J. Phys. 37: 683—689 (1959).

108. McNeil, K. G., O. A. D. Trojan, The cesium-potassium discrimination ratio. Health Physics 4: 109—112 (1960).

109. Food and Agriculture Organization of the United Nations, General considerations regarding calcium availability in the broad soil groups of the world in relation to the uptake of radiostrontium; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.165 (1958).

110. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. II. No. 1 (January 1961), PB 161371-10; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.575.

111. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. II. No. 2 (February 1961), PB 161371-11; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.

112. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. II. No. 3 (March 1961), PB 161371-12; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.572.



Digitized by UNOG Library

113. Löw, K., S. Häggroth, The $Cs^{137}$ and $Sr^{90}$ content in dried milk samples from 1958 and 1959. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, A 4141—456 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.489.

114. Grummitt, W. E., E. R. Robertson, Strontium-90 and cesium-137 in Canadian wheat (1957—1959). Atomic Energy of Canada Ltd., report CRER-1000 (1960).

115. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, A. Morgan *et al.*, Radiostrontium in soil, grass, milk and bone in U.K. 1956 results. Report AERE HP/R.2353 (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.126.

116. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data Quarterly report, Vol. II, No. 4 (April 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.595.

117. McNeil, K. G., O. A. D. Trojan, D. J. Dawson, Gamma active fall-out in Ontario 1958—60. Can. J. Phys., in press.

118. Tensho, K., K. Yeh, S. Mitsui, The uptake of strontium and cesium by plants from soil with special reference to the unusual cesium uptake by lowland rice and its mechanism. Soil and Plant Food 6 : 176 (1961).

119. Caldecott, R. S., L. A. Snyder, eds., Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).

120. Langham, W. H., "Radioisotope absorption and methods of elimination : Relative significance of portals of entry", Chapter 33, pp. 489—513 *in* Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).

121. Tukey, H. B., S. H. Wittwer, M. J. Bukovac, Absorption of radionuclides by above ground plant parts and movement within the plant. J. Agr. Food Chem. 9 : 106—113 (1961).

122. Middleton, L. J., "Radioisotopes in plants : Practical aspects of aerial contamination with strontium-89 and cesium-137", Chapter 7, pp. 86—96 *in* Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).

123. Biddulph, O., "Radioisotopes in plants : Foliar entry and distribution", Chapter 6, pp. 73—85 *in* Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).

124. Comar, C. L., R. S. Russell, R. H. Wasserman, Strontium-calcium movement from soil to man. Science 126 : 485—492 (1957).

125. Bowen, H. J. M., J. A. Dymond, The uptake of calcium and strontium by plants from soils and nutrient solutions. J. Exp. Bot. 7 : 264—272 (1956).

126. Martin, R. P., P. Newbould, R. S. Russell, Discrimination between strontium and calcium in plants and soils. Radioisotopes in Scientific Research IV : 173—190 (1958). Pergamon Press.

127. Tensho, K., S. Mitsui, "The uptake of strontium and cesium by lowland rice", pp. 158—181 *in* Supplement to the Report of the FAO Expert Committee on Radioactive Materials in Food and Agriculture, Rome (1960).

128. Menzel, R. G., W. R. Heald, Strontium and calcium contents of crop plants in relation to exchangeable strontium and calcium in the soil. Soil Sci. Soc. Amer. Proc. 23 : 110—112 (1959).

129. Клечковский В. М. О поведении радиоактивных продуктов деления в почвах, их поступлении в растения и их накоплении в урожае. Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.41.

130. Vose, P. B., H. V. Koontz, Uptake of strontium by pasture plants and its possible significance in relation to the fallout of strontium-90. Nature 183 : 1447—1448 (1959).

131. Schulz, R. K. В печати.

132. Russell, R. S., R. K. Schofield, P. Newbould, The availability to plants of divalent cations in the soil. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 27 : 146—148 (1958).

133. Menzel, R. G., Competitive uptake by plants of potassium, rubidium, caesium and calcium, strontium, barium from soils. Science 77 : 419—425 (1954).

134. Nishita, H., E. M. Romney, K. H. Larson, Uptake of radioactive fission products by crop plants. J. Agr. Food Chem. 9 : 101—106 (1961).

135. Fredriksson, L., B. Eriksson, B. Rasmunson *et al.*, Plant uptake of $Sr^{90}$ and $Cs^{137}$ from soils. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18 : 449—470 (1958).

136. Fredriksson, L., A. Eriksson, Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. I. Plant accumulation of $Sr^{90}$ in pot experiments in relation to uptake under field conditions. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, 4187—4623 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.579.

137. Fredriksson, L., A. Eriksson, E. Haak, Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. II. Influence of lime and phosphate fertilizer on the accumulation of $Sr^{89}$ in red clover grown in 29 different Swedish soils. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, 4188—4623 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.580.

138. Fredriksson, L., B. Eriksson, A. Eriksson, Studies on the plant accumulation of fission products under Swedish conditions. III. Accumulation of $Sr^{89}$ in the aerial parts of different weed species at varying Ca-level in soil. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, A4189-4623 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.581.

139. Haghiri, F., J. D. Sayre, Strontium-90 uptake by plants as influenced by soil types and liming. Soil Sci. Soc. Amer. Proc. 25 : 120—123 (1961).

140. Romney, E. M., G. V. Alexander, W. A. Rhoads *et al.*, Influence of calcium on plant uptake of $Sr^{90}$ and stable strontium. Soil Sci. 87 : 160—165 (1959).

141. Fuller, W. H., W. J. Flocker, The uptake of radiostrontium by certain type crops from calcareous soils. Tech. Bull. 130. Arizona Agric. Exp. Sta. (1955).

142. Milbourn, G. M., F. B. Ellis, R. S. Russell, The absorption of radioactive strontium by plants under field conditions in the United Kingdom. J. Nucl. Energy, Reactor Sci. 10 : 116—132 (1959).

143. Fowler, E. B., C. W. Christenson, Effect of soil nutrients on plant uptake of fallout. Science 130 : 1689—1693 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.318.

144. Gulyakin, I. V., E. V. Yudintseva, Uptake of strontium, caesium and some other fission products by plants and their accumulation in crops. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18 : 476—485 (1958).

145. Menzel, R. G., "Radioisotopes in soils : Effects of amendments on availability", Chapter 3, pp. 37—46 *in* Radioisotopes in the Biosphere. A. Symposium. University of Minnesota (1960).

146. Nishita, H., B. W. Kowalewsky, K. H. Larson, The influence of soil organic matter on mineral uptake by barley seedlings. Soil Sci. 82 : 307—318 1956 ; The influence of soil organic matter on mineral uptake by tomato plants. Soil Sci. 82 : 401—407 (1956).

147. Milbourn, G. M., The uptake of radioactive strontium by crops under field conditions in the United Kingdom.



Digitized by UNOG Library

J. Agr. Sci. 55 : 273—282 (1960).
148. Cox, G. W., A. Morgan, R. S. Taylor, Strontium-90 from fallout in the diet and milk of a dairy herd. J. Dairy Res. 27 : 47—57 (1960).

149. Agricultural Research Council, Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom 1959—1960. Report ARCRL-4 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.587.

150. Schulz, R. K., R. Overstreet, K. L. Babcock, On the soil chemistry of radio-strontium. Hilgardia 27 : 333—342 (1958).

151. Hungate, F. P., R. L. Uhler, J. F. Cline, Radiostrontium uptake by plants. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-53500, pp. 7—17 (1958).

152. Schulz, R. K., H. H. Riedel, Effect of aging on fixation of strontium-90 by soils. Soil Sci. 91 : 262—264 (1961).

153. Squire, H. M., Changes with time in the availability of strontium-90 in soil. Nature 188 : 518—519 (1960).

154. Uhler, R., F. P. Hungate, Relative availability of some strontium-90 components in soil. Nature 187 : 252—253 (1960).

155. Roberts, H. Jr., R. G. Menzel, Availability of exchangeable and nonexchangeable strontium-90 to plants. J. Agr. Food Chem. 9 : 95—98 (1961).

156. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Fisher *et al.*, Radioactivity of people and foods. Science 125 : 1273—1278 (1957) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.123.

157. Тимофеева Н. А. К вопросу о миграции радиостронция в биогеоценозах. Доклады Академии наук СССР 133: 488—491 (1960).

158. Morgan, A., The direct uptake of fission products on ryegrass. Report AERE R.3181 (1959).

159. Middleton, L. J., Radioactive strontium and caesium in the edible parts of crop plants after foliar contamination. Int. J. Rad., Biol. 1 : 387—402 (1959).

160. Russell, R. S., H. M. Squire, The absorption and distribution of strontium in plants. I. Preliminary studies in water culture, J. Exp. Bot. 9 : 262—276 (1958).

161. Rediske, J. H., A. A. Selders, The absorption and translocation of strontium by plants. Plant Physiol. 28 : 594—605 (1953).

162. Russell, R. S., Deposition of strontium-90 and its content in vegetation and in human diet in the United Kingdom. Nature 182 : 834—839 (1958).

163. Miller, J. R., R. F. Reitemeier, Rate of leaching of radiostrontium through soils by simulated rain and irrigation waters. Res. Report No. 300. Soil and Water Conservation Res. Div. Beltsville, Maryland (1957).

164. Long, W. G., S. H. Wittwer, H. B. Tukey, Growth and accumulation of radioactivity in plants grown on "fission fall out" contaminated soil. USAEC report AECU-3039 (1955).

165. Selders, A. A., J. F. Cline, J. H. Rediske, Uptake of radioactive elements from "Bravo" test site soil. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-41500, pp. 87—92 (1956).

166. Selders, A. A., J. H. Rediske, R. F. Palmer, The absorption and translocation of radioactive elements from Jangle soil. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-28636 (1953).

167. Russell, R. S., H. M. Squire, R. P. Martin, The effects of Operation Hurricane on plants and soils. Report AERE/SPAR/3 (1955).

168. Lough, S. A., G. H. Hamada, C. L. Comar, Secretion of dietary strontium-90 and calcium in human milk. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104 : 194—198 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.429.

169. Stewart, N. G., R. N. Crooks, R. G. D. Osmond *et al.*. A preliminary survey of radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Report AERE HP/R.2795 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.250.

170. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owers *et al.*, Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results up to mid 1959. Report AERE R-3127 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.342.

171. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Dietary levels of strontium-90 and cesium-137. A summary of world information. Rome (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.584, and FAO Atomic Energy Series No. 3 (1962).

172. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Report of the Technical Meeting on nutrition in food policy and planning in Asia and the Far East. Rome, In preparation.

173. Straub, C. P., L. R. Setter, A. S. Goldin *et al.*, Strontium-90 in surface water in the United States. J. Amer. Water Works Assn. 52 : 756—768 (1960).

174. Setter, L. R., H. H. Russell, Chemical coagulation studies on removal of radioactivity in waters. J. Amer. Water Works Assn. 50 : 590—602 (1958).

175. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Report of the FAO/WHO expert group on calcium requirements. In preparation.

176. Cline, J. F., F. P. Hungate, Accumulation of potassium, cesium-137, and rubidium-86 in bean plants grown in nutrient solutions. Plant Physiol. 35 : 826—829 (1960).

177. Middleton, L. J., R. Handley, R. Overstreet, Relative uptake and translocation of potassium and cesium in barley. Plant Physiol. 35 : 913—918 (1960).

178. Comar, C. L., R. H. Wasserman, "Radioisotope absorption and methods of elimination : Differential behavior of substances in metabolic pathways", Chapter 35, pp. 526—540 *in* Radioisotopes in the Biosphere. University of Minnesota (1960).

179. Klechkovsky, V. M., L. N. Sokolova, G. N. Tselishcheva, The sorption of microquantities of strontium and caesium in soils. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18 : 486—493 (1958).

180. Schulz, R. K., R. Overstreet, I. Barshad, On the soil chemistry of cesium-137. Soil Sci. 89 : 16—27 (1960).

181. Hood, S. L. and C. L. Comar, Metabolism of cesium-137 in rats and farm animals. Arch. Biochem. Biophys. 45 : 423—433 (1953).

182. Лебединский А. В. Материалы к вопросу об обмене цезия, стронция и смеси бета-излучателей у коров. Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.50.

183. Klechkovsky, V. M., I. V. Guliakin, Behaviour of tracer amounts of strontium, caesium, ruthenium, and zirconium in soils and plants according to the data of investigations with radioactive isotopes of these elements. Radioisotopes Scientific Research IV : 150—172 (1958), Pergamon Press.

184. Martell, E. A., The Chicago Sunshine Method : Absolute assay of strontium-90 in biological materials, soils, waters, and air filters. USAEC report AECU-3262 (1956) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.153.

185. Libby, W. F., Radioactive strontium fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42 : 365—390 (1956) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.131.

186. Wasserman, R. H., F. W. Lengemann, C. L. Comar, Comparative metabolism of calcium and strontium in



Digitized by UNOG Library

lactation. J. Dairy Sci. 41 : 812—821 (1958).
187. Garner, R. J., H. G. Jones, B. F. Sansom, Fission products and the dairy cow. 2. Some aspects of the metabolism of the alkaline-earth elements, calcium, strontium and barium. Biochem. J. 76 : 572—579 (1960).

188. Cragle, R. G., B. J. Demott, Strontium and calcium uptake and excretion in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 42 : 1367—1372 (1959).

189. Comar, C. L., R. H. Wasserman, S. Ullberg *et al.*, Strontium metabolism and strontium-calcium discrimination in man. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95 : 386—391 (1957).

190. Spencer, H., D. Laszlo, M. Brothers, Strontium-85 and calcium-45 metabolism in man. J. Clin. Investig. 36 : 680—688 (1957).

191. Miettinen, J. K., O. Paakkola, A. Näsänen *et al.*, Strontium-90 and caesium-137 in grass and milk in Finland during 1959. Nature 189 : 324—325 (1961).

192. Harrison, G. E., A. Sutton, W. D'A. Maycock, Strontium-90 in human plasma, Nature 189 : 324 only (1961).

193. Kornberg, H. A., "Radioisotopes and environmental circumstances : The passage of pairs of elements through food chains", Chapter 18, pp. 255—268 *in* Radioisotopes in the Biosphere. University of Minnesota (1960).

194. Thompson, R. C., "Radioisotope absorption and methods of elimination : Nutritional considerations", Chapter 34, pp. 514—525 *in* Radioisotopes in the Biosphere. University of Minnesota (1960).

195. Tensho, K., K. L. Yeh, S. Mitsui, The uptake of strontium-90 and calcium by lowland and upland rice from soil and their distribution in plants. Soil and Plant Food 5 : 1—9 (1959).

196. Rediske, J. H., A. A. Selders, The uptake and translocation of cesium by plants. USAEC report HW-35174 (1953).

197. Schulert, A. R., E. A. Peets, D. Laszlo *et al.*, Comparative metabolism of strontium and calcium in man. Int. J. Appl. Rad. and Isotopes 4 : 144—153 (1959).

198. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout Program quarterly summary report (April 1961), HASL-111 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.

199. U.S. Department of Agriculture, Food : The Yearbook of Agriculture (1959).

200. Lengemann, F. W., Studies on the discrimination against strontium by bone grown *in vitro*. J. Biol. Chem. 235 : 1859—1862 (1960).

201. Russell, R. S., "Radioisotopes and environmental circumstances : The passage of fission products through food chains", Chapter 19, pp. 269—292 *in* Radioisotopes in the Biosphere. University of Minnesota (1960).

202. Menzel, R. G., W. R. Heald, Distribution of K, Rb, Cs, Ca, and Sr within plants grown in nutrient solutions. Soil Sci. 80 : 287—293 (1955).

203. Knapp, H. A., The effect of deposition rate and cumulative soil level on the concentration of strontium-90 in U.S. milk and food supplies. Division of Biology and Medicine, U.S. Atomic Energy Commission (October 1, 1961).

204. Burton, J. D., G. M. Milbourn, R. S. Russell, Relationship between the rate of fall-out and the concentration of strontium-90 in human diet in the United Kingdom. Nature 185 : 498—500 (1960).

205. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owers *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to mid-1959. Report AERE R-3094 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.286.

206. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, E. M. R. Fisher *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to the middle of 1960. Report AERE R-3349 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.512.

207. Cragle, R. G., Uptake and excretion of cesium-134 and potassium-42 in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 44 : 352—357 (1961).

208. Loutit, J. F., Absorption, excretion and retention of strontium by breast-fed and bottle-fed babies. Lancet ii : 1448—1449 (1960).

209. Alexander, G. V., R. E. Nusbaum, The relative retention of strontium and calcium in human bone tissue. J. Biol. Chem. 234 : 418—421 (1959).

210. Rivera, J., Distribution of strontium-90 in a 1959 wheat sample. Science 133 : 755—756 (1961).

211. Widdowson, E. M., J. E. Slater, G. E. Harrison *et al.*, Absorption, excretion, and retention of strontium by breast-fed and bottle-fed babies. Lancet ii : 941—944 (1960).

212. Bedford, J., G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.*, The metabolism of strontium in children. Brit. Med. J. i : 589—592 (1960).

213. Spencer, H., M. Li, J. Samachson, D. Laszlo, Metabolism of strontium-85 and calcium-45 in man. Metobolism 9 : 916—925 (1960).

214. Bishop, M. G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.*, Excretion and retention of radioactive strontium in normal men following a single intravenous injection. Int. J. Rad. Biol. 2 : 125—142 (1960).

215. Schulert, A. R., Assessment of dietary strontium-90 through urine assay. Nature 189 : 933—934 (1961).

216. Comar, C. L., J. Georgy, Assessment of chronic radiostrontium exposure by urinary assay. Nature, in press.

217. McNeill, K. G., R. M. Green, The effective halflives of cesium and iodine in the body. Can. J. Phys. 37 : 528—529 (1959).

218. Samachson, J., Plasma levels, urinary excretion, and increase in body burden of strontium-90 in man. Rad. Res. 13 : 192—204 (1960).

219. Squire, H. M., L. J. Middleton, B. F. Sansom *et al.*, The metabolism in dairy cows of fission products. Progress in Nuclear Energy Series VI Biological Sciences, Vol. 3 (1961).

220. Squire, H. M., L. J. Middleton, B. F. Sansom *et al.*, Experiments on the metabolism of certain fission products in dairy cows. Radioisotopes in Sci. Res. 4 : 207—220 (1958).

221. Ilin, D. I., Y. I. Moskalev, On the metabolism of caesium, strontium and a mixture of beta-emitters in cows. J. Nucl. Energy 5 : 413—420 (1957).

222. Yamagata, N., T. Yamagata, The concentration of cesium-137 in human tissues and organs. United Nations document A/AC.82/G/L.396.

223. Comar, C. L., R. H. Wasserman, Radioisotopes in the study of mineral metabolism. Progress in Nucl. Energy, Ser. VI. Biol. Sci. 1 : 153—196 (1956).

224. Comar, C. L., R. H. Wasserman, A. R. Twardock, Secretion of calcium and strontium into milk. Health Physics, in press.

225. Garner, R. J., B. F. Sanson, Transfer of iodine-131 and strontium-89 from diet to milk in cattle. Veterinary Record 71 : 670 (1959).

226. Yamagata, N., Cesium-137 levels in human body. August 1958—August 1960. Government of Japan (August 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.691.



Digitized by UNOG Library

227. Agricultural Research Council, Surveys of radioactivity in human diet and experimental studies. Report for 1960, ARCRL-5; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.701.

228. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark 1960. Danish Atomic Energy Commission, Risö report No. 23 (June 1961).

229. Mahmoud, K. A., M. K. Molokhia, A. T. A. Abdel Fattah, Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt (U.A.R.) United Arab Republic Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Vol. 3—4 (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.665.

230. Bergh, H., G. Finstad, T. Hvinden *et al.,* Fallout in Norwegian milk in 1959. Norwegian Defence Research Establishment, Intern rapport S-0003 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.582.

231. Hvinden, T., A. Lillegraven, Caesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Teknisk notat F-0043 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.586.

232. Chevallier, A., R. Schneider, Mesures de la contamination radio-active de la chaine alimentaire. Bulletin de l'Institut National d'Hygiène, Extrait du Tome 16: 207—272 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.588.

233. Liniecki, Julian, Wanda Czosnowska and Wieslawa Karniewicz, The $Sr^{90}$ contamination of milk, cattle and human bones in Poland in 1959. Nukleonika VI(1) 57 (1961).

234. Чулков П. М., Полевой Р. М., Шестаков В. Д., Содержание $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в пробах молока, взятых в разных районах СССР в 1960 году. Государственный комитет Совета министров СССР по использованию атомной энергии. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.707.

235. Menzel, R. G., D. L. Myhre, H. Roberts, Jr. (1961), Foliar retention of strontium-90 by wheat. Science 134: 559 (1961).

236. Lee, C. C., Effect of plant nutrients on uptake of radiostrontium by Thatcher wheat. Science 133: 1921 (1961).

237. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout Program quarterly summary report (July 1, 1961), HASL-113; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.599.

238. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part I with some further results for 1958 and 1959. M.R.C. Monitoring Report Series No. 2 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.667.

239. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens. To be published.

240. An Roinn Sláinte, A study on radioactive fall-out in Ireland in 1960. Stationery Office. Dublin (1961).

241. Der Bundesminister für Atomkerenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV (1960). C. Brandt, Bonn (1960).

242. Lillegraven, A., L. Lund, O. Michelsen, Fallout in Norwegian milk in 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Intern rapport S-0006 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.669.

243. Hiyama, Y. В печати.

244. Vohra, K. G., U. C. Mishra, C. W. Joshi *et al.,* Cesium-137 and strontium-90 in milk. Report A.E.E.T./A.M./21, Bombay (1961).

245. Марей А. Н., Беляева Е. Н., Агрант В. З., Содержание $Sr^{90}$ в костной ткани людей, проживающих на территории Советского Союза. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.705.

246. Huber, P., 4e rapport de la Commission fédérale de la radioactivité à l'intention du Conseil fédéral (1er octobre 1959 au 31 decembre 1960). Texte francais. Tiré à part du Supplement B, N° 3 du Bulletin du Service fédéral de l'hygiène publique (1961).

247. Bartlett, B. O., J. D. Burton, R. Scott Russell, Relationship between the deposition of strontium-90 and the contamination of milk in Britain during 1958—1960. Agricultural Research Council; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.605.

248. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 5 (May 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.596.

249. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 6 (June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.609.

250. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 7 (July 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.672.

251. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 8 (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.673.

252. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 9 (September 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.678.

253. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 10 (October 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.713.

254. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Food composition tables—minerals and vitamins—for international use. Rome, Italy (1954). FAO Nutritional Studies No. 11.

255. International Atomic Energy Agency, Survey of radioactivity in food consumed in Austria. Report on first sampling period (June—December 1960). WP/7 (15 June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.602.

256. Loutit, J. F., F. J. Bryant. Human bone metabolism deduced from strontium assays. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group. Report AERE-R-3718; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.668.

257. Wasserman, R. H., C. L. Comar, M. M. Nold *et al.,* Placental transfer of calcium and strontium in the rat and rabbit. Amer. J. Physics 189: 91—97 (1957).

258. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (April—June 1960), September 1960.

259. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (July—September 1960), December 1960.

260. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (October—December 1960), April 1961.

261. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (January—March 1961), August 1961.

262. Green, R. M., K. G. McNeill, G. A. Robinson, The distribution of potassium and caesium-137 in the calf and the pig. Can. J. Biochem. Physiol. 39: 1021—1026 (1961).



Digitized by UNOG Library

263. Robinson, G. A., K. G. McNeill, R. M. Green *et al.*, The biological half-life of $K^{42}$ in the cow and the obese pig. Can. J. Biochem. Physiol. 39: 1125—1131 (1961).

264. McNeill, K. G., R. M. Green, A. Rapoport, The effect of potassium intake in excretion of $Cs^{137}$ in the human. International Atomic Energy Agency Conf. on Whole Body Counting, Vienna (1961), в печати.

265. Nakai, Z., R. Fukai, H. Tozawa *et al.*, "Radioactivity of marine organisms and sediments in the Tokyo Bay and its southern neighbourhood", pp. 18—36 *in* Radioactive Contamination of Marine Products in Japan (May 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.394.

266. Hiyama, Y., M. Shimizu, J. Matsubara *et al.*, "$Sr^{90}$ in marine organisms in Japan", pp. 9—12 *in* Radioactive Contamination of Marine Products in Japan (May (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.394.

267. Chipman, W. A., "Biological aspects of disposal of radioactive wastes in marine environments", pp. 4—15 *in* Disposal of Radioactive Wastes, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16—21 November 1959. IAEA, Vienna (1960)

268. Morgan, F., "Fisheries radiobiology and the discharge of radioactive wastes", pp. 19—24 *in* Disposal of Radioactive Wastes, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16—21 November 1959. IAEA, Vienna (1960).

269. Lowman, F. G., "Marine biological investigations at the Eniwetok test site", pp. 106—138 *in* Disposal of Radioactive Wastes, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16—21 November 1959. IAEA, Vienna (1960).

270. Alba, A. В печати.

271. Lengemann, F. W., C. L. Comar, Distribution of absorbed strontium-85 and calcium-45 as influenced by lactose. American J. Physiol. 200 (5): 1051—1054 (1961).

272. Spitsyn, V. I., V. D. Balukoa, A. F. Naumova *et al.*, A study of the migration of radioelements in soils. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 439—448 (1958).

273. Consumers Union. Radioactive elements in the total diet. Consumer Reports (Oct. 1961).

274. Rundo, J., Radiocaesium in human beings. Nature 188: 703—706 (1960).

275. Andersson, I. O., Nilsson, Radioactivity on people living in the North of Sweden. Atomic Energy Co., Stockholm, Sweden; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.650.

276. Lidén, K., $Cs^{137}$ burdens in Swedish Laplanders and reindeer. Radiation Physics Dept., University of Lund, Sweden; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.652.

277. Baarli, J., K. Lidén, K. Madshus *et al.*, Radiocesium and potassium in Norwegians, pp. 1—7; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.651.

278. Suguri, S., Measurements with a whole body counter, pp. 1—16. Japan Atomic Energy Research Institute (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.692.

279. Argonne National Laboratory, Radiological Physics Division semiannual report, January—June 1958. Argonne National Lab. report ANL-5919 (Sept. 1958).

280. Morgan, A., G. M. Arkell, Determination of caesium-137/potassium ratios in diet and in the human body by urine analysis. Nature 191: 1100 (1961).

281. United States Atomic Energy Commission, A selected list of references of marine and aquatic radiobiology, compiled by A. W. Klement, Jr., and I. E. Wallen, May 1960. USAEC report TID-3903, pp. 1—42 (1960).

282. Russell, R. S. В печати.

283. Frederickssоn, L. В печати.

284. Grummitt, W. E., Strontium and Barium in Canadian diet and bone. Proc. of the 1961 Fallout Conference. Division of Biology and Medicine, USAEC. Wash., D.C.

285. Jacobson, L., R. Overstreet, The uptake by plants of plutonium and some products of nuclear fission adsorbed on soil colloids. Soil Sci. 65: 129—134 (1948).

286. International Commission on Radiological Protection, ICRP Publ. 2. Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). Pergamon Press.

287. Lengemann, F. W., C. L. Comar, The secretion of the minerals of milk as studied with radioisotopes. A Conf. on Radioactive Isotopes in Agriculture. USAEC report TID-7512, pp. 387—394 (1956).

288. Comar, C. L., R. H. Wasserman, M. M. Nold, Strontium-calcium discrimination factors in the rat. Proc. Soc. Expt. Biol. and Med. 92: 859—863 (1956).

289. Visek, W. J., R. A. Monroe, E. W. Swanson *et al.*, Calcium metabolism in dairy cows studied with $Ca^{45}$. J. Dairy Sci. 36: 373—384 (1953).

290. Wasserman, R. H., C. L. Comar, The influence of dietary potassium on the retention of chronically ingested $Cs^{137}$ in the rat. Rad. Res. 15: 70—77 (1961).

291. Wasserman, R. H., C. L. Comar, M. M. Nold, The influence of amino acids and other organic compounds on the gastrointestinal absorption of calcium-45 and strontium-89 in the rat. J. Nutrition 59: 371—383 (1956).

292. Wasserman, R. H., C. L. Comar, Effect of dietary calcium and phosphorus levels on body burdens of ingested radiostrontium. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 103: 124—129 (1960).

293. Monroe, R. A., R. H. Wasserman, C. L. Comar, Comparative behavior of strontium-calcium and cesium-potassium in the fowl. Amer. J. Physiol. 200: 535—538 (1961).

294. Wasserman, R. H., C. L. Comar, A. R. Twardock, Metabolic behavior of $Cs^{137}$-$Ba^{137m}$ in the lactating goat. Int. J. Rad. Biol. В печати.

295. Nelson, Arne, S. Ullberg, H. Kristoffersson *et al.*, Distribution of radiocesium in mice. Acta Radiologica 55: 374—384 (1961).

296. Comitato Nazionale per L'Energia Nucleare, Divisione di Biologia e di Protezione Senitaria, Data on environmental radioactivity, collected in Italy July—December 1960, BIO/03/61; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.594.

297. Rosoff, B., A. Feldstein, F. Stand *et al.*, Cesium-137 excretion and distribution in man. Abstract. Rad. Res. 14: 495 (1961).

298. Rundo, J. В печати.

299. Canadian Department of National Health and Welfare. В печати.

300. Stewart, N. G., R. G. D. Osmond, R. N. Crooks *et al.*, The deposition of long lived fission products from nuclear test explosions. Results up to the middle of 1958. U.K. Atomic Energy Authority report AERE HP/R 2790; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.241.

301. Grummitt, W. E. В печати.

302. Rao, A. S. В печати.

303. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, T. J. Webber. Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results to December 1960. U.K. Atomic Energy Authority report AERE R-3552 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.676.



Digitized by UNOG Library

304. Yamagata, N., T. Hanya, S. Nagayama. The concentrations of Sr-90 and Cs-137 in land waters in Japan. Government of Japan (August 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.690.

305. U.K. Agricultural Research Council, Radioactivity in milk in the United Kingdom 1961 : Preliminary report (December 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.722.

306. Miller, C. E. В печати.

307. Merten, D. В печати.

308. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (Oct. 1, 1961), HASL-115 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.679.

309. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (December 30, 1961), HASL-117 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.

310. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht I/61. C. Brandt, Bonn (1961).

311. Harrison, G. E., W. H. A. Raymond, H. C. Tretheway, The metabolism of strontium in man. Clinical Science 14 : 681—694 (1955).

312. Michelson, I. В печати.

313. Bryant. F., J. F. Loutit : $Sr^{90}$ in the Bones of Infants in Hong Kong. United Nations document A/AC.82/G/L.718.

314. Richmond, C. R., J. E. Furchner, W. H. Langham. Long-term retention of radiocesium by man. USAEC report LAMS-2627, p. 163 (1961).

315. Richmond, C. R., Retention and excretion of radionuclides of the alkali metals by five mammalian species. USAEC report LA-2207 (1958).

316. Miller, C. E., L. D. Marinelli. *In vivo* measurements of $Cs^{137}$. Argonne National Laboratory report ANL-5755, p. 47 (1957).

317. Kulp, J. L., A. R. Schulert, $Sr^{90}$ in man and his environment Vol. I. USAEC report NYO-9934.

318. Kulp, J. L., A. R. Schulert, $Sr^{90}$ in man and his environment—Volume II : Analytical data. USAEC report NYO-9934. United Nations document A/AC.82/G/L.739.

319. Kulp, J. L., A. R. Schulert, $Sr^{90}$ in man and his environment—Volume III : Publications. USAEC report NYO-9934. United Nations document A/AC.82/G/L.738.

320. Bryant. F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens *et al.,* Measurements of strontium-90 in the Australian environment up to December 1960. Nature 193 : 188—189 (1962).

321. Medical Research Council, Monitoring Report Series No. 3, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part II. HMSO London (1961).

322. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 11 (November 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714.

323. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. II, No. 12 (December 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.740.

324. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. III, No. 1 (January 1962) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.743.

325. Kodaira, K. В печати.

326. Kodaira, K., N. Yamagata. В печати.

327. Ichikawa, R., M. Abe, E. Masako, Evaluation of origins of strontium-90 contained in wheat plant. Science 133 : 2017—2018 (1961).

328. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. III, No. 2 (February 1962) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.765.

329. Mahmoud, K. A., A. T. A. Abdel Fattah, F. Henry, Wide survey of $Sr^{90}$ in soil, food items and diet in the delta region of UAR during the period July to December 1961. U.A.R. S.C.E.A.R., Vol. 4, No. 3 (1962).

330. Hiyama, Y., H. Hayami, N. Yamagata *et al.,* Japanese dietary habits and the fall-out problem. J. Rad. Res. 3 (1) : 61—67 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.763.

331. Asari, T. В печати.



Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ F*

# ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

*(Продолжение)*

ЧАСТЬ III

## Данные по облучению

### СОДЕРЖАНИЕ


| | Пункты |
|---|---|
| I. ВВЕДЕНИЕ | 1—3 |
| II. ВНЕШНЕЕ ОБЛУЧЕНИЕ | 4—25 |
| Среднемировые величины отложения радиоактивных осадков | 4— 5 |
| Методы расчета доз | 6—13 |
| Прямые измерения | 7 |
| Косвенные методы | 8—11 |
| Теоретические расчеты суммарной дозы внешнего облучения | 12—13 |
| Факторы, влияющие на тканевую дозу | 14—19 |
| Выветривание | 15 |
| Защита зданиями | 16—17 |
| Экранирование телом человека | 18 |
| Суммарный коэффициент экранирования и защиты | 19 |
| Воздушные дозы, создаваемые источниками внешнего облучения | 20—25 |
| Суммарная воздушная доза внешнего облучения, полученная в результате испытаний, проведенных с 1954 года по август 1961 года | 22 |
| Предполагаемая суммарная доза внешнего облучения в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года | 23 |
| Предполагаемая суммарная доза внешнего облучения при непрерывных испытаниях | 24—25 |
| III. ВНУТРЕННЕЕ ОБЛУЧЕНИЕ | 26—67 |
| Поглощаемые радиоактивные изотопы | 27—61 |
| Стронций-90 | 28—36 |
| Концентраци в пищевом рационе и костях | 28 |
| Доза, создаваемая $Sr^{90}$ в костях | 29 |
| Метод вычисления средней дозы для популяции | 30—31 |
| Предполагаемая доза $Sr^{90}$ в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года | 32—34 |
| Предполагаемая доза $Sr^{90}$ при непрерывных испытаниях | 35—36 |
| $Cs^{137}$ в организме и костях | 37—41 |
| Предполагаемая доза внутреннего облучения $Cs^{137}$ в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года | 39—40 |
| Предполагаемая доза внутреннего облучения $Cs^{137}$ при непрерывных испытаниях | 41 |
| $C^{14}$ в организме | 42—48 |
| Предполагаемая доза $C^{14}$ в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года | 44 |
| Предполагаемая доза $C^{14}$ при непрерывных испытаниях | 45 |
| Уменьшение дозы $C^{14}$ вследствие сжигания топлива | 46—48 |
| $H^3$ в организме | 49 |
| Изотопы с коротким периодом полураспада | 50 |
| $Sr^{89}$ в костях | 51—54 |
| $Ba^{140}$ и $La^{140}$ в костях | 55 |
| $J^{131}$ в щитовидной железе | 56—58 |
| Смешанные продукты деления в желудочно-кишечном тракте | 59—61 |
| Поступление радиоактивности в организм в процессе дыхания | 62—66 |
| Обзор тканевых доз облучения, создаваемых в результате радиоактивного выпадения | 67 |
| ТАБЛИЦЫ | |
| СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА | |


## I. Введение

1. Целью данного раздела приложения является оценка средних доз облучения, получаемых населением земного шара в результате радиоактивного выпадения.

2. Отложившиеся на Земле вещества радиоактивного выпадения образуют источник внешнего облучения человека. Кроме этого, некоторые радиоактивные изотопы попадают в организм и становятся источником внутреннего облучения. Данные по этим двум источникам содержатся в частях I и II настоящего приложения. Для определения получаемой средней дозы требуется большое количество дозиметрических и демографических данных.

3. В этом разделе приложения приводятся «предполагаемые дозы», т. е. суммарные дозы, которые будут получены всеми поколениями человечества (H, 15—21) в результате испытаний ядерного оружения, проводимых за определенные периоды времени. Кроме того, приводится относительное содержание ожидаемой дозы, которая будет достигнута к 2000-му году. Вычисления основаны на том факте, что испытания проводились с 1954 по 1958 годы и возобновились в 1961 году с предполагаемой постоянной годовой интенсивностью инжектирования в атмосферу 1 *Мкюри* $Sr^{90}$ и $10^{28}$ атомов $C^{14}$. Расчеты производились на основе этих предположений как для испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года, так и для непрерывных испытаний. Так как расчеты доз включают многие



Digitized by UNOG Library

предположения, они должны рассматриваться как ориентировочные, а не точные.

## II. Внешнее облучение

### СРЕДНЕМИРОВЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ОТЛОЖЕНИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ОСАДКОВ

4. Среднемировое отложение радиоактивных осадков на квадратный километр поверхности земли $\overline{F}_d$ определяется путем интегрирования величин местного выпадения $F_d$ по всей земной поверхности, $S_0$, т. е.

$$\overline{F}_a = \frac{1}{S_0} \int_{S_0} F_d dS.$$

Чтобы определить средний эффект глобального радиоактивного выпадения, можно воспользоваться средним выпадением, взвешенным в соответствии с населением, которое можно определить как

$$\overline{G}\,\overline{F}_d = \frac{\int_{S_0} NF_d dS}{\int_{S_0} N dS},$$

где N — плотность насления, $\overline{G}$ называется «средним географическим фактором» (рис. 1).

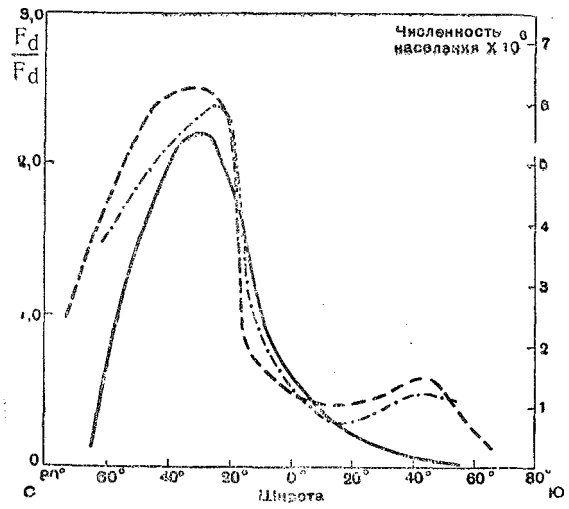



*Рис. 1.* Географический фактор отложения радиоактивных осадков.
———— 1959 год
– – – 1960 год
——— Численность населения

5. Значение среднемирового географического фактора, взвешенного по населению, увеличилось с 1,6 до 1,9 в 1955—1960 годах вследствие изменения характера выпадений. Поэтому при оценке доз для среднего члена популяции мира можно воспользоваться измерениями на некоторых широтах, где $\frac{F_d}{\overline{F}_d} \approx 1{,}9$. Это делает ненужным полное суммирование по поверхности земли, когда имеющиеся данные недостаточны.

### МЕТОДЫ РАСЧЕТА ДОЗ

6. Для определения дозы на открытом воздухе на основе которой можно вывести дозу для отдельных органов организма, использовались различные методы. Эти методы включают:

*a*) прямые измерения с помощью ионизационных камер и счетчиков, помещаемых приблизительно на расстоянии 1 *м* от поверхности земли;

*b*) косвенные методы, основанные на определении осадка радиоактивных продуктов в почве путем гамма-спектроскопии или путем химических анализов; кумулятивное отложение может быть также определено с помощью аналогичных анализов продуктов деления в дождевых осадках с поправкой на радиоактивный распад;

*c*) вычисления, основанные на выходе изотопов в продуктах деления и предполагаемом времени пребывания в атмосфере (пункты 12 и 13). Для методов *b* и *c* необходимы данные о дозе от источников изотопов, распределенных на бесконечной плоскости с поправкой на рассеяние и поглощение в воздухе и почве. Соответствующие расчеты приводятся в пунктах 9—11.

#### *Прямые измерения*

7. Наиболее полное обследование проводилось в Швеции[1, 2], где ионизационные камеры под большим давлением измеряют мощности доз продуктов деления с 1951 года. Во всех местах производились измерения с помощью ионизационных камер под большим давлением, счетчиков Гейгера и пластмассовых сцинтилляторов[3, 4]. Данные этих измерений приводятся на рис. 2a. Быстрый спад в результатах[5] измерений, проведенных в Японии в 1959 году, указывает на то, что высокие уровни обусловливались короткоживущими продуктами.

#### *Косвенные методы*

8. На рис. 2b приводятся данные многих измерений[6—13] с помощью гамма-спектроскопии или химических анализов. Сравнение рис. 2a и 2b показывает, что данные за 1954—1961 годы, полученные как прямым, так и косвенным методами, находятся в хорошем соответствии. Значения, полученные в Швеции[1, 2], ниже, чем в других местах, так как измерения производились на широте более высокой, чем широта, которой соответствует максимум, показанный на рис. 1. Пирсон и Салмон[12] показали, что расчеты, основанные на кумулятивном отложении $Cs^{137}$ и $Zr^{95}+Nb^{95}$ с дождевыми осадками, дают числовые значения, которые составляют 70 процентов от числовых значений, полученных с помощью гамма-спектроскопии почвы. Другие расчеты на основе тех же самых данных показывают более близкое совпадение[14]. Различия могут быть вызваны сухим отложением радиоактивных осадков или неоднородностью стока воды.



Digitized by UNOG Library

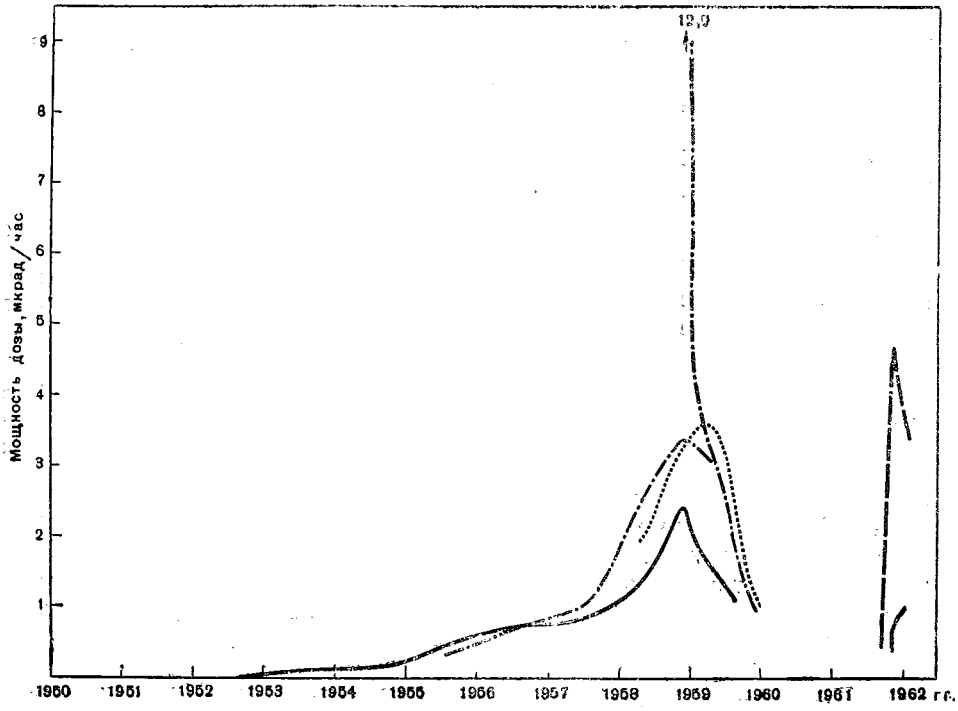



*Рис. 2а.* Прямые измерения. Измерение дозы внешнего облучения (100 мрад/год — 11,4 мкард/час).

Швеция ——— (1,2); Соединенное королевство, произведено к норме, май 1956 —·—·— (3); ..... (4); Япония — — — (5)

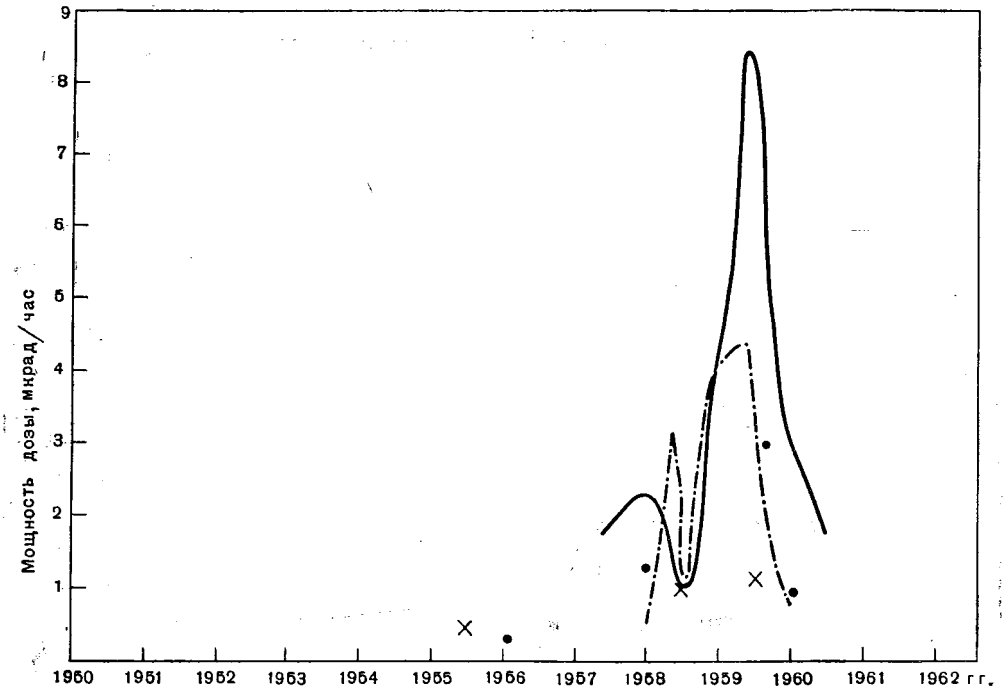



*Рис. 2b.* Косвенные измерения. Измерение дозы внешнего облучения (100 мрад/год = =11,4 мкрад/час).

Аргонн ——— (7,8); Нью-Йорк · — · (13); Ленинград × (9—11, выведено); Соединенное Королевство. (14)



Digitized by UNOG Library

9. Для получения величин, приводимых на рис. 2b, необходимо определить мощность дозы отдельных гамма-излучающих изотопов, когда они равномерно распределены на бесконечной плоскости в концентрациях, определенных гамма-спектроскопическими и другими методами. Эти величины основаны на расчетах, произведенных рядом исследователей[15–20]. Мощность дозы в воздухе, создаваемая отложением $F_d^j(t)$ отдельного гамма-излучающего изотопа J, который равномерно распределен на бесконечной плоскости, можно считать, определяется следующим уравнением:

$$\frac{dD_j}{dt} = k_j \, {}_jF_d^j(t), \ мрад/год, \qquad (1)$$

где $\frac{dD_j}{dt}$ — мощность дозы в воздухе, создаваемой отложением $F_d^j(t)$, *мрад/год*

$k_j$ — мощность дозы первичного излучения, *мрад/год/мкюри/км²*;

$B_j$ — отношение суммарной мощности дозы к мощности дозы первичного излучения (коэффициент накопления);

$F_{j\,d}(t)$ — отношение изотопа j, *мкюри/км²*

Константы $k_j$ и $B_j$ определялись для каждого важного радиоактивного изотопа, причем сообщался довольно широкий диапазон величин (табл. I). Величины в колонках 4 и 5 не включают коэффициента $B_j$, а величины в колонке 6 выбирались без учета $B_j$. Колебания величин обусловлены: *a*) колебаниями спектра гамма-излучения, который использовался для получения величин для каждого изотопа, *b*) величинами коэффициента накопления и методами их применения и *c*) предположением о том, находится $Zr^{95}$ и его дочерний продукт $Nb^{95}$ в вековом равновесии на Земле или в состоянии переходного равновесия.

10. Определение коэффициента накопления, который должен быть использован для каждого отдельного изотопа, основывалось в основном на работе Гольдштейна и др.[21]. Однако некоторые экспериментальные исследования[22, 23] проводились с использованием $Cs^{137}$ и $Co^{60}$. Дэвис[22] сравнил данные измерений сцитилляционным счетчиком, находившимся на расстоянии около 1 *м* над поверхностью земли, с мощностями доз, вычисленными теоретически после внесения поправки на поглощение воздухом и накопление. Экспериментальные значения были соответственно на 6 и 16 процентов меньше величин, полученных теоретически для $Cs^{137}$ и $Co^{60}$. Так же измерялись колебания коэффициента накопления в зависимости от высоты. Коэффициенты накопления на расстоянии 1 *м* от земной поверхности при экстраполяции с высоты 100 *м* были соответственно 0,8; 1,4 и 2,4 для $J^{131}$, $Cs^{137}$ и $Co^{60}$. Для «источников $Co^{60}$, расположенных на поверхности земли, Солон[23] получил величину 1,25. Вычислены величины обратного рассеяния широкого луча, создаваемого бесконечными источниками излучения с энергией в области 0,4—1 *Мэв*, которые оказались порядка 20 процентов[24, 25].

11. *Линделл*[19] приводит число 2 для коэффициента накопления $Cs^{137}$; однако этот и другие расчеты, очевидно, исходят из наличия гомогенной среды и не учитывают изменения среды от земли к воздуху. Коэффициент накопления 2, используемый некоторыми исследователями, по-видимому, может быть завышен, когда радиоактивное отложение проникает в верхние слои земной поверхности. Однако Густафсон[18] в своих расчетах учел как поглощение воздухом, так и поглощение почвой вследствие проникновения изотопов в верхние слои почвы. Проникновение продуктов выпадения в почву определено на основе измерений в Чикаго: для глубины до 3,8 *см* активность составляет 77 процентов, для глубин 3,8—7,6 *см* — 16 процентов и для глубин 7,6—11,4 *см* — 7 процентов. Методом Густафсона получены величины для $Sb^{125}$, $J^{131}$ и $Ba^{140}+La^{140}$, которые приводятся в табл. I. Приводимые в табл. I константы вычислялись для высоты 1 *м* над земной поверхностью. Мощность дозы с высотой меняется незначительно и на высоте 0,5 *м* приблизительно на 15 процентов выше, чем на высоте в 1 *м*[19].

### *Теоретические расчеты суммарной дозы внешнего облучения*

12. Исходя из величин, приведенных в табл. I, и концентрации отдельных изотопов на поверхности земли, можно определить мощность дозы каждого изотопа. Относительная часть каждого изотопа в суммарной дозе внешнего облучения зависит от следующих факторов:

*a*) выхода отдельного изотопа в продуктах деления; выход может меняться в зависимости как от делящегося элемента, так и от энергии нейтронов; выходы некоторых изотопов, особенно $Ru^{106}$ и $Sb^{125}$, могут меняться в 25 раз (F 1, табл. I);

*b*) времени пребывания в атмосфере, которое определяет, будут ли короткоживущие продукты, образующиеся во время взрыва, увеличивать дозу гамма-излучения на уровне земли[14]. Как показал Даннинг[26] (рис. 3), отношение дозы, создаваемой короткоживущими изотопами, к дозе от $Cs^{137}$ за 30 лет, может меняться от 10 до 0,4, если время пребывания меняется от двух недель до десяти лет. Относительная доза от этих изотопов равна в том случае, если среднее время пребывания составляет около 2,6 года;

*c*) энергии гамма-излучения, а также периода полураспада изотопа. Энергия будет определять относительное значение продуктов, находящихся в более глубоких слоях почвы, так как чем больше энергия, тем меньше поглощение в почве;

*d*) широтных колебаний радиоактивного выпадения; распределение выпадения из тропосферы отличается от распределения выпадения из стратосферы (F 1,53).



Digitized by UNOG Library

13. Чтобы проиллюстрировать влияние факторов на дозу на уровне земли, произведены теоретические расчеты мощностей доз от различных изотопов в равновесии для различного времени пребывания в атмосфере. При расчетах взяты величины выхода изотопов, полученные Катковым[27] для деления $U^{238}$ на быстрых нейтронах, а скорость выпадения $Sr^{90}$ принята постоянной и равной 2 *мкюри/км²* за год, что приблизительно составляет среднемировую величину на поверхности земли в 1959 году. Предполагая далее, что скорость выпадения $Cs^{137}$ в 1,7 раза больше, чем $Sr^{90}$ (F 1,81), а географический фактор равен 1,9, получим средневзвешенную по населению ско-

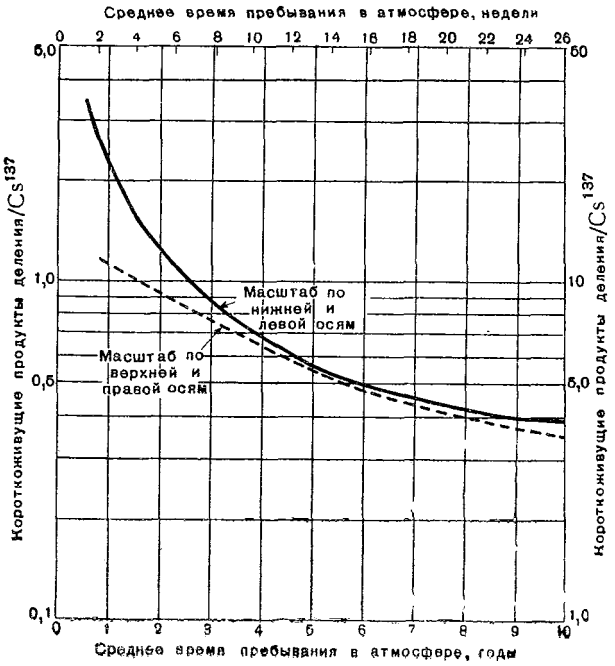



*Рис. 3.* Отношение теоретически вычисленных 30-летних доз от короткоживущих продуктов деления к 30-летним дозам $Cs^{137}$.

рость выпадения $Cs^{137}$ в 1959 году приблизительно 6 *мкюри/км²* в год. В табл. II приводятся мощности доз в воздухе, которые создавались бы различными изотопами, если бы эта скорость выпадения оставалась до достижения условий равновесия на Земле. Можно отметить, что чем короче время пребывания в атмосфере, тем выше мощность дозы в результате влияния короткоживущих продуктов, особенно $Zr^{95}+Nb^{95}$. Для большинства короткоживущих продуктов приблизительно через один год концентрации достигнут 90% от равновесной величины, тогда как для $Cs^{137}$ равновесие было бы достигнуто только через 33 или 100 лет, в зависимости от эффективного периода полураспада $Cs^{137}$ на Земле.

## ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТКАНЕВУЮ ДОЗУ

14. Сообщенные до настоящего времени дозы относятся к мощностям доз внешнего облучения, измеренным в воздухе. Для определения фактических доз, которые получены или будут получены отдельными лицами, необходимо учитывать следующие факторы.

### *Выветривание*

15. Некоторая часть находящихся на поверхности земли радиоактивных осадков переносится

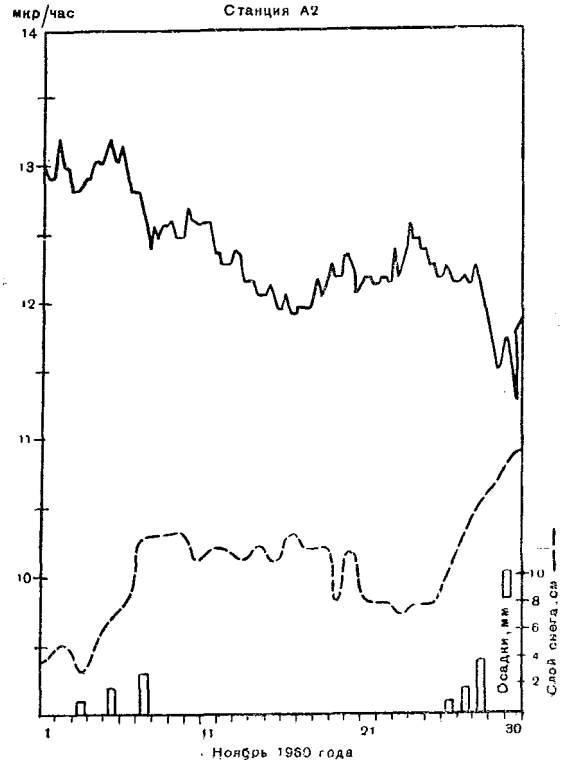



*Рис. 4a.* Колебания мощности дозы во время выпадения снега.

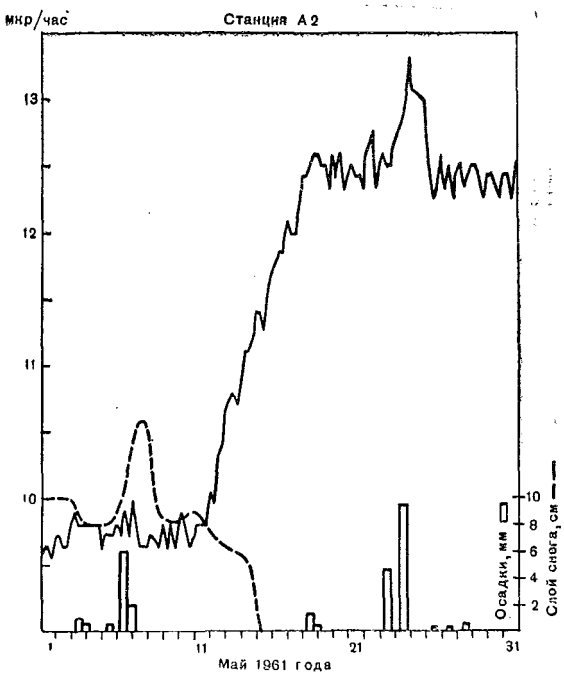



*Рис. 4b.* Колебания мощности дозы во время таяния снежного покрова.

дождевой водой в нижние слои почвы, а также вымывается с твердых поверхностей, например, дорог и тротуаров. Произведенные в Великобритании измерения[14] показали, что медленное про-



Digitized by UNOG Library

никновение $Cs^{137}$ в невозделанную почву уменьшает мощность дозы внешнего облучения на 20—30 процентов за четыре — пять лет. Таким образом, мощность дозы внешнего облучения уменьшается с эффективным периодом в десять лет. Сельскохозяйственные работы, вследствие которых продукты деления равномерно перемешиваются в слое почвы толщиной 20—30 *см* приведут к значительному сокращению суммарной дозы внешнего облучения $Cs^{137}$. Однако впоследствии доза будет уменьшаться с истечением периода полураспада изотопа, равного 30 годам. В настоящих расчетах уменьшение внешнего облучения вследствие обработки почвы не учитывалось. Влияние выветривания не будет иметь такого значения в случае короткоживущих продуктов деления, которые распадутся до их заметного проникновения в почву. Снег уменьшает мощность дозы внешнего облучения. Результаты произведенных Сивертом[2] измерений этого эффекта приводятся на рис. 4. Также производились расчеты влияния снега на уменьшение мощности дозы [19, 28].

### *Защита зданиями*

16. Излучения, проникающие в здание снаружи, будут поглощаться строительными материалами, и поэтому дозы, получаемые внутри здания, будут меньше, чем на открытом воздухе. Величина уменьшения дозы определялась путем измерений, производившихся в разных местах внутри здания, причем источник $Co^{60}$ проходил по сплошной полиэтиленовой трубе, проложенной по крышам и участкам земли, примыкавшим к ряду различных типов зданий[29–31]. В измерениях также использовались[14] фиксированные системы источников кобальта и цезия. Из табл. III видно, что коэффициенты защиты, полученные экспериментальным путем, лежат в широких пределах. Данная таблица также указывает на важность высокого уровня радиации на верхнем этаже здания от продуктов радиоактивного выпадения, отлагающихся на крыше.

17. Для радиоактивных осадков коэффициенты защиты могут быть несколько больше, так как средняя энергия гамма-излучения радиоактивных осадков равна 0,7 *Мэв*[33, 34], а энергия гамма-излучения $Co^{60}$ равна 1,1—1,3 *Мэв*. Чтобы определить уменьшение суточной дозы в результате такой защиты, необходимо учитывать время, проводимое внутри зданий и на открытом воздухе. Согласно данным Демографического справочника Организации Объединенных Наций за 1960 год[35] одна треть населения земного шара проживает в городах, а две трети — в деревнях. Предполагая, что время, проводимое на открытом воздухе, равно соответственно трем и девяти часам в день, получим, что в среднем на земном шаре люди проводят на открытом воздухе 7 час. в день. Среднемировая величина коэффициента защиты принята за 5, и при среднем времени пребывания внутри зданий, равном 17 час., суммарное уменьшение дозы в результате защиты будет принято за 0,4.

### *Экранирование телом человека*

18. Чтобы определить дозу, получаемую различными органами организма, необходимо учесть ослабление излучения тканями, прикрывающими эти органы. В табл. IV приводятся данные измерений, произведенных Спирсом[36] с помощью источников с геометрией $3\pi$. В табл. IV приводятся коэффициенты экранирования для костного мозга, яичек и яичников в случае излучений с различной энергией. Приводимые коэффициенты находятся в хорошем соответствии с коэффициентами, полученными О'Брайеном теоретическим путем[37]. Приводящиеся в табл. IV величины коэффициентов экранирования для гонад и костей почти такие же, как коэффициенты экранирования для продуктов деления со средней энергией 0,7 *Мэв*, что оправдывает использование для гонад и костного мозга средней величины 0,6.

### *Суммарный коэффициент экранирования и защиты*

19. Суммарный коэффициент экранирования и защиты уменьшает дозу до 0,2. Это значение будет использовано для перевода воздушных доз в дозы для гонад и костного мозга. Величину 0,2 можно считать среднемировой, но следует подчеркнуть, что в отдельных странах в зависимости от типа жилых домов и среднего времени, проводимого на открытом воздухе, эта величина может сильно меняться вплоть до максимального значения 0,6.

## ВОЗДУШНЫЕ ДОЗЫ, СОЗДАВАЕМЫЕ ИСТОЧНИКАМИ ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ

20. Сравнение опубликованных работ по дозам затруднено вследствие различий в методах вычислений. Дозы и мощности доз радиоактивного выпадения приводятся или для суммарного отложения на Земле или для той доли отложения, которая образовалась в течение определенного периода, причем прошлые отложения не учитываются.

21. Приводимые в последующих разделах дозы относятся к измеренным в воздухе среднемировым дозам для популяций, на основании которых будут получены тканевые дозы с помощью коэффициента защиты и экранирования, равного 0,2.

### *Суммарная воздушная доза внешнего облучения, полученная в результате испытаний, проведенных с 1954 года по август 1961 года*

22. Для определения взвешенной по населению дозы внешнего облучения в течение указанного периода использовались измерения суммарной дозы внешнего облучения в Швеции и Великобритании, результаты которых приводятся на рис. 2а. Графическое интегрирование этих кривых дает суммарные воздушные дозы соответственно 46 и 68 *мрад*. Эти измерения производи-



Digitized by UNOG Library

лись в районах, в которых величины $F_d/F_d$ были приблизительно 1,5 и 1,9 соответственно для Швеции и Великобритании. Поэтому в течение указанного периода средняя взвешенная по населению доза внешнего облучения в воздухе (для $\overline{G}=1{,}9$) равна 63 *мрад*. Суммарная доза для гонад и костного мозга в течение этого периода будет 13 *мбэр*.

*Предполагаемая суммарная доза внешнего облучения в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года*

23. Расчет дозы разбит на две части: определение вклада $Cs^{137}$ и вклада короткоживущих продуктов.

*a) Цезий-137.* Определение концентрации $Cs^{137}$ на уровне почвы можно сделать по данным рис. 37 (приложение F, часть I), которые показывают суммарное отложение $Sr^{90}$ на Земле*, принимая коэффициент относительного выхода $Cs^{137}$ равным 1,7, а географический фактор — 1,9. Поэтому воздушная доза, полученная до конца 1960 года от $Cs^{137}$, равна 10 *мрад*. Принимая эффективный период полураспада для $Cs^{137}$ на земной поверхности в 10 лет, воздушная доза, которая будет получена в результате испытаний, закончившихся в 1960 и 1961 годах, всеми поколениями человечества, составляет соответственно 80 и 92 *мрад*. Ожидаемая доза от испытаний, закончившихся в 1960 и 1961 годах, для гонад и костного мозга будет равна соответственно 16 и 18 *мбэр*, и 92 и 94 процента этой дозы будет получено к 2000 году.

*b) Короткоживущие продукты.* Показано, что воздушная доза до конца 1961 года была 63 *мрад*, а вклад в дозу от $Cs^{137}$ — 10 *мрад*. Поэтому можно предположить, что ожидаемая доза короткоживущих продуктов равна $53\times0{,}2=10{,}6\sim11$ *мбэр* в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года. Доза короткоживущих продуктов может быть приблизительно вычислена для дальнейших испытаний с помощью отношения выходов $Sr^{90}$. Поэтому доза короткоживущих продуктов, образованных в результате испытаний, закончившихся в конце 1961 года, когда согласно предположению в атмосферу было добавлено 1 *Мкюри* $Sr^{90}$, будет составлять $10{,}6\times\frac{7{,}6}{6{,}6}\sim12$ *мбэр*. Складывая предполагаемые дозы от $Cs^{137}$ и короткоживущих продуктов, получим суммарную ожидаемую дозу внешнего облучения от испытаний, закончившихся в 1960 и 1961 годах, соответственно 27 и 30 *мбэр*.

*Предполагаемая суммарная доза внешнего облучения, при непрерывных испытаниях*

24. *a) Цезий-137.* При непрерывных испытаниях, когда, как предполагается (FI, 110), в атмосферу ежегодно будет инжектироваться 1 *Мкюри* $Sr^{90}$, и, принимая эффективный период полураспада $Cs^{137}$ на земле в десять лет, равновесное отложение на Земле будет достигнуто тогда, когда скорость выпадения $Cs^{137}$ сравняется с эффективной скоростью удаления $Cs^{137}$ из поверхностного слоя почвы, т. е.

$$F_r = (\mu + \gamma) F_d(\infty),$$

где $\mu$ — постоянная эффективного выветривания;
$\lambda$ — постоянная радиоактивного распада;
$F_d(\infty)$ — среднее отложение радиоактивного осадка на поверхности Земли,

$$\text{т. е. } 3{,}4 = \left(\frac{0{,}693}{10}\right) F_d(\infty).$$

Поэтому $F_d(\infty)=49$ *Мкюри/км²*. Принимая географический фактор за 1,9, мощность дозы внешнего облучения от 1 *Мкюри/км²* $Cs^{137}$ — 0,12 *мрад/год*, мощность воздушной дозы будет составлять 11 *мрад/год*. Поэтому ожидаемая доза за один год испытаний была бы 2,2 *мбэр* (H, 48).

*b) Короткоживущие продукты.* В пункте 23 было вычислено, что 6,6 *Мкюри* $Sr^{90}$, инжектированных в атмосферу, создадут ожидаемую дозу в 10,6 *мбэр*. Поэтому годовое инжектирование 1 *Мкюри* $Sr^{90}$ создаст ожидаемую дозу в 1,6 *мбэр* для короткоживущих изотопов при их внешнем отложении. В этом случае коэффициент выветривания не применяется.

25. Поэтому суммарная ожидаемая доза внешнего облучения за год испытаний равна 3,8 *мбэр*. Следует отметить, что доза короткоживущих продуктов будет получена сразу же в последующие годы, тогда как доза от $Cs^{137}$ растянется на многие годы (табл. V).

## III. Внутреннее облучение

26. Необходимо рассмотреть три вида внутреннего облучения:

*a)* облучение от попавших в организм радиоактивных изотопов, которые абсорбируются желудочно-кишечным трактом. С этой точки зрения важными продуктами деления являются $Sr^{90}$, $Cs^{137}$ и короткоживущие радиоактивные изотопы $Sr^{89}$, $Ba^{140}$ и $J^{131}$. Их попадание и удержание в организме рассматривается в пунктах 9—12, 31—36, 130—132, 153, 154 части II приложения. Кроме продуктов деления необходимо рассмотреть искусственно образованные радиоактивные изотопы $C^{14}$ и $H^3$, хотя $H^3$ менее важен;

*b)* облучение от радиоактивных изотопов, попавших в организм и проходящих по желудочно-кишечному тракту. К ним относятся радиоактивные изотопы, которые не абсорбируются или абсорбируются частично и вызывают облучение слизистого покрова желудочно-кишечного тракта;

* Отложение $Sr^{90}$ определялось для части земной поверхности площадью $471\times10^6$ *км²* (FI, табл. XIV).



Digitized by UNOG Library

*c*) облучение в результате вдыхания радиоактивных частиц. В зависимости от размера радиоактивные частицы будут отлагаться в верхних или нижних частях легких, где они будут облучать легочные ткани и особенно клетки, которые находятся в непосредственной близости от мест их отложения, если они не будут удаляться после выдыхания или мерцательного движения.

## ПОГЛОЩАЕМЫЕ РАДИОАКТИВНЫЕ ИЗОТОПЫ

27. В приложении H рассматривается соответствующая основа оценки облучения популяций, исходя из линейного соотношения между дозой и эффектом. Оценка опасности для населения определяется по средней тканевой дозе. В этом случае нет необходимости рассматривать колебания величин отдельных индивидов. Однако такие колебания станут важными, если принять концепцию порога[38]. Данные об изменчивости поглощения $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ приводятся в пунктах 51—61 части II приложения. В приложении H рассматривается проблема, связанная с длительным удержанием и распределением остеофильных радиоактивных изотопов в скелете и с неоднородностью дозы в отдельных костях. В пунктах 82—84 части II приложения описываются наблюдаемые колебания в концентрации $Sr^{90}$ в зависимости от возраста и индивидуальных костей скелета взрослого человека.

### *Стронций-90*

#### *Концентрации в пищевом рационе и костях*

28. Для характеристики концентрации $Sr^{90}$ во вновь формирующихся костях в популяции взяты имеющиеся данные по концентрации $Sr^{90}$ в костях детей до четырехлетнего возраста (F II, 80—89, табл. XX, XXI). Показано (F II, 31—36, 90, 91, табл. XXIV), что отношение $Sr^{90}$/Ca в таких костях составляет около $^1/_4$ отношения в пищевом рационе. Поэтому общий коэффициент дискриминации (кость/пищевой рацион) принят за 0,25. Исходя из предполагаемых уровней в пищевом рационе (F II, 103—107, 120, 121), которые были вычислены на основе ранее описанной модели (F I, 110), можно определить будущие концентрации во вновь формирующихся костях.

#### *Доза, создаваемая $Sr^{90}$ в костях*

29. Сообщалось[39–45] несколько теоретических расчетов дозы, получаемой костями и костным мозгом, от 1 *пкюри* $Sr^{90}$/*г* Ca. Эти расчеты дают дозу облучения компактного вещества кости, равную около 2,7 *мбэр/год*. На рис. 5 показана мощность дозы на различных расстояниях от костных поверхностей. В расчетах дозы бета-частиц для клеток, выстилающих костные поверхности, в настоящем докладе предполагается, что эта доза составляет половину дозы бета-излучения в костях. Оценка дозы в полостях костного мозга вследствие включения бета-излучающего изотопа в окружающую кость представляет собой сложную проблему. Спектр энергии бета-частиц весьма широк, и для каждой энергии необходимо учитывать индивидуальный пробег бета-частицы в костях или мягких тканях или в тех и других вместе. Костно-мозговая доза также зависит от размера полости и перекладин кости. Когда размер перекладин меньше, чем пробег бета-частиц, в кости не будут существовать условия

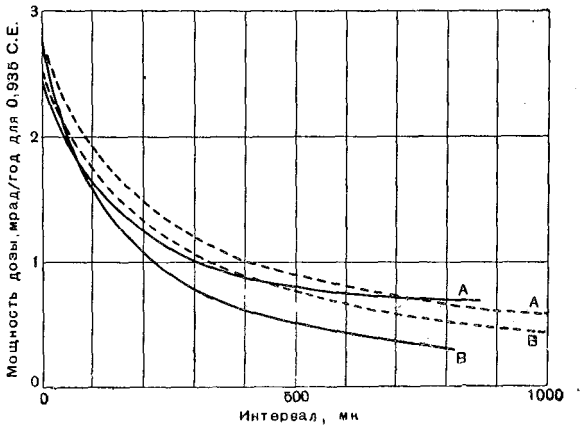



*Рис. 5.* Мощности доз в центре бесконечной стопки пластин кости, меченных $Sr^{90}$, между которыми проложены слои костного мозга толщиной d микрон[44]. Сплошные кривые относятся к данным Энгстрёма, Бьёрнерстеда, Клемедсона и Нельсона[46]; пунктирные — к данным Либби[45].
A — кость; B — костный мозг.

электронного равновесия. Средний размер костномозговых полостей в различных костях меняется в зависимости от места и лежит в пределах 400—700 *мк* при максимальных размерах порядка 1 *мм* в теле позвонков[46]. В табл. VI сравниваются костномозговые дозы и костные дозы для костномозговой полости размером в 500 *мк* и для трех перекладин различной толщины. Для $Sr^{90}$+ +$Y^{90}$ средняя величина отношения костномозговой дозы к дозе в компактном веществе при указанном размере костномозговой полости принята за 0,25, а костномозговая доза от 1 *пкюри* $Sr^{90}$/*г* Ca — 7 *мбэр/год*.

#### *Метод вычисления средней дозы для популяции*

30. Сообщались[19, 28, 47, 48] методы вычислений средней дозы для популяции, создаваемой в результате длительного поглощения $Sr^{90}$. Расчет средневзвешенной дозы для населения в указанных выше тканях проводился на следующей основе. Основная доля стронция отлагается в возрасте от 0 до 20 лет. Отложение стронция фиксируется после достижения возраста примерно в два года, за исключением 1—10 процентов в год, которые входят в круговорот в результате процессов обмена и резорпции (F II, 81). Поэтому включенный в ранние годы $Sr^{90}$ будет распадаться, создавая меньшую суммарную дозу, чем доза, предполагаемая при постоянной активности в новой кости в течение всей жизни. Поэтому вводится коэффициент F, называемый коэффициентом приращения дозы, который учитывает ско-


Digitized by UNOG Library

рость роста кости и распада радиоактивного изотопа. Линделл[19] получил коэффициент F для $Sr^{90}$, а на рис. 6 показаны величины этого коэффициента при различных условиях роста кости и резорпции. В настоящем докладе средняя величина скорости резорпции F для $Sr^{90}$ принята за F=0,6. Поэтому костная доза, фактически полученная индивидом за всю его жизнь при условии

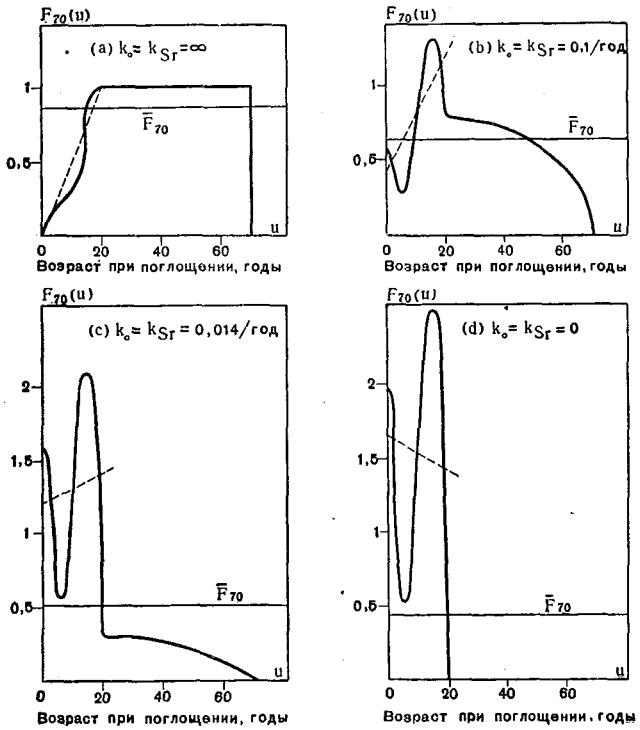



*Рис. 6.* Коэффициент приращения дозы $F_{70}(u)$ для вероятной продолжительности жизни в 70 лет как функция возраста при поглощении.

a) Крайний случай мгновенного установления равновесия между костью и $Sr^{90}$ в окружающей среде при бесконечной константе круговорота.

b) Период полувыведения Sr и Ca принимается за 7 лет ($k_{Sr}$=0,1/год).

c) Период полувыведения Sr и Ca принимается за 50 лет ($k_{Sr}$=0,014/год).

Обратите внимание на возрастающее значение поглощения и удержания в детском возрасте и пониженное поглощение у взрослых.

d) Круговорот Sr и Ca по существу отсутствует. Поглощение происходит только во время роста костей в детстве.

постоянного заражения, может быть определена по следующему уравнению, которое дает ожидаемую дозу от любого данного характера заражения:

$$D_t = \bar{F}\gamma \int_0^t c\,(t)\,dt, \qquad (2)$$

где $D_t$ — суммарная доза, *мбэр*;

$\bar{F}$ — коэффициент приращения дозы (предполагаемая средняя величина 0,6);

$\gamma$ — мощность дозы от единичной концентрации;

(2,7 *мбэр/год* на 1 *пкюри* $Sr^{90}$/г Ca — для кости;

0,7 *мбэр/год* на 1 *пкюри* $Sr^{90}$/г Ca — для костного мозга);

c (t) — отношение $Sr^{90}$/Ca в солях, поступающих в кость, *пкюри* $Sr^{90}$/г Ca (предполагается равным 0,25 × концентрацию в пищевом рационе).

31. Расчеты дозы от $Sr^{90}$ основываются на данных, содержащихся в других разделах настоящего приложения. Суммарные отложения и скорости радиоактивного выпадения после различных периодов испытаний приводятся на рис. 37 и 38 соответственно в части I приложения F. Уровни $Sr^{90}$ в костях в 1954—1960 годах приводятся в табл. XX и XXIV части II приложения F. Числовые значения концентрации в трех типах пищевого рациона и в костях приводятся в пункте 121 части II приложения F. Они основаны на коэффициентах пропорциональности, приводимых в табл. XVII части II приложения F, и будущих уровней $Sr^{90}$, скорости выпадения и отложения, если предположить, что отложение будет в год на 2 процента меньше вследствие выветривания и сельскохозяйственных работ и поглощения стронция из почвы сельскохозяйственными культурами (F II, 120).

*Предполагаемая доза $Sr^{90}$ в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года*

32. Костная доза, полученная в августе 1961 года, вычислялась на основе средневзвешенных величин отношения $Sr^{90}$/Ca в костях детей вплоть до четырехлетнего возраста за каждый год в 1959—1960 годах. Эти величины вычислялись на основе данных, приводимых в табл. XX части II приложения F, и приводятся в табл. VII. При этом вносилась поправка на число проб и представленные популяции. Однако следует признать приблизительный характер этих величин, ввиду того, что в расчетах не представлены крупные группы населения или представлено весьма небольшое число величин. Вклад в предполагаемую дозу [уравнение (2)] для костных клеток равен 12 *мбэр*, для клеток, выстилающих костные поверхности, — 6 *мбэр*, и для клеток костного мозга — 3 *мбэр*.

33. Будущие уровни $Sr^{90}$ в приблизительных пищевых рационах, принятых за основу, приводятся в подпункте 120 части II приложения F для испытаний, проведенных до конца 1960 года и 1961 года. Исходя из этих уровней, путем их взвешивания для каждого пищевого рациона в соответствии с плотностью населения и географическим распределением отложений $Sr^{90}$ получены среднемировые концентрации, если предположить, что широтное распределение осадков будет носить такой же характер, который наблюдался до сих пор. Типы пищевых рационов по-



Digitized by UNOG Library

пуляций и отношения $F_d/\overline{F}_d$ приводятся в табл. VIII. Ввиду отсутствия более точных данных пришлось делать ряд грубых предположений, однако можно отметить, что величины концентраций, вычисленные для различных пищевых рационов, не отличаются друг от друга больше чем в два раза (F II, рис. 6). Средний пищевой рацион, взвешенный в соответствии с распределением населения, получен путем сложения для каждого типа пищевого рациона величин, вычисленных по следующему уравнению:

$$\frac{\Sigma N_i \times F_d/\overline{F}_d}{\Sigma N_i} \text{ Концентрация в пищевом рационе,}$$

где $N_i$ — численность населения, приводимая в графе 3 табл. VIII; $F_d/\overline{F}_d$ приводится в графе 4 и определяется в пункте 4. Составной пищевой рацион, взвешенный в соответствии с численностью населения, и соответствующие концентрации в костях за различные годы приводятся на рис. 7.

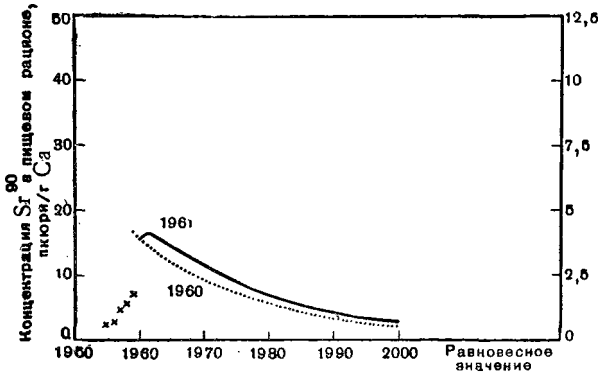



*Рис. 7.* Средневзвешенные по населению концентрации $Sr^{90}$ в пищевом рационе и костях в результате испытаний, закончившихся до конца 1960 года и до конца 1961 года. x — измеренные концентрации $Sr^{90}$ в костях детей в возрасте 0—4 года (F II, таблица XX).

34. Предполагаемые дозы для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, и для клеток костного мозга вычислялись по уравнению (2), а на рис. 7 графически изображена интегрированная кривая концентрации в костях. Вместе с вкладом в ожидаемую дозу, полученным на основе данных измерений до конца 1960 года (пункт 32), предполагаемые дозы в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года, для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, и клеток костного мозга будут соответственно составлять 133, 67 и 33 *мбэр*. В результате испытаний, проведенных до конца 1961 года с принятой интенсивностью инжектирования, ожидаемые дозы будут соответственно составлять 158, 79 и 40 *мбэр*. К 2000-му году доза будет составлять 91 и 92 процента от ожидаемой дозы в результате испытаний, закончившихся соответственно в 1960 году и 1961 году.

### *Предполагаемая доза $Sr^{90}$ при непрерывных испытаниях*

35. Среднемировые концентрации в пищевом рационе и костях, взвешенные в соответствии с численностью населения, при непрерывных испытаниях вычислялись ранее описанным методом, исходя из предполагаемых уровней в трех приблизительных типовых пищевых рационах, и приводятся на рис. 7.

36. Предполагаемые дозы после одного года испытаний для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, и для клеток костного мозга будут соответственно 21, 11 и 5 *мбэр*. В табл. XI приводятся предполагаемые дозы $Sr^{90}$ для трех различных условий испытаний.

### *$Cs^{137}$ в организме и костях*

37. Период полувыведения $Cs^{137}$ из организма равен четырем месяцам, и поэтому организм достигнет равновесия с пищевым рационом после нескольких месяцев. $Cs^{137}$ довольно равномерно распределяется во всех мягких тканях, однако в костях наблюдаются несколько более высокие концентрации (FII, 130—133, 140—145). Поэтому необходимо вычислить как гонадные дозы, так и дозы для костей и костного мозга. Измерения[49] содержания $Cs^{137}$ в пробах от 114 трупов показали, что отношение между костями (включая костный мозг) и мышцами равно 2,2. Более высокая концентрация $Cs^{137}$ в костях ведет к увеличению костномозговой дозы на 30 процентов по сравнению с дозами в мягких тканях, если исходить из того же самого размера костномозговых полостей, который указывался в пункте 29. Однако в других отчетах не подтверждены различия в концентрации.

38. Вычисления доз могут производиться как на основе мощности дозы в 1 *пкюри* $Cs^{137}/г$ мягких тканей, так и в 1 пкюри $Cs^{137}/г$ К. Для первого случая сообщались величины в пределах 7,3—11 *мбэр/год*[19, 28, 50], и в настоящем докладе будет взята средняя величина в 10 *мбэр/год*. Различия в этих цифрах вызваны методами расчета вклада гамма-излучения в дозу облучения организма. Поэтому мощности доз для костных клеток и клеток костного мозга будут 22 и 13 *мбэр/год*, если исходить из сообщенных измерений[49], а доза для клеток, выстилающих костные поверхности, принята за 18 *мбэр/год*. Так как в теле человека весом в 70 *кг* содержится около 140 *г* калия, то 1 *пкюри* $Cs^{137}/г$ К даст соответственно 0,044, 0,036 и 0,026 *мбэр/год* для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, и для клеток костного мозга.

### *Предполагаемая доза внутреннего облучения $Cs^{137}$ в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года*

39. Средняя величина содержания $Cs^{137}$ в организме за 1958—1960 годы составляла 60 *пкюри* $Cs^{137}/г$ К (F II, табл. XXXIII). Если предположить, что этот уровень сохранится в течение пяти лет, вклад в предполагаемую дозу для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, клеток костног мозга и гонад соответственно равен 13, 11, 8 и 6 *мбэр*.



Digitized by UNOG Library

40. С прекращением испытаний содержание $Cs^{137}$ будет уменьшаться таким же образом, как наблюдалось в конце 1959 года и 1960 года (F II, 146—149). Путем экстраполяции данных, содержащихся в пункте 8 части II приложения F, можно определить, что концентрация $Cs^{137}$ в организме уменьшится до 1/10 приблизительно через три года после прекращения испытаний. Это соответствует эффективному среднему времени жизни $Cs^{137}$ в 1,4 года. Поэтому предполагаемая доза $Cs^{137}$ для испытаний, закончившихся в конце 1960 года, составляла соответственно 17, 14, 10 и 8 *мбэр* для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, клеток костного мозга и гонад. Величина предполагаемой дозы в результате испытаний, закончившихся в конце 1961 года, может быть определена путем сложения этих величин с предполагаемой дозой за один год испытаний (пункт 41).

*Предполагаемая доза внутреннего облучения $Cs^{137}$ при непрерывных испытаниях*

41. В пункте 150 части II приложения F установлены пределы величины результирующей дозы внутреннего облучения по отношению к дозе внешнего облучения от этого изотопа. Предполагаемая доза внутреннего облучения $Cs^{137}$ за один год испытаний равна

$$\text{доза внутреннего облучения } Cs^{137} \text{ за 1959 год} \times \frac{\text{отложение } Cs^{137} \text{ в равновесии}}{\text{отложение } Cs^{137} \text{ за 1959 год}}$$

Поэтому предполагаемая доза за один год испытаний будет 6,6; 5,3; 3,9; 3,1 *мбэр* для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, для клеток костного мозга и гонад.

*$C^{14}$ в организме*

42. Естественная скорость образования $C^{14}$ равна $3{,}22 \times 10^{26}$ атомов $C^{14}$ в год. Тканевые дозы, создаваемые природным $C^{14}$, приводятся в пункте 82 приложения E. Средняя величина дозы в организме равна 1,06 *мбэр/год,* ввиду различий в содержании углерода в костях и тканях костная доза равна 1,64 *мбэр/год,* а доза в мягких тканях — 0,71 *мбэр/год.* Поэтому доза, создаваемая известным количеством $C^{14}$, образованным во время испытаний атомного оружия, может быть определена путем прямого сравнения со скоростями образования естественного $C^{14}$ и с соответствующими дозами[47, 51–54]. Предполагаемая доза, которая может быть определена довольно точно этим методом, будет получена за многие поколения, так как среднее время жизни $C^{14}$ равно 8000 лет, однако расчеты дозы для настоящего поколения требуют использования ограниченных данных, описанных в пункте 118 части I приложения F и относящихся к распределению $C^{14}$ в природе.

43. Мощность дозы r, создаваемая $N_I$ атомами искусственно образованного $C^{14}$ в резервуаре I (т. е. в атмосфере и в поверхностных водах океана), будет выражаться:

$$r = r_0 \frac{N_I}{N_{I0}} = \frac{r_0 Q}{N_{I0}} f(t), \qquad (3)$$

где $r_0$ — годовая доза, создаваемая природным $C^{14}$;

$N_{I0}$ — число атомов $C^{14}$ в резервуаре I, равное $86 \times 10^{27}$;

Q — число образованных атомов;

f(t) — распределение $C^{14}$ в других резервуарах во времени.

Поэтому доза в данный момент времени t может быть получена путем интегрирования

$$D_t = \frac{r_0 Q}{N_{10}} \int_0^t f(t)\,dt \qquad (4)$$

$\int_0^t f(t)\,dt$ приводится в пункте 118 части I приложения F на основе наблюдаемого распределения $C^{14}$ в природе.

*Предполагаемая доза $C^{14}$ в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года и до конца 1961 года.*

44. Общее количество $C^{14}$, образованного в результате испытаний атомного оружия до конца 1961 года, принимается за $22 \cdot 10^{27}$ атомов (F I, табл. XVII), поэтому предполагаемая доза может быть вычислена на основе скорости образования естественного $C^{14}$ и соответствующих мощностей дозы. Используя обозначение пункта 43, получим:

$$D_\infty = r_0 \frac{Q}{\beta}, \qquad (5)$$

где $\beta = 3{,}22 \cdot 10^{26}$ атомов $C^{14}$ в год. Поэтому предполагаемая доза в результате испытаний, закончившихся до конца 1960 года, для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, клеток костного мозга и гонад будет соответственно 111, 80, 48 и 48 *мбэр.* Аналогичным образом предполагаемая доза в результате испытаний, закончившихся до конца 1961 года, когда согласно предположению в атмосферу было инжектировано дополнительно $10^{28}$ атомов $C^{14}$, будет соответственно 162, 116, 70 и 70 *мбэр* для тех же самых тканей. Части предполагаемой дозы за любой период времени могут быть определены с помощью уравнения (4). В пункте 118 части I приложения F показано, что при инжектировании $22 \cdot 10^{27}$ атомов $C^{14}$ это уравнение принимает следующий вид:

$$D_t = 0{,}25\, r_0 \int_0^t (0{,}96\, e^{-0{,}0209\, t} + 0{,}04\, e^{-0{,}000125\, t})\, dt =$$

$$= 11{,}4 r_0 (1 - e^{-0{,}0209t}) + 79\, r_0 (1 - e^{0{,}000125\, t}) \qquad (6)$$

Это выражение может дать только приблизительные величины, так как оно основано на весьма упрощенной модели переноса $C^{14}$ в атмосфере и в океанах. Вычисленная по формуле (6) гонадная доза, которая будет получена к 2000 году, равна 5 *мбэр,* т. е. 10 процентам от ожидаемой дозы.



Digitized by UNOG Library

*Предполагаемая доза $C^{14}$ при непрерывных испытаниях*

45. При непрерывных испытаниях предполагается (F I, 119), что ежегодно в атмосферу будет инжектироваться $10^{28}$ атомов $C^{14}$. В результате одного такого инжектирования ожидаемая доза равна соответственно 51, 37, 22 и 22 *мбэр* для костных клеток, клеток, выстилающих костные поверхности, клеток костного мозга и гонад. Однако в последующие 50 лет будет получено около 10 процентов от этой дозы.

*Уменьшение дозы $C^{14}$ вследствие сжигания топлива*

46. Увеличивающееся сжигание ископаемого топлива, например нефти и угля, приводит к уменьшению удельной активности $C^{14}$ в атмосфере ввиду добавления в атмосферу двуокиси углерода, свободной от $C^{14}$. Это явление называется эффектом Суесса и описано в пункте 68 части I приложения F.

47. Согласно Суессу[55] средняя величина сжигания этих видов топлива с 1950 года составляла $82\times10^{11}$ *кг/год*. Эта величина удваивается каждые 20 лет, поэтому к 2000 году она может быть в пять-шесть раз выше.

48. Общее содержание $CO_2$ в атмосфере равно $21\times10^{14}$ *кг*, и с начала промышленного потребления угля в атмосферу было добавлено около 14% этого количества. Исходя из упомянутых выше темпов добавления $CO_2$, общее количество углерода к 2000 году составит 50 процентов атмосферного резервуара. Среднее время пребывания атома углерода в атмосфере согласно Суессу составляет только 10 лет до его переноса в океан. Поэтому настоящее уменьшение удельной активности атмосферы по этой причине составляет только 21%, что соответствует общему увеличению в 14 процентов. Путем интегрирования вычислено, что уменьшение удельной активности к 2000 году составит около 60 процентов, что соответствует общему увеличению $CO_2$ на 50 процентов. Поэтому указанный эффект приведет к соответствующему уменьшению гонадных доз от $C^{14}$, которые будут получены к 2000 году.

*$H^3$ в организме*

49. Естественный уровень содержания трития в воде равен $5\times10^{-18}$ атомов трития на атом водорода. Этот уровень соответствует дозе в мягких тканях в $1{,}8\times10^{-3}$ *мбэр/год*. Тритий образуется в процессе взрыва термоядерного оружия (F I, 18). С 1953 года в северном полушарии в ряде случаев атмосферная концентрация трития в дождевой воде[56–59] была приблизительно в 100 раз выше нормальной. Однако эти уровни сильно уменьшаются вследствие растворения $H^3$ в смешанных поверхностных слоях океана. Как это явление, так и относительно короткий период полураспада, равный 12 годам, и низкая энергия бета-излучения трития являются причиной весьма низкой дозы[47].

*Изотопы с коротким периодом полураспада*

50. В настоящем приложении рассматривается доза для желудочно-кишечного тракта, легких, а также концентрации $Sr^{89}$, $Ba^{140}+La^{140}$ и $J^{131}$, [60–62]. Период полураспада указанных выше изотопов равен соответственно 51, 12 и 8 дням. Концентрации короткоживущих изотопов в молоке зависят от характера испытаний ядерного оружия (F II, 151—155), однако они меняются в зависимости от времени между взрывом и загрязнением растительности. Имеющиеся данные по уровням короткоживущих продуктов деления в организме человека недостаточны для точной оценки дозы облучения. Многие из приводимых ниже расчетов дозы основаны на оценках уровней этих изотопов в пищевом рационе.

*$Sr^{89}$ в костях*

51. Так как метаболизм $Sr^{89}$ такой же, как и $Sr^{90}$, доза излучения, создаваемая $Sr^{89}$, может быть определена по дозе $Sr^{90}$ на основе отношений двух изотопов в пищевом рационе и относительной величины тканевых доз, вызванных поглощением 1 *мккюри* каждого изотопа.

52. Мощность дозы излучения от постоянного содержания в кости 1 *пкюри* $Sr^{89}$/*г* Ca равна 1,5 *мбэр/год* и 0,33 *мбэр/год* для костного мозга. Последняя величина получена путем интерполяции данных Бьенерштедтом[46], который показал, что для бета-излучателей с энергией частиц 0,5 *Мэв* средняя доза для костного мозга равна 17 процентов от дозы для кости, тогда как для $Sr^{90}+Y^{90}$ она составляет 25 процентов (пункт 29). Для $Sr^{89}$ средний коэффициент приращения дозы $\overline{F}$ равен 0,005.

53. В течение 1955—1960 годов средняя концентрация $Sr^{90}$ в костях была 1,3 *пкюри/г* Ca, а среднемировая концентрация $Sr^{89}$ в дождевой воде была в десять раз выше[63] концентрации $Sr^{90}$. Измерения отношения $Sr^{89}/Sr^{90}$ в молоке в Великобритании, Канаде и Соединенных Штатах Америки в 1958 году показывают, что активность в молоке составляет приблизительно половину активности в дождевой воде[64]. Если предположить, что уровень в молоке соответствует уровню в пищевом рационе типа I, а концентрация в костях зависит в основном от скорости выпадения, то интегральная доза может быть получена по формуле (2) (пункт 30) за 1954—1960 годы, в течение которых было инжектировано в стратосферу 6,6 *Мкюри* $Sr^{90}$. Результирующая костная доза $Sr^{89}$, взвешенная в соответствии с населением, при инжектировании 1 *Мкюри* $Sr^{90}$ будет 0,05 *мбэр*, а для костного мозга 0,01 *мбэр*. Эта величина представляет собой предполагаемую дозу $Sr^{89}$, так как интегральная доза, создаваемая этим изотопом, будет получена через один год. Эти величины составляют менее 11% от ожидаемой дозы $Sr^{90}$.



Digitized by UNOG Library

54. Данные об отношении $Sr^{89}/Sr^{90}$ в костях весьма ограничены. Измерения, проведенные в Великобритании во второй половине 1957 года, показали, что средняя величина в посмертных анализах 60 детей в возрасте от 0 до 4 лет была 2,3[65]. Во время смерти мощность дозы $Sr^{89}$ в кости приблизительно была равна мощности дозы $Sr^{90}$. Исходя из отношения периодов полураспада этих изотопов, предполагаемая доза $Sr^{89}$, таким образом, будет составлять менее 11% дозы $Sr^{90}$. Это полностью соответствует оценкам, основанным на пищевом рационе, которые приводятся в предыдущем пункте.

### *$Ba^{140}$ и $La^{140}$ в костях*

55. Так как метаболизм бария очень похож на метаболизм стронция, то доза в костях от $Ba^{140}$ и $La^{140}$ может быть определена таким же методом, как и для $Sr^{89}$, указанным в пункте 53. Выходы $Ba^{140}$ и $Sr^{89}$ в реакции деления приблизительно одинаковы, хотя энергия распада $Ba^{140}+La^{140}$ в два раза выше энергии распада $Sr^{89}$. Однако абсорбция бария желудочно-кишечным трактом как коровы, так и человека намного меньше, чем абсорбция стронция, а более короткий период полураспада этих изотопов приводит к их большему распаду до попадания в пищевой рацион[61, 62]. Исходя из этих соображений, ожидаемая доза от $Ba^{140}+La^{140}$ будет гораздо меньше, чем доза от $Sr^{89}$, и поэтому она не учитывается.

### *$J^{131}$ в щитовидной железе*

56. Вскоре после взрыва ядерного оружия в щитовидной железе человека и животных обнаруживаются[66–70] измеримые уровни $J^{131}$. $J^{131}$ поступает в организм в основном со свежими продуктами. Главным источником его поступления в организм во многих районах является молоко. В результате испытаний, проведенных осенью 1961 года, в течение десяти недель средняя концентрация в молоке в Великобритании[71] и Соединенных Штатах Америки[72, 73], была соответственно 110 и 135 *пкюри/л*. После этого уровни быстро уменьшились (F II, рис. 11).

57. Доза радиоактивного облучения щитовидной железы сильно меняется в зависимости от возраста человека и характера пищевого рациона. При одном и том же поглощении $J^{131}$ младенцы получают значительно большую дозу, чем взрослые, вследствие большей усвояемости иода и меньшего размера щитовидных желез[14]. Кроме того, если младенцев кормят свежим молоком, поглощение ими $J^{131}$ может превысить поглощение взрослыми. Однако даже в странах, где молоко основной продукт питания детей, многие дети в основном или почти полностью получают приготовленные молочные продукты, в которых $J^{131}$ распался до некоторой степени, и облучение щитовидных желез соответственно уменьшено.

58. Характер распределения короткоживущих изотопов значительно отличается от распределения долгоживущих и поэтому рассмотрение короткоживущих изотопов ограничено районами, где наблюдается значительное отложение иода. Кроме того, характер отложения иода может сильно меняться в зависимости от условий взрыва. Принимая во внимание причины, изложенные в пункте 37 части I приложения F, предполагается, что характер наблюдавшегося отложения $J^{131}$ осенью 1961 года будет повторяться при каждом годовом инжектировании 1 *Мкюри* $Sr^{90}$. Такое отложение обусловило в Соединенных Штатах Америки и Великобритании среднюю концентрацию $J^{131}$ за десять недель, равную 125 *пкюри/л*. Поэтому производимое в настоящем приложении вычисление исходит из этой цифры (табл. IX). Дети в возрасте до одного года, потребляющие 0,5 *л* свежего молока в день, могут получать интегральную дозу около 170 *мбэр*, тогда как взрослые, потребляющие половину этого количества молока, получат только 4 *мбэр*. В некоторых странах потребление свежего молока малолетними детьми значительно превышает величины, приводимые в табл. IX, хотя во всех других местах потребление детьми молока значительно меньше.

### *Смешанные продукты деления в желудочно-кишечном тракте*

59. Доза облучения желудочно-кишечного тракта определяется количеством продуктов деления, поступающих в организм вследствие процессов заглатывания и дыхания. Однако прямые измерения этого количества отсутствуют. В апреле—мае 1959 года, т. е. в период наибольшего загрязнения воздуха, в Великобритании производились гамма-спектрометрические измерения проб экскрементов[74]. Эти измерения показали среднее выделение 150 *пкюри/дн* в 214 *г* экскрементов в дополнение к общей природной активности К в 577 *пкюри/дн*. Учитывая наличие некоторых бета-активных изотопов, которые не являются гамма-излучателями, мощность дозы в экскрементах будет около 10 *мрад/дн*, и около половины этой величины получат ткани, примыкающие к нижней части толстых кишок, являющихся наиболее облучаемой частью желудочно-кишечного тракта. Определение выделения $Zr^{95}$, который поглощается в небольшой степени через желудочно-кишечный тракт, дало величину 10 *пкюри/дн*. Следует отметить, что среднее вдыхание этого изотопа в январе—июне 1959 года составляло 12 *пкюри/дн*. В течение этого периода суммарное вдыхание составляло в среднем 100 *пкюри/дн* бета-активности по сравнению с вычисленным выделением 150 *пкюри/дн* гамма-активности в течение двухнедельных измерений. Поглощение за этот период вполне могло быть больше среднего.

60. Эти измерения дают основания предполагать, что в течение этого периода весьма высокого загрязнения воздуха мощность дозы в нижней части толстых кишок составляла менее 2 *мбэр/год* и что средняя доза за пятилетний период (1955—1959 годы) была меньше 1 *мбэр/год*.



Digitized by UNOG Library

Расчеты свидетельствуют, что доза в нижней части толстых кишок была незначительной.

61. Другой метод мог бы основываться на том факте, что в течение 1958—1959 годов в Великобритании менее 10 процентов поглощенного организмом $Sr^{90}$ поступало из воды и воздуха. Если предположить, что поглощение стронция из воды и воздуха сопровождалось поглощением смешанных продуктов деления в возрасте больше одного месяца, то доза для желудочно-кишечного тракта может быть вычислена на основе метода Грейтца[75] и составляет около 1 *мбэр/год*. Эта величина совпадает с величиной, полученной в предыдущем пункте.

## ПОСТУПЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНОСТИ В ОРГАНИЗМ В ПРОЦЕССЕ ДЫХАНИЯ

62. Средние суточные количества некоторых вдыхавшихся продуктов деления в Великобритании в 1957—1960 годах приводятся в табл. X[14], а концентрация в околоземном воздухе приводится на рис. 10, 11 части I приложения F. Сообщалось, что средние суточные количества $Ce^{141}$, $Ce^{144}$ и $Zr^{95}$, вдыхавшиеся в марте—июне 1958 года, равнялись соответственно 8,8; 6,6 и 8,9 *пкюри*[76–78].

63. Когда частицы попадают в легкие, некоторые из них выдыхаются обратно, тогда как остающиеся крупные частицы в основном проглатываются, а мелкие частицы могут удерживаться в легочных тканях в течение значительных периодов времени. Однако сведения о их движении в легких весьма ограничены. Вследствие малого пробега бета-частиц очень высокие дозы образуются в тех участках ткани, которые контактируют с этими частицами[79].

64. Средние мощности доз для легких можно получить на основе метода, применявшегося МКРЗ[50]. Средняя доза облучения легких, создаваемая сообщенными выше концентрациями $Ce^{141}$, $Ce^{144}$ и $Zr^{95}$, будет соответственно 0,14; 2,6 и 0,7 *мбэр/год*. Исходя из среднемировой концентрации $Sr^{90}$ в околоземном воздухе (F I, 56) годовая мощность дозы будет составлять около 1 *мбэр/год*. Анализы нескольких посмертных проб[80, 81] показали, что в 1959 году легкие содержали суммарную активность $Zr^{95}$, $Ru^{103}$, $Ce^{144}$ соответственно в 0,36; 0,6 и 0,02 *пкюри/г*. Эти количества дадут соответственно средние мощности доз для легких в 3,2; 1,3 и 0,05 *мбэр/год*.

65. Во время испытаний мощность дозы облучения легких может составлять 5 *мбэр/год*, однако для получения средней дозы в течение продолжительных периодов времени необходимы дальнейшие сведения.

66. Некоторые измерения концентрации производились в лимфатических узлах в легких[14], причем сообщалось, что эти концентрации в 12—64 раза превышали концентрацию в тканях легких[81].

## ОБЗОР ТКАНЕВЫХ ДОЗ ОБЛУЧЕНИЯ, СОЗДАВАЕМЫХ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАДИОАКТИВНОГО ВЫПАДЕНИЯ

67. В табл. XI приводятся предполагаемые дозы для населения H, 15—21 за периоды испытаний в 1954—1960 и 1954—1961 годах соответственно. Величины за эти два периода отличаются ввиду предпосылки, сделанной в показательной модели, предложенной в пунктах 110 и 119 части I приложения F, о том, что в 1961 году было инжектировано 1 *Мкюри* $Sr^{90}$ и образовано $10^{28}$ атомов $C^{14}$. В таблице также приводится доля предполагаемой дозы к 2000 году. Эта доля показывает дозу, которую получит определенная ткань к этому году и дозу от радиоактивных веществ, которые уже инкорпорированы в ткани. Однако она не включает дозы радиоактивных веществ, содержащихся в окружающей среде, которые еще не попали в ткани организма. В последней графе таблицы приводится ожидаемая доза за один год инжектирования в соответствии с предложенной моделью. Поэтому эти величины могут использоваться в качестве единиц для определения ожидаемых доз в результате данной практики испытаний, когда будут известны фактические данные об инжектировании $Sr^{90}$ и образовании $C^{14}$. Приведенные в таблице цифры должны рассматриваться в качестве показательных, а не точных, так как их вычисления основывались на многих предположениях.



Digitized by UNOG Library

Таблица I. ПРОИЗВЕДЕНИЕ КОНСТАНТ ДОЗЫ ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ $k_j \times B_j$ НЕКОТОРЫХ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ ПО ДАННЫМ РАЗЛИЧНЫХ АВТОРОВ

| *Изотоп* | $k_j \times B_j$, *мрад/год* на 1 *мкюри/км²* | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *Густафсон*[7] | *Лаутит и др.*[14] | * *Махмуд*[28] | * *Коллинс и др.*[13] | *Предложенная величина* |
| $Zr^{95}$ . . . . . | 0,14** | 0,129 | 0,082 | — | — |
| $Nb^{95}$ . . . . . | | 0,137 | 0,085 | — | — |
| $Zr^{95} + Nb^{95}$*** . . . | | (0,46) | (0,29) | 0,35 | 0,5 |
| $Ru^{103}$ . . . . . | 0,046 | 0,091 | 0,055 | — | 0,1 |
| $Ru^{106}$ . . . . . | 0,019 | 0,031 | 0,018 | 0,025 | 0,04 |
| $Sb^{125}$ . . . . . | — | — | — | — | 0,06 |
| $J^{131}$ . . . . . | — | — | — | — | 0,05 |
| $Cs^{137}$ . . . . . | 0,056 | 0,11 | 0,06 | 0,077 | 0,12 |
| $Ba^{140} + La^{140}$ . . . . | — | — | — | — | 0,03+0,13 |
| $Ce^{141}$ . . . . . | 0,005 | 0,008 | 0,008 | — | 0,01 |
| $Ce^{144}$ . . . . . | 0,004 | 0,009 | 0,003 | 0,008 | 0,01 |

* Не включает вклада за счет фактора накопления, т. е. приводятся только величины $k_j$.

** Вклад за счет 1 *мкюри* $Zr^{95}$ и 1 *мкюри* $Nb^{95}$.

*** Вклад за счет 1 *мкюри* $Zr^{95}$ и 2,4 *мкюри* $Nb^{95}$ (условия переходного равновесия)

Таблица II. МОЩНОСТИ ВОЗДУШНЫХ ДОЗ НА РАССТОЯНИИ 1 *м* ОТ ПОВЕРХНОСТИ ЗЕМЛИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАДИОАКТИВНЫМИ ИЗОТОПАМИ, НАХОДЯЩИМИСЯ В РАВНОВЕСИИ ДЛЯ РАЗНЫХ ВРЕМЕН ПРЕБЫВАНИЯ В АТМОСФЕРЕ И ПОСТОЯННОЙ СКОРОСТИ ВЫПАДЕНИЯ $Cs^{137}$ В 6 *мкюри/км²* В ГОД

| *Время пребывания в атмосфере* | | *Мощность дозы, мбэр/год* | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *период полувыпадения, дни* | *среднее время пребывания, (в годах)* | $Zr^{95} + Nb^{95}$ | $Ru^{103}$ | $Ru^{106}$ | $Sb^{125}$** | $J^{131}$ | $Ba^{140} + La^{140}$ | $Ce^{141}$ | $Ce^{144}$ | всего | $Cs^{137}$ |
| 25 | 0,1 | 85,7 | 15,7 | 4,3 | 0,58 | 0,3 | 5,3 | 1,7 | 1,7 | 115,3 | 31,2* |
| 63 | 0,25 | 45,5 | 5,8 | 3,9 | 0,55 | — | 0,3 | 0,7 | 1,6 | 58,4 | или |
| 126 | 0,5 | 17,3 | 1,2 | 3,3 | 0,51 | — | — | 0,1 | 1,3 | 23,7 | 12 |
| 247 | 1,0 | 2,5 | 0,5 | 2,3 | 0,43 | — | — | — | 0,8 | 6,5 | |
| 2,5 года | 3,6 | — | — | 0,4 | 0,18 | — | — | — | 0,1 | 0,7 | |
| 90%-ное равновесие, устанавливаемое с годами: | | 0,6 | 0,4 | 3,3 | 6,7 | 0,07 | 0,12 | 0,3 | 2,6 | | 100 или 33* |

* Эти величины зависят от того, предполагается для $Cs^{137}$ 30-летний или 10-летний период полураспада, т. е. делается поправка на выветривание или нет. Равновесные концентрации будут 261 и 97 *мкюри/км²* соответственно.

** Выход $Sb^{125}$ равен 0,24, что представляет собой среднюю величину выхода этого изотопа при делении $U^{238}$ на быстрых нейтронах и нейтронах с энергией 14 *Мэв* (FI, табл. I).



Digitized by UNOG Library

Таблица III. КОЭФФИЦИЕНТЫ ЗАЩИТЫ

| *Защита* | *Этаж* | *Конструкция* | | *Коэффициенты защиты* |
|---|---|---|---|---|
| | | *толщина стен* | *толщина крыши* | |
| *Большие здания* 30** | Подвальный | Бетон 41 *см* | | 500—10 000 |
| | Первый* | Бетон 20 *см* и кирпич 11 *см* | | 80—100 |
| | Второй | То же | | 200—300 |
| | Третий | « « | | 250 |
| | Этаж, расположенный непосредственно под крышей | | Бетон 20 *см*, изоляция 5 *см* | 100 |
| | | | Бетон 10 *см*, изоляция 5 *см* | 50 |
| *Дома* | | | | |
| Бетоноблочный[31] | Подвальный | Бетон 15 *см* | | 14 |
| | Первый* | | | 3,9 |
| Кирпичный[14] | | Кирпич 22 *см* | | 8—35 (сред. 20) |
| Цемент и дерево[31]*** | Подвальный | Бетон 4 *см* и дерево 1,3 *см* | Толь 2,5 *см*, изоляция 2,5 *см* | 12,2 |
| | Первый* | Дерево над окнами 4 *см* | Штукатурка 1,3 *см* | 2,5 |
| Деревянная конструкция[31]**** | Подвальный | Дерево 5 *см* | | 13 |
| | Первый* | | | 2,5 |
| Легкая защита | | | | |
| Японский дом[32] | | | | 1—2 |

* Первый этаж означает этаж на уровне земли или выше для дома с полуподвалом.

** Средние условия существуют за пределами 2,5 *м* от внутренней поверхности внешней стены. Мощность дозы в пять—десять раз выше во внутриоконном проеме и в два раза выше на первом этаже на уровне подоконника.

*** Среднее для четырех домов, предполагая облучение из бесконечности.

**** Среднее для двух домов.

Примечание. Наклонная поверхность почвы оказывает небольшое влияние на коэффициенты защиты. Только для источников, расположенных близко к зданиям, цифры увеличиваются до + 1.

Таблица IV. КОЭФФИЦИЕНТЫ ЭКРАНИРОВАНИЯ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА, ОПРЕДЕЛЕННЫЕ НА ОСНОВЕ ИСТОЧНИКА С ГЕОМЕТРИЕЙ $3\pi$ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ СО ВСЕХ СТОРОН

| *Ткань* | *Коэффициент экранирования* | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *Энергия излучения Мэв* | | | | |
| | *0,2* | *0,5* | *1,0* | *1,5* | *2,0* |
| Костный мозг . . . . | 0,57 | 0,61 | 0,65 | 0,69 | 0,75 |
| Яички . . . . . | 0,57 | 0,61 | 0,67 | 0,73 | 0,78 |
| Яичники . . . . . | 0,47 | 0,50 | 0,56 | 0,61 | 0,66 |

Таблица V. ВЗВЕШЕННЫЕ ПО НАСЕЛЕНИЮ ГОНАДНЫЕ И КОСТНОМОЗГОВЫЕ ДОЗЫ (ПРИНИМАЮТСЯ ЗА РАВНЫЕ), ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВНЕШНИМ ОБЛУЧЕНИЕМ ОТ РАДИОАКТИВНОГО ВЫПАДЕНИЯ (G = 1,9)

| *Дозы* | *Доза, мбэр* | | |
|---|---|---|---|
| | *Короткоживущие изотопы* | $Cs^{137}$, | *Общая доза, мбэр* |
| Дозы, полученные с 1954 года по август 1961 года (основано на измерениях) . . . | 11 | 2 | 13 |
| Вычисленная предполагаемая доза в результате испытаний, проведенных до конца 1960 года . . . . . | 11 | 16 | 27 |
| Доля дозы к 2000 году . . . . . | 1,0 | 0,94 | 0,97 |
| Вычисленная предполагаемая доза в результате испытаний, закончившихся до конца 1961 года . . . . . | 12 | 18 | 30 |
| Доля дозы к 2000 году . . . . . | 1,0 | 0,92 | 0,95 |
| Суммарная доза, которую получают все поколения человечества за один год испытаний (1 *мкюри* $Sr^{90}$/год) . . . . . | 1,6 | 2,2 | 3,8 |


Digitized by UNOG Library

Таблица VI. ОТНОШЕНИЕ КОСТНОМОЗГОВОЙ ДОЗЫ К КОСТНОЙ ДОЗЕ ДЛЯ КОСТЕЙ, СОДЕРЖАЩИХ $Sr^{90}$

| *Размер костномозговой полости, мк* | *Толщина перекладины, мк* | *Отношение* $\frac{\text{костномозговая доза}}{\text{костная доза}}$ | *Источники* |
|---|---|---|---|
| 500 | 70 | 0,23 | Бьернерштедт (Теоретический расчет)[46] |
| 500 | 125 | 0,26 | Спиерс (Экспериментальное определение)[39] |
| 500 | 100 | 0,28—0,31 | Либби (Теоретический расчет)[45] |

Таблица VII. КОНЦЕНТРАЦИЯ $Sr^{90}$ В КОСТЯХ В ВОЗРАСТЕ ОТ 0 ДО ЧЕТЫРЕХ ЛЕТ, ИСХОДЯ ИЗ ДАННЫХ ТАБЛ. XX ЧАСТИ II ПРИЛОЖЕНИЯ F

| *Год* | *Концентрация* $Sr^{90}$, *пкюри/г Ca* |
|---|---|
| 1955 | 0,6 |
| 1956 | 0,7 |
| 1957 | 1,2 |
| 1958 | 1,4 |
| 1959 | 1,8 |
| 1960 | 1,8 |

Таблица VIII. ПРЕДПОЛАГАЕМЫЕ ТИПЫ ПИЩЕВОГО РАЦИОНА, ЧИСЛЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ И ОТНОШЕНИЕ $F_d/\overline{F}_d$, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ВЫЧИСЛЕНИЯ ВЗВЕШЕННОГО ДЛЯ НАСЕЛЕНИЯ МИРОВОГО РАЦИОНА (ТАБЛ. IXXV, ЧАСТИ II ПРИЛОЖЕНИЯ F)

| *Предполагаемый класс пищевого рациона* | *Район* | *Численность населения* $N_i \times 10^6$ | $F_d/\overline{F}_d$ |
|---|---|---|---|
| I | Северная Америка | 220 | 2,3 |
| | Европа | 622 | 2,0 |
| | Океания | 15 | 0,5 |
| II | Ближний Восток | 65 | 2,3 |
| | Азия (Индия) | 400 | 2,3 |
| | Южная Америка | 136 | 0,5 |
| | Африка | 247 | 0,6 |
| III | Азия и Дальний Восток | 765 | 2,3 |
| | Центральная Америка | 40 | 1,5 |

Исходя из этих величин, среднемировой пищевой рацион, взвешенный в соответствии с населением, получен в виде суммы концентрации пищевого рациона $I \times 0,7$, концентрации пищевого рациона $II \times 0,5$ и концентрации пищевого рациона $III \times 0,7$.

Таблица IX. ПОДСЧИТАННЫЕ ДОЗЫ ОБЛУЧЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ $J^{131}$

*(Средний уровень* $J^{131}$ *в молоке принимается за 125 пкюри/л в течение десяти недель /пункт 58/)*

| *Возраст в годах* | *Количество ежедневно потребляемого свежего молока, л* | *Доза облучения щитовидной железы, мбэр* |
|---|---|---|
| 0,5 | 0,5 | 170 |
| 3 | 0,25 | 45 |
| 10 | 0,25 | 25 |
| Взрослые | 0,25 | 4 |



Digitized by UNOG Library

Таблица X. СРЕДНЕСУТОЧНОЕ ВДЫХАНИЕ СОДЕРЖАЩИХСЯ В РАДИОАКТИВНОМ ВЫПАДЕНИИ ИЗОТОПОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ГОДЫ В ВЕЛИКОБРИТАНИИ

| *Радиоактивные продукты* | *Вдыхание активности, кюри/дн* | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *1955 год* | *1956 год* | *1957 год* | *1958 год* | *1959 год, январь—июнь* | *1959 год, июль—сентябрь* | *1959 год, октябрь—декабрь* |
| Общее количество бета-излучающих продуктов деления | 13,3 | 20 | 32 | 57 | 100 | 17 | 4 |
| $Cs^{137}$ | 0,22 | 0,24 | 0,26 | 0,36 | 1,1 | 0,43 | 0,12 |
| $Sr^{90}$ (вычислено) | 0,13 | 0,14 | 0,15 | 0,21 | 0,65 | 0,25 | 0,07 |
| $Zr^{95}$ | — | — | 3,9* | 6,2 | 12 | 0,8 | 0,06 |
| $J^{131}$ | — | — | — | 3** | — | — | — |
| $Pu^{239}$ (вычислено) | 0,0020 | 0,0021 | 0,0023 | 0,0032 | 0,010 | 0,0038 | 0,0011 |

* Август—декабрь.
** Октябрь—ноябрь.

Таблица XI. ПРЕДПОЛАГАЕМАЯ ДОЗА ОТ ЯДЕРНЫХ ИСПЫТАНИЙ

| *Ткани* | *Источник облучения* | *Пункты* | *Предполагаемая доза от испытаний в 1954—1960 годах* | | *Предполагаемая доза от испытаний в 1954—1961 годах* | | *Предполагаемая доза за год испытаний,* мбэр* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *Всего, мбэр* | *Предполагаемая доля дозы в 2000 году* | *Всего, мбэр* | *Предполагаемая доля дозы в 2000 году* | |
| Гонады | Внешний. Короткоживущие продукты | 23, 24 | 11 | 1,0 | 12 | 1,0 | 1,6 |
| | $Cs^{137}$ | 23, 24 | 16 | 0,92 | 18 | 0,94 | 2,2 |
| | Внутренний $Cs^{137}$ | 39—41 | 8 | 1,0 | 11 | 1,0 | 3,1 |
| | $C^{14}$ | 44, 45 | 48 | 0,10 | 70 | 0,10 | 22 |
| | | | 83 | 0,47 | 111 | 0,42 | ~29 |
| Клетки, выстилающие костные поверхности | Внешний. Короткоживущие продукты | 23, 24 | 11 | 1,0 | 12 | 1,0 | 1,6 |
| | $Cs^{137}$ | 23, 24 | 16 | 0,92 | 18 | 0,94 | 2,2 |
| | Внутренний $Sr^{90}$ | 32—36 | 67 | 0,92 | 79 | 0,91 | 10,5 |
| | $Cs^{137}$ | 39—41 | 14 | 1,0 | 19 | 1,0 | 5,3 |
| | $C^{14}$ | 44, 45 | 80 | 0,10 | 116 | 0,10 | 37 |
| | $Sr^{89}$ | 53 | 0,15 | 1,0 | 0,17 | 1,0 | 0,03 |
| | | | ~188 | 0,58 | ~244 | 0,54 | ~57 |
| Костный мозг | Внешний. Короткоживущие продукты | 23, 24 | 11 | 1,0 | 12 | 1,0 | 1,6 |
| | $Cs^{137}$ | 23, 24 | 16 | 0,92 | 18 | 0,94 | 2,2 |
| | Внутренний $Sr^{90}$ | 32—36 | 33 | 0,92 | 40 | 0,91 | 5,3 |
| | $Cs^{137}$ | 39—41 | 10 | 1,0 | 14 | 1,0 | 3,9 |
| | $C^{14}$ | 44, 45 | 48 | 0,10 | 70 | 0,10 | 22 |
| | $Sr^{89}$ | 53 | 0,07 | 1,0 | 0,08 | 1,0 | 0,01 |
| | | | 118,07 | 0,61 | 154,08 | 0,56 | 35,01 |

* Подробности модели см. в пунктах 110 и 119 части I приложения F.



Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. Sievert, R. M., The increase of γ-irradiation from the ground in Sweden (1950—1959) coused by fallout from nuclear weapon tests. Arkiv för Fysik 16: 347—352 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.344.
2. Sievert, R. M., The increase of gamma radiation from the ground during Sept. lst-Nob. 30th, 1961; Inst. Biophysics Stockholm, 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.752.
3. Spiers, F. W., Some measurements of background gamma radiation in Leeds during 1955—59. Nature 184: 1680—1682 (1959).
4. Vennart, J., Increases in the local gamma-ray background due to nuclear bomb fall-out. Nature 185: 722—724 (1960).
5. Doke, T., Y. Takami, A. Nakamoto, *et al.,* Measurements of radiation doses due to background gamma rays by plastic scintillators; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.397.
6. Академия наук СССР. Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний. Сборник статей под редакцией профессора В. П. Шведова; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L. 323.
7. Gustafson, P. F., Assessment of the radiation dose due to fall-out. Radiology 75: 282—288 (1960), *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.674.
8. Argonne National Laboratory, Radiological Physics Division semiannual report, Jan. through June 1960. Agronne Nat. Lab. report ANL-6199.
9. Шведов В. П., Жилкина М. И., Яковлева Г. В. Доза внешнего гамма-излучения от выпадения некоторых продуктов деления. Атомная энергия 7: 544—545 (1959).
10. Гедеонов Л. И., Шведов В. П., Яковлева Г. В. Расчет дозы внешнего гамма-излучения от выпавших радиоактивных продуктов деления. Атомная энергия 7: 545—547 (1959).
11. Шведов В. П., Яковлева Г. В., Жилкина М. И. Доза внешнего гамма-излучения радиоактивных выпадений за 1959 год. Атомная энергия 10: 323—324 (1960).
12. Salmon, L., D. H. Peirson, Gamma-radiation from deposited fall-out. Nature 184: 1678—1679 (1959).
13. Collins, W. R. Jr., G. A. Welford, R. S. Morse, Fallout from 1957 and 1958 nuclear test series: Science 134: 980—984 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.715.
14. Medical Research Council, The hazards to man of nuclear and allied radiations. Appendices F and J; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
15. Hultqvist, B., Studies on naturally occurring ionizing radiations. K. Svenska Vetensk Akad. Handl. 6. Almqvist and Wiksells, Stockholm, 1956; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.15, Part 4.
16. Dunning, G. M., Hearings before the Special Sumcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Congress of the United States, 85th Congress. First Session on the Nature of Radioactive Fallout and its Effects of Man. U.S. Government Printing Office, Washington, D. C. (1957).
17. Горшков Г. В. Гамма-излучение радиоактивных тел. Ленинград, ИЛГУ (1956).
18. Gustafson, P. F., Measurement of soil radio-activity and calculation of the dose therefrom. Argonne National Laboratory Radiological Physic Division semiannual report, July through December 1958, pp. 156—163. Report ANL-5967.
19. Lindell, B., An approach to the question of computing doses and effects from fall-out. Health Physics 2: 341—365 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L,493.
20. Hirschfelder, J., E. N. Adams, The penetration of gamma-radiation through thick layers. Phys. Rev. 73: 863—868 (1948).
21. Goldstein, H., J. E. Wilkins, Jr., Calculations of the penetration of gamma rays. USAEC report NYO-3075 (1954).
22. Davis, F. J., A. E. Carter, J. A. Harter, *et al.,* Dosimetry methods. Oak Ridge National Laboratory Health Physics Division annual progress report for period ending July 31, 1961.
23. Solon, L. R., K. O'Brien, H. DiGiovanni, Measurement of the scatter component from a kilocurie cobalt-60 source. USAEC report NYO-2065 (1957).
24. Булатов Б. П., Лейпунский О. И. Альбедо гамма-лучей и фактор накопления при отражении. Атомная энергия 7: 551—553 (1959).
25. Berger, M., J. Doddett, Reflection and transmission of gamma radiation by barriers: Semianalytic Monte Carlo calculation. J. Res. Nat. Bur. Standards 56: 89—98 (1956).
26. Dunning, G. M., Short-lived fission products in fall-out. Health Physics 4: 35—41 (1960).
27. Katcoff, S., Fission-product yields from neutron-induced fission. Nucleonics 18 (11): 201—208 (1960).
28. Mahmoud, K. A., "An approach to relevant dose computations from environmental contamination", pp. 85—102 *in* Selected Topics in Radiation Dosimetry. IAEA, Vienna (1961).
29. Borella, H., Z. Burson, J. Jacovitch, Evaluation of the fallout protection afforded by Brookhaven National Laboratory Medical Research Center. USAEC report CEX-60.1 (1961).
30. Batter, J. F. Jr., A. L. Kaplan, E. T. Clarke, An experimental evaluation of the radiation protection afforded by a large modern concrete office building. USAEC report CEX-59.1 (1960).
31. Strickler, T. D., J. A. Auxier, Experimental evaluation of the radiation protection afforded by typical Oak Ridge homes against distributed sources. USAEC report CEX-59.13 (1960).
32. United States Atomic Energy Commission, Health Physics Division annual progress report for period ending July 31, 1957. USAEC report ORNL-2384, pp. 89—91 (1957).
33. Björnerstedt, R., Health hazards from fission products and fallout. II. Gamma radiation from nuclear weapons




Digitized by UNOG Library

fallout. Arkiv för Fysik, Band 16, 1959; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.305.

34. Cook, C. S., The energy spectrum of gamma-radiation from fallout. Health Physics 4: 42—51 (1960).

35. United Nations, Demographic Yearbook 1960, Table 9, New York (1960).

36. Spiers, F. W., T. R. Overton, Attenuation factors for certain tissues when the body is exposed to nearly omnidirectional radiation. Phys. in Med. Biol., in press.

37. O'Brien, K., W. M. Lowder, L. R. Solon, Beta and gamma dose rates from terrestrially distributed sources. Rad. Res. 9: 216—221 (1958).

38. Лейпунский О. И. О радиоактивной опасности непрерывных испытаний атомных бомб. Атомная энергия 4: 63—70 (1958).

39. Hindmarsh, M., L. F. Lamerton, M. Owen, *et al.,* The relative hazards of Sr-90 and Ra-226. Medical Research Council, Committee on Protection against Ionizing Radiations, Subcommittee on Internal Radiation. Brit. J. Radiol. 31: 518 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.114.

40. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone; Austria (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.446.

41. Spiers, F. W., Radiation dosage to bone from all sources. Paper read at the Conf. on Radioactive Materials and the Skeleton at the Bone and Teeth Society, London (1960).

42. Kononenko, A. M., Biophysics 2: 98 (1957).

43. Charlton, D. E., D. V. Cormack, Energy dissipation in finite cavities. Rad. Res., in press.

44. Björnerstedt, R., A. Engstrom. "Radioisotopes in the skeleton: Dosage implications based on microscopic distribution", pp. 401—422 *in* Radioisotopes in the Biosphere. R. Caldecott and L. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).

45. Libby, W. F., Bone doses from strontium-90. Proc. Nat. Acad. Sci. 45: 245—249 (1959).

46. Engstrom, A., R. Björnerstedt, C. Clemedson, *et al.,* Bone and Radiostrontium. Almqvist and Wiksells, Stockholm (1957).

47. Лейпунский О. И. Радиоактивная опасность взрывов чистоводородной бомбы и обычной атомной бомбы. Атомная энергия 3: 530—539 (1957); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.203.

48. Langham, W., E. C. Anderson, "Biospheric contamination from nuclear weapons tests through 1958", pp. 1096—1120 *in* Hearings before the Special Subcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Eighty-Sixth Congress. First Session on Fallout from Nuclear Weapons Tests, May 5, 6, 7 and 8, 1959. Unites States Government Printing Office, Vol. 2, Washington (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.

49. Yamagata, N., Cesium-137 levels in human body, Aug. 1958-Aug. 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.691.

50. International Commission on Radiological Protection. Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation. Pergamon Press, New York (1959).

51. Лейпунский О. И. Об опасности $C^{14}$, образующегося при ядерных взрывах. Документ ООН A/AC.82/G/L.553.

52. Сахаров А. Д. Радиоактивный углерод ядерных взрывов и непороговые биологические эффекты. Атомная энергия 4: 576—580 (1958).

53. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. Science 128: 1183—1186 (1958).

54. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister, Hazard to man of carbon-14. Science 128: 1490—1495 (1958).

55. Suess, H. E., Fuel residuals and climate. Bull. Atomic Scientists 17: 374—375 (1961).

56. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and warld-wide circulation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. Geochim. Cosmochim. Acta 12: 277—296 (1957).

57. Begemann, F., New measurements on the world-wide distribution of natural and artificially produced tritium. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 18: 545—550 (1958).

58. Giletti, B. J., F. Bazan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 807—818 (1958).

59. Brown, R. M., W. E. Grummitt, Determination of tritium in natural waters. Canadian J. Chem. 34: 220—226 (1956).

60. Morgan, K. Z, "Internal dose from short-lived radionuclides", pp. 149—160 *in* The Shorter-Term Biological Hazards of a Fallout Field. Symp.—Dec. 12—14, 1956; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.236.

61. Greitz, U., K. Edvarson, Internal doses from mixed fission products. FOA 4 Rapport A-4172-4623 (December 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.759.

62. Greitz, U., K. Edvarson, Internal doses from fission products in milk. FOA 4 Rapport A-4199-4623 (June 1961).

63. Crooks, R. N., T. W. Evett, E. M. R. Fisher, *et al.,* Radioactive fallout in air and rain; results to the middle of 1961. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group Report AERE-R-3766, 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.712.

64. Russell, R. S., "Radioisotopes and environmental circumstances: The passage of fission products through food chains", pp. 269—292 in Radioisotopes in the Biosphere, R. S. Caldecott and L. A. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).

65. Bryant, F. J., E. H. Henderson, G. S. Spicer *et al.,* Radioactive and natural strontium in human bone. U.K. results for 1957. Report AERE C/R 2583; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.227.

66. Middlesworth, L. van, Radioactivity in thyroid glands following nuclear weapons tests. Science 123: 982—983 (1956).

67. Middlesworth, L. van, Iodine-131 in sheep before and after a nuclear reactor accident. Nature 181: 256 only (1958).

68. Middlesworth, L. van, Radioactivity in animal thyroids from various areas. Nucleonics 12 (4): 56—57 (1954).

69. Middlesworth, L. van, Iodine-131 in bovine fetus. Science 128: 597—598 (1958).

70. White, M. R., H. B. Jones, "Uptake of iodine-131 in human and bovine thyroids following detonation of nuclear weapons", pp. 161—164 *in* The Shorter-Term Biological Hazards of a Fallout Field, Symp.—Dec. 12—14, 1956. USAEC—Department of Defense; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.236.

71. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Radioactivity in milk in the United Kingdom 1961: Preliminary report; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.722.

72. United States Department of Health, Education, and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 12



Digitized by UNOG Library

(December 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.740.

73. United States Department of Health, Education, and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 11 (November 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714.

74. Marley, W. G., частное сообщение.

75. Greitz, U., Doses to the gastrointestinal tract from ingestion of fission products in drinking water or food. FOA 4 Rapport A-4158-4623, Sweden (August 1960).

76. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radioactivity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions. Report AERE-M-620, Harwell (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.375.

77. Hardy, E. P. Jr., S. Klein, Strontium program quarterly summary report. USAEC Health and Safery Laboratory report HASL-69, pp. 49—54 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.

78. Edvarson, K., K. Löw, Concentration of some fission product nuclides in ground level air. Nature 188 : 125—128 (1960).

79. National Academy of Sciences—National Research Council, Effects of inhaled radioactive particles. Publ. No. 848, Washington, D.C. (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.567.

80. Schönfeld, T., K. Liebscher, F. Karl *et al.,* Radioactive fission products in lungs. Nature 185 : 192—193 (1960).

81. Liebscher, K., T. Schönfeld, Concentration of inhaled cerium-144 in pulmonary lymph nodes of human beings. Nature 192 : 1308 only (1961).



Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ F*

# ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ *(продолжение)*

ЧАСТЬ IV

## I. Удаление радиоактивных отходов и выделение радиоактивности при авариях ядерных реакторов

СОДЕРЖАНИЕ


| | Пункты |
|---|---|
| I. УДАЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ | 1—33 |
| Введение | 1 |
| Классификация радиоактивных отходов | 2 |
| Методы удаления | 3 |
| Происхождение и характер радиоактивных отходов | 4 |
| Газообразные отходы и аэрозоли | 5— 7 |
| Высокоактивные жидкие отходы | 8—10 |
| Жидкие отходы средней и низкой активности | 11 |
| Твердые отходы | 12—13 |
| Сброс радиоактивных отходов в реки | 14—16 |
| Сброс радиоактивных отходов в моря и океаны | 17—18 |
| Процесс смешивания между глубинными и поверхностными водами океана и «биоциркуляция» | 19—23 |
| Захоронение радиоактивных отходов в землю | 24 |
| Прямое захоронение низкоактивных отходов в поверхностные проницаемые слои земли | 25—26 |
| Изоляция в особых геологических образованиях | 27—29 |
| Выводы | 30—33 |
| II. ВЫДЕЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНОСТИ ПРИ АВАРИЯХ ЯДЕРНЫХ РЕАКТОРОВ | 34—39 |
| ТАБЛИЦЫ | |
| СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА | |


## I. Удаление радиоактивных изотопов

### ВВЕДЕНИЕ

1. Проблемы удаления отходов возникли с цивилизацией и усложнились с ее развитием. Использование атомной энергии еще более усложнило проблемы удаления отходов, возникающих в результате деятельности человеческого общества. Радиоактивные материалы могут быть превращены в нерадиоактивные путем дальнейшего захвата нейтронов, однако этот метод был бы неэкономичным. Химическая обработка только превращает отходы в более удобную форму, оставляя более низкие концентрации радиоактивности в обрабатываемых отходах. В связи со все возрастающим применением изотопов в промышленности и медицине и развитием ядерной энергетики увеличивается количество радиоактивных веществ, которые нужно хранить, а также увеличивается количество отходов с низкой активностью, сбрасываемых в среду, окружающую человека. Поэтому контроль за этим сбросом и определение вклада, который он вносит в радиоактивное облучение человека, будут приобретать все более важное значение.

### КЛАССИФИКАЦИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ

2. В соответствии с физическим состоянием радиоактивные отходы делятся на твердые, жидкие и газообразные. Хотя до настоящего времени нет договоренности о твердой системе классификации, жидкие отходы можно произвольно разделить на три группы в соответствии с их удельной активностью: низкоактивные, среднеактивные и высокоактивные[1—4]. Эти термины употребляются для описания приблизительной концентрации активности в отдельных удаляемых материалах, причем их количественная характеристика на разных предприятиях разная. К низкоактивным отходам относят отходы, активность которых лежит в пределах от ничтожных количеств до 1 *мк/кюри/л*. Среднеактивные отходы имеют концентрацию до 3 *кюри/л*. Удельная активность высокоактивных отходов достигает сотен кюри на 1 *л*[1].

### МЕТОДЫ УДАЛЕНИЯ

3. Методы удаления отходов должны преследовать цель уменьшения дозы облучения человека настолько, насколько это практически возможно. Для достижения этой цели пригодны два основных метода. Первый заключается в локализации отходов в защитных зонах и поглощении большей части радиации в защитном экране. Если особое внимание будет уделено проблемам выбора мест захоронения, локализации и экранирования, то любое количество радиоактивности может быть локализовано этим путем. Второй метод заключается в дисперсии радиоактивности в окружающую среду, с тем чтобы большая часть энергии излучения поглощалась разбавляющим мате-



Digitized by UNOG Library

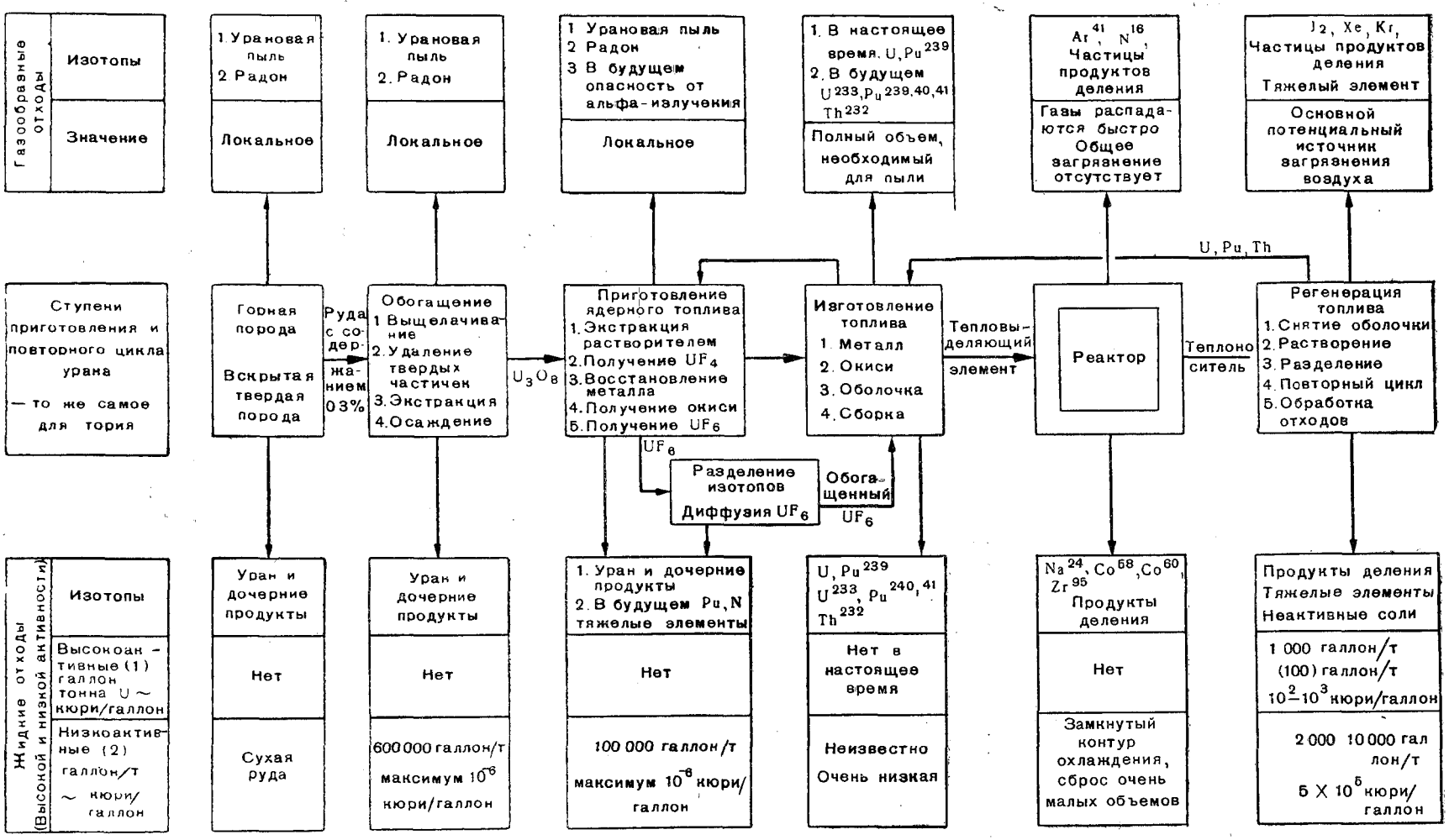



*Рис. 1.* Технологическая схема происхождения отходов.



Digitized by UNOG Library

риалом; в этом случае доза облучения человека может быть также небольшой. Однако имеется предел емкости окружающей среды, чтобы вместить отходы без возникновения чрезмерной дозы облучения человека. Поэтому, вообще говоря, первый метод является подходящим для высокоактивных отходов, а второй удовлетворительным для низкоактивных отходов. Отходы средней активности в соответствии с их характеристиками обычно частично локализуются и частично сбрасываются в окружающую среду.

## ПРОИСХОЖДЕНИЕ И ХАРАКТЕР РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ

4. Радиоактивные изотопы получаются из трех различных источников: естественные радиоактивные изотопы с их продуктами распада, продукты деления и радиоактивные изотопы, полученные в результате активации. Подавляющее количество радиоактивности в форме отходов в настоящее время образуется в топливном цикле реакторов. Общая технологическая схема, показывающая типы отходов, образующихся в комплексе ядерного топливного цикла, приводится на рис. 1[7]. Меньшее количество радиоактивности получается в отходах, образующихся в результате применения радиоактивных изотопов в медицине и промышленности. Хотя эти сбросы незначительны, они осуществляются очень большим количеством учреждений, и возникающие в связи с этим проблемы удаления не могут рассматриваться как незначительные.

## ГАЗООБРАЗНЫЕ ОТХОДЫ И АЭРОЗОЛИ

5. Газообразные и пылевидные радиоактивные отходы образуются в процессе производства исходных продуктов, разделения изотопов, производства тепловыделяющих элементов, переработки топлива и эксплуатации реакторов. В процессе переработки выдержанных некоторое время тепловыделяющих элементов выделяются газообразные продукты деления, включая $Kr^{85}$, $Xe^{133}$ и $J^{131}$. В тех случаях, когда в качестве теплоносителя в активной зоне или защиты реактора применяется воздух, в больших количествах образуется короткоживущий изотоп $Ar^{41}$. В результате облучения графитового замедлителя или азота, а также при использовании углекислого газа в качестве теплоносителя в реакторе может образоваться $C^{14}$.

6. Перед выбросом в атмосферу пылевидные и газообразные отходы могут быть частично очищены с помощью различных устройств[16]. Концентрация изотопов инертных газов уменьшается под воздействием метеорологических процессов, и доза, получаемая человеком, может контролироваться путем выбора соответствующей высоты трубы. Если не будут разработаны улучшенные методы обработки газовых отходов, то в будущем $Kr^{85}$ может обусловить значительное облучение. Другие продукты, особенно изотопы иода, осаждаются из воздуха и могут быть в основном вновь собраны в результате сельскохозяйственных процессов. Такое попадание радиоактивности в пищевые цепочки, вероятно, внесет больший вклад в дозу облучения человека, чем прямое облучение находящимися в воздухе аэрозолями.

7. Информация, содержащая данные о количествах радиоактивности, выбрасываемой с газовыми отходами, крайне редка, однако Великобритания и Соединенные Штаты Америки опубликовали некоторые данные, относящиеся к предприятиям атомной энергии. Некоторые из этих данных приводятся в табл. 1[17]. В связи с наличием различных путей, по которым газообразные отходы могут вызвать облучение человека, данные табл. 1 нельзя использовать непосредственно для оценки последствий заражения окружающей среды вследствие выбросов. Однако во многих случаях были сделаны детальные оценки результирующих доз облучения человека, и было установлено, что эти дозы весьма малы[18]. Несомненно, что газообразные отходы из всех источников создают очень малую долю общей дозы облучения человека.

## ВЫСОКОАКТИВНЫЕ ЖИДКИЕ ОТХОДЫ

8. Высокоактивные отходы должны храниться в течение длительного периода времени, для того чтобы предотвратить их утечку в окружающую среду. В настоящее время все высокоактивные отходы от переработки реакторного топлива хранятся в концентрированном жидком состоянии в специальных контейнерах. Эти контейнеры помещаются на земле в зданиях или чаще под землей.

9. Несмотря на некоторые недостатки, такие, как самонагрев, радиолиз и коррозия с последующей возможной утечкой, хранение жидких высокоактивных отходов в контейнерах может рассматриваться как удовлетворительное. Тем не менее, проводятся исследовательские работы по изысканию возможности хранения и удаления высокоактивных отходов в твердом состоянии, так как это обеспечит их надежную фиксацию в течение долгого времени. Превращение высокоактивных отходов в твердое состояние имеет некоторые недостатки, включая, в частности, дополнительное образование отходов низкой и средней активности и газообразных отходов. При необходимой дополнительной обработке также образуются дополнительные дозы излучения. Однако бо́льшая безопасность в отношении захороненных или удаленных отходов может во много раз перевесить эти недостатки. Методы превращения жидких отходов в твердые вещества приведены в табл. II[19].

10. Процент общей радиоактивности, вносимой определенными продуктами деления, важными с биологической точки зрения, в различное время после выдержки приведен в табл. III[7]. Серьезно-



Digitized by UNOG Library

го внимания заслуживает предложение[20] об удалении $Cs^{137}$, $Sr^{90}$ и других долгоживущих изотопов из высокоактивных отходов, с тем чтобы остаток мог быть окончательно удален приблизительно после 15-летнего периода. Дополнительные проблемы связаны с присутствием в отходах долгоживущих трансурановых изотопов, которые являются альфа-излучателями с большим периодом полураспада[21].

## ЖИДКИЕ ОТХОДЫ СРЕДНЕЙ И НИЗКОЙ АКТИВНОСТИ

11. Низкоактивные отходы часто могут удаляться непосредственно в почву, в реки или моря. Количество отходов, которое может быть удалено этим путем, зависит от радиоактивных компонентов отходов и емкости среды, способной абсорбировать или диспергировать эти компоненты, не вызывая чрезмерного облучения человека, не принося вреда окружающей среде. Если количество отходов, которое предстоит удалить, превышает рассчитанную емкость среды, тогда отходы должны быть обработаны с целью удаления части радиоактивности посредством концентрации. Затем концентрат может храниться или может быть помещен в другие части окружающей среды, которые лучше способны воспринимать радиоактивность. Отходы средней активности почти всегда требуют такой обработки. Сравнительно полная дезактивация может быть достигнута только комбинацией методов, выбор которых зависит от состава отходов. Данные об эффективности дезактивационных методов приведены в табл. IV[22].

## ТВЕРДЫЕ ОТХОДЫ

12. Твердые отходы включают загрязненное оборудование, производственные отходы, например шлаки, зараженные лабораторные отходы и концентраты, образующиеся при некоторых видах обработки жидких отходов. В зависимости от активности и соответствующих условий окружающей среды твердые отходы либо хранятся постоянно, например, в бетонированных траншеях, либо закапываются в контейнерах или без них, либо сбрасываются на морское дно в стальных цистернах или бетонных контейнерах. Твердые отходы часто подвергаются обработке, чтобы уменьшить их объем и упростить последующие операции удаления. Такая обработка, включающая сжигание и прессование, обычно сопровождается образованием вторичных газообразных или жидких отходов, которые представляют меньшую опасность,

13. Данные о типичных количествах жидких и твердых радиоактивных отходов, сбрасываемых в реки, моря и океаны с некоторых предприятий Управления по атомной энергии Великобритании и Комиссии по атомной энергии Соединенных Штатов Америки, приведены в табл. V[17].

## СБРОС РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ В РЕКИ

14. Изучение биологии вод рек, в которые сбрасываются радиоактивные отходы, показало, что радиоактивные изотопы концентрируются в значительной степени в речных организмах, как растительных, так и животных. В качестве примеров будут приведены наблюдения, проведенные в Ханфорде и Чок-Ривере[23–25].

15. Вода после охлаждения реакторов в Ханфорде, содержащая малые количества радиоактивности, после небольшой выдержки в отстойных бассейнах сбрасывается в реку Колумбия. Вниз по течению от места сброса активность понижается вследствие радиоактивного распада и адсорбции в осадках[23]. Были проведены оценки доз облучения людей, проживающих в населенных пунктах вниз по течению, и было установлено, что, несмотря на некоторые очень высокие концентрационные факторы[24] у отдельных речных организмов, основными источниками облучения человека являются питьевая вода и некоторые разновидности сиговых рыб. Показано, что использование вод реки для ирригации и перенос радиоактивных материалов в море и их реконцентрация в морских организмах создают весьма малые дозы облучения человека[23].

16. В атомном центре в Чок-Ривере отходы до поступления в реку Оттава разбавляются большими количествами воды, использованной для охлаждения реакторов. Концентрация бета- и гамма-радиоактивных изотопов вверх по течению от центра составляет $2 \cdot 10^{-8}$ *мккюри/см*$^3$; вниз по течению от центра концентрация равна $3 \cdot 10^{-8}$ *мккюри/см*$^3$ [25]. Иногда у рыб, пойманных в окрестностях центра, обнаруживается несколько большее количество $Sr^{90}$, чем можно приписать радиоактивному выпадению.

## СБРОС РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ В МОРЯ И ОКЕАНЫ[26]

17. В настоящее время применяются два метода удаления радиоактивных отходов в моря и океаны. Первый состоит в прямом сбросе жидких отходов с атомных предприятий в прибрежные воды; второй заключается в сбрасывании твердых отходов на дно моря после их герметизации в соответствующих контейнерах, благодаря ему предотвращается выход радиоактивных веществ в водные массы. В этой связи океан можно рассматривать с двух точек зрения: как среду для разбавления радиоактивных отходов и как место временной изоляции, в котором радиоактивность может исчезнуть, прежде чем она попадет в воду и в конце концов в организм человека.

18. Несмотря на то что возможности океана как среды для разбавления велики, очевидно, что равномерное разбавление глобальных количеств радиоактивных отходов в океане недостижимо как вследствие медленной скорости перемешивания воды, так и вследствие концентрационных эффектов. К факторам, которые влияют на судьбу ра-



Digitized by UNOG Library

диоактивных отходов в морской воде, относятся физическое и химическое состояние радиоактивных изотопов и океанографические условия. Возможными физическими состояниями элементов в морской воде являются следующие: ионное, коллоидное и в форме взвешенных частиц [27]. Элементы в ионной форме будут разбавлены лучше, но так как они будут оставаться дольше в растворе, они могут войти в зоопланктон и фитопланктон Элементы в форме частиц или те элементы, которые могут быть адсорбированы частицами в море, будут иметь тенденцию осаждаться на морское дно, что приведет к более высокой концентрации радиоактивности на дне по сравнению с остальной частью моря. Радиоактивные изотопы в форме частиц могут быть поглощены морскими организмами, добывающими пищу путем фильтрации, и таким образом стать доступными более крупным морским рыбам. Таким образом, радиоактивные материалы могут войти в донные отложения и в некоторой форме стать доступными морским организмам, обитающим на дне.

## ПРОЦЕСС СМЕШИВАНИЯ МЕЖДУ ГЛУБИННЫМИ И ПОВЕРХНОСТНЫМИ ВОДАМИ ОКЕАНА И «БИОЦИРКУЛЯЦИЯ»

19. Касаясь вопроса удаления радиоактивных отходов путем сброса в глубины океана, необходимо рассмотреть возможность обмена глубинных и поверхностных вод океана. Существуют две точки зрения по этому вопросу [28]. Первая утверждает, что замена глубинных вод океана происходит сравнительно быстро, возможно в 40—50 лет. Эта точка зрения подтверждается наблюдениями и расчетами, относящимися к растворенному кислороду и фосфату, и другими факторами, связанными с океаном. Другая считает, что замена глубинных вод в океане и соответственно время, требуемое для того, чтобы радиоактивные отходы из глубинных слоев достигли поверхностных вод, происходит гораздо медленнее, за период в несколько сотен лет или даже 1000, 1500 лет. Это мнение поддерживается исследованиями, проведенными с $C^{14}$ и радием. Кроме движения радиоактивных изотопов вследствие вертикального перемещения водных слоев «биоциркуляция» [29, 30] также должна оказывать влияние.

20. Сейчас ясно, что глубинные воды океанов не могут считаться изолированными от поверхностных вод. Поэтому сброс отходов в глубинные воды должен рассматриваться как форма временного хранения, причем период хранения зависит как от долговечности контейнера, так и от скорости перемещения к поверхностным водам. Процесс перемещения приводит к значительному разбавлению радиоактивности.

21. Эксперименты [31] показали, что предполагаемый период жизни металлических контейнеров вследствие коррозии в морской воде составляет не более десяти лет, в то время как бетонные контейнеры могут существовать около 30 лет. В литературе описан один контейнер [31], который способен противостоять высоким давлениям и коррозии, и его предполагаемое время существования на морском дне 1000 лет.

22. С 1946 года Комиссия по атомной энергии США удаляет сравнительно низкоактивные отходы на дно Атлантического и Тихого океанов у побережья США. Большинство из этих отходов помещалось в стальные бочки емкостью 200 *л*, с бетонной оболочкой, а в некоторых случаях использовались сборные железобетонные блоки. Во время трех океанографических плаваний [32] в марте, апреле и ноябре 1960 года были собраны образцы морской воды, отложений и морских организмов для измерения их радиоактивности. Были сделаны фотографии морского дна, а во время апрельского плавания были сняты документальные фильмы. Времена года для плаваний были выбраны с таким расчетом, чтобы определить сезонные изменения в уровнях зараженности. Глубина во всех местах захоронения была 1800 *м* и более. Три района обследования включали: два места удаления отходов и контрольный район около Пойнт-Аргуэлло, расположенный между этими местами. Результаты обследования показали, что в пределах ошибки эксперимента радиоактивность не превышала фонового уровня.

23. Поскольку в настоящее время еще неизвестны многие факторы и имеются лишь немногочисленные данные по вопросу удаления изолированных отходов в глубины океана, трудно сделать определенные выводы о пригодности такого метода удаления для всех типов отходов. Однако в настоящее время в океан сбрасываются лишь малые количества радиоактивных материалов, и, прежде чем этот метод удаления мог бы быть применен к высокоактивным отходам, образующимся в результате широкого развития ядерной энергетики, потребовалось бы много больше исследований процессов дисперсии и реконцентрации. Пока имеется существенное разногласие [33—36] в отношении обоснованности удаления отходов в глубины океана, но даже если предположить существование очень быстрого перемешивания глубинных и поверхностных вод, то ясно, что существующая практика до сих пор обусловливала предельно малые дозы облучения человека.

## ЗАХОРОНЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ В ЗЕМЛЮ

24. Подобно океану, земля также может рассматриваться как место окончательного удаления отходов путем их изоляции в особых геологических формациях и как среда для дисперсии низкоактивных отходов. В последнем случае достигается как некоторая изоляция радиоактивности благодаря адсорбции в почве, так и дисперсия, и разбавление в грунтовых водах. В редких случаях почти вся радиоактивность удерживается почвой, и только очищенные отходы достигают грунтовых вод. Подобная ситуация наблюдается в Ханфорде, где некоторые количества радиоактив-



Digitized by UNOG Library

ности удаляются в почву, и не было замечено проникновение продуктов деления в речную воду[23]. Прямое удаление низкоактивных жидких и твердых отходов в землю является современной практикой; изоляция в специальные геологические формации находится в стадии разработки.

## ПРЯМОЕ ЗАХОРОНЕНИЕ НИЗКОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ В ПОВЕРХНОСТНЫЕ ПРОНИЦАЕМЫЕ СЛОИ ЗЕМЛИ

25. Захоронение низкоактивных и жидких радиоактивных отходов в землю основано на способности различных почвенных материалов удалять и удерживать катионы продуктов деления. Многолетний практический опыт по контролируемому удалению отходов в землю на Ханфордских заводах, в Ок-Риджской национальной лаборатории и на заводе в Саванна-Ривере показали осуществимость, безопасность и экономичность удаления по крайней мере ограниченных объемов некоторых типов жидких отходов[37].

26. Связывающая способность почвы в отношении радиоактивных изотопов зависит от состава почвы и свойств удаляемых отходов. Стронций хорошо поглощается монтмориллонитом, каолинитом, слюдой, гидрослюдами, торфом, фосфоритом и нефелиновыми сиемитами[38]. Цезий, как правило, весьма хорошо удерживается почвами, и степень его удержания зависит от минералогического состава почвы. Было установлено, что наиболее подходящими типами почвенных столбов для дезактивации жидких отходов являются столбы из вермикулита, под которым находится слой фосфатов, которые в свою очередь лежат на крупнозернистом гравии[39].

## ИЗОЛЯЦИЯ В ОСОВЫХ ГЕОЛОГИЧЕСКИХ ОБРАЗОВАНИЯХ

27. Было предложено удалять жидкие отходы даже высокой активности в различные горные породы, соляные образования, известняк, сланцевые образования, гипс, песчаник и другие непроницаемые геологические образования[40,41]. Все эти методы удаления пока находятся в стадии разработки. Из указанных геологических образований наиболее обещающими являются песчаник и соляные образования.

28. Методы введения радиоактивных материалов в пористые геологические образования[40–43] посредством глубоких скважин годны для областей, которые имеют пористые горные породы, например песчаник, под которым находится такой слой непроницаемого материала, как сланец. Песчаник обладает рядом необходимых свойств, например значительной теплопроводностью, стойкостью к кислотам. Пористость песчаника достигает 10—30 процентов, и он имеет довольно высокую ионообменную емкость (20—30 *мг экв*/100 *г*).

29. Удаление отходов в естественные соляные образования представляет собой наиболее интересные возможности[44–46]. Этот метод имеет некоторые геологические и эксплуатационные преимущества и, как ожидается, обеспечит высокую степень изоляции. Аналитические исследования показывают, что в сфере диаметром около 3 *м* можно хранить 3200 *л* отходов, полученных при выгорании 10 000 *мвт-дн/т* после двухлетней выдержки. Структурные свойства и теплопроводность каменной соли незначительно изменяются под действием высоких доз радиации. Химическое взаимодействие жидких отходов с солью ведет к образованию хлора и других газообразных продуктов, но их количество не слишком велико.

## ВЫВОДЫ

30. Имеющаяся информация о загрязнении окружающей среды вследствие удаления радиоактивных отходов очень ограничена, и только для нескольких районов имеются соответствующие данные, публикуемые периодически. Только в очень немногих случаях опубликованная информация позволяет сделать оценку результирующей дозы, получаемой человеком. Эти случаи представляют наиболее важные сбросы радиоактивности в окружающую среду, и было показано, что результирующие дозы облучения человека малы[18]. Другие сбросы радиоактивных отходов образуют еще меньшие дозы, и настоящая практика удаления отходов не вносит значительной доли в облучение человека.

31. Значение проблемы удаления радиоактивных отходов возрастает в связи с предполагаемым развитием ядерной энергетики в течение последующих десятилетий. По предварительным оценкам[47,48], тепловая мощность атомных установок к 2000 году достигнет 700 000 *мвт* и будет связана с миллиардами кюри аккумулированной радиоактивности. Почти все образующиеся радиоактивные вещества будут отправлены на временное хранение, и в настоящее время разрабатываются более усовершенствованные методы хранения. Также, вероятно, возрастет количество радиоактивности, которая будет диспергирована в окружающую среду не только с заводов по переработке ядерного топлива, но также в результате возросшего применения изотопов в промышленности и медицине. Поэтому контроль за такими сбросами и оценка результирующей дозы облучения человека будут иметь большое значение.

32. Большинство из существующих методов удаления низкоактивных отходов являются удовлетворительными при условии, если они сопровождаются строгим и непрерывным контролем. В некоторых случаях этот контроль должен включать соответствующее дозиметрическое наблюдение окружающей среды, основная цель которого должна состоять в установлении того, что удаление отходов не вызывает неприемлемых доз облучения человека. В большинстве случаев применения изотопов в промышленности и медицине



Digitized by UNOG Library

простые методы, контролируемые соответствующими санитарными нормами [49–53], могут быть использованы для удаления радиоактивных отходов без особой нужды в сложной программе дозиметрии окружающей среды.

33. Удаление в окружающую среду главных идущих в отброс продуктов деления при крупном масштабном производстве ядерной энергии не может рассматриваться до тех пор, пока не будет получено значительно больше данных о поведении продуктов деления в окружающей среде.

## II. Выделение радиоактивности при авариях ядерных реакторов

34. Выделение радиоактивных веществ в результате аварии ядерных реакторов представляет собой ситуацию, которая должна рассматриваться в связи с ее потенциальными последствиями для человека и его окружения. Из шести главных аварий реакторов, произошедших до настоящего времени[54], только аварии в Уиндскейле и Чок-Ривере привели к значительному выбросу радиоактивных изотопов[55–56].

35. Авария в Уиндскейле была вызвана местным перегревом урановых тепловыделяющих элементов в процессе обжига графитового замедлителя реактора с воздушным охлаждением. Количество, освободившейся в процессе аварии радиоактивности точно не известно, но приблизительные оценки были сделаны на основе измерения радиоактивного иода, осевшего на землю, а также из измерений активности воздушных фильтров, произведенных как в Великобритании, так и в континентальной Европе. Следующий перечень показывает приблизительные количества выделившихся изотопов:

| | |
|---|---|
| $J^{131}$ | 20 000 *кюри* |
| $Te^{132}$ | 12 000 » |
| $Cs^{137}$ | 600 » |
| $Sr^{89}$ | 80 » |
| $Sr^{90}$ | 2 » |

36. В течение шести недель после аварии было проанализировано более 3000 проб молока. Содержание $J^{131}$ в молоке достигло максимума через три дня после аварии, когда был зарегистрирован наивысшей уровень — 1,4 *мккюри/л*. Содержание $J^{131}$ в пробах питьевой воды, взятой из резервуаров, речек, питающих резервуары, и водопроводов, изменялось от ничтожного количества (около 100 *пкюри/л*) до 1000 *пкюри/л*. Также анализировались пробы яиц, овощей и мяса из наиболее зараженных районов. Они также были заражены $J^{131}$, но их вклад в пищевой рацион населения был меньше, чем от молока.

37. До аварии отношение $Sr^{90}$/Ca в молоке с ферм в пределах четверти мили по периметру от заводов в Уиндскейле было 44 *пкюри/г*. Вскоре после аварии величины вплоть до 115 *пкюри* $Sr^{90}$/*г* Ca были обнаружены в молоке ближайших к заводу ферм. Также было установлено, что в районе наибольшей зараженности максимальные содержания $Cs^{137}$, $Ru^{103}$, $Ru^{106}$ и $Zr^{95}$ в траве были соответственно 0,25, 0,21 и 0,3 *мккюри/м*$^2$.

38. Единственной требуемой мерой контроля в результате аварии был контроль потребления молока и овощей в районе площадью около 500 *км*$^2$. В официальном отчете после аварии было выражено мнение, что эта мера контроля была достаточной и что маловероятно, чтобы в результате аварии кому-либо был нанесен ущерб.

39. Большинство аварий имело место на исследовательских реакторах или реакторах с устаревшей проточной системой охлаждения, а не на более современных ядерных силовых установках, где теплоноситель рециркулирует. Вероятность других типов аварий, которые могут произойти, может быть оценена только на основе прошлого опыта. Вероятность все еще ограничена, но дает основания предположить, что утечки такого характера, которые могут вызвать беспокойство за здоровье людей, крайне редки. Также вероятно, что тщательно запланированные на всякие непредвиденные случаи меры могут существенно уменьшить дозы облучения, которые в противном случае могли бы явиться результатом аварийного выброса радиоактивности.

Таблица I. НЕКОТОРЫЕ ПРИМЕРЫ УДАЛЕНИЯ ГАЗООБРАЗНЫХ ОТХОДОВ С АТОМНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

| *Место* | *Количество отходов и содержание радиоактивности* |
|---|---|
| *Великобритания* | |
| Спрингфилдс (завод по производству ядерного топлива) | Приблизительно 1 *кюри/год*, альфа |
| Кейпенхерст (газодиффузионный завод) | Приблизительно 0,25 *кюри/год*, альфа (уран) |
| Колдер-Холл (атомная электростанция) | 10 *кюри/ч*, $Ar^{41}$ |
| Чэпелкросс (атомная электростанция) | 10 *кюри/ч*, $Ar^{41}$ |
| Даунри (научно-исследовательский центр по реакторам) | 0,5 *кюри/ч*, $Ar^{41}$ |
| Харуэлл (научно-исследовательский центр по атомной энергии) | 30 *мкюри/год*, бета; 1 *мкюри/год*, альфа; 50 *кюри/ч*, $Ar^{41}$ |
| Амершам (завод по производству изотопов) | 15 *мкюри/нед*, $J^{131}$ |
| Олдермастон (исследовательский центр по ядерному оружию) | 20 *мкюри/год*, бета; 3 *мкюри/год*, альфа |
| *Соединенные Штаты Америки* | |
| Ханфорд (завод по производству плутония) | 1 *кюри/дн*, $J^{131}$ |
| Айдахо (станция по испытанию реакторов) | 100 000 *кюри/год*, бета, в основном короткоживущие изотопы и инертные газы |
| Ок-Риджская национальная лаборатория (лаборатория по разработке реакторов и химической переработке) | 0,25 *кюри/год*, альфа (уран) |
| Брукхейвен (ядерный исследовательский центр) | 700 *кюри/ч*, $Ar^{41}$ |



Digitized by UNOG Library

Таблица II. ВОЗМОЖНЫЕ МЕТОДЫ ПРЕВРАЩЕНИЯ ЖИДКИХ ОТХОДОВ В ТВЕРДОЕ СОСТОЯНИЕ

| *Препараты, содержащие продукты деления* | *Окиси металлов, высушиваемые при температуре 200—250 °С* | *Окиси металлов, обжигаемые при температуре 500—700 ° С* | *Обожженные глины* | *Бетонные блоки* | *Расплавленные соли* | *Стекловидные препараты* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Трудности в процессе обработки | Значительное количество пыли | Пыль | Ограниченная объемная емкость глин | Должны быть перемешаны | Коррозия оборудования | Высокая температура (>1000 °С) |
| Изменение объема | Уменьшение в 100 раз | Уменьшение в 100 раз | Уменьшение в 50 раз | Увеличение на 30—50% | Уменьшение в 70 раз | Уменьшение в 350 раз |
| Разделение газовых продуктов в процессе радиолиза | Да | Нет | Нет | Да | Да | Нет |
| Тепловое сопротивление | Высокое | Высокое | Высокое | Среднее | Низкое | Очень большое |
| Теплопроводность, *ккал/м/ч/°С* | 0,05 | 0,03 | 0,05 | | Около 1 | До 2 |
| Перенос продуктов деления в воду | Значительный | Заметный | Небольшой | Небольшой | Растворяются | Весьма малый |

Таблица III. СОСТАВ СМЕСИ ПРОДУКТОВ ДЕЛЕНИЯ ПОСЛЕ ОДНОГОДИЧНОГО ОБЛУЧЕНИЯ ТОПЛИВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПОТОКОМ ТЕПЛОВЫХ НЕЙТРОНОВ РАВНЫМ $3\times10^3$, ЧЕРЕЗ РАЗЛИЧНЫЕ ВРЕМЕНА ВЫДЕРЖКИ

| *Изотоп* | *Период полураспада* | *Приблизительный процент общей активности продуктов деления после выдержки* | | |
|---|---|---|---|---|
| | | *100 дней* | *3 года* | *30 лет* |
| $Cs^{137}$ | 26,6 года | <2 | 15 | ~49 |
| $Sr^{90}$ | 28,0 лет | <2 | 15 | ~49 |
| $Pm^{147}$ | 2,6 года | 3 | 15 | < 1 |
| $Ce^{144}$—$Pr^{144}$ | 290 дней | 45 | 50 | — |
| $Kr^{85}$ (газ) | 10,3 года | <1 | 1 | < 1 |
| $J^{131}$ (газ) | 8,1 дня | <1 | — | — |
| $Zr^{95}$—$Nb^{95}$ | 63 дня | 33 | — | — |
| $Ba^{140}$—$La^{140}$ | 12,8 дня | <1 | — | — |
| $Ru^{103}$—$Rh^{103}$ | 41,0 день | 5 | — | — |
| $Ru^{106}$—$Rh^{106}$ | 1,0 год | 2 | 3 | — |
| $Sr^{89}$ | 54 дня | 7 | — | — |
| $Xe^{133}$ (газ) | 5,27 дня | <1 | — | — |

Таблица IV. ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ДЕЗАКТИВАЦИИ ЖИДКИХ ОТХОДОВ

| *Обработка* | *Метод удаления альфа-активности конкретно не указан* | *Метод удаления бета- и гамма-активности конкретно не указан* |
|---|---|---|
| $FeCl_3$ | 97% | 50% |
| $BaCl_2 + Fe_2(SO_4)_3$ | 99% | 98% |
| Натронная известь—процесс умягчения | 70—99% | 50—80% |
| 0,004—0,008%. Al + активированная двуокись кремния (0,0005—0,001% $SiO_2$) | 80% | 65% |
| 0,002% Al + известь или $a_2CO_3$ | 90% | 70% |
| 0,004% $Na_3PO_4$ + известь + дубильная кислота | 98% | 75% |
| 0,01% $Na_3PO_4$ + известь или NaOH | 95% | 75% |
| Обработка фосфатом с последующей обработкой сульфидом | 99% | 90% |
| Обработка фосфатом с последующим пропусканием по вермикулитовым колоннам | 99,95% | 99,36% |
| Осаждение и электродеионизация | 99—100% | 99—100% |
| Ионообменные смолы | $10^3$—$10^5$ | $10^5$—$10^4$ |
| Смешанная насадка | $10^5$ | $10^5$ |
| Выпаривание | $10^4$—$10^6$ | $10^4$—$10^6$ |



Digitized by UNOG Library

Таблица V. ПРИМЕРЫ УДАЛЕНИЯ ЖИДКИХ И ТВЕРДЫХ ОТХОДОВ С НЕКОТОРЫХ АТОМНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

| *Место* | *Тип отходов* | *Количество и содержание радиоактивности* | *Метод удаления* |
|---|---|---|---|
| *Великобритания* | | | |
| Спрингфилдс . . . . . | Жидкие | $2{,}5 \cdot 10^6$ *м³/год*; 50 *кюри/год*, альфа, 1500 *кюри/год*, бета | Трубопровод к границе приливов, отливов |
| Кейпенхерст . . . . . | Жидкие | $2 \cdot 10^6$ *м³/год*; 1 *кюри/год*, альфа (уран) | Открытый ручей к границе приливов и отливов |
| Уиндскейл и Колдер-Холл . | Жидкие | $8 \cdot 10^5$ *м³/год*; 90 000 *кюри/год*, бета; 40 000 *кюри/год* Ru; 1500 *кюри/год* $Sr^{90}$; 70 *кюри/год*, альфа | Трубопровод в открытое море |
| Чэпелкросс (1960 год) . . . | Жидкие | $3 \cdot 10^4$ *м³/год*; 4,5 *кюри/год*, альфа и бета; 80 *мкюри/год*, $Sr^{90}$ | Трубопровод к границе приливов и отливов |
| Даунри (1959—1960 годы) . | Жидкие | $10^5$ *м³/год*; 40 000 *кюри/год*, бета; 20 *кюри/год*; $Sr^{90}$; 5 *кюри/год*, альфа | Трубопровод в открытое море |
| Харуэлл . . . . . | Жидкие | $7 \cdot 10^5$ *м³/год*; 15 *кюри/год*, бета; 0,5 *кюри/год*, $Sr^{90}$; 0,02 *кюри/год*, альфа | Трубопровод в Темзу |
| | Твердые | 800 *т/год*; 80 *кюри/год*, бета; 4 *кюри/год*, альфа | Сброс в легких контейнерах на дно пролива Ла-Манш |
| | Твердые | 50 *т/год*; 1000 *кюри/год*, бета; 200 *кюри/год* альфа | Сброс в прочных контейнерах на дно Атлантического океана |
| Олдермастон . . . . . | Жидкие | $5 \cdot 10^4$ *м³/год*; 0,02 *кюри/год*, бета; 0,06 *кюри/год*, альфа | Трубопровод в Темзу |
| | Твердые | 400 *т/год*; 2 *кюри/год*, альфа; 0,05 *кюри/год*, бета | Сброс в легких контейнерах на дно пролива Ла-Манш |
| | Твердые | 50 *т/год*; 200 *кюри/год*, альфа; 15 *кюри/год*, бета | Сброс в прочных контейнерах на дно Атлантического океана |
| *Соединенные Штаты Америки* | | | |
| Ханфорд (1959 год) . . . . | Жидкие | 3000 *кюри/дн*, бета; 1200 *кюри/дн* $Cr^{51}$; 70 *кюри/дн*, $Zn^{65}$; 02 *кюри/дон*, $Sr^{90}$ | Трубопровод в реку |
| Ок-Риджская национальная лаборатория 1954—1957 год | Жидкие | $10^6$ *м³/год*; 250 *кюри/огд*, бета; 50 *кюри/год*; $Sr^{90}$ | Сброс в реку |
| Брукхейвен 1957—1958 годы | Жидкие | $5 \cdot 10^5$ *м³/год*; 0,1 *кюри/год*, бета | Сброс в реку |
| | Твердые | 1000 *кюри/год* | Сброс в контейнерах на дно Атлантического океана |



Digitized by UNOG Library

Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. Stivers, H. W., Study of waste facilities. USAEC report HW-37680, p. 19 (June 30, 1955). Changed from OFFICIAL USE ONLY on November 26 (1956).

2. Congress of the United States, Summary-Analysis of Hearings before the Special Subcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy. United States Gov't. Printing Office, Wash. (1959).

3. Brown, R. M., D. W. Pritchard, Radioactive wastes in the marine environment. Amer. J. Public Health 51 : 1647—1661 (1961).

4. Wolman, A., A. Gorman, The management and disposal of radioactive wastes. Proc. lst Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 9 : 9—16 (1956).

5. Bruce, F. R., "The origin and nature of radioactive wastes in the United States atomic energy programme", pp. 3—50 *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).

6. Rogers, L. R., "The management of waste from the use of radioisotopes", pp. 53—62 *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).

7. Culler, F. L. Jr., "Nature of radioactive wastes", pp. 32—57 *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

8. Holaday, D. A., "The Nature of wastes produced in the mining and milling of uranium ores", pp. 72—84 *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

9. Gahr, W. N., "Uranium mill wastes", pp. 86—94 *in* Industrial. Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

10. Jessen, N. C., "Nature of wastes in fuel element manufacture", pp. 116—121 *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States. Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

11. Argonne National Laboratory, "Radioactive wastes from reactor operation", pp. 122—134 *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

12. Idaho Chemical Processing Plant, "Nature of radioactive wastes generated by processing spent reactor fuel at the Idaho Chemical Processing Plant", pp. 135—139 *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Elghty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

13. Rogers, L. R., "Nature of waste from radioisotope uses", pp. 140—158 *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

14. Eliassen, R., Origin and nature of radioactive wastes. IAEA document WP/1, 17 March 1961.

15. Kenny, A. W., The safe disposal of radioactive wastes. Bulletin of the World Health Organization 14 : 1007—1060 (1956).

16. Silverman, L., "Economic aspects of air and gas cleaning for nuclear energy processes", pp. 139—179 *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).

17. Dunster, H. J., Quantitative considerations of the disposal of radioactive wastes. IAEA document WP/2, Part II, в печати.

18. United States Department of Health, Education, and Welfare, Environmental levels of radioactivity at Atomic Energy Commission installations. Radiological Health Data, Vol. 1, 2, 3 (1960—1962).

19. Zimakov, P. V., V. V. Kulichenko, "Some questions of the fixation of radioisotopes in connection with the problem of their safe burial", pp. 432—440 *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).

20. Gluekauf, E., Long-term aspect of fission product disposal. Proc. lst Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 9 : 3—8 (1956).

21. McKay, H. A. C., Atomic Energy Waste, its Nature, Use and Disposal. E. Gluekauf, ed., Butterworth (1961).

22. Gotwald, A., E. Kowalski, Some aspects of future radioactive waste disposal. IAEA document WP/3 (17 March 1961).

23. Honstead, J. F., R. F. Foster, W. H. Bierschenk, "Movement of radioactive effluents in natural waters at Hanford", pp. 388—399 *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

24. Foster, R. F., J. J. Davis, The accumulation of radioactive substances in aquatic forms. Proc. lst Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 13 : 364—367 (1956).

25. Ophel, I. L., "Monitoring of fresh waters used for dispersal of radioactive wastes", pp. 324—328, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

26. International Atomic Energy Agency, Radioactive waste disposal into the sea. IAEA Publications. Safety Series No. 5. IAEA, Vienna (1961).

27. Greendale, A. E., N. E. Ballou, Physical state of fission product elements following their vaporization in distilled water and sea-water. United States Naval Radiological Defense Laboratory report USNRDL-436 (1954).




Digitized by UNOG Library

28. Fedorov, K. M., "Circulation and mixing in the deep waters", pp. 303—304, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

29. Zenkevich, L. A., "Adsorption and biocirculation in oceanic waters", pp. 100—101, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

30. Ketchum, B. H., "Oceanographic research required in support of radioactive waste disposal", pp. 285—291, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc. Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol, 2, Vienna (1960).

31. Waldichuk, M., "Containment of radioactive waste for sea disposal and fisheries of the Canadian Pacific coast", pp. 60—77, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

32. United States Atomic Energy Commission, Survey of radioactive waste disposal sites. USAEC technical report TID-13665 (1961).

33. Pritchard, D. W., "The application of existing oceanographic knowledge to the problem of radioactive waste disposal into the sea", pp. 231—248, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

34. Koczy, F. F., "The distribution of elements in the sea", pp. 191—197, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

35. Moiseev, P. A., A. V. Kardashev, "The effect of fission products on the radioactivity of some hydrobionts of the Pacific Ocean", pp. 94—96, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

36. Bogorov, V. G., B. A. Tareev, K. N. Fedorov, "The depths of the ocean and the question of radioactive waste disposal in them", pp. 210—217, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

37. Brown, R. E., D. W. Pearce, W. de Laguna *et al.*, "Experience in the disposal of radioactive wastes to the ground", pp. 1205—1217 *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

38. Spitsyn, V. I., V. D. Balucova, V. V. Gromov *et al.*, "Sorption regularities in behaviour of fission-product elements during filtration of their solutions through ground", pp. 423—428, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

39. Struxness, E. G., K. E. Cowser, W. de Laguna *et al.*, "Waste disposal research and development in the United States of America", pp. 482—498, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

40. Nace, R. L., "Contributions of geology to the problem of radioactive waste disposal", pp. 460—480, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

41. Simpson, E. S., "Summary of current geology research in the United States of America pertinent to radioactive waste disposal on land", pp. 520—531, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

42. Koufman, W. J., "The containment of radioactive wastes in deep geological formations", pp. 535—546, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

43. Kaufman, W. J., "On investigation of disposal of radioactive wastes into deep geological formations", pp. 1218—1226, *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress. of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

44. Heroy, W. B., "Disposal of high-level waste in natural salt formations", pp. 2028—2035, *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States. Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

45. Parker, F. L., L. Hemphil, J. Crowell, "Status report on waste disposal in natural salt formations, pp. 2087—2140 *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

46. Parker, F. L., W. J. Boegly, R. L. Bradshaw, *et al.*, "Disposal of radioactive waste in natural salt", pp. 368—384, *in* Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16—21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

47. Bruce, F. R., "Industrial radioactive waste disposal. Statement", pp. 2345—2356, *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

48. Parker, H. M., "Industrial radioactive waste disposal. Statement", pp. 2356—2372, *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.

49. Radioactive Substances Advisory Committee, Panel on Disposal of Radioactive Wastes, The Control of Radioactive Wastes. Cmnd. 884. H. M. Stationery Office, London (1959).

50. Sanitary Regulations for Work with Radioactive Substance and Sources of Ionising Radiation. State Publishing House of Literature on Science and Technology, Moscow (1960).

51. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes, IAEA publications, Safety Series. No. 1. STI/PUB/1. IAEA, Vienna (1958).

52. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes. IAEA publications, Safety Series, No. 2. STI/PUB/10. IAEA, Vienna (1960).

53. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes. IAEA publications, Safety Series, No. 3. STI/PUB/11. IAEA, Vienna (1960).

54. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Somatic Effects of Radiation, Draft of Annex D, p. 98. United Nations document A/AC.82/R.127.

55. Loutit, J. F., W. G. Marley, R. S. Russel, The nuclear reactor accident at Windscale, October 1957 : Environmental aspects. A second report to the Medical Research Council, London (1960).

56. Edison Electric Institute, Radioactive waste handling in the nuclear power industry, March 1960. EEI publication No. 60—46, New York.



Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ G*

# МЕДИЦИНСКОЕ, ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ И ДРУГИЕ ВИДЫ ОБЛУЧЕНИЯ

## СОДЕРЖАНИЕ


| | *Пункты* |
|---|---|
| I. ВВЕДЕНИЕ | 1—6 |
| II. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ ЦЕЛЯХ | 7—99 |
| Генетически значимая доза | 9—74 |
| Определения и расчеты | 9—12 |
| Данные | 13 |
| Рентгенодиагностика | 14—43 |
| a) Обследования в отдельных странах | 14—28 |
| b) Другие виды исследований | 29—30 |
| c) Массовые исследования грудной клетки | 31 |
| d) Замечания | 32—37 |
| e) Рассмотрение эффекта мощности дозы | 38—40 |
| f) Снижение генетически значимой дозы | 41—43 |
| Поверхностная радиотерапия с применением рентгеновых лучей и герметически закрытых радиоактивных источников | 44—61 |
| a) Обследования в отдельных странах | 46—49 |
| b) Другие виды исследований | 50—53 |
| c) Замечания | 54—57 |
| d) Рассмотрение эффекта мощности дозы | 58—60 |
| e) Снижение генетически значимой дозы | 61 |
| Введение радиоактивных изотопов в организм | 62—73 |
| a) Обследования в отдельных странах | 64—69 |
| b) Замечания | 70 |
| c) Эффект мощности дозы | 71—72 |
| d) Снижение генетически значимой дозы | 73 |
| Выводы | 74 |
| Облучение костного мозга | 75—90 |
| Определение средней костномозговой дозы | 76—77 |
| Распределение активного костного мозга | 78—79 |
| Данные о дозах | 80—89 |
| Рентгенодиагностика | 81—85 |
| Поверхностная радиотерапия с применением рентгеновых лучей и герметически закрытых радиоактивных источников | 86—88 |
| Введение радиоактивных изотопов в организм | 89 |
| Замечания | 90 |
| Доза облучения других органов и тканей, представляющих особый интерес | 91—98 |
| Общие замечания | 91 |
| Данные | 92—97 |
| Зародышевые ткани | 93 |
| Хрусталик глаза | 94 |
| Щитовидная железа | 95 |
| Зобная железа | 96 |
| Печень | 97 |
| Уменьшение доз для различных органов и тканей, включая костный мозг | 98 |
| Области исследований | 99 |
| III. ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ | 100—116 |
| Количество установок и работников в области радиации | 101—103 |
| Рекомендации, связанные с условиями работы | 104 |
| Данные о дозах, определяемых с помощью индивидуального дозиметрического контроля | 105—107 |
| Внутреннее заражение организма | 108 |
| Горная промышленность: промышленная добыча урана и тория | 109 |
| Промышленное применение светящихся составов | 110 |
| Оценки профессионального облучения при высотных полетах на самолетах | 111—114 |
| Генетически значимая доза | 115 |
| Средняя костномозговая доза | 116 |
| IV. ДРУГИЕ ВИДЫ ОБЛУЧЕНИЯ | 117—126 |
| Радиологические установки | 118 |
| Применение рентгенофлуороскопии для примерки обуви | 119 |
| Светящиеся составы на циферблатах различных видов часов | 120 |
| Телевизионные приемники | 121—123 |
| Пассажиры на самолетах | 124 |
| Использование ядерной энергии на кораблях | 125 |
| Генетически значимая доза | 126 |
| ДОПОЛНЕНИЕ | |
| ТАБЛИЦЫ | |
| СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА | |


## I. Введение

1. В этом приложении рассматриваются главным образом сведения и данные о дозах облучения ионизирующей радиацией, получаемых лицами и популяциями:

*a)* больными при медицинском радиологическом лечении — медицинское облучение;

*b)* работниками в связи с характером выполняемой ими работы — профессиональное облучение;

*c)* лицами, подвергающимися облучению из различных искусственных источников и ненормальному облучению естественной радиацией, когда облучение не относится к пунктам *a* или *b* — другие виды облучения.



Digitized by UNOG Library

2. Термин «медицинское облучение» относится ко всем видам облучения (за исключением профессионального), назначаемого радиологами, практикующими врачами, зубными врачами, акушерами, остеопатами, хиропрактиками и т. д.

3. Термин «профессиональное облучение» в настоящем приложении относится ко всем видам деятельности, связанным с облучением ионизирующей радиацией работников в процессе их работы, независимо от того, заняты они прямо или косвенно работой в области радиации [1, 2].

4. Данные, касающиеся доз облучения специфических органов и тканей и всего тела, могут использоваться:

*a)* для оценки опасности; для этого необходимы соответствующие данные о соотношении между дозой и эффектом;

*b)* для образовательных целей, так как сравнительные данные могут привести к улучшению методов облучения и к сокращению доз;

*c)* для руководства эпидемиологическими исследованиями.

5. Понятие значимой дозы для оценки какой-*либо конкретной биологической опасности* рассматривалось Комитетом в докладе 1958 года (глава II, пункт 26) [3], где говорится:

> «Любое конкретное действие излучения должно оцениваться на основе таких физических факторов, как распределение тканевой дозы (выраженное в *бэр*) в пространстве и времени, и биологических факторов, например, радиочувствительности, латентного периода, восстановления и образования новой ткани. 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 конкретных обстоятельств, например, продолжительности предстоящей жизни или, в случае генетического повреждения, от того, ожидает ли пострадавший детей. Поэтому потенциальный эффект, определяемый путем непосредственного применения принятого соотношения доза — эффект, должен быть взвешен в соответствии с этими конкретными обстоятельствами».

Как уже указывалось выше в настоящем докладе, количественная оценка опасности основывается на предположении, связанном с соотношением доза—эффект. Поскольку фактическое соотношение между дозой и эффектом неизвестно, во всех случаях при использовании данных о дозах для определения опасности необходимо помнить о соответствующих предположениях и отдавать себе отчет в неопределенности результатов. Как правило, только относительная оценка опасности может быть сделана на основе представленных данных, и она должна ограничиваться рассмотрением доз облучения специфического органа или ткани.

6. В этом приложении рассматриваются следующие типы доз облучения:

*a)* генетически значимая доза;

*b)* средняя доза облучения активного костного мозга;

*c)* дозы облучения органов и тканей, представляющих особый интерес.

Данные об облучении гонад, основанные на принятом определении генетически значимой дозы (пункт 9), служат для сравнительной оценки опасности генетического эффекта радиации в соответствии с порядком, изложенным в докладе 1958 года. Однако в случаях облучения костного мозга и других органов и тканей, представляющих особый интерес, данные представляются не для оценки опасности, а в образовательных целях в качестве отправных данных для эпидемиологических исследований, как указано в пункте 4. Медицинское облучение рассматривается в пунктах 7—99; профессиональное облучение — в пунктах 100—116 и другие виды облучения — в пунктах 117—126.

## II. Использование ионизирующего излучения в медицинских целях

7. Медицинское облучение происходит при:

*a)* рентгенодиагностике;

*b)* радиотерапии с применением рентгеновых лучей и герметически закрытых радиоактивных источников;

*c)* введении в организм радиоактивных изотопов для диагностических, терапевтических и научно-исследовательских целей; радиационное облучение возникает также в результате использования контрастных средств, содержащих радиоактивные материалы, например, двуокись тория.

8. В табл. I, II и III приводятся данные о частоте применения радиологических методов в различных странах и районах. Частота исследований определяется как число облучений в год на 1000 человек изучаемого населения.

*a)* В табл. I рассматриваются вопросы рентгенодиагностики. Хотя частоты определены на основании выборочных обследований, девять из двенадцати стран, проведших обширные обследования, имели почти одинаковое число радиографических и флуороскопических исследований (за исключением массовых обследований и зубоврачебных снимков). Число исследований в год в этих странах колеблется в пределах 260—410 исследований на 1000 человек. Показатели исследований в городах, как правило, выше, чем в стране в целом, не только потому, что в городах обычно имеется больше рентгеновского оборудования, но



Digitized by UNOG Library

и потому, что в них подвергаются исследованиям многие больные, не являющиеся жителями городов или пригородных районов.

*b*) Табл. II, в которой показано число больных, подвергшихся действию рентгеновых лучей и герметически закрытых радиоактивных источников, отражает большие расхождения между различными странами и районами.

*c*) В табл. III показана частота введения радиоактивных изотопов больным в диагностических или терапевтических целях. Число больных, подвергающихся диагностике, в четыре-десять раз больше числа больных, проходящих терапевтическое лечение. В таблице также приводится годовое потребление $J^{131}$, $P^{32}$ и $Au^{198}$ в медицинских целях. При этом можно не учитывать количество радиоактивных изотопов, используемых в диагностике, так как оно слишком мало по сравнению с количеством радиоактивных изотопов, идущих на терапевтические цели. Сведения об их количестве обычно поступают от учреждений, ведающих их распределением. Цифры, показывающие общие количества изотопов, следует рассматривать как максимальную оценку ввиду распада радиоактивных изотопов при перевозке и того обстоятельства, что не все запрошенные изотопы всегда фактически используются в медицинских целях.

## ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ ДОЗА

### *Определения и расчеты*

9. В докладе 1958 года генетически значимая доза (глава II, пункт 27) определена как:

«. . . доза, которая, будучи получена каждым членом популяции, вызывает такое же общее генетическое повреждение популяции, как и дозы, фактические полученные различными индивидами». Это определение основано на следующих предположениях и соображениях:

*a*) соответствующая тканевая доза является кумулятивной дозой для гонад;

*b*) соотношение между дозой и эффектом линейное, без порога;

*c*) индивидуальная гонадная доза определяется фактором, учитывающим будущее число детей, ожидаемых от облученного индивида, по сравнению со средним представителем популяции (в этой связи плод рассматривается как облученный индивид, а не как нерожденный ребенок).

10. Недавно было установлено, что, хотя зависимость между дозой и эффектом для большей части генетических повреждений при любой данной мощности дозы, возможно, и является линейной, при низких мощностях доз кривая зависимости имеет меньший наклон, чем при высоких мощностях доз (С, 84—87). Существуют также указания на то, что генетическое повреждение будущих поколений при любой данной дозе или мощности дозы различно у разных полов и на различных стадиях развития гамет, в зависимости от различий в радиочувствительности мужских и женских гамет и возможности передачи повреждения будущим поколениям. Это означает, что индивидуальную гонадную дозу следует определять не только по числу будущих детей, но и по мощностям гонадных доз и по различиям как между полами, так и между клеточными стадиями. Поскольку эти новые факторы определения дозы пока еще неизвестны, их нельзя включать в расчет генетически значимой дозы.

11. Пока еще имеются основания пользоваться для расчета генетически значимой дозы формулами, приведенными в предыдущем докладе. Поэтому вывод этих формул повторяется в дополнении *.

12. Имеющаяся информация о генетически значимой дозе и ее параметрах приводится под заголовком «Данные» со следующими подразделениями: рентгенодиагностика; поверхностная радиотерапия с применением рентгеновых лучей и герметически закрытых радиоактивных источников; введение радиоактивных изотопов в организм.

### *Данные*

13. За последние несколько лет проведены многочисленные исследования генетически значимой дозы, возникающей в результате медицинского облучения. Хотя большинство из них проводилось в соответствии с соображениями, изложенными в дополнении, и для расчетов применялась формула (8) или (11), методы отбора и способы измерения или оценки гонадных доз различны. Поэтому ниже в пунктах 17—30 приводятся краткие объяснения по этим исследованиям.

#### *Рентгенодиагностика*

а) *Обследования в отдельных странах*

14. В табл. XVIII и XIX, содержащих данные по каждой стране, представившей информацию, приводится средняя гонадная доза для каждого из десяти наиболее важных исследований; оговорки приводятся в пункте 15. В табл. XVIII даются величины по исследованиям пациентов мужского пола, а в табл. XIX — пациентов женского пола. В табл. XX приводятся величины зародышевой гонадной дозы в результате акушерского исследования живота и пельвиметрии. Только Федеративная Республика Германии (Гамбург) и Великобритания представили отдельно величины зародышевых гонадных доз для других видов исследований. Некоторые страны предположили, что для других видов исследований зародышевая гонадная доза соответствует женской гонадной дозе. Различные величины, показанные в этих

* Хотя по редакционным соображениям соответствующие пункты приводятся не полностью, они, тем не менее, по существу повторяют пункты 6—17 приложения С доклада Комитета 1958 года.



Digitized by UNOG Library

таблицах, указывают на то, что для всякого исследования можно получить широкий диапазон гонадных доз. Это обусловлено различными методами исследований, например, степенью применения флуороскопии при исследованиях и величиной облучаемого участка кожи. Сокращение степени применения флуороскопии и величины облучаемого участка кожи в значительной степени сократит гонадную дозу при исследовании. В табл. XXI приводится вклад в общую генетическую дозу от каждого вида исследований во всех странах, представивших информацию. В табл. XII приводится та же информация, выраженная, однако, в процентах к общей генетической дозе для каждой страны, тогда как в табл. XXIII суммируются общие дозы.

15. Дальнейшие подробности подсчета генетической дозы и данные для каждой страны можно найти в таблицах по отдельным странам (табл. IV—XVI). В этих таблицах десять видов рентгенодиагностических исследований, которые вносят наибольший вклад в генетически значимую дозу, приводятся в порядке уменьшения их вклада. Все другие виды исследований представлены как одно целое. Исключением из этого правила являются два вида акушерского исследования, т. е. пельвиметрия и исследование живота, которые всегда приводятся раздельно, хотя их вклад в генетически значимую дозу не всегда это оправдывает. В таких случаях они помещаются в конце таблицы вместо девятого и десятого видов исследований. Необходимо отметить, что хотя о генетически значимой дозе говорится как о «годовой» дозе, эти цифры относятся только к тому году или годам, к которым относятся обследования.

16. Дозы облучения гонад и годовые генетически значимые дозы выражаются в миллибэрах. Мощности доз, являющиеся средними дозами в течение определенного времени облучения, выражены в миллибэрах в секунду (*мбэр/сек*), и в данном приложении предполагается, что для облучения рентгеновыми, бета- и гамма-лучами 1 *р* соответствует 1 *рад* и 1 *бэр*.

17. *Аргентина (Буэнос-Айрес)*. Табл. IV составлена на основании доклада Плейсера[4]. Его исследование касается только радиографии. В восьмидесяти шести больницах и медицинских пунктах было изучено большое число различных типов рентгенограмм и их распределение по полу больных, подвергавшихся облучению. Измерение доз производилось с помощью ионизационных камер и плоских пленочных дозиметров, прикреплявшихся к телу больного. Для вычисления гонадных доз использовались данные о распределении доз по глубине. Генетически значимая доза вычислялась по формуле (11). Средний возраст при деторождении был принят за тридцать лет. Необходимо подчеркнуть, что в докладе Плейсера рассматриваются рентгенограммы, а не исследования. В нем дается оценка вклада в генетически значимую дозу от рентгенографии, применяемой в частных клиниках и в частной врачебной практике, исходя из того, что распределение рентгенограмм по различным видам исследований такое же, как и в больницах.

18. *Дания*. Цифры, приведенные в табл. V, взяты из исследования, опубликованного Хаммер-Якобсеном[5]. Данные о числе исследований различных видов основаны на выборочном обследовании. Данные о половом и возрастном распределении пациентов получены из специального изучения 139 000 исследований. Измерения гонадных доз были произведены с помощью ионизационных камер у 2475 больных во время их исследования. Данные о дозах облучения плода были получены путем измерений на фантомах. Генетически значимая доза была рассчитана по формуле (8), приведенной в дополнении. Показатели фертильности вычислялись на основе официальных данных статистики естественного движения населения.

19. *Федеративная Республика Германии (Гамбург)*. Данные, приведенные в табл. VI, взяты из исследования, опубликованного Гольтхузеном, Литцем и Леппиным[6]. Генетически значимая доза вычислялась по формуле (8). Данные о числе исследований различных видов, подразделенных по половому и возрастному составу пациентов, собирались с помощью вопросников, охватывающих все исследования, проведенные за период с ноября 1957 года по октябрь 1958 года. Измерения гонадных доз у взрослых производились в ходе исследований, которые согласно предположениям оказывают наиболее сильное влияние на генетически значимую дозу. Кроме того, гонадные дозы для детей и врослых были взяты из исследования Зилентага[7]. Значения $d_j$ * в табл. VI согласно подлиннику являются средними значениями для всех возрастных групп. Они были получены с помощью формулы (8) после тщательного определения годовой генетически значимой дозы. Показатели фертильности были вычислены на основании официальных данных статистики естественного движения населения. Для целей сравнения в таблице приводятся годовые генетически значимые дозы, вычисленные по формуле (11), и годовая доза на душу населения для всего населения, без учета факторов фертильности.

20. *Франция*. Табл. VII составлена на основании данных, опубликованных Ребулом и др.[8–10]. Выборочное изучение числа исследований различных видов с подразделением по половому и возрастному составу больных было произведено в течение 1957 года в Бордо; это обследование охватило 36 000 исследований. Путем использования данных о социальном обеспечении полученные при выборочном изучении результаты были экстраполированы для всей Франции. Измерения гонадных доз производились во время исследований. У женщин ионизационные камеры помещались на теле на уровне яичников. Числовые значения отношения дозы облучения яичников к кожной дозе определялись путем измерений на трупах и фантомах. Генетически значимая доза рассчитывалась по формуле (11).



Digitized by UNOG Library

21. *Италия (Рим)*. Табл. VIII составлена на основе исследования, опубликованного Биагини, Барилла и Монтанаром[11]. Данные о количестве исследований различных видов, подразделенные по половому и возрастному составу больных, основаны на продолжавшемся целый год изучении исследований, проводившихся в некоторых больницах и клиниках. Для учета исследований пациентов, не проживавших в Риме, была введена специальная поправка. Используя ионизационные камеры, авторы устанавливали гонадные дозы путем проведения измерений на фантомах и у больных в ходе исследований. Чтобы учесть колебания гонадных доз вследствие различий в методах и физических параметрах, были выведены средние гонадные дозы на основе соответствующих данных, представленных десятью авторами. Генетически значимая доза вычислялась по формуле (8). Показатели фертильности были вычислены на основании официальных данных статистики естественного движения населения.

22. *Япония*. Табл. IX основана на данных, приведенных в японском докладе[12]. Этот доклад основан главным образом на двух выборочных обследованиях, первое из которых охватывало семь районов (около 80 000 исследований), а второе было характерно для всей Японии; последнее обследование дало подробные данные о 66 000 исследований. Все выборочные обследования, при помощи которых определялось количество исследований различных видов, продолжались в течение недели. За этот период были получены также данные по половому и возрастному составу больных. Гонадные дозы для взрослых и детей были получены путем измерения с помощью ионизационных камер на фантомах, имевших форму тела; изучалось также влияние колебаний в физических параметрах на гонадные дозы. Измерения гонадных доз плода не производились. Показатели фертильности определялись по официальным данным статистики естественного движения населения. Генетически значимая доза рассчитывалась в соответствии с принципами, положенными в основу формулы (8). Для облучения гонад плода в генетически значимой дозе рассчитывалась только для акушерских исследований.

23. *Нидерланды (Лейден)*. В табл. X приводятся данные, полученные от Бикмана и Вебера[13]. Число рентгеновских исследований различных видов установлено на основании изучения данных о 30 000 случаев. Были также собраны данные о половом и возрастном составе пациентов при различных видах исследований. Гонадные дозы определялись путем измерений с помощью ионизационных камер на фантомах, имевших форму тела. Изучалось также влияние изменений в методах исследования и в физических параметрах на гонадные дозы. Приведенные значения гонадных доз представляют собой средние величины, вычисленные для всего диапазона методов и параметров. Годовая генетически значимая доза рассчитана по формуле (8). Для целей сравнения была использована также формула (11), причем предполагалось, что средним возрастом деторождения является возраст 30 лет. Кроме того, была вычислена годовая гонадная доза на душу населения без учета факторов фертильности. Данные о фертильности были взяты из официальных статистических данных о естественном движении населения по Лейдену.

24. *Норвегия*. Данные, приведенные в табл. XI, взяты из исследования, проведенного Флатби[14]. Данные о числе исследований различных видов были получены в течение 1957 и 1958 годов из всех медицинских учреждений Норвегии, в которых применялась рентгенодиагностика. Подразделение исследований по половому и возрастному составу больных основывалось на изучении, которое охватывало четыре диагностических отделения (40 000 исследований). Гонадные дозы измерялись с помощью ионизационных камер непосредственно на больных в ходе исследования. Кроме того, дозы облучения яичников устанавливались также путем проведения измерений на фантомах, имевших форму тела. Для определения доз было проведено около 1300 измерений на больных и 100 измерений на фантомах. Факторы фертильности определялись на основании официальных статистических данных о естественном движении населения. Генетически значимая доза вычислялась по формуле (8).

25. *Швеция*. В табл. XII резюмируются данные о генетически значимой дозе, приведенные в предыдущем докладе Комитета. Данные основаны на исследовании, опубликованном Ларсоном[15]. Данные о количестве исследований различных видов, подразделенные по половому и возрастному составу больных, были получены на основе выборки больничных записей (40 000 исследований) и изменены после внесения поправки на предполагаемое число исследований, проведенных практикующими врачами. Ими было проведено только около 5 процентов общего числа исследований. К их числу относятся главным образом исследования грудной клетки и костей. В ходе фактических исследований с помощью ионизационных камер было проведено около 1900 измерений доз облучения мужских и женских гонад. Только гонадные дозы плода были получены путем измерений на фантомах. Факторы фертильности вычислялись на основании официальных статистических данных о естественном движении населения. Генетически значимая доза вычислялась по формуле (8).

26. *Швейцария*. В основу табл. XIII положено исследование, проведенное Зупингером, Миндером, Сарасэном и Шайером[16]. Посредством выборочного изучения, продолжавшегося в 1957 году в течение трех недель и охватившего около 65 000 исследований, были получены сведения о количестве исследований различных видов, подразделенных по половому и возрастному составу пациентов. Гонадные дозы были получены частично путем измерений, производившихся авторами с помощью ионизационных камер на больных и фантомах, имевших форму тела, и частично, когда это было возможно, на основе данных



Digitized by UNOG Library

о дозах, опубликованных в других странах. Поскольку швейцарское исследование началось с определения генетических доз для лиц моложе 40 лет, а позднее ограничивалось определением генетически значимой дозы в соответствии с формулой (8), эта формула непосредственно не применялась при вычислениях, хотя принципы остались теми же. Факторы фертильности были определены на основании официальных статистических данных о естественном движении населения.

27. *Объединенная Арабская Республика.* Исследования[17, 18], проводившиеся в Александрии и Каире в течение 1955—1961 годов, представлены в табл. XIV и XV. Они характерны для всей Александрии и районов, расположенных западнее и юго-западнее Каира. Измерения на фантомах производились в соответствии с единицами, используемыми в этих городах. Расчеты производились по формулам (8) и (11), и результаты представлены как средневзвешенные. Обследование показало, что около 17 процентов ежегодных исследований относилось к мочевому тракту. Это было связано с изучением эндемического заболевания — шистосомоза.

28. *Великобритания.* Материал, приведенный в табл. XVI, был взят из доклада Комитета Адриана[19]. Эти подробные данные охватывают все исследования в области медицинской радиологии в Великобритании, за исключением Северной Ирландии. Число исследований различных видов и их распределение по половому и возрастному составу больных основывалось на двух общенациональных выборочных обследованиях 1957 года, продолжавшихся в течение одной недели и охвативших около 310 000 исследований. Вся страна была разделена на 19 районов, и в каждом из них измерения производились на основе выборки, включавшей шесть больниц. Гонадные дозы были получены на основании 5400 исследований путем измерений с помощью ионизационных камер. Для этих измерений применялись следующие методы:

i) мужчины: путем непосредственного измерения дозы, производившегося с помощью камеры, которая во время исследования соприкасалась с мошонкой;

ii) женщины: косвенным методом, путем использования кожной дозы в области гребешка подвздошной кости и отношения соответствующей кожной дозы и дозы для яичников, полученной измерением дозы на имевших форму тела фантомах;

iii) плод: путем вычислений, которые производились на основании данных о дозе, полученных на имевших форму тела фантомах.

Факторы фертильности вычислялись на основании официальных статистических данных. Было проведено отдельное статистическое исследование с целью определения среднего числа детей, которые родятся в будущем у беременной женщины. Хотя точность этой оценки невелика, общая тенденция указывает, на то, что фактор фертильности у беременной женщины выше, чем у женщин населения в целом. Хотя эти наиболее высокие факторы фертильности и признаются приблизительными, они использовались при расчетах в исследованиях, проводившихся в связи с беременностью, т. е. пельвиметрическими и акушерскими исследованиями живота. Генетически значимая доза рассчитывалась по формуле (8).

b) *Другие виды исследований*

29. *Соединенные Штаты Америки.* Большинство национальных обследований проводится в странах с небольшой численностью населения. В странах же с большой численностью населения обследования малого масштаба не могут правильно отразить существующее положение, особенно в тех случаях, когда страна характеризуется значительными различиями в параметрах, определяющих генетически значимую дозу. Для Соединенных Штатов Америки Лафлин и Пулман[20] на основании данных, опубликованных в литературе до 1955 года, произвели оценку годовой генетически значимой дозы, пользуясь формулой (11). В качестве минимальной оценки они получили цифру $50 \pm 25$ *мбэр* и более вероятную цифру — $140 \pm 100$ *мбэр*. С помощью этой же формулы Норвуд и др.[21] подсчитали, что годовая генетически значимая доза при рентгенодиагностике для жителей небольшого американского города равна 45 *мбэр*. Другое исследование в Соединенных Штатах Америки[22] охватывает служащих Ок-Риджской национальной лаборатории, которые рассматривались как больные. Было установлено, что годовая генетически значимая доза, вызываемая рентгенодиагностикой, составляет 50 *мбэр* (13 *мбэр* вызывается облучением больных мужского пола и 35 *мбэр* — облучением больных женского пола). Результаты двух последних исследований лежат в пределах средней оценки, полученной Лафлиным и Пулманом.

30. *СССР.* В Советском Союзе до настоящего времени не было еще опубликовано никаких подсчетов генетически значимой дозы в результате рентгенодиагностики. Однако Побединский[23] опубликовал данные о гонадных дозах после рентгенодиагностических исследований грудной клетки, желудка (бариевая каша), почек, желчного пузыря, тазовой области, поясничного отдела позвоночника и пояснично-крестцовой области. Данные, в основу которых положены измерения на фантомах, имевших форму тела, находятся в пределах измерений отдельных гонадных доз, показанных в табл. XVIII и XIX. Некоторые данные также были опубликованы Викторинной[24]. Если нет особых различий в возрастном распределении больных и в количестве исследований различных видов, то следует полагать, что годовая генетически значимая доза в результате рентгенодиагностических исследований в Советском Союзе находится в тех же пределах, что и дозы, показанные в сводной табл. XXIII.



Digitized by UNOG Library

c) *Массовые исследования грудной клетки*

31. Поскольку массовые исследования грудной клетки часто проводятся во многих странах, дозы, связанные с этим видом исследования, заслуживают особого внимания. Приведенные в табл. XVII данные об облучении гонад при таких исследованиях были собраны в различных странах и районах. В большинстве стран эти исследования основываются на рентгенофлуорографии. Таблица показывает, что эти радиографические исследования несмотря на их многочисленность, дают очень низкую генетически значимую дозу. Однако в некоторых странах массовые исследования проводятся с помощью флуороскопии. Эти обследования дают индивидуальные гонадные дозы, которые примерно в 100 раз превышают дозы, получаемые при рентгенофлуорографии. Если даже такие дозы облучения гонад гораздо ниже, чем при многих других видах исследования, значительное число таких флуороскопических исследований отдельных лиц, как достигших, так и не достигших половой зрелости, может внести большой вклад в генетически значимую дозу. Поэтому для сокращения дозы необходимо по мере возможности пользоваться массовой рентгенофлуорографией, а не массовой флуороскопией.

d) *Замечания*

32. Некоторые виды исследований, а именно исследования тазобедренной области, дают 85—95 процентов генетически значимой дозы. Это показано в табл. XXII. Однако с точки зрения числа исследований они составляют только около 15 процентов от общего числа исследований в тех странах, где вклад в генетически значимую дозу от исследований грудной клетки и массовых исследований является незначительным.

33. Следующие вопросы, связанные с таблицами по отдельным странам, требуют дальнейших объяснений.

1) В табл. VI, относящейся к Гамбургу, на исследования толстой кишки падает одна треть общей генетически значимой дозы. Голтгузен и др.[6] объясняют, что такое положение является результатом применения в Гамбурге особых методов исследования толстой кишки, включая интенсивную флуороскопию.

2) В Японии[12] исследования живота и толстой кишки обусловливают 50 процентов генетически значимой дозы. Табл. IX показывает, что такие флуороскопические исследования, составляющие 23 процента общего числа исследований в Японии, создают высокие гонадные дозы.

3) В Нидерландах (Лейден) (табл. X)[13] пельвиметрические исследования никогда не производятся, а число акушерских исследований живота весьма незначительно. Хотя в этом исследовании данные относятся только к Лейдену, это верно для страны в целом.

4) Табл. XII, относящаяся к Швеции[15], показывает большой вклад в генетически значимую дозу облучения плода во время пельвиметрии. Со времени опубликования этого исследования методы пельвиметрических исследований в Швеции были изменены, и в результате этого доза облучения гонад плода была значительно снижена по сравнению с прежней дозой[25].

5) Табл. XVI (Великобритания) показывает, что на акушерское исследование живота приходится почти 70 процентов генетически значимой дозы от облучения плода[19].

34. В табл. XXIII приводятся годовые генетически значимые дозы, обусловливаемые рентгенодиагностическими методами, для различных стран и районов. Вклады диагностического облучения в генетически значимую дозу для мужчин, женщин и плода приводятся раздельно. По некоторым странам и районам сделаны также оценки возможной ошибки в определении генетически значимой дозы.

35. В табл. XXIII приводятся данные по популяциям, которые вместе составляют свыше 200 000 000 человек (6—7 процентов от общей численности населения земного шара).

36. Некоторые оценки генетически значимой дозы, возникающей в результате рентгенодиагностики, не включают доли, связанной с радиографическим исследованием зубов. Однако имеющиеся данные по зубной радиографии показывают, что этот вклад является очень незначительным и составляет от 0,01 до 0,15 *мбэр/год*.

37. В результатах исследований, полученных из Федеративной Республики Германии (Гамбург)[6] и из Нидерландов (Лейден)[13] проведено сравнение между генетически значимой дозой, вычисленной по формулам (8) и (11) (дополнение). Эти данные показаны в табл. XXIII. Числовые значения генетически значимой дозы, полученные по формуле (8), учитывающей относительную вероятную рождаемость среднего индивида для каждого вида исследования, хорошо совпадают со значениями, полученными по упрощенной формуле (11), которая учитывает только исследования лиц моложе среднего возраста при деторождении (обычно 30 лет). Для Лейдена и Гамбурга была подсчитана также доза на душу населения. В этих двух городах доза на душу населения значительно выше, чем генетически значимая доза, что означает, что относительная вероятная рождаемость $\frac{W_j}{W}$ значительно меньше единицы для большинства тех видов исследований, которые оказывают основное влияние на генетически значимую дозу. В других странах гонадная доза на душу населения может быть такой же, как и генетически значимая доза, что уже отмечалось в последнем докладе. Это зависит от возрастного состава пациентов в различных видах исследований и числа детей, которые согласно предположениям будут зачаты после облучения.



Digitized by UNOG Library

e) *Рассмотрение эффекта мощности дозы*

38. Как отмечалось в пункте 10, в настоящее время в результате экспериментов на мышах и насекомых доказано, что генетический эффект облучения зависит не только от величины дозы, но также и от интенсивности дозы. В табл. XXIV приводятся вероятные мощности доз облучения гонад при некоторых видах исследований и во время флуороскопии и радиографии. Вследствие различного местоположения яичек и яичников мощность дозы облучения яичников, когда гонады попадают в первичный пучок, ниже мощности дозы облучения яичек. Поскольку в ходе исследований обычно производится несколько снимков в различных местах при различных положениях, а иногда используется как радиография, так и флуороскопия, мощность дозы во время исследования может меняться, в 1000 и даже более раз. Хотя в табл. XXIV приводятся только вероятные мощности доз, тем не менее они изменяются от 0,005 до 2000 *мбэр/сек,* с разницей порядка $10^6$. Самая низкая мощность дозы, приведенная в этой таблице, все же в 1000 раз выше, чем мощность дозы естественной радиации. В табл. XXIV приводится диапазон мощностей доз, применявшихся Расселем в его экспериментах. Эти мощности доз, которые были использованы для получения экспериментального доказательства зависимости эффекта от мощности дозы, лежат в пределах рентгенодиагностических доз.

39. За исключением исследований, состоящих только из одного рентгеновского снимка и непрерывной флуороскопии, дозу, получаемую пациентом, можно рассматривать как фракционированную, даже если продолжительность ее для большинства исследований незначительна по сравнению со временем клеточного цикла. Исключение составляет общая серия снимков пищеварительного тракта. Этот вид исследования может продолжаться 24 час, в течение которых снимки производятся с интервалом в несколько минут или часов. Мощность дозы облучения может быть представлена либо фактической мощностью дозы для каждого облучения, которое обычно продолжается не больше 10 *сек,* либо средней мощностью дозы в течение всего времени исследования, т. е. 24 *ч.* Вычисленная мощность дозы будет поэтому отличаться в $10^4$ раз в зависимости от используемого критерия.

40. Поскольку эксперименты Рассела проводились на мышах при непрерывном облучении дозами от 100 до 1000 *бэр* с постоянной мощностью, полученные им данные не могут быть использованы для количественного определения факторов зависимости эффекта от мощности дозы при измерении генетически значимой дозы от рентгенодиагностики. Нет также достаточных сведений, чтобы учесть изменения чувствительности в зависимости от клеточной стадии гамет.

f) *Снижение генетически значимой дозы*

41. Усилия к снижению генетически значимой дозы должны прилагаться в отношении тех видов исследований, которые оказывают наиболее сильное влияние на величину дозы. Поскольку генетически значимая доза по формуле (8), вызываемая исследованием типа j, ($D_j$), является произведением частоты проводимых исследований $\frac{N_j}{N}$ относительной вероятной рождаемости детей у исследованных индивидов $\frac{W_j}{W}$ и гонадной дозы $d_j$, то снижения генетически значимой дозы $D_j$ можно добиться путем уменьшения величины $N_j$, $w_j$ или $d_j$.

i) $N_j$ можно уменьшить путем сокращения числа исследований типа j, что означает, что для проведения исследований должны существовать более серьезные причины.

ii) $w_j$ можно уменьшить путем сокращения числа исследований молодых пациентов.

iii) Однако, вообще говоря, самое эффективное снижение генетически значимой дозы может быть обеспечено путем снижения дозы облучения гонад $d_j$.

42. Методы снижения гонадной дозы хорошо известны, и они рекомендуются в большинстве работ, на которых основаны таблицы. Эти методы резюмируются ниже[26]:

i) сокращать число снимков каждого пациента;

ii) сокращать продолжительность и интенсивность облучения;

iii) по мере возможности избегать заранее установленных планов радиологических исследований;

iv) если нет необходимости в флуороскопии, применять только радиографию;

v) применять соответствующие физические параметры, обращая особое внимание на возможно большее уменьшение поля облучения;

vi) избегать облучения гонад первичным пучком;

vii) защищать яички соответствующим экранированием мошонки во время радиологических исследований тазовой области;

viii) подготовлять надлежащим образом работников по рентгенодиагностическим исследованиям.

43. Комитет Адриана[19] указывает, что в результате внедрения в 10 процентов больниц, где отмечается использование самых высоких доз, методов, соответствующих методике всех других больниц, генетически значимая доза снизилась бы в общем до 70 процентов от настоящего уровня. Если бы методы, применяемые в 25 процентов больниц с самыми низкими дозами, применялись во всех больницах, то это снизило бы генетически значимую дозу менее чем до 20 процентов нынешнего уровня. Ларсон[15] считает, что более широкое применение уже существующих методов исследований, дающих низкие гонадные дозы, сни-



Digitized by UNOG Library

зило бы в Швеции генетически значимую дозу до 40 процентов современного уровня. Такое снижение можно было бы осуществить без ущерба для диагностической информации, получаемой в результате исследований.

*Поверхностная радиотерапия с применением рентгеновых лучей и герметически закрытых радиоактивных источников*

44. По сравнению с данными о дозах, связанных с рентгенодиагностикой, данные о гонадных дозах и генетически значимой дозе от облучения больных, подвергающихся поверхностной радиотерапии, весьма скудны. Одна из причин этого заключается в том, что уже в ходе первоначальных исследований было установлено, что вклад поверхностной радиотерапии в генетически значимую дозу был меньше вклада рентгенодиагностики. Однако за последнее время из Федеративной Республики Германии (Гамбург), Франции и Великобритании были получены подробные данные о гонадных дозах и генетически значимой дозе в результате поверхностной радиотерапии. Оценка средней гонадной дозы, получаемой при лечении какой-либо одной болезни, связана с более значительными трудностями, чем оценка дозы при одном диагностическом исследовании, поскольку такая болезнь, как экзема, может поразить любой участок тела и поскольку не всегда имеются сведения о ходе лечения. Поэтому, чтобы получить данные о характерном распределении участков, пораженных той или иной болезнью, необходимы подробные сведения о лечении большого числа больных.

45. Радиотерапия применяется для лечения злокачественных или незлокачественных заболеваний. При любом подсчете генетически значимой дозы от радиотерапии необходимо учитывать влияние самой болезни и облучения на относительную вероятную рождаемость. Можно предположить, что ни злокачественные заболевания, ни облучение, за исключением, возможно, облучения участков в районе гонад, не влияют на фертильность больных. Однако у пациентов, страдающих злокачественными заболеваниями, продолжительность жизни обычно короче, чем в популяции вообще, и в каждой возрастной группе таких пациентов будет зачато меньшее число детей по сравнению с числом детей, соответствующим статистическим данным по всему населению. Само облучение может привести к снижению фертильности, что отразится на числе ожидаемых детей.

а) *Обследования в отдельных странах*

46. *Федеративная Республика Германии (Гамбург).* Исследование, опубликованное Голтгузеном, Литцем и Леппином[6], охватывает также радиотерапию. Число больных, лечившихся от различных болезней, подразделенное по полу и возрасту, и величины индивидуальных гонадных доз были получены теми же методами, которые применялись при рентгеновских исследованиях (пункт 19). В своих подсчетах Голтгузен и др. приняли показатель фертильности равным нулю у больных, которые облучались в связи с раковыми заболеваниями, и предполагают, что при поверхностной радиотерапии генетически значимые дозы создаются только при облучении, производимом при лечении незлокачественных заболеваний. Годовые генетически значимые дозы приведены в табл. XXIV и XXV, в которых они классифицированы по участкам облучения. В таблице указаны также индивидуальные гонадные дозы и число больных. Генетически значимые дозы вычислены по формуле (8). В целях сравнения Голтгузен и др. рассчитали также генетически значимую дозу по формуле (11), а также дозу на душу населения (пункт 19).

47. *Франция.* Приводимые в табл. XXVI и XXIX данные по Франции основаны на исследовании Ребула и др.[27], которые определили число больных, лечившихся посредством поверхностной радиотерапии от различных болезней в одной из больших больниц. На основании сведений, полученных от учреждений социального обеспечения, эти данные, подразделенные по полу и возрасту больных, были экстраполированы для всей Франции. Гонадные дозы, полученные при различных видах лечения, измерялись при помощи ионизационных камер способом, который был описан в пункте 20. Генетически значимая доза была вычислена по формуле (11). Для незлокачественных заболеваний было определено, что больные моложе 30 лет получили лишь около 7 процентов дозы, выраженной произведением $\Sigma N_j d_j$. При определении вклада в генетически значимую дозу от лечения злокачественных заболеваний больные с особенно неблагоприятным прогнозом во внимание не принимались. Больные, у которых согласно предположениям облучение должно было вызвать бесплодие, также не учитывались. Кроме того, число больных моложе 30 лет было определено по больничным записям. Эта группа составляет около 6 процентов общего числа больных, лечившихся от злокачественных заболеваний.

48. *Нидерланды.* Приведенные в табл. XXVII и XXIX данные взяты из исследования, проведенного Шолте и др.[28] за период с 1942 по 1951 год; это исследование основывалось на радиотерапевтических данных трех больших больниц в Гааге, Лейдене и Роттердаме, но не включало исследования по дерматологии. Расчеты производились по формуле (8), и было возможно использовать фактическое число детей, рожденных у пациентов вплоть до 1960 года. Число детей, зачатых больными, получившими высокие гонадные дозы при облучении тазовой области, составляло только 53 процента от числа ожидавшихся законных живорождений в Нидерландах в период с 1955 по 1959 год. Несмотря на то что эти статистические данные не являются строго сравнимыми, это обстоятельство, тем не менее, подчеркивает влияние болезней и облучения на относительную вероятную рождаемость по сравнению с относительной вероятной рождаемостью, основанной на средних величинах для всего населения.



Digitized by UNOG Library

49. *Великобритания.* Приведенные в табл. XXVIII данные взяты из доклада Комитета Адриана [19]; этот доклад относится к Великобритании, за исключением Северной Ирландии. Число лечившихся от различных болезней больных с подразделением по полу и возрасту было подсчитано на основе выборочного обследования, проведенного в течение трех месяцев в 1957 году и охватившего около 30 000 больных в больницах Великобритании. Гонадные дозы были вычислены по параметрам доз, применявшимся в различных больницах и частных клиниках, и путем измерения доз на фантомах при различных условиях. Генетически значимые дозы вычислялись в соответствии с принципами формулы (8). При вычислении вклада в результате поверхностной радиотерапии при незлокачественных заболеваниях предполагалось, что вероятная рождаемость равнялась нулю для всех больных, у которых искусственно вызывался климактерический период. Для всех остальных случаев незлокачественных болезней использовались показатели фертильности, основанные на данных демографической статистики. При вычислении генетически значимой дозы от поверхностной радиотерапии, применявшейся при лечении злокачественных опухолей, должное внимание уделялось изменениям в показателях фертильности, определенным на основании официальных статистических данных, в связи с сокращением вероятной продолжительности жизни больных и уменьшением фертильности в результате облучения гонад.

b) *Другие виды исследований*

50. В Соединенных Штатах Америки Кларк [29] определил, что получаемая при поверхностной радиотерапии годовая доза на душу населения составляет 12 *мбэр*. При этом он исходил из предположения, что гонадные дозы от облучения, применяющегося при лечении злокачественных опухолей, не имеют генетического значения. Обследование индивидуальных гонадных доз было также проведено Бейли [30].

51. Согласно обследованию, проведенному Пурсером и Квистом [31], годовая генетически значимая доза в Дании (Копенгаген) равняется 1 *мбэр*. Чтобы учесть в расчетах сокращение фертильности в связи с неблагоприятным прогнозом и в результате фактического облучения, датские ученые разбили больных на три группы. К первой группе были отнесены больные с показателем фертильности, равным нулю, ко второй — больные с показателем фертильности, равным одной пятой нормального, а к третьей — больные с нормальным показателем. Предполагалось, что 22 процента генетически значимой дозы накапливалось в результате лечения злокачественных опухолей.

52. Для Австралии Мартин [32, 33] определил, что годовая генетически значимая доза в результате поверхностной радиотерапии равняется 28 *мбэр*. Эта оценка была сделана на основе соответствующих данных о коэффициенте выживания, опубликованных Центром по регистрации раковых заболеваний. Предполагалось, что лечение не оказывало влияния на фертильность, за исключением тех больных, которые получили стерилизующие дозы.

53. В Объединенной Арабской Республике (Каир) в 1959—1960 годах было проведено обследование частоты лечения с применением рентгеновых лучей [34, 35].

c) *Замечания*

54. По сравнению с генетически значимой дозой от рентгенодиагностики (см. табл. XXIII) генетически значимая доза после поверхностной радиотерапии (табл. XXIX) невелика. Однако отдельные гонадные дозы в результате поверхностной радиотерапии больше доз, получаемых при рентгенодиагностике.

55. В некоторых странах существует практика использовать облучение для так называемого стимулирования яичников при субфертильности. Для таких облучений данных недостаточно, однако в докладе [36] говорится, что в 33 обследованных больницах в Буэнос-Айресе в 1960 году такому лечению подверглись 222 больных, что составляет около 2 процентов общего числа больных, лечившихся радиотерапией при незлокачественных и злокачественных заболеваниях. Излучение генерировалось напряжением в 200—250 *кв*, и средняя доза на яичник равнялась 60 *бэр* с диапазоном доз от 35 до 110 *бэр*.

56. В исследовании немецких ученых [6] годовая генетически значимая доза вычислялась по формулам (8) и (11). Была также вычислена доза на душу населения. На основе исследований, проведенных во Франции [27] и Великобритании [19], была вычислена доза, полученная населением в связи с лечением незлокачественных болезней в каждой из этих стран. Полученные данные приводятся в табл. XXX. Как и следовало ожидать, дозы на душу населения были выше генетически значимых доз. Указанную Кларком для Соединенных Штатов Америки [29] величину (12 *мбэр*) следует сравнить с величинами, приведенными в последней графе табл. XXX: 6,5 *мбэр* для Федеративной Республики Германии (Гамбург), 21 *мбэр* для Франции и 9 *мбэр* для Великобритании. Объяснение расхождения между дозой на душу населения и генетически значимой дозой то же, что и объяснение, приведенное в пункте 37.

57. Как в Федеративной Республике Германии (Гамбург) (см. табл. XXV), так и в Великобритании (см. табл. XXVIII) большая часть генетически значимой дозы, получаемой в результате поверхностной радиотерапии незлокачественных заболеваний, связана с лечением кожных болезней (приблизительно около 55 процентов в Федеративной Республике Германии и около 75 процентов в Великобритании). Во Франции (см. табл. XXVI) соответствующая генетически значимая доза возникает в связи с лечением поясничного отдела позвоночника и бедер.



Digitized by UNOG Library

d) *Рассмотрение эффекта мощности дозы*

58. По соображениям, изложенным в пунктах 10 и 38, вероятные мощности гонадных доз после поверхностной радиотерапии некоторых частей тела приводятся в табл. XXXI. Мощности доз подсчитывались на основе предположения, что максимальная мощность дозы на подвергаемом лечению участке равняется 50 *бэр/мин.* Поскольку сильные гонадные дозы могут повлечь за собой бесплодие или сокращение фертильности, участки облучения не включались в таблицу, если гонадные дозы при полном лечении превышали 200 *бэр.* Мощности доз изменяются от 0,002 до 50 *мбэр/сек,* из чего следует, что самая высокая доза приблизительно в $10^4$ раз больше самой низкой дозы. Этот диапазон мощностей доз охватывает нижнюю часть диапазона, применявшегося Расселом в его опытах.

59. В большинстве случаев внешняя радиотерапия осуществляется фракционированными дозами. При лечении внешней радиотерапией незлокачественных опухолей общая доза редко превышает 3000 *бэр* в течение двух-трех недель, тогда как при лечении злокачественных опухолей дозы облучения могут доходить до 7000 *бэр.* Период лечения изменяется в зависимости от общей дозы, и он может продолжаться до семи недель. Если мощности гонадных доз вычисляются как средние мощности доз за эти промежутки времени, то приведенные в табл. XXXI цифры следует делить приблизительно на $10^3$; тогда самые низкие мощности доз будут приблизительно такими же, как мощности доз от естественной радиации ($3\times10^{-6}$ *бэр/сек*).

60. В радиотерапии, как и в рентгенодиагностике (пункт 40), нельзя, по-видимому, пользоваться результатами Рассела для количественного определения факторов зависимости эффекта от мощности дозы при вычислении генетически значимой дозы. Недостаточно также информации для учета изменений радиационной чувствительности в зависимости от клеточной стадии гамет.

e) *Снижение генетически значимой дозы*

61. В противоположность рентгенодиагностике, когда излучение является лишь средством для получения изображения на экране или на пленке, доза, получаемая при радиотерапии и предназначенная для той или иной части тела, определяется эффектом, который необходим для данного лечения. Как указано в пункте 41, генетически значимая доза определяется $N_j$, $w_j$ и $d_j$. При злокачественных заболеваниях, когда имеются определенные основания для применения радиотерапии, $N_j$ и $w_j$ не подлежат изменению для ослабления генетически значимой дозы. При незлокачественных заболеваниях $N_j$ и $w_j$ могут быть уменьшены путем применения более жесткого критерия для лечения незлокачественных заболеваний, особенно у молодых больных. Индивидуальные гонадные дозы ($d_j$), когда гонады не являются местом непосредственного облучения, могут быть уменьшены следующим образом:

i) обеспечением надлежащих физических условий облучения, с уделением особого внимания уменьшению поля облучения и, например, применением в кожной терапии слабых источников излучения, в частности бета-излучающих источников;

ii) достаточным экранированием во избежание утечки излучения;

iii) при помощи защиты мошонки;

iv) путем обеспечения соответствующего положения больного во время облучения, чтобы половые железы, по возможности, находились на значительном расстоянии от первичного пучка.

*Введение радиоактивных изотопов в организм*

62. Проведено лишь несколько национальных обследований для выяснения влияния применения радиоактивных изотопов в медицинских целях на генетически значимую дозу. Предполагается, что эта доля в генетически значимой дозе меньше, чем доля от поверхностной радиотерапии. В табл. III приводится число больных, которым изотопы вводились внутрь организма, и общее количество изотопов.

63. Ввиду того что вводимые в организм радиоактивные изотопы применяются при лечении как злокачественных, так и незлокачественных заболеваний, при учете возможных изменений в фертильности у больных следует исходить из предположения, упомянутого в пункте 45. Это означает, например, что изотоп $Au^{198}$, применяемый в значительных количествах для лечебных целей (см. табл. III), не имеет никакого генетического значения.

a) *Обследования в отдельных странах*

64. В настоящем приложении результаты обследований и оценки генетически значимой дозы приводятся для Канады, Федеративной Республики Германии (Гамбург), Великобритании и Соединенных Штатов Америки (табл. XXXII).

65. *Канада.* Величины, приводимые в табл. XXXII, взяты из исследования, опубликованного Джонсом и Тэйлером[37]. Эти величины относятся к больным моложе 30 лет [формула 11], но в них не вводится никакой поправки на неблагоприятные прогнозы при злокачественных заболеваниях. При введении радиоактивных изотопов внутрь организма 75 процентов генетически значимой дозы обеспечивается $J^{131}$ и 25 процентов — $P^{32}$.

66. *Федеративная Республика Германии (Гамбург).* Голтгузен и др.[16] изучали генетически значимую дозу от применения $J^{131}$ (см. табл. XXXII). Величина дозы вычислялась по формуле (8), но случаи лечения злокачественных опухолей не учитывались (ср. с пунктом 46).



Digitized by UNOG Library

67. *Великобритания.* В табл. XXXIII приводятся результаты[19] работы Комитета Адриана. Генетически значимая доза была вычислена по формуле (8), причем для некоторых злокачественных заболеваний были изменены нормальные показатели фертильности. В табл. XXXIII годовая генетически значимая доза показана по двум подразделениям: применение радиоактивных изотопов в диагностике и в лечении злокачественных и незлокачественных заболеваний. При внутреннем применении радиоактивных изотопов 60 процентов генетически значимой дозы образуется $J^{131}$, а 40 процентов — $P^{32}$.

68. *Соединенные Штаты Америки.* Чемберлен[38] дал оценку годовой генетически значимой дозы после введения в организм радиоактивных изотопов с лечебными целями. Результаты приводятся в табл. XXXII. Доза была вычислена по формуле (11) с учетом генетических последствий лечения болезней с неблагоприятным прогнозом. Расчеты показали, что только применение $J^{131}$ дает дозу, имеющую генетическое значение.

69. В приведенных выше результатах обследований в различных странах (пункты 65—68) вычисление гонадных доз основывалось на сведениях относительно отложения радиоактивных изотопов в различных органах и тканях и об их эффективных периодах полувыведения. В табл. XXXIV приводятся некоторые данные о гонадных дозах от введения 1 *мкюри* $J^{131}$ или $P^{32}$[32, 37, 39–41]. Вейджер и сотр.[39] получили свои данные путем измерения доз на больных, страдавших различными болезнями, что позволило учесть отклонения от нормального распределения $J^{131}$ в человеческом организме. Джонс и Тэйлор[37] установили, что бета- и гамма-компоненты $J^{131}$ создают каждый 50 процентов гонадной дозы. Цифры, приведенные в табл. XXXIV, или результаты других исследований могут быть использованы для определения генетически значимой дозы от использования радиоактивных изотопов в медицинских целях в различных странах.

*b) Замечания*

70. По сравнению с рентгенодиагностикой (см. табл. XXIII) и поверхностной радиотерапией (см. табл. XXIX) доля генетически значимой дозы, обусловленная применением радиоактивных изотопов, незначительна (см. табл. XXXII). От 5 до 15 процентов генетически значимой дозы, получаемой вследствие введения в организм радиоактивных изотопов, образуется при применении их в диагностических целях. Индивидуальные гонадные дозы составляют, по-видимому, от 25 *мбэр* до 200 *бэр*.

c) *Эффект мощности дозы*

71. Гонадная доза от введенного в организм радиоактивного изотопа создается путем непрерывного облучения, причем мощность получаемой дозы уменьшается по мере выведения изотопа из организма и его распада. Первоначальная мощность гонадной дозы, создаваемая 1 *мкюри* введенного в организм $J^{131}$ или $P^{32}$, выражается величинами порядка $10^{-3}$ *мбэр/сек*. В этой величине не учитываются колебания мощности дозы, вызываемые различными расстояниями между половыми железами и местами отложения радиоактивных изотопов в человеческом организме. Ввиду того, что количество введенного в организм радиоактивного изотопа обычно колеблется от 5 *мккюри* при диагнозе до 200 *мкюри* при терапии, мощность дозы может меняться от $5 \cdot 10^{-6}$ до 0,2 *мбэр/сек*.

72. Хотя эти мощности доз следует рассматривать как грубо ориентировочные, все же они ниже доз, применявшихся Расселом в его экспериментах. В настоящее время невозможно учитывать изменения мощности дозы или клеточной стадии гамет.

d) *Снижение генетически значимой дозы*

73. Ввиду того что введение радиоактивных изотопов в организм больного в медицинских целях вызывает образование лишь 1—2 процентов генетически значимой дозы, нет никакой срочной необходимости в улучшениях, направленных на ее снижение. Количество вводимых в организм радиоактивных изотопов может быть уменьшено при диагностических исследованиях путем дальнейшего увеличения чувствительности измерительных приборов, а также путем испытаний in vitro, а не in vivo. При применении меченых веществ, например, тимидина, которые инкорпорируются в хромосомы, необходима особая осторожность, поскольку они могут вызвать высокие дозы облучения генетического материала. В терапии отложение радиоактивных изотопов в органах и тканях, не являющихся непосредственным объектом лечения, в некоторых случаях может быть уменьшено принятием особых мер. Например, прием больших количеств жидкости после введения в организм $J^{131}$ вызывает частое мочеиспускание, что сокращает продолжительность пребывания радиоактивного изотопа в мочевом пузыре[93]. Это уменьшает дозу, получаемую гонадами.

*Выводы*

74. Для показанных в табл. XXIII стран годовая генетически значимая доза в результате рентгенодиагностики составляет от 6 до 58 *мбэр*. В табл. XXIX и XXXII показан вклад радиотерапии и применения радиоактивных изотопов; величины колеблются от 2 до 13 *мбэр* при радиотерапии и от 0,18 до 0,42 *мбэр* при применении радиоактивных изотопов. В связи с многими национальными и международными сообщениями по этому вопросу, опубликованными за последние семь лет, во всех странах начинает проявляться тенденция к снижению генетически значимой дозы. Во многих странах это привело к снижению оценок уровней. Для сравнения опасности облучения (приложение H) согласно табл. XXIII при-



Digitized by UNOG Library

емлемой величиной для генетически значимой дозы можно считать 30 *мбэр/год* при диагностическом облучении и 5 *мбэр/год* при радиотерапии.

## ОБЛУЧЕНИЕ КОСТНОГО МОЗГА

75. В этой части приложения приводятся данные о дозах, получаемых активным костным мозгом при радиологических исследованиях или лечении. Эта ткань считается важной в образовании лейкемии, вызываемой облучением (D, 254—271, 485—489). Для оценки эффекта облучения такими дозами предлагалось в свете имеющихся сведений (H, 8) применять среднюю тканевую дозу. Термин «средняя костномозговая доза» определяется как доза, полученная какой-либо частью активного костного мозга, распределенная по всей его массе. Среднюю костномозговую дозу следует исчислять для облученного индивида или на душу населения.

### *Определение средней костномозговой дозы*

76. Костномозговые дозы, о которых говорится ниже, даются как индивидуальные костномозговые дозы для различных видов радиологических исследований. Средние костномозговые дозы обычно определяются путем измерения доз с помощью небольших ионизационных камер, которые помещаются или на кожу в области облучения, или на участок первоначально облученного костного мозга. В последнем случае измерения производятся на фантомах, которые подвергаются облучению. Фантомы по размеру, форме и материалу должны как можно точнее отражать условия облучения *in vivo*. Поскольку дозы облучения, измеренные с помощью ионизационных камер в заданных условиях, выражаются в рентгенах, поглощенная доза должна рассчитываться путем применения соответствующих переводных коэффициентов. Когда расчеты основаны на дозах облучения кожи, величины доз должны умножаться на глубинную дозу в процентах в месторасположении облученного костного мозга с поправкой на экранирование костного мозга окружающей его костью.

77. В прилегающих к кости мягких тканях поглощенная доза увеличивается вторичными электронами, которые образуются в кости. Это необходимо учитывать при определении дозы, поглощенной костным мозгом. Этот вопрос обсуждается в докладе МКРЕИ [42]. Характерный пример, взятый из этого доклада, показывает, что в костномозговой полости размером в 400 *мк*, облученной фотонами с энергией 50 *кэв*, доза, полученная мягкой тканью, расположенной далеко от кости, увеличивается на 13 процентов.

### *Распределение активного костного мозга*

78. Для расчета средней костномозговой дозы необходимо иметь данные о распределении активного костного мозга в организме. Исчерпывающее исследование количественного распределения всего костного мозга у взрослых было проведено Микеником [43]. Сводка этих данных была опубликована Вудордом и Холодни [44]. В этих исследованиях отсутствуют сведения о распределении активного костного мозга. Исследования распределения активного костного мозга показали, что до рождения основными органами, образующими красные кровяные тельца, являются печень и селезенка, причем работа печени соответствует работе костного мозга плода в семь с половиной месяцев. При рождении все кости, содержащие мозг, имеют активный красный мозг, однако с возрастом в некоторых костях он постепенно заменяется неактивным желтым мозгом. К 18—20 годам в костях конечностей содержится незначительное количество красного костного мозга, за исключением проксимального отдела эпифиза бедра и предплечья [45]. С возрастом в костях взрослых происходит постепенное замещение красного мозга желтым, и измерение этого эффекта для ребер, грудины и позвоночника было произведено Кастером [46]. Эллис [47], пользуясь данными Микеника и Кастера, рассчитал распределение общего и активного костного мозга у взрослых (табл. XXXV). В этой таблице приводится также распределение костного мозга, которое было представлено в докладе Комитета в 1958 году.

79. Необходимо дальнейшее исследование распределения костного мозга, так как хорошо известно, что распределение активного костного мозга у взрослых различно. Кроме того, при некоторых заболеваниях или других условиях, которые воздействуют на кровотворную систему, красный мозг вновь появляется в костях конечностей. Облучение большими дозами активного костного мозга может также вызвать изменения в его распределении [48].

### *Данные о дозах*

80. Имеется лишь незначительное количество данных о средних костномозговых дозах в результате медицинского облучения.

#### *Рентгенодиагностика*

81. В докладе 1958 года Комитет дал средние костномозговые дозы, вычисленные на основе средних доз, принятых на практике, и сведений о различных исследованиях: числе рентгенограмм, данных о кожных и глубинных дозах. Некоторые из этих доз приведены в табл. XXXVI вместе с результатами исследования, проведенного Балом [49] (Дания), и измерений, произведенных Эпом и др. [50, 51]. Обследование в национальном масштабе проводится в настоящее время в Великобритании (пункт 28), и обширные измерения одиннадцати участков мозга на фантоме используются для получения средней костномозговой дозы на душу населения.

82. Хотя дозы в каждом из нескольких видов исследований, представленных в табл. XXXVI, различны, последовательность различных типов



Digitized by UNOG Library

исследования по отношению к величине дозы почти одинакова для всех исследований. К этим типам исследований относятся исследования верхнего и нижнего отдела пищеварительного тракта (бариевая каша и бариевая клизма), желчного пузыря, грудного, поясничного и спинного отделов позвоночника и пояснично-крестцовой области. Пельвиметрия также относится к тем видам исследований, которые обусловливают самые высокие средние костномозговые дозы. Различия в дозах, сообщенных для какого-либо одного типа исследования, обусловлены колебаниями в масштабе и методах данного исследования и использованных процентных глубинных доз.

83. Очевидно, что средняя костномозговая доза зависит от размеров поля облучения и соответствующей кожной дозы. Другим параметром, который влияет на величину средней костномозговой дозы, является характер излучения. Для радиографии грудной клетки Эпп, Вейсс и Лафлин [50] показали, что использование техники низких напряжений (60 *кэв,* алюминиевый фильтр 1—2 *мм*) дает среднюю костномозговую дозу на 50 процентов больше, чем высоких напряжений (80—120 *кв,* алюминиевый фильтр 2—3 *мм*), при которой средняя костномозговая доза почти постоянна. Вебер [52] сообщил такие же результаты для радиографии желудка (бариевая каша) и живота. Он установил, что при 70 *кэв* (алюминиевый фильтр 2 *мм*) средние костномозговые дозы на 50 процентов выше, чем при 90 *кэв* (*алюминиевый фильтр 3 мм*).

84. В пункте 31 отмечалось, что в некоторых странах массовые обследования грудной клетки проводятся с помощью флуороскопии или радиографии (табл. XVII). Кожные дозы больных при применении флуороскопии могут превышать более чем в 100 раз кожные дозы от радиографии [53]. Хотя средние костномозговые дозы при массовых обследованиях грудной клетки с использованием радиографии колебались согласно имеющимся сведениям между 50 и 100 *мбэр,* было вычислено, что массовые флуороскопические обследования в Австрии, Франции и Испании дают средние костномозговые дозы 1900, 1200 и 1300 *мбэр* соответственно [53]. В Бельгии и Швейцарии эти дозы соответственно равнялись 380 и 230 *мбэр*. Эти дозы приводятся в табл. XXXVII. Благодаря различиям в аппаратах и в продолжительности флуороскопии индивидуальные средние костномозговые дозы составляют приблизительно от 200 до 4000 *мбэр*. Поскольку во Франции [10] многие исследования проводятся на молодых людях (40 процентов лиц моложе 20 лет), средние костномозговые дозы, подсчитанные с помощью данных о распределении активного мозга у взрослых могут быть довольно неточными (пункт 78). Из этой таблицы видно, что для снижения дозы необходимо пользоваться массовой рентгенофлуорографией, а не массовыми флуороскопическими обследованиями (ср. пункт 31).

85. В докладе Комитета за 1958 год (С, 50) была сделана оценка костномозговой дозы на душу населения и предполагалось, что она равна приблизительно 50—100 *мбэр/год.* У Комитета нет оснований изменять эту оценку, поскольку со времени составления последнего доклада было получено очень мало новой информации.

*Поверхностная радиотерапия с применением рентгеновых лучей и герметически закрытых радиоактивных источников*

86. В настоящее время имеется лишь небольшое количество данных о радиотерапевтических костномозговых дозах. Всесторонние измерения доз облучения спинного мозга на фантоме были произведены Джонсом и Эллисом [54] как часть обследования, проведенного Корт-Брауном и Доллом [54] на больных, подвергавшихся облучению при лечении анкилозного спондилита. Маудал [55] также произвел измерение доз облучения органов и тканей для нескольких участков облучения. Последнее исследование дало также данные о дозе облучения участков, расположенных вне первичного пучка. Дальнейшие исследования такого рода проводились в Великобритании в порядке национального обследования. Все эти измерения дают кожную дозу в 100 *бэр*. В табл. XXXVIII приводятся типичные величины средней костномозговой дозы, полученной при таком облучении.

87. Холодни, Лехтман и Лафлин [56] сообщили о средних костномозговых дозах, полученных при лечении радием рака шеи. Их результаты, представленные в табл. XXXVIII, получены путем измерения доз в различных местах расположения костного мозга на фантоме, имевшем форму тела. Они рассчитали средние костномозговые дозы, пользуясь данными Эллиса о распределении активного костного мозга.

88. Нордберг [57] сообщил о средних костномозговых дозах для детей моложе двух лет, у которых при лечении гамангиомы применялись кожные аппликаторы радия. Измерения доз производились на фантоме, который по форме и размеру соответствовал ребенку двухлетнего возраста. Предполагалось, что активный костный мозг был распределен по всему скелету. Средние костномозговые дозы были вычислены на основании данных Вудорда и Холодни [44] о распределении костного мозга, причем предполагалось, что это распределение такое же, как и у взрослых. Полученные результаты приводятся в табл. XXXVIII, а данные о распределении костного мозга — в сноске к таблице.

*Введение радиоактивных изотопов в организм*

89. Данные о параметрах для $J^{131}$, $P^{32}$ и $Au^{198}$, которыми располагает в настоящее время Комитет, недостаточны, чтобы определить индивидуальные средние костномозговые дозы с какой-либо степенью точности. Оценка общей дозы этих изотопов для крови дает первое приближение к средней костномозговой дозе [37, 39].



Digitized by UNOG Library

*Замечания*

90. Средние костномозговые дозы от поверхностной радиотерапии, несомненно, гораздо выше доз в результате рентгенодиагностики. Диагностическое исследование поясничного отдела позвоночника создает среднюю костномозговую дозу в 100—400 *мбэр*, в то время как лечение незлокачественных опухолей в этом отделе дает в 100 раз большую среднюю костномозговую дозу. При некоторых методах радиотерапии злокачественных опухолей средняя костномозговая доза может быть даже выше.

## ДОЗА ОБЛУЧЕНИЯ ДРУГИХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЮЩИХ ОСОБЫЙ ИНТЕРЕС

*Общие замечания*

91. В дополнение к гонадам и костному мозгу органами и тканями, обычно представляющими особый интерес в отношении доз облучения, являются ткань плода, хрусталики глаз, щитовидная железа, кожа и печень. Сведения о последствиях облучения этих органов вместе с анализом доз излучения, которые вызывают эти последствия, приводятся в приложении D. Другие сведения приводятся в докладе совещания Исследовательской группы МКРЗ и МКРЕИ, проведенного в 1960 году по инициативе Комитета [58].

*Данные*

92. В табл. XXXIX приводятся некоторые примеры доз облучения, которые могут быть получены этими тканями в результате применения различных радиологических методов. Эти дозы должны рассматриваться не как дозы, полученные при чрезвычайных обстоятельствах, а как дозы, полученные в результате радиологических процедур, которые применяются в настоящее время или недавно применялись в различных странах. Данные по каждой из тканей приводятся ниже.

*Зародышевые ткани*

93. В течение первых двух месяцев после зачатия плода женщины, не зная о беременности, иногда подвергаются различным видам облучения, которое не применялось бы при беременности. В связи с малыми размерами плода на этой стадии доза его облучения может считаться такой же, как и доза для материнских гонад. Данные, касающиеся частоты злокачественных заболеваний после облучения in utero, приводятся в приложении D (пункты 277—285) и в табл. VII.

*Хрусталик глаза*

94. Полное исследование полости рта и энцефалография являются двумя рентгенодиагностическими обследованиями, которые могут дать значительные дозы хрусталику глаза. Подобным же образом облучение повреждений глаза или окружающей области может также дать высокие дозы. Данные, касающиеся образования катаракты или помутнения хрусталика, приводятся в приложении D (пункты 91—93, 289—307 и 443—445).

*Щитовидная железа*

95. В большинстве стран исследования функций щитовидной железы проводятся довольно часто. Доза для нормальной щитовидной железы взрослого равна примерно 1,5 *бэр* на 1 *мккюри* $J^{131}$, введенного в организм. Предполагается, что глотание бария и исследование шейного отдела позвоночника являются двумя общепринятыми видами рентгенодиагностического исследования, создающими самую высокую дозу для щитовидной железы. Лечение $J^{131}$ повышенной деятельности щитовидной железы и заболеваний сердца дает щитовидной железе дозу порядка 10 000 *бэр* (см. пункт 96) (D, 286, 402—404).

*Зобная железа*

96. В некоторых странах увеличенные зобные железы подвергаются лечению дозами порядка 200 *бэр*. В пунктах 263—272 и 485 и в табл. VI приложения D приводятся данные, относящиеся к обследованию частоты заболеваний лейкемией и раком щитовидной железы среди этих больных.

*Печень*

97. Применение в радиодиагностике торотраста в качестве контрастного средства сократилось в связи с обнаружением его возможных вредных последствий. Установленными последствиями являются осложнения на участке инъекции и злокачественные новообразования в печени. Харш и др. [59], Басерга и др.[60], Луни [61] и Бломберг и др.[62] сообщали об обследованиях больных, получивших инъекции торотраста. Ротблат и Вард [63] и Рондо [64, 65] измерили дозы такого облучения. В табл. XI сравниваются дозы, полученные при введении 20 *мл* торотраста в различные ткани организма в течение свыше 20 лет. Эти сравнительные данные взяты из исследований Маринелли [66].

*Уменьшение доз для различных органов и тканей, включая костный мозг*

98. В пунктах 41, 42, 61 настоящего приложения Комитет рассмотрел методы сокращения гонадных доз. Большинство этих методов также применимо к сокращению доз облучения других органов и тканей. Эти методы можно резюмировать следующим образом:

*a)* улучшение радиологической методики;

*b)* обеспечение надлежащих физических условий облучения, включая возможно меньшее поле излучения и правильную коллимацию пучка;

*c)* снижение кожной дозы, например, путем сокращения продолжительности флуороскопии;



Digitized by UNOG Library

*d)* удовлетворительная защита от утечки излучения;

*e)* применение радиоактивных изотопов в диагностических исследованиях *in vitro,* а не *in vivo* и использование изотопов с самым коротким периодом полураспада, отвечающим требованиям исследования; например, для исследований щитовидной железы можно использовать $J^{132}$, а не $J^{131}$;

*f)* надлежащая подготовка персонала всех категорий для работы, связанной с радиацией.

### ОБЛАСТИ ИССЛЕДОВАНИЙ

99. Настоящий уровень знаний требует уделять особое внимание следующим вопросам и поощрять научно-исследовательские работы в следующих областях:

*a)* поощрение статистических исследований, касающихся числа лиц, подвергаемых облучению в медицинских целях;

*b)* дальнейшее изучение детей, родившихся у лиц, подвергавшихся во время беременности радиологическим исследованиям или лечению тазовой области;

*c)* дальнейшее изучение больных, подвергавшихся 1) радиотерапии незлокачественных заболеваний, например анкилозного спондилита и увеличения зобной железы; 2) лечению $J^{131}$ или 3) диагностическим исследованиям с применением торотраста в качестве контрастного средства;

*d)* исследования для установления надлежащей практики в диагностической радиологии, с тем чтобы обеспечить минимальные гонадные дозы;

*e)* изучение влияния мощности дозы на мутации;

*f)* обеспечение большего количества информации о распределении активного костного мозга и о его изменении с возрастом;

*d)* изучение костномозговых доз после радиологических исследований и диагностики.

## III. Профессиональное облучение

100. В введении к настоящему приложению (пункт 3) Комитет отметил, что термин «профессиональное облучение» применим ко всем видам деятельности, когда в процессе работы лица подвергаются действию ионизирующей радиации, независимо от того, связаны они с работой в области радиации прямо или косвенно.

### КОЛИЧЕСТВО УСТАНОВОК И РАБОТНИКОВ В ОБЛАСТИ РАДИАЦИИ

101. Работа с ионизирующими излучениями в зависимости от назначения обычно подразделяется на следующие области: медицинская (диагностика и терапия), зубоврачебная, ветеринарная, промышленная, научно-исследовательская, образование и атомная энергия. В табл. XLI приводится число рентгеновских установок * на 1000 человек населения, используемых в указанных выше целях в Нидерландах [67], Новой Зеландии [68], Норвегии [69], Швеции [70], Швейцарии [16] и в двух районах Соединенных Штатов Америки: в г. Нью-Йорке [71] и Калифорнии [72]. Большинство установок предназначенных для медицинских и зубоврачебных целей, имеют только рентгеновские аппараты. В настоящее время число рентгеновских установок, используемых в ветеринарии, промышленности, научно-исследовательской области и в целях образования, по сравнению с медицинскими установками очень незначительно.

102. Имеется очень мало данных о числе установок, в которых используются радиоактивные изотопы. В Калифорнии работа с радиоактивными изотопами проводится на 6 процентах установок и большая ее часть выполняется там же, где и рентгенография [72]. Хотя радиоактивными изотопами пользуется большая часть больниц и промышленных и научно-исследовательских учреждений, при огромном числе частных практикующих врачей, пользующихся собственной рентгеновской аппаратурой, число таких учреждений остается незначительным по сравнению с числом рентгеновских установок. По всей вероятности, ни в одной стране количество установок, в которых применяются радиоактивные изотопы, не превышает 10—20 процентов общего числа установок.

103. В табл. XLI приводятся также сведения по странам, перечисленным в пункте 101, о количестве работников на 1000 человек населения, непосредственно работающих в областях, связанных с радиацией.

### РЕКОМЕНДАЦИИ, СВЯЗАННЫЕ С УСЛОВИЯМИ РАБОТЫ

104. Международная комиссия по радиологической защите составила рекомендации относительно облучения работников ионизирующим излучением [1]. В минимальные рекомендованные дозы не включен вклад от естественных источников излучения или облучение работников в медицинских целях. Предельно допустимые уровни облучения являются предметом постоянного изучения, и в рекомендациях говорится, чтобы доза, «накапливаемая в гонадах, кроветворных органах и хрусталиках глаз в любом возрасте свыше 18 лет, определялась следующей формулой: $D=5(N-18)$ *бэр,* где D — тканевая доза в *бэр* и N — возраст в годах». Далее в рекомендациях МКРЗ го-

* Под «установкой» подразумевается любая рентгеновская аппаратура, находящаяся в отделении больницы или у частного врача. Если в больнице есть центральное рентгеновское отделение, а также рентгеновская аппаратура в других отделениях больницы, то каждый такой аппарат считается установкой.



Digitized by UNOG Library

ворится: «В допустимых формулой пределах для лица, подвергающегося профессиональному облучению, скорость накопления предельно допустимой дозы не должна превышать 3 *бэр* в течение любого периода продолжительностью в 13 последовательных недель. Для облучения некоторых частей тела, например конечностей или отдельных органов, как это бывает при внутреннем облучении, необходимы особые рекомендации, допускающие облучение более высокими дозами. На основе этих рекомендаций многие национальные и международные организации выработали собственные правила и рекомендации.

## ДАННЫЕ О ДОЗАХ, ОПРЕДЕЛЯЕМЫХ С ПОМОЩЬЮ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ДОЗИМЕТРИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

105. В табл. XLII приведены средние значения годовой дозы в результате профессионального облучения лиц внешними источниками излучения, рентгеновыми и гамма-лучами при различных видах работы в области радиации в Аргентине [36], Канаде [73], Нидерландах [67], Норвегии [74] и Великобритании [75]. В Норвегии и Великобритании, по которым дозы приводятся отдельно для диагностики и терапии, годовые терапевтические дозы выше диагностических. Это можно объяснить тем, что терапевтическая работа связана с применением радиевых аппликаторов. Необходимо непрерывно совершенствовать защитные устройства, в особенности при работе с радиевыми аппликаторами.

106. Хотя средние полученные работниками дозы представляют интерес, большую важность приобретает распределение доз и число лиц, ежегодный уровень доз которых превысил рекомендованный. Ваксманн [76] приводит результаты всестороннего анализа доз, полученных 12 000 рабочих в Федеративной Республике Германии, и указывает на постепенное сокращение в 1952—1959 годах числа лиц, превысивших рекомендованный уровень доз. В 1952 году 23 процента лиц превысили дозу 0,4 *бэр/мес,* тогда как в 1958 году — только 4 процента. 31 процент персонала, работающего в области медицины, 12 процентов — в области промышленности и 14 процентов — в научно-исследовательской работе превысили уровень 5 *бэр/год.* Известно, что за последние десятилетие достигнуты большие успехи в области защиты работников, и в отчетах [67, 75, 77] говорится, что только 0,1—0,5 процента измерений показывают наличие таких доз, которые в случае их продолжения превысят предельно допустимые годовые и квартальные дозы.

107. В области атомной энергии опубликованы подробные результаты обширного дозиметрического контроля профессионального облучения. В табл. XLIII приводятся данные о профессиональном облучении проникающей радиацией в Ок-Риджской национальной лаборатории в Соединенных Штатах [78] и в научно-исследовательских учреждениях Управления атомной энергии Великобритании [75], а также Аргентины [36], Канады [79] и Объединенной Арабской Республики [80].

### *Внутреннее заражение организма*

108. Для контроля профессионального облучения, вызываемого внутренним заражением организма радиоизотопами, часто производятся измерения радиоактивности воздуха и воды; путем измерения радиоактивности всего тела и исследований мочи можно определить количество радиоизотопов, попадающих в организм при вдыхании или другими путями. Обследования показали, что в обычных рабочих условиях концентрации активности значительно ниже самых высоких допустимых концентраций с поправкой на профессиональное облучение внешней радиацией. В 1959 году в Ок-Риджской национальной лаборатории [78] уровень загрязнения воздуха составлял только 0,4 процента принятой предельно допустимой концентрации ($10^{-9}$ *мккюри/см*$^3$ воздуха). Что касается изучения содержания радиоизотопов (кроме урана) [75, 81] в организме, то не было обнаружено почти никаких концентраций радиоизотопов выше предельно допустимых.

### *Горная промышленность: промышленная добыча урана и тория*

109. В рудниках наблюдается высокая концентрация радона, торона и их дочерних продуктов. В местах с плохой вентиляцией, где хранится руда с высоким содержанием урана или руда, обогащенная радием, концентрация радона может быть от $10^{-4}$ до $10^{-5}$ *мккюри/см*$^3$ воздуха [82]. Опыт показал, однако, что путем искусственной вентиляции [83] можно в значительной степени снизить концентрацию дочерних продуктов радона. При промышленной обработке урана и тория часто образуется мелкая пыль, и необходимо принимать все меры предосторожности, чтобы предотвратить ее вдыхание [84, 85]. Эти опасности рассматриваются в докладе Национальной академии наук Соединенных Штатов Америки о действии радиоактивных частиц, попавших в организм человека при вдыхании [83]. В этом докладе приводятся также данные о содержании радона в 75 урановых шахтах, обследованных в штате Юта. Имеются также сведения об урановых шахтах в Аргентине [36], Канаде [86], Франции [87] и Южно-Африканской Республике [88], а также о фосфатных шахтах в Объединенной Арабской Республике [89]. Уран удаляется из организма очень быстро, и у человека поэтому легко определить концентрацию этого изотопа. У рабочих аргентинских шахт [36] среднее содержание урана в моче, выделяемой в течение 24 *ч,* колеблется от 2 до 29 *мкг.*

### *Промышленное применение светящихся составов*

110. В Великобритании [75] было измерено содержание радия в организме у 273 лиц, занятых в промышленности, производящей светящиеся составы. У десяти человек содержание радия в ор-



Digitized by UNOG Library

ганизме превышало 0,1 *мккюри,* причем самым высоким содержанием было 0,6 *мккюри.* 29 человек имели от 0,05 до 0,1 *мккюри,* а 23 человека — меньше чем 0,05 *мккюри.* Все лица, имевшие больше 0,05 *мккюри* радия, были наняты до введения первых правил в 1942 году. Из Чехословакии[90] сообщают о случае, связанном с профессиональным заражением $Sr^{90}$, который используется при работах со светящимися составами.

### ОЦЕНКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБЛУЧЕНИЯ ПРИ ВЫСОТНЫХ ПОЛЕТАХ НА САМОЛЕТАХ

111. Величина космического излучения увеличивается с высотой. Коммерческие реактивные самолеты летают на высоте 8—12 *км* (25 00—40 000 футов), тогда как военные реактивные самолеты могут подниматься до 16 *км* (50 000 футов). Согласно оценкам, произведенным в Великобритании[75] и в Соединенных Штатах Америки[91], годовая доза облучения экипажа на высоте 16 *км* равна 400—500 *мбэр.* На высоте 12 *км* соответствующая доза составляет примерно 300—350 *мбэр.* Эти дозы относятся к северным широтам (около 40°), причем число летных часов в месяц принимается за 80 *ч.*

112. Ожидается, что когда сверхзвуковые транспортные самолеты начнут совершать полеты с коммерческими грузами, они будут летать на высотах до 26 *км* (85 000 футов). Предполагается, что экипажи самолетов будут, возможно, летать на этих высотах до 40 *ч.* в месяц Фелше[92] недавно подсчитал, что на 50° с. ш. экипаж согласно этим предположениям будет получать годовую дозу приблизительно 1500 *мбэр.* Однако во время интенсивных солнечных вспышек экипаж в течение нескольких часов сверхзвукового полета на высоте 24 *км* может получить дозу 8000 *мбэр.* Если бы такие солнечные вспышки могли быть предсказаны заранее, то экипажи самолетов, летающих на больших высотах, имели бы возможность спускаться на более низкие высоты до достижения максимальной активности.

113. Вклад в дозу в результате заражения самолета окружающими радиоактивными частицами можно не учитывать, хотя вопросу об облучении экипажа[91,93] было уделено некоторое внимание.

114. Уделялось также внимание[94] расчетам дозы излучения, которая может быть получена экипажами космических кораблей, а также проблеме определения дозы, вызываемой протонами в периоды солнечной активности[95,96].

### ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ ДОЗА

115. Ряд стран сообщил о генетически значимой дозе в результате профессионального облучения, используя данные, полученные при индивидуальном дозиметрическом контроле, с учетом возрастного распределения работников. Годовые генетически значимые дозы, вычисленные по формуле (11) (см. дополнение), показаны ниже:

| | Доза, *мбэр* | Год оценки |
|---|---|---|
| Австрия[94] . . . . . | 0,2 | 1955 |
| Нидерланды[67] . . . . . | 0,3 | 1960 |
| Великобритания[75] . . . . . | 0,4 | 1959 |

В Великобритании вклад в генетически значимую дозу в результате работы центров атомной энергии был исчислен в 0,15 *мбэр.* В настоящее время нет оснований полагать, что генетически значимая доза от профессионального облучения в других странах будет в значительной степени превышать указанные выше величины.

### СРЕДНЯЯ КОСТНОМОЗГОВАЯ ДОЗА

116. В настоящее время нет данных о фактической средней костномозговой дозе в результате профессионального облучения. Однако приведенные в табл. XLII величины могут рассматриваться как кожные дозы, и поэтому средние костномозговые дозы будут значительно меньше.

## IV. Другие виды облучения

117. Кроме облучения, которому подвергаются больные при радиологических процедурах и лица, работающие с радиацией, причиной облучения могут быть также другие искусственные источники*. К таким источникам относятся, например, рентгенофлуороскопические аппараты для примерки обуви, светящиеся составы на циферблатах различных видов часов и другие светящиеся приборы и телевизионные приемники. Люди, живущие вблизи радиологических установок, и пассажиры на самолетах могут также подвергаться дополнительному облучению. Ниже рассматриваются некоторые, наиболее важные, из этих источников.

### РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ УСТАНОВКИ

118. Лица, живущие вблизи радиологических установок или имеющие к ним доступ, могут получать незначительные дозы облучения главным образом от рассеянного излучения. Комитет отмечает, что согласно рекомендациям МКРЗ доза, накапливаемая в гонадах, кроветворных органах и хрусталиках глаз у этих лиц, не должна превышать 500 *мбэр/год.*

### ПРИМЕНЕНИЕ РЕНТГЕНОФЛУОРОСКОПИИ ДЛЯ ПРИМЕРКИ ОБУВИ

119. В обследовании, проведенном Силентагом и Пеком[97], приводится исчерпывающий обзор литературы, касающейся доз, вызываемых этими аппаратами. Они сообщают также об измерениях,

* Загрязнение окружающей среды рассматривается в приложении F.



Digitized by UNOG Library

произведенных на десяти различных аппаратах. Средняя годовая генетически значимая доза для населения Федеративной Республики Германии была определена в 4—7 *мкбэр/год*. Совет медицинских исследований Великобритании[75] в 1956 году определил, что годовая генетическая доза от этого источника в стране составляла не более 0,1 процента генетической дозы, полученной от естественной радиации, и что после введения в силу нового законодательства (к 1963 году) доза будет сокращена примерно до 0,01 процента. В некоторых странах применение метода флуороскопии для примерки обуви запрещено, поскольку считается, что этот метод вызывает излишнее облучение.

## СВЕТЯЩИЕСЯ СОСТАВЫ НА ЦИФЕРБЛАТАХ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЧАСОВ

120. Отчеты о влиянии светящегося состава, наносимого на циферблаты часов всех видов, были опубликованы в ФРГ[98], Норвегии[99], Швеции[100], Швейцарии[101] и Великобритании[75]. В этих отчетах отмечается, что в активности светящегося состава различных видов часов наблюдаются значительные колебания, примерно до 0,5 *мкг* радия, а в среднем приблизительно 0,1 *мкг*. Годовая генетически значимая доза от этого источника исчисляется в 2,6 *мбэр*[98], 1—3 *мбэр*[100], 8 ± 3 *мбэр*[101] и 0,5 *мбэр*[75]. Годовая доза для продавцов исчисляется в 90 *мбэр*[98].

## ТЕЛЕВИЗИОННЫЕ ПРИЕМНИКИ

121. МКРЗ[1] рекомендовала, чтобы мощность дозы для любой точки, расположенной на расстоянии 5 *см* от поверхности телевизионного приемника, используемого в домашних условиях или общественных местах, при нормальных условиях эксплуатации не превышала 0,5 *мбэр/ч*. Бриструп и Викофф[102] показали, что при напряжении 15 *кв* (нормальное напряжение в условиях эксплуатации домашних телевизионных приемников) мощность дозы на поверхности экрана равна примерно 1 *мр/ч*. Многие телевизионные приемники оборудованы дополнительными пластмассовыми или стеклянными экранами, сокращающими мощность дозы, однако если эти приемники используются при напряжении выше нормального, как, например, при испытаниях, то мощность дозы может сильно увеличиться. Эксплуатация приемников при напряжении 24 *кв* увеличивает мощность дозы в 1000 раз. Цветные телевизионные лампы имеют примерно такое же напряжение, и поэтому для соблюдения рекомендаций МКРЗ необходимо дополнительное экранирование.

122. Мощности доз, полученных лицами, работающими с проекционными телевизионными установками при напряжении 80 *кв*, могут составлять около 10 *мбэр/ч*; в непосредственной близости к лампам мощности доз могут доходить до 1 *р/ч*. Однако они не направлены в сторону телезрителей[102].

123. Бриструп[103] определил, что средняя гонадная доза, получаемая от домашнего телевизионного приемника, значительно меньше 1 *мбэр/год*.

## ПАССАЖИРЫ НА САМОЛЕТАХ

124. Повышенное космическое излучение, воздействию которого подвергаются пассажиры на самолетах, вносит незначительный вклад в общую дозу, получаемую в настоящее время населением.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЯДЕРНОЙ ЭНЕРГИИ НА КОРАБЛЯХ

125. Опубликована информация о предполагаемых уровнях облучения, которому будет подвергаться экипаж и пассажиры на кораблях, использующих ядерную энергию в качестве движущей силы[104,105]. Дозы профессионального облучения равнялись в среднем примерно 0,5 *бэр/год* и не превышали 1—2 *бэр/год*. Маловероятно, что радиоактивные отходы с этих кораблей внесут какой-либо вклад в дозу, получаемую населением.

## ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ ДОЗА

126. Доза от перечисленных источников излучения составляет, по-видимому, 2 *мбэр/год*, главным образом за счет использования различных видов часов со светящимися циферблатами. Однако с ростом применения разнообразных источников излучения, из которых ни один, взятый в отдельности, не дает достаточно большой дозы, общая генетически значимая доза будет, по-видимому, постепенно возрастать.

### *ДОПОЛНЕНИЕ*

1. Общее определение генетически значимой дозы приведено в пункте 9 выше. Для вычисления этой дозы необходимо прибегать к приближениям, из которых наиболее очевидным является рассмотрение групп, а не отдельных лиц. Удобно начать с приближенного определения*

$$D = \frac{\sum_j \sum_k \left( N_{jk}^{(F)} w_{jk}^{(F)} d_{jk}^{(F)} + N_{jk}^{(M)} w_{jk}^{(M)} d_{jk}^{(M)} \right)}{\sum_k \left( N_k^{F)} \mathbf{w}_k^{(F)} + N_k^{(M)} w_k^{(M)} \right)} \qquad (1)$$

где D — (годовая) генетически значимая доза;
$N_{jk}$ — (годовое) число лиц возрастной категории k, подвергшихся облучению категории j;

* Степень приближения, которое используется в формуле (1), зависит от определения категорий j. Теоретически в приближении нет необходимости, так как категории могут быть сделаны настолько узкими, что каждая из них будет включать только одно лицо.



Digitized by UNOG Library

$N_k$ — общее число индивидов в возрастной категории k;

$w_{jk}$ — вероятное будущее число детей облученного индивида возрастной категории k после облучения категории j;

$w_k$ — вероятное будущее число детей среднего индивида возрастной категории k;

$d_{jk}$ — гонадная доза на одно облучение категории j, которому подвергся индивид возрастной категории k;

(F) и (M) соответственно означают «женщины» и «мужчины».

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

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

и

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

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

3. Так как в формуле (1) $w^*$ содержится как в числителе, так и в знаменателе, числовая величина w не имеет прямого значения и все члены формулы могут быть выражены на основе отношения $w_{jk}/w$. Однако для понимания демографических аспектов положения важно не упускать из виду того, что w должно вычисляться на основе суммы относящихся к возрастным группам произведений $w_k^* \cdot N_k^*$ для данной популяции, а это означает, что необходимо сделать какое-то предположение относительно вероятного будущего числа детей ($w_k^*$) какого-либо отдельного лица в какой-либо заданной возрастной группе.

4. Можно предположить, что вероятная годовая рождаемость у среднего индивида в будущем может быть выражена современным удельным годовым коэффициентом рождаемости. Это дает возможность вычислить путем суммирования вероятное общее число детей в будущем у индивида любого возраста, а таким образом и среднюю величину для любой возрастной группы. Также должна приниматься во внимание вероятность достижения возраста t индивидом возраста a, если она значительно меньше единицы.
Это дает

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

где

$w^*_a$ — вероятное число детей в будущем индивида возраста a. Если известна возрастная функция $w^*_a$, то может быть вычислена средняя величина $w^*_a$ для любой возрастной группы k;

$c^*_t$ — повозрастной годовой коэффициент рождаемости, т. е. вероятное годовое число детей индивида возрастной группы t;

$\Delta t$ — число лет, входящих в возрастную группу t;

$P^*_a(t)$ — вероятность достижения возраста (возрастной группы) t индивидом возраста a.

5. Следует отметить, что $c^*_t$ может иметь тенденцию изменяться до того, как средний индивид заданного возраста достигает данной возрастной группы. Однако, так как трудно предсказать ее значение в будущем, предполагается, что величина $c^*_t$ не изменяется со временем.

6. Величина $W^* = w_{a\to 0}^*$ представляет собой вероятное число детей среднего индивида в течение всей его жизни. Диапазон значений $w^*$ колеблется 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.

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

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

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

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

приблизительно для всех k, и формула (5) сводится к

$$D^* = \frac{1}{wN} \sum_j d_j^* \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^* \qquad (7)$$

или

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{1}{wN} \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^*,$$

где $D^*_j$ представляет собой вклад в генетически значимую дозу от исследований типа j, которым подвергались лица данного пола. Это опять может быть представлено как

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{N_j^*}{N} \cdot \frac{w_j^*}{w} \qquad (8)$$

что представляет собой выражение для числовых подсчетов.

9. Необходимая информация, позволяющая вычислить по формуле (8), следующая:

a) $d_j^*$ — средняя гонадная доза на индивид, подвергающийся исследованию категории j;

b) $N_j^*/N$ — относительная частота исследований категории j, т. е. число исследований на душу населения в год;

*c*) $w_j^*/w$ — относительная вероятная рождаемость среднего индивида, подвергающегося исследованию категории j.



Digitized by UNOG Library

Эта формула применима также к облучению плода ($w_j = W$), что не следует упускать из виду.

10. Величина $d_j$ часто значительно колеблется для разных больниц. Основная погрешность при оценке $D_j$ возникает, вероятно, в связи с трудностью установления надежной средней величины $d_j$ для какой-либо популяции.

11. Если нет данных о вероятной рождаемости у больных, величина $D_j^*$ 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 $w_j^*$ может быть вычислена на основе повозрастного распределения больных и нормальной вероятной рождаемости для каждой возрастной группы по следующей формуле

$$w_j^* = \frac{\sum_k w_{jk}^* N_{jk}^*}{N_j^*} \approx \frac{\sum_k w_k^* N_{jk}^*}{N_j^*} \qquad (9)$$

где $w^*$ может быть взята из формулы (4). Если $w_j^*/w$ не приводится в первоначальном материале, то это отношение может быть вычислено с использованием $N_j^*/N, d^*$ и этого приблизительного значения $D_j^*$, но в этом случае оно будет отражать только колебания в распределении по возрасту подвергшихся исследованиям больных и не будет указывать на какую-либо зависимость вероятной рождаемости от типа исследований.

12. В тех случаях, когда распределение по возрасту в какой-нибудь категории исследований неизвестно, можно пользоваться еще более упрощенным предположением, а именно, что $w_k^* = W^*$ для всех лиц моложе среднего возраста деторождения и $w_k^* = 0$ для всех лиц старше среднего возраста деторождения.

Если n — общее число лиц в популяции моложе среднего возраста деторождения, то из формулы (3) следует, что

$$w^* = \frac{n^*}{N^*} \cdot W^* \qquad (10)$$

что также косвенно является определением «среднего возраста деторождения». Формула (8) сводится приблизительно к

$$D_j^* = \frac{n_j^*}{n} \cdot d_j^* = \frac{N}{n} \cdot \frac{n_j^*}{N} \cdot d_j^* \qquad (11)$$



Digitized by UNOG Library

Таблица I. ГОДОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕНТГЕНОВСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

| Страна или район | Год изучения | Население во время изучения | Число рентгеновских исследований за год на 1000 человек всего населения | | | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Исследования за исключением массовых обследований и зубоврачебных снимков | | Массовые обследования | | зубоврачебные снимки | |
| | | | радиография | флуороскопия | радиография | флуороскопия | | |
| Аргентина (Буэнос-Айрес) | 1950—1959 | 6 000 000[a] | 270[b] | Данных нет | 80[b] | В стране не применяется | Данных нет | 4 |
| Австралия | 1955—1957 | 9 500 000 | 480[c] | —[d] | 190[c] | То же | То же | 32, 33 |
| Австрия | 1955—1958 | 6 974 000 | 67[c] | 310[c] | 25 | 25 | » » | 53, 119 |
| Бельгия | 1958 | 8 924 000 | Данных нет | Данных нет | 130 | 21 | » » | 53 |
| Канада | 1958 | 17 048 000 | 220[e] | 30[e] | 90 | В стране не применяется | » » | 106, 107 |
| Дания | 1956 | 4 466 000 | 260 | —[d] | 140 | То же | 40 | 5 |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 1957—1958 | 1 755 000 | 560 | —[d] | 130 | » » | 80 | 6 |
| Франция | 1957—1958 | 42 000 000 | 150 | —[d] | 40 | 570 | Данных нет | 8—10 |
| Израиль | 1959 | 2 062 000 | 300 | 110 | 170 | В стране не применяется | 20 | 108 |
| Италия (Рим) | 1957 | 1 875 000 | 500 | —[d] | 80 | То же | Данных нет | 11 |
| Япония | 1958—1960 | 90 000 000 | 410 | —[d] | 320 | » » | 10[b] | 12, 53 |
| Нидерланды (Лейден) | 1959 | 110 000 | 350 | 200[f] | 130 | » » | 40[b] | 13 |
| Новая Зеландия | 1957 | 2 221 000 | 340[c] | —[d] | 90[c] | » » | 240[c] | 68 |
| Норвегия | 1958 | 3 525 000 | 390 | —[d] | 210 | » » | 100 | 14 |
| Швеция | 1958 | 7 300 000 | 290 | —[d] | 140 | В стране не применяется | Данных нет | 15 |
| Швейцария | 1957 | 5 160 000 | 310 | 330 | 130 | 60 | 140 | 16 |
| Объединенная Арабская Республика: | | | | | | | | |
| Александрия | 1959—1960 | 1 361 700[g] | 36 | —[d] | 4 | В стране не применяется | 0,3 | 17 |
| Каир | 1955—1961 | 2 640 000[g] | 40 | —[d] | 5 | | 2 | 18 |
| Великобритания (без Северной Ирландии) | 1957—1958 | 50 000 000 | 280 | —[d] | 95 | То же | 40 | 19 |
| Соединенные Штаты Америки | 1955—1956 | 162 000 000 | 250[c] | 80[c] | 135[e] | » » | 400[c] | 20 |

[a] Включая лиц, приезжающих в город на работу.
[b] Число снимков, а не исследований.
[c] Данные взяты из доклада 1958 года Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации[3].
[d] Флуороскопия обычно производится только в связи с рентгенографией.
[e] Цифры относятся только к больницам.
[f] Флуороскопия грудной клетки, не связанная с радиографией, но не массовые обследования.
[g] Население, обслуживаемое обследованными больницами.

Таблица II. ГОДОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ РЕНТГЕНОВЫМИ ЛУЧАМИ И ГЕРМЕТИЗИРОВАННЫМИ РАДИОАКТИВНЫМИ ИСТОЧНИКАМИ

| Страна и район | Год изучения | Население во время изучения | Число случаев за год на 1000 человек населения | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | злокачественная форма | незлокачественная форма | Всего | |
| Австрия | 1955—1957 | 6 974 000 | 4 | 10 | 141 | 119 |
| Канада | 1958 | 17 048 000 | Данных нет | Данных нет | 1,9[a] | 106 |
| Чехословакия (Прага) | 1958 | 990 000 | « « | 7,7 | — | 109 |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 1957—1958 | 1 755 000 | 4,0 | 8,3 | 12,3 | 6 |
| Франция | 1957 | 42 000 000 | 3,7 | 2,2 | 5,9 | 27 |
| Израиль | 1959 | 2 062 000 | 0,6[a,b] | 3,5[a,b] | 4,1[a,b] | 108 |
| Италия (Рим) | 1957 | 1 875 000 | Данных нет | 1,3 | — | 110 |
| Ливан | 1956—1960 | 1 500 000 | 0,2 | 0,1 | 0,3 | 111 |
| Объединенная Арабская Республика: | | | | | | |
| Александрия | 1956—1961 | 1 361 700 | 0,25 | 0,21 | 0,46 | 18 |
| Каир | 1959—1960 | 2 640 000 | 0,6 | 0,7 | 1,3 | 34, 35 |
| Великобритания (без Северной Ирландии) | 1957 | 50 000 000 | 1,2 | 1,2 | 2,4 | 19 |

[a] Цифры относятся только к больницам.
[b] К незлокачественным опухолям относится около 70% всех случаев, к злокачественным — 80—85% всех случаев.



Digitized by UNOG Library

Таблица III. ГОДОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ В МЕДИЦИНСКИХ ЦЕЛЯХ И ГОДОВОЕ КОЛИЧЕСТВО $J^{131}$, $P^{32}$ и $Au^{198}$, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ В МЕДИЦИНСКИХ ЦЕЛЯХ

| *Страна или район* | *Год изучения* | *Население во время изучения* | *Число случаев за год на 1000 человек всего населения* | | *Годовое количество радиоактивных изотопов, использованных в медицинских целях кюри** | | | *Литература* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *Диагностика* | *Терапия* | $J^{131}$ | $P^{32}$ | $Au^{198}$ | |
| Аргентина . . . . . | 1960 | 20 956 000 | 0,30 | 0,03 | 6,0[d] | 0,8[d] | Данных нет | 36 |
| Австралия . . . . . | 1959—1960 | 9 800 000 | 0,65[a] | 0,09[a] | 8,2 | 2,1 | 4,4 | 112 |
| Канада . . . . . | 1958—1960 | 17 048 000 | Данных нет | 0,04[b] | 55,0 | 5,1 | 23,8 | 106,113 |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) . . . . . | 1957—1958 | 1 755 000 | 1,1[c] | 0,20[c] | Данных нет | Данных нет | Данных нет | 6 |
| Израиль . . . . . | 1959 | 2 062 000 | 1,7 | 0,16 | 2,5 | 0,3 | 3,4 | 108 |
| Ливан . . . . . | 1956—1960 | 1 500 000 | 0,1 | 0,01 | 0,3 | <0,1 | Данных нет | 11 |
| Норвегия . . . . . | 1960 | 3 500 000 | Данных нет | Данных нет | 2,1 | 0,5 | 5,7 | 69 |
| Объединенная Арабская Республика (Каир) . . . . . | 1961 | 2 640 000 | 0,33 | 0,42 | 1,3 | 0,07 | 1,1 | 18 |
| Великобритания (без Северной Ирландии) | 1957 | 50 000 000 | 0,5 | 0,08 | 50[d] | 4,2[d] | 88[d] | 20 |
| Соединенные Штаты Америки . . . . . | 1959 | 180 000 000 | 1,2 | 0,3 | Данных нет | Данных нет | Данных нет | 114 |

[a] Минимальная оценка.
[b] Цифры относятся только к больницам.
[c] Цифры относятся только к $J^{131}$.
[d] Цифры относятся к количеству фактически введенных радиоактивных изотопов.
* См. выше пункт 8 *с.*


Digitized by UNOG Library

Таблица IV. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1950—1959 годов*

*Аргентина (Буэнос-Айрес)*[4]

| *Вид исследования* | $\frac{N_j^*}{N} \times 1000$[a] | | $d_j^*$, *мбэр*[a] | | | $D_j^*$, *мбэр*[a] | | | $D_j^c$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Взрослые мужчины* | *Взрослые женщины* | *Плод* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *мбэр* | *Процент* |
| *А. Больницы и городские центры (радиография)* | | | | | | | | | | |
| Урография (нисходящая пиелография) | 2,7 | 2,2 | 700 | 900 | Данных нет | 1,9 | 2,0 | Данных нет | 3,9 | 16 |
| Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра | 2,8 | 3,0 | 600 | 600 | „ | 1,7 | 1,8 | „ | 3,5 | 14 |
| Толстая кишка (бариевая клизма), нижняя часть желудочно-кишечного тракта . . | 2,7 | 2,7 | 300 | 450 | „ | 0,8 | 1,2 | „ | 2,0 | 8 |
| Поясничный отдел позвоночника . . . . . | 2,4 | 3,7 | 200 | 400 | „ | 0,5 | 1,5 | „ | 2,0 | 8 |
| Массовая рентгенофлюорография . . . . . | 58 | 18[e] | 10 | 15 | „ | 1,3 | 0,6 | „ | 1,9 | 7 |
| Таз . . . . . | 1,1 | 1,6 | 600 | 700 | „ | 0,7 | 1,1 | „ | 1,8 | 7 |
| Живот (акушерство) | — | 1,0[e] | — | 800 | „ | — | 1,8 | „ | 1,8 | 7 |
| Пояснично-крестцовая область . . . . . | 1,2 | 2,3 | 230 | 600 | Данных нет | 0,3 | 1,4 | Данных нет | 1,7 | 7 |
| Пельвиметрия . . . . | — | 0,6[e] | — | 900 | „ | — | 1,2 | „ | 1,2 | 5 |
| Ретроградная пиелография (восходящая) | 1,0 | 0,6 | 600 | 800 | „ | 0,6 | 0,5 | „ | 1,1 | 4 |
| Всего . . . | 72 | 36 | | | | 7,8 | 13,1 | | 20,9 | 83 |
| Другие виды, исследований[b] . . . . . | 67 | 56 | | | | 1,7 | 2,7 | | 4,4 | 17 |
| Всего . . . | 139 | 92 | | | | 9,5 | 15,8 | | 25,3 | 100 |
| *В. Частные клиники и практика (радиография)*[d] | | | | | | 4,5[d] | 7,5[d] | | 12[d] | |
| Итого . . . | | | | | | 14 | 23 | | 37 | 100 |

[a] Число рентгенографических снимков, а не исследований.

[b] Не включает радиографии зубов.

[c] Не включает вклада от облучения плода.

[d] Оценочные цифры (см. пункт 17).

[e] Моложе среднего репродуктивного возраста, т. е. $(n_j^*/n)$.



Digitized by UNOG Library

Таблица V. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1956—1958 годов* — *Дания*[5]

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N} \times 1000$ | | $d_j^*$, мбэр | | | $D_j^*$, мбэр | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | Женщины | Взрослые мужчины | Взрослые женщины | Плод | Мужчины | Женщины | Плод | мбэр | Процент |
| Внутривенозная пиелография | 4,3 | 4,3 | 1019 | 565 | | 4,3 | 2,4 | | 6,7 | 24 |
| Ретроградная пиелография | 0,9 | 0,4 | 2580 | 1136 | | 2,3 | 0,5 | | 2,8 | 10 |
| Цистография | 0,4 | 0,4 | 5078 | 437 | | 2,3 | 0,2 | | 2,5 | 9 |
| Тазобедренный сустав и бедро | 2,2 | 2,5 | 980 | 58 | | 2,2 | 0,1 | | 2,3 | 8 |
| Пельвиметрия | — | 2,2 | — | 822 | | — | 1,8 | | 1,8 | 7 |
| Уретрография | 0,4 | — | 3709 | — | | 1,7 | — | | 1,7 | 6 |
| Таз | 2,5 | 0,7 | 567 | 210 | | 1,4 | 0,1 | | 1,5 | 5 |
| Поясничный отдел позвоночника | 4,3 | 3,4 | 104 | 222 | | 0,4 | 0,7 | | 1,1 | 4 |
| Живот (акушерство) | — | 2,0 | — | 190 | | — | 0,4 | | 0,4 | 2 |
| Живот (верхняя часть) | 0,4 | 0,4 | 610 | 85 | | 0,3 | 0,1 | | 0,4 | 2 |
| Всего | 15,4 | 16,3 | | | | 14,9 | 6,3 | | 21,2 | 77 |
| *Вклад плода* | | | | | | | | 5,0 | 5,0 | 18 |
| Другие виды исследования | 244 | | | | | 0,7 | 0,6 | | 1,3 | 5 |
| Итого | 260 | | | | | 15,6 | 6,9 | 5,0 | 27,5 | 100 |

Таблица VI. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1957—1958 годов* — *Федеративная Республика Германии (Гамбург)*[6]

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N} \times 1000$ | | $d_j^*$ мбэр | | | $D_j^*$ (мбэр) | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | Женщины | Взрослые мужчины[a] | Взрослые женщины[a] | Плод | Мужчины | Женщины | Плод | мбэр | Процент |
| Толстая кишка (бариевая клизма), нижняя часть желудочно-кишечного тракта | 3,7 | 4,0 | 890 | 2530 | 2740 | 1,87 | 4,03 | 0,19 | 6,09 | 34 |
| Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра | 2,6 | 3,2 | 1520 | 214 | 255 | 3,15 | 0,17 | 0,01 | 3,33 | 19 |
| Урография (нисходящая пиелография) | 5,1 | 3,6 | 241 | 439 | 476 | 0,70 | 0,71 | 0,04 | 1,45 | 8 |
| Поясничный отдел позвоночника | 11,2 | 10,2 | 63 | 183 | 178 | 0,52 | 0,72 | 0,04 | 1,28 | 7 |
| Таз | 3,8 | 3,7 | 275 | 94 | 166 | 0,90 | 0,24 | 0,01 | 1,15 | 7 |
| Живот (акушерство) | — | 0,32 | — | 680 | 677 | — | 0,22 | 0,54 | 0,76 | 4 |
| Желудок (бариевая каша), верхняя часть желудочно-кишечного тракта | 23,9 | 16,9 | 65 | 67 | 63 | 0,11 | 0,47 | 0,02 | 0,60 | 3 |
| Ретроградная (восходящая) пиелография | 1,2 | 1,1 | 311 | 657 | 720 | 0,21 | 0,27 | 0,02 | 0,50 | 3 |
| Живот | 4,6 | 2,9 | 88 | 128 | 167 | 0,27 | 0,20 | 0,01 | 0,48 | 3 |
| Пельвиметрия | — | 0,05 | — | 600 | 2900 | — | 0,03 | 0,37 | 0,40 | 2 |
| Всего | 56 | 46 | | | | 7,73 | 7,06 | 1,25 | 16,04 | 90 |
| Другие виды исследований | 369 | 299 | | | | 1,07 | 0,61 | 0,02 | 1,70 | 10 |
| Итого | 425 | 345 | | | | 8,80 | 7,67 | 1,27 | 17,74 | 100 |

[a] Означает среднюю дозу. После детальных расчетов $D_j^*$ для получения $d_j^*$ использовалась формула (8).



Digitized by UNOG Library

Таблица VII. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1957—1958 годов*

*Франция*[8–10]

| *Вид исследования* | $\frac{N^*_j}{N}\times 1000$ | | $d^*_j$, *мбэр* | | | $D^*_j$, *мбэр* | | | $D^a_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Взрослые мужчины* | *Взрослые женщины* | *Плод* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *мбэр* | *Процент* |
| Грудная клетка (сердце, легкие) . . . . . | 340 | 230 | 30[b] | | Данных нет | 38[c] | | Данных нет | 38 | 65 |
| Живот . . . . . | 3,7 | 4,4 | 1500 | 1300 | „ | 5,58 | 4,62 | „ | 10,20 | 18 |
| Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра. | 2,1 | 1,7 | 1200 | 180 | „ | 2,61 | 0,23 | „ | 2,84 | 5 |
| Урография . . . . . | 2,1 | 1,8 | 390 | 4500 | „ | 0,32 | 2,30 | „ | 2,62 | 4 |
| Поясничный отдел позвоночника . . . . . | 3,0 | 2,4 | 250 | 700 | „ | 0,48 | 0,80 | „ | 1,28 | 2 |
| Живот (акушерство). | — | 0,2 | — | 1600 | „ | — | 0,80 | „ | 0,80 | 1 |
| Уретроцистография . . | 0,7 | 0,5 | 1900 | 1800 | „ | 0,24 | 0,23 | „ | 0,47 | 1 |
| Желудок (бариевая каша), верхняя часть желудочно-кишечного тракта . . . . . | 5,9 | 3,8 | 90 | 300 | „ | 0,14 | 0,29 | „ | 0,43 | 1 |
| Толстая кишка (бариевая клизма), нижняя часть желудочно-кишечного тракта . . . | 2,0 | 2,5 | 134 | 264 | Данных нет | 0,14 | 0,23 | Данных нет | 0,37 | 1 |
| Пельвиметрия . . . . | — | 0,02 | — | 1200 | „ | — | 0,02 | „ | 0,02 | 0 |
| Всего | 360 | 247 | | | | 9,51 | 9,52 [38c] | | 57,03 | 98 |
| Другие виды исследований[d] . . . . . | 84 | 65 | | | | 0,22 | 0,96 | | 1,18 | 2 |
| Итого | 444 | 312 | | | | 9,73 | 10,48 [38c] | | 58,21 | 100 |

[a] Не включает вклада от облучения плода.

[b] Поскольку $d_j$ дается только как средняя цифра для гонад, величину дозы нельзя разделить на мужскую дозу и женскую дозу.

[c] Средняя величина дозы для яичек и яичников.

[d] Не включает зубоврачебной радиографии.



Digitized by UNOG Library

Таблица VIII. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1957 года* — *Италия (Рим)*[11]

| *Вид исследования* | $\frac{N_j^*}{N} \times 1000$ | | $d_j^*$, *мбэр* | | | $D_j^*$, *мбэр* | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Взрослые мужчины* | *Взрослые женщины* | *Плод* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод*[a] | *мбэр*[b] | *Процент* |
| Желудочно-кишечный тракт . . . . . | 27,8 | 14,2 | 123 | 411 | Данных нет | 3,08 | 5,25 | | 8,33 | 19 |
| Тазобедренный сустав, бедро . . . . . | 6,1 | 7,0 | 586 | 223 | „ | 3,93 | 1,09 | | 5,02 | 12 |
| Урография (нисходящая пиелография) | 5,2 | 3,4 | 940 | 1060 | „ | 2,44 | 2,52 | | 4,96 | 11 |
| Таз . . . . . | 5,0 | 4,7 | 1130 | 330 | „ | 3,38 | 1,40 | | 4,78 | 11 |
| Поясничный отдел позвоночника . . . . . | 7,9 | 4,8 | 234 | 570 | „ | 2,03 | 2,19 | | 4,22 | 10 |
| Бариевая клизма . . . | 4,7 | 2,4 | 239 | 1050 | „ | 1,01 | 2,27 | | 3,28 | 8 |
| Холецистография . . . | 9,1 | 11,6 | 12 | 156 | „ | 0,12 | 1,27 | | 1,39 | 3 |
| Живот . . . . . | 5,2 | 3,4 | 141 | 210 | „ | 0,66 | 0,64 | | 1,30 | 3 |
| Живот (акушерство) | — | 0,8 | — | 399 | „ | — | 0,59 | | 0,59 | 1 |
| Пельвиметрия . . . . | — | 0,1 | — | 1250 | „ | — | 0,23 | | 0,23 | 1 |
| Всего | 71 | 52 | | | | 16,65 | 17,45 | | 34,10 | 79 |
| *Вклад плода*[a] . . . . . | | | | | | | | 2,59 | 2,59 | 6 |
| Другие виды исследований[c] . . . . . | 276 | 174 | | | | 4,15 | 2,57 | | 6,72 | 15 |
| Итого | 347 | 226 | | | | 20,80 | 20,02 | 2,59 | 43,41 | 100 |

[a] Данных, подразделенных на различные виды исследований, нет.
[b] Численные значения *Dj* равны сумме вкладов мужчин и женщин в генетически значимую дозу.
[c] Не включает зубоврачебной радиографии.



Digitized by UNOG Library

Таблица IX. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1958—1960 годов* — *Япония*[12]

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N} \times 1000$ | | $d_j^*$, *мбэр* | | | $D_j^*$, *мбэр* | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Взрослые мужчины* | *Взрослые женщины* | *Плод* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *мбэр* | *Процент* |
| Желудок (бариевая каша), верхняя часть желудочно-кишечного тракта . . . . . | 53 | 33 | 4,3[a] (28) | 74[a] (2660) | Данных нет | 0,69 | 10,92 | Данных нет | 11,61 | 30 |
| Толстая кишка (бариевая клизма), нижняя часть желудочно-кишечного тракта . . . | 5,0 | 4,5 | 220[a] (2390) | 81[a] (4320) | „ | 4,01 | 4,28 | „ | 8,29 | 21 |
| Поясничный отдел позвоночника . . . . | 7,6 | 3,6 | 767 | 121 | „ | 4,36 | 0,19 | „ | 4,55 | 12 |
| Пояснично-крестцовый отдел позвоночника | 3,7 | 1,6 | 1700 | 116 | „ | 4,44 | 0,06 | „ | 4,50 | 12 |
| Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра | 4,7 | 6,0 | 691 | 30,5 | „ | 1,93 | 0,46 | „ | 2,39 | 6 |
| Таз . . . . . | 1,6 | 1,5 | 1490 | 80 | „ | 1,58 | 0,08 | „ | 1,66 | 4 |
| Грудная клетка (сердце, легкие) . . . . . | 103 | 65 | 1,0[a] (0,6) | 8,0[a] (78) | „ | 0,41 | 1,07 | „ | 1,48 | 4 |
| Урография (нисходящая пиелография) . . | 3,6 | 2,6 | 631 | 92 | Данных нет | 1,27 | 0,13 | Данных нет | 1,40 | 4 |
| Живот (акушерство) | — | 1,1 | — | 162 | 162[b] | — | 0,12 | 0,30 | 0,42 | 1 |
| Пельвиметрия . . . . | — | 0,15 | — | 322 | 322[b] | — | 0,03 | 0,09 | 0,12 | 0,3 |
| Всего | 182 | 119 | | | | 18,69 | 17,34 | 0,39[d] | 36,42[d] | 96 |
| Другие виды исследований[c] . . . . . | 74 | 37 | | | | 1,82 | 0,79 | Данных нет | 2,61 | 4 |
| Итого | 256 | 156 | | | | 20,51 | 18,1 | 0,39[d] | 39,0[d] | 100 |

[a] Величины доз относятся только к радиографической части исследования. Примерно 8 процентов исследований грудной клетки, 38% исследований желудка и 50% исследований толстой кишки производились с помощью флуороскопии. Цифры в скобках показывают гонадные дозы, являющиеся результатом флуороскопии. Величины Dj* относятся к общим величинам, полученным от радиографии и флуороскопии.

[b] Предполагается, что доза такая же, как и для яичников матери.

[c] Не включает массовой рентгенофлуорографии и радиографии зубов.

[d] Включает вклад за счет облучения плода, но только при акушерском исследовании.



Digitized by UNOG Library

Таблица X. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1959—1960 годов* — *Нидерланды (Лейден)*[13]

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N}\times 1000$ | | $d_j^*$, мбэр | | | $D_j^*$, мбэр | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | Женщины | Взрослые мужчины | Взрослые женщины | Плод[a] | Мужчины | Женщины | Плод | мбэр | Процент |
| Урография (нисходящая пиелография) | 5,6 | 3,0 | 512 | 604 | 604 | 1,16 | 0,62 | 0,08 | 1,86 | 27 |
| Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра | 1,6 | 2,1 | 3323 | 140 | 140 | 1,48 | 0,04 | n | 1,52 | 22 |
| Толстая кишка (бариевая клизма), нижняя часть желудочно-кишечного тракта | 3,7 | 2,6 | 25 | 613 | 613 | 0,03 | 0,50 | 0,08 | 0,61 | 9 |
| Пояснично-крестцовый отдел позвоночника | 1,9 | 1,5 | 60 | 790 | 790 | 0,07 | 0,46 | 0,07 | 0,60 | 9 |
| Таз | 3,4 | 3,4 | 157 | 142 | 142 | 0,35 | 0,19 | 0,01 | 0,55 | 8 |
| Уретроцистография | 1,1 | 0,3 | 423 | 1608 | 1608 | 0,11 | 0,30 | 0,03 | 0,44 | 6 |
| Живот | 3,7 | 2,6 | 92 | 132 | 132 | 0,18 | 0,16 | 0,01 | 0,35 | 5 |
| Поясничный отдел позвоночника | 4,5 | 3,3 | 16 | 47 | 47 | 0,03 | 0,06 | 0,01 | 0,10 | 2 |
| Живот (акушерство)[b] | — | 0,1 | — | 100 | 100 | — | 0,01 | 0,02 | 0,03 | <1 |
| Пельвиметрия | — | 0 | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Всего | 26 | 19 | | | | 3,41 | 2,34 | 0,31 | 6,06 | 89 |
| Другие виды исследований[c] | 282 | 222 | | | | 0,32 | 0,36 | 0,05 | 0,73 | 11 |
| Итого | 308 | 241 | | | | 3,73 | 2,70 | 0,36 | 6,79 | 100 |

[a] Величины доз такие же, как и для взрослых женщин.
[b] Положение не оправдывается величиной дозы.
[c] Не включает массовой рентгенофлуорографии и радиографии зубов.
n — незначительная величина.

Таблица XI. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1958 года* — *Норвегия*[14]

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N}\times 1000$ | | $d_j^*$, мбэр | | | $D_j^*$, мбэр | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | Женщины | Взрослые мужчины | Взрослые женщины | Плод[a] | Мужчины | Женщины | Плод | мбэр | Процент |
| Пояснично-крестцовый отдел позвоночника; Поясничный отдел позвоночника | 11,9 | 9,2 | 130 | 592 | 592 | 0,78 | 1,81 | 0,12 | 2,71 | 27 |
| Толстая кишка (бариевая клизма), нижняя часть желудочно-кишечного тракта | 3,0 | 3,4 | 185 | 2050 | 2050 | 0,16 | 1,19 | 0,09 | 1,44 | 15 |
| Таз | 5,7 | 5,9 | 376 | 135 | 135 | 0,92 | 0,29 | 0,01 | 1,22 | 12 |
| Урография (нисходящая пиелография) | 3,8 | 3,5 | 217 | 403 | 403 | 0,37 | 0,51 | 0,03 | 0,91 | 9 |
| Тазобедренный сустав | 3,4 | 6,0 | 384 | 159 | 159 | 0,61 | 0,20 | n | 0,81 | 8 |
| Пельвиметрия | — | 0,3 | — | 800[b] | 900[b] | — | 0,19 | 0,50 | 0,69 | 7 |
| Бедро | 1,4 | 1,4 | 407 | 10 | 10 | 0,58 | 0,01 | n | 0,59 | 6 |
| Живот (акушерство) | — | 0,3 | — | 400[b] | 600[b] | — | 0,10 | 0,34 | 0,44 | 4 |
| Живот | 3,3 | 3,0 | 65 | 178 | 178 | 0,12 | 0,27 | 0,01 | 0,40 | 4 |
| Желудок (бариевая каша), верхняя часть желудочно-кишечного тракта | 14,4 | 11,2 | 2,8 | 17,5 | 17,5 | 0,05 | 0,07 | n | 0,12 | 1 |
| Всего | 47 | 44 | | | | 3,59 | 4,64 | 1,10 | 9,33 | 93 |
| Другие виды исследований | 320 | 294 | | | | 0,30 | 0,32 | 0,02 | 0,64 | 7 |
| Итого | 367 | 338 | | | | 3,89 | 4,96 | 1,12 | 9,97 | 100 |

[a] За исключением акушерских исследований, дозы такие же, как и для взрослых женщин.
[d] Оценка и расчет основаны на данных об облучении.
n — незначительная величина.



Digitized by UNOG Library

Таблица XII. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1955—1957 годов* — *Швеция*[15]

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N}\times 1000$ | | $d_j^*$ мбэр | | | $D_j^*$, мбэр | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | Женщины | Взрослые мужчины | Взрослые женщины | Плод[a] | Мужчины | Женщины | Плод | мбэр | Процент |
| Пояснично-крестцовый отдел позвоночника / Поясничный отдел позвоночника | 9,1 | 7,0 | 940 | 490 | 490 | 6,30 | 1,36 | 0,14 | 7,80 | 21 |
| Пельвиметрия | — | 0,6 | — | 1080 | 4500 | — | 0,28 | 6,40 | 6,68 | 18 |
| Урография | 5,3 | 3,8 | 1240 | 925 | 925 | 3,48 | 1,77 | 0,16 | 5,41 | 15 |
| Таз | 4,1 | 4,2 | 870 | 200 | 200 | 2,70 | 0,40 | 0,03 | 3,13 | 8 |
| Живот | 2,5 | 2,4 | 1360 | 1150 | 1150 | 1,78 | 0,93 | 0,11 | 2,82 | 7 |
| Толстая кишка | 4,1 | 5,0 | 310 | 1520 | 1520 | 0,56 | 2,03 | 0,21 | 2,80 | 7 |
| Тазобедерный сустав | 2,6 | 4,4 | 1090 | 260 | 260 | 2,19 | 0,25 | 0,01 | 2,45 | 6 |
| Уретроцистография | 1,0 | 0,2 | 3700 | 1940 | 1940 | 1,57 | 0,14 | 0,02 | 1,73 | 5 |
| Бедро | 1,8 | 0,9 | 830 | 35 | 35 | 1,40 | 0,02 | 0,01 | 1,43 | 4 |
| Живот (акушерство) | — | 0,6 | — | 265 | 910 | — | 0,06 | 1,20 | 1,26 | 3 |
| Всего | 31 | 29 | | | | 20,0 | 7,2 | 8,3 | 35,5 | 94 |
| Другие виды исследований[b] | 186 | 188 | | | | 0,3 | 1,8 | 0,2 | 2,3 | 6 |
| Итого | 217 | 217 | | | | 20,3 | 9,0 | 8,5 | 37,8 | 100 |

[a] За исключением акушерских исследований, дозы такие же, как и для взрослых женщин.
[b] Не включает радиографии зубов.

Таблица XIII. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1957 года* — *Швейцария*[16]

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N}\times 1000$ | | $d_j^*$, мбэр | | | $D_j^*$, мбэр | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | Женщины | Взрослые мужчины | Взрослые женщины | Плод | Мужчины | Женщины | Плод | мбэр | Процент |
| Урография (нисходящая пиелография) | 3,7 | 4,0 | 1000 | 1000 | | 1,93 | 2,14 | | 4,07 | 18 |
| Живот (акушерство) | — | 1,1 | — | 700 | 800 | — | 1,73 | 1,96 | 3,69 | 17 |
| Таз | 2,8 | 2,4 | 1200 | 300 | | 2,55 | 0,55 | | 3,10 | 14 |
| Поясничный отдел позвоночника | 7,4 | 7,4 | 150 | 500 | | 0,48 | 1,62 | | 2,10 | 9 |
| Толстая кишка (бариевая клизма), нижняя часть желудочно-кишечного тракта | 6,9 | 6,9 | 150 | 200 | | 0,90 | 1,20 | | 2,10 | 9 |
| Ретроградная (восходящая) пиелография | 0,8 | 1,2 | 1000 | 1000 | | 0,42 | 0,62 | | 1,04 | 5 |
| Грудная клетка | 190,0 | 188,0 | 2 | 1 | | 0,69 | 0,35 | | 1,04 | 5 |
| Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра | 4,1 | 3,5 | 100 | 300 | | 0,27 | 0,70 | | 0,97 | 4 |
| Желудок (бариевая каша), верхняя часть желудочно-кишечного тракта | 31,1 | 26,5 | 20 | 50 | | 0,31 | 0,65 | | 0,96 | 4 |
| Пельвиметрия | — | 0,24 | — | 700 | 800 | — | 0,34 | 0,38 | 0,72 | 3 |
| Всего | 247 | 241 | | | | 7,55 | 9,90 | 2,34 | 19,8 | 88 |
| Другие виды исследований | 290 | 194 | | | | 1,78 | 0,73 | | 2,5 | 12 |
| Итого | 537 | 435 | | | | 9,33 | 10,63 | 2,34 | 22,3 | 100 |



Digitized by UNOG Library

Таблица XIV. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1956—1960 годов* — *Объединенная Арабская Республика (Александрия)*[17]

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N} \times 1000$ | | $d_j^*$, мбэр | | | $D_j^*$, мбэр | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | Женщины | Взрослые мужчины | Взрослые женщины | Плод[a] | Мужчины | Женщины | Плод[a] | мбэр | Процент |
| Мочевой тракт | 3,7 | 4,6 | 500 | 320 | — | 1,85 | 1,47 | — | 3,32 | 47 |
| Пояснично-крестцовый отдел позвоночника | 3,2 | 3,1 | 255 | 270 | — | 0,82 | 0,84 | — | 1,66 | 24 |
| Нижняя часть желудочно-кишечного тракта | 2,3 | 2,2 | 100 | 600 | — | 0,2 | 1,3 | — | 1,5 | 21 |
| Верхняя часть желудочно-кишечного тракта | 0,7 | 0,8 | 70 | 470 | — | 0,05 | 0,36 | — | 0,41 | 6 |
| Массовая радиография | | | | | | | | | | |
| Грудная клетка | 7,2 | 10,7 | 5 | 5 | — | 0,04 | 0,05 | — | 0,09 | 1 |
| Шейный отдел позвоночника | 3,6 | 7,4 | 5 | 5 | — | 0,02 | 0,04 | — | 0,06 | 1 |
| Череп | 2,4 | 2,4 | — | 1 | — | — | 0,002 | — | 0,002 | <1 |
| Живот (акушерство)[a] | 1,1 | 1,2 | — | 1 | — | — | 0,001 | — | 0,001 | <1 |
| Пельвиметрия[a] | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Всего | 24 | 32 | | | | 2,98 | 4,06 | — | 7,04 | 100 |
| Другие виды исследований | —[a] | —[a] | | | | —[a] | —[a] | | —[a] | —[a] |
| Итого | | 36 | | | | 2,98 | 4,06 | | 7,04 | 100 |

[a] Данных нет.

Таблица XV. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1955—1961 годов* — *Объединенная Арабская Республика (район расположенный западнее и юго-западнее города Каира)*

| Вид исследования | $\frac{N_j^*}{N} \times 1000$ | | $d_j^*$, мбэр | | | $D_j^*$, мбэр | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | Женщины | Взрослые мужчины | Взрослые женщины | Плод[a] | Мужчины | Женщины | Плод[a] | мбэр | Процент |
| Мочевой тракт | 4,1 | 5,1 | 500 | 320 | — | 2,08 | 1,9 | — | 3,98 | 57 |
| Нижняя часть желудочно-кишечного тракта | 1,5 | 1,8 | 100 | 600 | — | 0,13 | 1,10 | — | 1,23 | 17 |
| Верхняя часть желудочно-кишечного тракта | 1,0 | 1,1 | 70 | 470 | — | 0,05 | 1,13 | — | 1,18 | 17 |
| Пояснично-крестцовый отдел позвоночника | 0,9 | 0,9 | 255 | 270 | — | 0,23 | 0,23 | — | 0,46 | 7 |
| Массовая радиография | 5,7 | 8,4 | 5 | 5 | — | 0,02 | 0,04 | — | 0,06 | 1 |
| Грудная клетка | 5,0 | 10,0 | 5 | 5 | — | 0,02 | 0,05 | — | 0,07 | 1 |
| Шейный отдел позвоночника | 0,9 | 0,9 | — | 1 | — | — | 0,001 | — | 0,001 | <1 |
| Череп | 2,6 | 2,9 | — | 1 | — | — | 0,003 | — | 0,003 | <1 |
| Живот (акушерство)[a] | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Пельвиметрия[a] | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Всего | 22 | 31 | | | | 2,53 | 4,45 | | 6,98 | 100 |
| Другие виды исследований | 22 | 4 | | | | [a] | [a] | | [a] | |
| Итого | 44 | 35 | | | | 2,53 | 4,45 | | 6,98 | 100 |

[a] Данных нет.



Digitized by UNOG Library

Таблица XVI. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

*Обследование 1957—1958 годов* — *Великобритания*[19] *(без Северной Ирландии)*

| *Вид исследования* | $\frac{N_j^*}{N} \times 1000$ | | $d_j^*$, *мбэр* | | | $D_j^*$, *мбэр* | | | $D_j$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Взрослые мужчины* | *Взрослые женщины* | *Плод* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *мбэр* | *Процент* |
| *А. Больницы государственной службы здравоохранения* | | | | | | | | | | |
| Живот (акушерство) | — | 1,5 | — | 367 | 723 | — | 1,12 | 2,27 | 3,39 | 24 |
| Таз | 1,8 | 2,0 | | | | | | | | |
| Пояснично-крестцовый отдел позвоночника | 2,2 | 2,3 | 370 | 392 | 536 | 1,72 | 1,17 | 0,22 | 3,11 | 22 |
| Поясничный-отдел позвоночника | 3,5 | 3,1 | | | | | | | | |
| Урография (нисходящая пиелография) | 2,3 | 2,0 | 765 | 585 | 843 | | | | | |
| Ретроградная (восходящая) пиелография | 0,3 | 0,4 | — | — | — | 0,96 | 0,69 | 0,09 | 1,74 | 12 |
| Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра | 2,0 | 2,9 | 740 | 102 | 154 | 1,33 | 0,14 | 0,01 | 1,48 | 11 |
| Пельвиметрия | — | 0,4 | — | 745 | 885 | — | 0,55 | 0,60 | 1,15 | 8 |
| Живот | 3,0 | 3,0 | 105 | 183 | 281 | 0,22 | 0,32 | 0,06 | 0,60 | 4 |
| Желудок (бариевая каша), верхняя часть желудочно-кишечного тракта | 6,0 | 4,3 | 44 | 333 | 448 | 0,11 | 0,36 | 0,04 | 0,51 | 4 |
| Грудная клетка (сердце, легкие) (исключая массовые миниатюрные радиографические снимки) | 63 | 61 | 2,75 | 5,4 | 5,5 | 0,14 | 0,29 | 0,05 | 0,48 | 3 |
| Всего | 84 | 83 | | | | 4,48 | 4,64 | 3,34 | 12,46 | 88 |
| Другие виды исследования | 52 | 40 | | | | 0,35 | 0,39 | 0,04 | 0,78 | 6 |
| Итого | 136 | 123 | | | | 4,83 | 5,03 | 3,38 | 13,24 | 94 |
| *В. Рентгенодиагностическое облучение вне больниц государственной службы здравоохранения* | | | | | | | | | | |
| Общие диагностические исследования | 22 | | | | | Данных нет | | | 0,83 | 6 |
| Массовая радиография | 95 | | 0,09 | 0,09 | 0,09 | » | » | | 0,01 | |
| Радиография зубов | 40 | | 0,3 | 0,3 | 0,3 | » | » | | 0,01 | |
| Общая генетически значимая доза | | | | | | | | | 14,1 | 100 |



Digitized by UNOG Library

Таблица XVII. ДАННЫЕ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ СТРАН И РАЙОНОВ ПО ОБЛУЧЕНИЮ ГОНАД ПРИ МАССОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

| Страна или район | Население во время изучения | | Число исследований на 1000 человек населения | | Число исследований на 1000 человек населения моложе 30 лет | | Гонадная доза взрослых, мбэр | | Генетически значимая доза, мбэр | | | Литература |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Всего | Моложе 30 лет | Радиография | Флуороскопия | Радиографпя | Флуороскопия | Мужчины | Женщины | Мужчины | Женщины | Всего | |
| Аргентина (Буэнос-Айрес) | 6 000 000 | 2 770 000 | 76 | —[a] | 166 | —[a] | 10 | 15 | 1,3 | 0,6 | 1,9[b] | 4 |
| Австралия | 9 500 000 | — | 190 | —[a] | Данных нет | —[a] | Данных нет | Данных нет | Данных нет | Данных нет | 0,2[b] | 3,33 |
| Австрия | 6 984 000 | 2 990 000 | 25 | 25 | 37 | 28 | R 0,3<br>F 7 | 0,8<br>18 | То же | То же | 0,02[b]<br>0,36[b] | 53 |
| Бельгия | 8 924 000 | 3 797 000 | 128 | 26 | 226 | 48 | R 0,2<br>F 5 | 0,6<br>13 | » | » | 0,09[b]<br>0,45[b] | 53 |
| Канада | 17 048 000 | 9 300 000 | 90 | —[a] | 86 | —[a] | 0,7 | 12 | 0,03 | 0,5 | 0,53[b] | 107,115 |
| Дания | 4 466 000 | 2 080 000 | 140 | —[a] | 120 | —[a] | 0,25 | 0,15 | 0,03 | 0,02 | 0,05 | 5 |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 1 755 000 | — | 130 | —[a] | Данных нет | —[a] | 0,16 | 0,32 | 0,02 | 0,03 | 0,05 | 6 |
| Франция | 43 600 000 | 20 000 000 | 40 | | 71 | | R 0,25 | 0,6 | Данных нет | Данных нет | 0,02[b] | 3,10 |
| Италия (Рим) | 1 875 000 | — | 77 | —[a] | Данных нет | —[a] | 5,5 | 11 | 0,33 | 0,60 | 0,93 | 11 |
| Япония | 90 000 000 | — | 322 | —[a] | Данных нет | —[a] | 0,05 | 0,4 | Данных нет | Данных нет | 0,08[b] | 53 |
| Нидерланды (Лейден) | 110 000 | 58 400 | 80 | —[a] | 53 | —[a] | 0,4 | 0,4 | 0,01 | 0,01 | 0,02 | 13 |
| Норвегия | 3 525 000 | — | 211 | —[a] | Данных нет | —[a] | 0,13 | 1,0 | 0,02 | 0,06 | 0,08 | 14 |
| Испания | 29 000 000 | 16 000 000 | 2 | 5 | 4 | 6 | R 0,3<br>F 12 | 0,8<br>31 | Данных нет | Данных нет | 0,002[b]<br>0,13[b] | 53 |
| Швеция | 7 300 000 | — | 140 | —[a] | Данных нет | —[a] | 0,8 | 1,6 | 0,1 | 0,3 | 0,4 | 15 |
| Швейцария | 5 160 000 | 2 300 000 | 130 | 60 | 155 | 70 | R 0,2<br>F 0,6 | 0,5<br>1,5 | Данных нет | Данных нет | 0,05<br>0,07[b] | 16,53 |
| Объединенная Арабская Республика: | | | | | | | | | | | | |
| Александрия | 1 361 700 | 787 000 | 4 | —[a] | 7 | —[a] | 5 | 7 | 0,04 | 0,05 | 0,09 | 17 |
| Каир | 2 640 000 | 1 527 000 | 5 | —[a] | 6 | —[a] | 5 | 7 | 0,03 | 0,04 | 0,07 | 18 |
| Великобритания (без Северной Ирландии) | 50 000 000 | — | 95 | —[a] | Данных нет | —[a] | 0,09 | 0,09 | Данных нет | Дан ı ь нет | 0,01 | 19 |
| Соединенные Штаты Америки | 162 000 000 | 82 000 000 | 135 | —[a] | 90 | —[a] | 1 | 3 | 0,05 | 0,13 | 0,18[b] | 20 |

R — Радиография.
F — Флуороскопия.

[a] Не применяется.
[b] Генетически значимая доза вычислялась по формуле (11), т. е. на основе среднего возраста деторождения в 30 лет.



Digitized by UNOG Library

Таблица XVIII. ДАННЫЕ О ГОНАДНЫХ ДОЗАХ (МБЭР), ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ СТРАНАМИ ПО РАЗЛИЧНЫМ ВИДАМ ИССЛЕДОВАНИЙ (МУЖЧИНЫ)

| *Страна или район* | *Массовое обследование грудной клетки* | *Грудная клетка, сердце, легкие* | *Холецистография* | *Желудок (бариевая каша)* | *Урография нисходящая* | *Ретроградная пиелография*[e] | *Живот* | *Толстая кишка (бариевая клизма)* | *Таз* | *Поясничный отдел позвоночника* | *Поясничио-крестцовый отдел позвоночника* | *Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра* | *Бедро* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Аргентина (Буэнос-Айрес)[a] | 10 | 5 | 60 | 60 | 700 | 600 | 150 | 300 | 600 | 200 | 230 | 600 | |
| Дания | 0,3 | 0,4 | 2 | 20 | 1019 | 2580 | 610 | 40 | 567 | 104 | | 980 | |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 0,2 | 0,5 | 4 | 65 | 241 | 311 | 88 | 890 | 275 | 63 | 555 | 1520 | |
| Франция | | 30[d] | 45 | 90 | 390 | 1900 | 250 | 134 | 1500 | 250 | | 1200 | |
| Италия | 6 | 0,5 | 12 | 123 | 940 | | 141 | 239 | 1130 | 234 | | ——586—— | |
| Япония | 0,1 | 1 | 2 | 13 | 631 | | 220 | 1310 | 1490 | 767 | 1700 | 691 | |
| Нидерланды (Лейден) | 0,4 | 2 | 3 | 4 | 512 | 423 | 92 | 25 | 157 | 16 | 60 | 3233 | |
| Норвегия | 0,1 | 1 | 3 | 3 | 15 | 217 | 65 | 185 | 376 | ——130[b]—— | | 384 | 407 |
| Швеция[c] | 0,8 | 2 | 6 | 14 | 1240 | 3700 | 1360 | 310 | 870 | ——940[b]—— | | 1090 | 830 |
| Швейцария | 0,4 | 10 | — | 20 | 1000 | 1000 | — | 150 | 1200 | 150 | | 100 | |
| Объединенная Арабская Республика | 5 | 5 | | 70 | 500 | | | 100 | | | 255 | | |
| Великобритания | 0,1 | 3 | 8 | 44 | ——765—— | | 105 | 146 | | ———370——— | | 740 | |

[a] Рентгенограммы, а не исследования.
[b] В этих странах два вида исследований объединены.
[c] Только тазобедренный сустав; только бедро.
[d] Оценка вклада флуороскопических исследований в частной практике.
[e] Включает уретроцистографию.



Digitized by UNOG Library

Таблица XIX. ДАННЫЕ О ГОНАДНЫХ ДОЗАХ (МБЭР), ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ СТРАНАМИ ПО РАЗЛИЧНЫМ ВИДАМ ИССЛЕДОВАНИЙ (ЖЕНЩИНЫ)

| *Страна или район* | *Массовое обследование грудной клетки* | *Грудная клетка, сердце, легкие* | *Холецистография* | *Желудок, (баритовая каша)* | *Урография нисходящая* | *Ретроградная пиелография*[e] | *Живот* | *Живот, акушерство* | *Пельвиметрия* | *Толстая кишка, (баритовая клизма)* | *Таз* | *Поясничный отдел позвоночника* | *Поясничио-крестцовый отдел позвоночника* | *Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра* | *Бедро* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Аргентина (Буэнос-Айрес)[a] | 15 | 10 | 90 | 90 | 900 | 800 | 200 | 800 | 900 | 450 | 700 | 400 | 600 | 600 | |
| Дания | 0,2 | 0,1 | 16 | 9 | 565 | 1136 | 85 | 190 | 822 | 20 | 210 | 222 | | 58 | |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 0,3 | 0,7 | 35 | 67 | 439 | 657 | 128 | 680 | 600 | 2530 | 94 | 183 | 402 | 214 | |
| Франция | — | 30[d] | 105 | 300 | 4500 | 1800 | 375 | 1600 | 1200 | 264 | 1300 | 700 | | 180 | |
| Италия | 11 | 1,0 | 156 | 411 | 1060 | | 210 | 399 | 1250 | 1050 | 330 | 570 | — | 223— | |
| Япония | 0,4 | 13 | 80 | 1108 | 92 | | 49 | 162 | 322 | 2200 | 80 | 121 | 116 | 31 | |
| Нидерланды (Лейден) | 0,4 | 2 | 4 | 6 | 604 | 1608 | 132 | 100 | | 613 | 142 | 47 | 790 | 140 | |
| Норвегия | 1 | 2 | 8 | 18 | 125 | 403 | 178 | 400 | 800 | 2050 | 135 | 592[b] | | 159 | 10 |
| Швеция[c] | 1,6 | 4 | 17 | 29 | 925 | 1940 | 1150 | 265 | 1080 | 1520 | 200 | 490[b] | | 260 | 35 |
| Швейцария | 1,0 | 5 | | 50 | 1000 | 1000 | | 1500 | 1500 | 200 | 300 | 500 | | 300 | |
| Объединенная Арабская Республика | 5 | 5 | | 470 | 320 | | | | | 600 | | | 270 | | |
| Великобритания | 0,1 | 5 | 299 | 333 | — | 585— | 183 | 367 | 745 | 464 | — | 392 | — | 102 | |

[a] Рентгенограммы, а не исследования.
[b] В этих странах два вида исследований объединены.
[c] Только тазобедренный сустав; только бедро.
[d] Оценка вклада флуороскопических исследований в частной практике.
[e] Включает уретроцистографию.

Таблица XX. ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ СТРАНАМИ ГОНАДНЫЕ ДОЗЫ (МБЭР) ПЛОДА ПРИ АКУШЕРСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

| *Страна или район* | *Живот (акушерство)* | *Пельвиметрия* | *Страна или район* | *Живот (акушерство)* | *Пельвиметрия* |
|---|---|---|---|---|---|
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 677 | 2900 | Швеция | 910 | 4500 |
| Нидерланды (Лейден) | 100 | — | Швейцария | 800 | — |
| Норвегия | 600 | 900 | Великобритания | 723 | 835 |



Digitized by UNOG Library

Таблица XXI. ДАННЫЕ ОБ ОБЩЕЙ ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ (МБЭР) В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ ПО СТРАНАМ И ВИДАМ ИССЛЕДОВАНИЙ

| *Страна или район* | *Массовое обследование грудной клетки* | *Грудная клетка, сердце, легкие* | *Холецистография* | *Желудок (бариевая каша)* | *Урография нисходящая* | *Ретроградная пиелография* | *Живот* | *Живот (акушерство)* | *Пельвиметрия* | *Толстая кишка (бариевая клизма)* | *Таз* | *Поясничный отдел позвоночника* | *Пояснично-крестцовый отдел позвоночника* | *Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра* | *Бедро* | *Другие части тела* | *Общая доза* [a] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Аргентина[d] (Буэнос-Айрес) | 2,8 | 0,3 | 0,3 | 1,2 | 5,7 | 1,6 | 1,3 | 2,6 | 1,8 | 2,9 | 2,6 | 2,9 | 2,5 | 5,1 | | 3,4 | 37 |
| Дания | | | | | 6,7 | 7,0 | 0,4 | 0,4 | 1,8 | | 1,5 | 1,1 | | 2,3 | | 6,3 | 27,5 |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | | | | 0,60 | 1,45 | 0,50 | 0,48 | 0,76 | 0,40 | 6,09 | 1,15 | 1,28 | | 3,33 | | 1,70 | 17,7 |
| Франция | | 38[c] | | 0,43 | 2,62 | 0,47 | 10,2 | 0,80 | 0,02 | 0,37 | | 1,28 | | 2,84 | | 1,18 | 58,2 |
| Италия | | | 1,39 | 8,33 | 4,96 | | 1,30 | 0,59 | 0,23 | 3,28 | 4,78 | 4,22 | | 5,02 | | 6,72 | 43,4 |
| Япония | | 1,48 | | 11,61 | | 1,40 | | 0,42 | 0,12 | 8,29 | 1,66 | 4,55 | 4,5 | 2,39 | | 2,61 | 39,0 |
| Нидерланды (Лейден) | | | | | 1,86 | 0,44 | 0,35 | 0,03 | | 0,61 | 0,55 | 0,10 | 0,60 | 1,52 | | 0,73 | 6,8 |
| Норвегия | | | | 0,12 | 0,91 | | 0,40 | 0,44 | 0,69 | 1,44 | 1,22 | —2,71[b]— | | 0,81 | 0,59 | 0,64 | 10,0 |
| Швеция | | | | | 5,41 | 1,73 | 2,82 | 1,26 | 6,68 | 2,80 | 3,13 | —7,8[b] — | | 2,45 | 1,43 | 2,3 | 37,8 |
| Швейцария | | 1,04 | | 0,96 | 4,07 | 1,04 | | 3,69 | 0,72 | 2,1 | 3,1 | 2,1 | | 0,97 | | 2,5 | 22,3 |
| Объединенная Арабская республика: | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Александрия | 0,09 | 0,06 | | 0,41 | 3,32 | | | | | 1,5 | | | 1,66 | | | | 7,0 |
| Каир | 0,06 | 0,07 | | 1,18 | 3,98 | | | | | 1,23 | | | 0,46 | | | | 7,0 |
| Великобритания | | 0,48 | | 0,51 | 1,53 | 0,21 | 0,60 | 3,39 | 1,15 | | — | 3,11 | — | 1,48 | | 1,63 | 14,1 |

[a] Округленные итоги, выведенные на основании данных по каждой стране.
[b] В этих странах два вида исследований объединены.
[c] Включает вклад от флуороскопических исследований в частной практике.
[d] Включает уретроцистографию.
[e] Эти величины включают вклад в общую генетически значимую дозу от частных клиник и практики.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXII. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЩЕЙ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДОЗЫ (В ПРОЦЕНТАХ) В РЕЗУЛЬТАТЕ РАДИОДИАГНОСТИКИ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО СТРАНАМ И ВИДАМ

| *Страна или район* | *Массовое обследование грудной клетки* | *Грудная клетка, сердце, легкие* | *Холецистография* | *Желудок (барием каша)* | *Урография нисходящая* | *Ретроградная пиелография*[b] | *Живот* | *Живот (акушерство)* | *Пельвиметрия* | *Толстая кишка (бариевая клизма)* | *Таз* | *Поясничный отдел позвоночника* | *Поясично-крестцовый отдел позвоночника* | *Тазобедренный сустав, верхняя часть бедра* | *Бедро* | *Всего* | *Другие части тела* | *Общая доза* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Аргентина (Буэнос-Айрес) . . . . | 8 | 1 | 1 | 3 | 15 | 4 | 4 | 7 | 5 | 8 | 7 | 8 | 7 | 14 | | 92 | 8 | 100 |
| Дания . . . . . | | | | | 24 | 25 | 2 | 2 | 7 | | 5 | 4 | | 8 | | 77 | 23 | 100 |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) . . . . . | | | | 3 | 8 | 3 | 3 | 4 | 2 | 34 | 6 | 7 | | 19 | | 89 | 11 | 100 |
| Франция . . . . . | | 65[a] | | 1 | 4 | 1 | 18 | 1 | | 1 | | 2 | | 5 | | 98 | 2 | 100 |
| Италия . . . . . | | | 3 | 19 | 11 | | 3 | 1 | 1 | 8 | 11 | 10 | | —12— | | 79 | 21 | 100 |
| Япония . . . . . | | | | 30 | 4 | | 4 | 1 | 0,3 | 21 | 4 | 12 | 12 | 6 | | 96 | 4 | 100 |
| Нидерланды (Лейден) . . . . . | | | | | 27 | 6 | 5 | 1 | | 9 | 8 | 2 | 9 | 22 | | 89 | 11 | 100 |
| Норвегия . . . . . | | | | 1 | 9 | | 4 | 4 | 7 | 15 | 12 | ———— | —27— | 8 | 6 | 93 | 7 | 100 |
| Швеция . . . . . | | | | | 15 | 5 | 7 | 3 | 18 | 7 | 8 | | 21 | 6 | 4 | 94 | 6 | 100 |
| Швейцария . . . . . | | 5 | | 4 | 18 | 5 | | 17 | 3 | 9 | 14 | 9 | | 4 | | 88 | 12 | 100 |
| Объединенная Арабская Республика: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Александрия . . . . . | 1 | 1 | | 6 | 47 | | | | | 21 | | | 24 | | | | | 100 |
| Каир . . . . . | 1 | 1 | | 17 | 57 | | | | | 17 | | | 7 | | | | | 100 |
| Великобритания . . . . . | | 3 | | 4 | 12 | 1 | 4 | 24 | 8 | ———— | ———— | —22— | ———— | 10 | | 87 | 13 | 100 |

[a] Включает вклад от флуороскопических исследований в частной практике.
[b] Включает уретроцистографию.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXIII. СРАВНЕНИЕ ГОДОВЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ДОЗ, ОБУСЛОВЛИВАЕМЫХ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКОЙ В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ И РАЙОНАХ

| Страна или район | Генетически значимая доза, мбэр | | | | | | | | Справочные таблицы |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | | Женщины | | Плод | Всего | | | |
| | A | B | A | B | | A | B | C | |
| Аргентина (Буэнос-Айрес) | | 14[a] | | 23[a] | Данных нет | | 37[a] | | IV |
| Австрия | Данных нет | | Данных нет | | » » | | | 16–25 | |
| Дания | | | | | | 28[c] | | | V |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 8,8 | | 7,7 | | 1,3 | 18 | 17 | 29 | VI |
| Франция | | 10[b] | | 10[b] | Данных нет | | 58 | | VII |
| Италия (Рим) | 21 | | 20 | | 2,6 | 43±35 | | | VIII |
| Япония | 21 | | 18 | | 0,4 | 39[c,d] | | | IX |
| Нидерланды (Лейден) | 3,7 | | 2,7 | | 0,4 | 6,8[c] | 5,7[c] | 18,7[c] | X |
| Норвегия | 3,9 | | 5,0 | | 1,1 | 10±3 | | | XI |
| Швеция | 20 | | 9 | | 8,5 | 38±10 | | | XII |
| Швейцария | 10[d] | | 12[d] | | Данных нет | 22[d] | | | XIII |
| Объединенная Арабская Республика: | | | | | | | | | |
| Александрия | 3 | | 4 | | | 7 | | | XIV |
| Каир | 2,5 | | 4,5 | | | 7 | | | XV |
| Великобритания (без Северной Ирландии) | 5,1[e] | | 5,3[e] | | 3,6[e] | 14±1 | | | XVI |

A вычислено по формуле $D = \Sigma \frac{N_j}{N} \cdot \frac{w_j}{w} \cdot d_j$; B вычислено по формуле $D = \Sigma \frac{n_j}{n} \cdot d_j$; C вычислено по формуле

$$D = \Sigma \frac{N_j}{N} \cdot d_j.$$

[a] Только от радиографии.

[b] За исключением исследований грудной клетки в частной практике, вклад которых в генетически значимую дозу составляет 38 *мбэр* и который нельзя подразделить для мужчин и женщин.

[c] Не включает массовой радиографии.

[d] Включая вклад после облучения плода при акушерских исследованиях.

[e] 0,85 *мбэр*, обусловливаемые исследованиями вне больниц государственной службы здравоохранения, распределены между мужчинами, женщинами и плодом.

Таблица XXIV. ВЕРОЯТНЫЕ МОЩНОСТИ ГОНАДНЫХ ДОЗ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ РЕНТГЕНОВСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

| Вид исследования | Мощность дозы, мбэр/сек | |
|---|---|---|
| | Яички | Яичники |
| *Флуороскопия* | | |
| Грудная клетка | 0,005—0,02 | 0,01—0,04 |
| Желудок (бариевая каша) | 0,05—0,2 | 0,1—0,3 |
| Толстая кишка (бариевая клизма) | 1—100[a] | 3—20 |
| *Радиография* | | |
| Грудная клетка | 10—30 | 30—50 |
| Желудок | 4—8 | 10—50 |
| Толстая кишка | 30—2000[a,c] | 40–200 |
| Поясничный отдел позвоночника (пз) | 40—500[a,d] | 20—80 |
| Пояснично-крестцовое соединение (пз) | | |
| Тазовая область (Бок) | 50—100 | 30—100 |
| Мочевой пузырь (Бок) | 100—1500[a,c] | 100—400 |
| Естественное облучение | $3{,}10^{-6}$ | |

Примечание. Эксперименты Рассела проводились в диапазоне мощностей доз от 0,014 до 1400 *мбэр/сек*[b].

Яички в первичном пучке.

См. приложение C, табл. X.

С защитой мошонки ~ 10 *мбэр/сек*.

С защитой мошонки 2—3 *мбэр/сек*.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXV. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РАДИОТЕРАПИИ НЕЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Обследование 1957—1958 годов*

*Федеративная Республика Германии (Гамбург)*[6]

| *Части тела* | *Число больных на 1000 человек населения* | | *Гонадная доза, мбэр (средние цифры)* | | *Годовая генетически значимая доза, мбэр* | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Мужчины* | *Женщины и плод* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *Всего* |
| Кожа (различные заболевания) . . | 1,52 | 1,63 | 0,1—[a] 390 | 3—[a] 6900 | 0,05 | 1,40 | 0,01 | 1,46 |
| Позвоночник . . . . . | 0,46 | 0,72 | 800 | 6000 | 0,05 | 0,25 | 0,02 | 0,32 |
| Другие части тела . . . . . | 1,48 | 2,43 | 40—[a] 3000 | 70—[a] 10000 | 0,18 | 0,22 | n | 0,40 |
| Итого | 3,5 | 4,8 | | | 0,28 | 1,87 | 0,03 | 2,2 |

[a] Диапазон доз зависит от заболеваний и частей тела, подвергавшихся лечению.
*n* означает менее 0,005 *мбэр*.

Таблица XXVI. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РАДИОТЕРАПИИ НЕЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Обследование 1957 года*

*Франция*[27]

| *Часть тела* | *Число больных на 1000 человек населения* | | *Гонадная доза, мбэр (средние цифры)* | | *Годовая генетически значима доза, мбэр*[a] | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Мужчины* | *Женщины* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *Всего* |
| Кожа (различные заболевания) . . | 0,31 | 0,38 | 5—[b] 100 | 20—[b] 200 | n | n | Данных нет | n |
| Позвоночник: | | | | | | | | |
| шейный отдел . . . . . | 0,16 | 0,22 | 900 | 1 500 | 0,02 | 0,04 | „ | 0,06 |
| спинной отдел . . . . . | 0,04 | 0,07 | 2 800 | 4 500 | 0,01 | 0,04 | „ | 0,05 |
| поясничный отдел . . . . . | 0,25 | 0.16 | 14 200 | 49 600 | 0,5 | 1,0 | „ | 1,5 |
| Тазобедренный сустав . . . . . | 0,04 | 0,04 | 91 500 | 99 500 | 0,5 | 0,5 | „ | 1,0 |
| Другие части тела . . . . . | 0,26 | 0,29 | 100—[b] 17 000 | 20—[b] 8 000 | 0,2 | 0,3 | „ | 0,5 |
| Итого | 1,1 | 1,2 | | | 1,2 | 1,9 | | 3,1 |

[a] Ребул вычислил, что 6,8% $\Sigma N_j d_j$ падает на больных моложе 30 лет. Подразделение по частям тела основано на предположении, что этот процент правилен для всех мест.
[b] Диапазон доз зависит от заболеваний и частей тела, подвергшихся лечению.
*n* менее 0,01 *мбэр*.


Digitized by UNOG Library

Таблица XXVII. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РАДИОТЕРАПИИ НЕЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Обследование 1942—1951 годов* — *Нидерланды*[28]

| *Гонадные дозы* | *Число больных на 1000 человек населения* | | *Гонадная доза, мбэр (средние величины)* | | *Годовая генетически значимая доза, мбэр* | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Мужчины* | *Женщины* | *Мужчины* | *Женщины* | *Всего* |
| Высокие | 0,65 | 0,33 | 70 | 110 | 1,16—5,03[a] (2,57—8,02)[b] | 1,63 (3,76)[b] | 2,79—6,66[a] (6,33—11,78)[b] |
| Низкие | 1,4 | (1,4)[c] | 1 | (1)[c] | 0,17 | (0,17) | 0,34 |
| Итого | 2,1 | 1,7 | | | | | 3,1—12,1 |

[a] Данные основаны на фактическом числе детей, рожденных у больных.
[b] Данные основаны на общем ожидаемом количестве детей (средние величины для всего населения).
[c] Принимают, что данные для женщин равны данным для мужчин.

Таблица XXVIII. ДАННЫЕ О ГОДОВОЙ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РАДИОТЕРАПИИ НЕЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Обследование 1957—1958 годов* — *Великобритания (без Северной Ирландии)*[19]

| *Заболевания* | *Число больных на 1000 человек населения* | | *Гонадная доза, мбэр (средние цифры)* | | *Годовая генетически значимая доза, мбэр* | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Мужчины* | *Женщины и плод* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *Всего* |
| Кожные заболевания | 0,46 | 0,57 | 150—[a] 32 000 | 300—[a] 6 000 | 1,55 | 0,93 | 0,03 | 2,52 |
| Анкилозный спондилит | 0,03 | 0,01 | 50 000 | 20 000 | 1,07 | 0,08 | n | 1,15 |
| Артритические и ревматические заболевания | 0,02 | 0,02 | 23 000 | 160 000 | 0,04 | 0,18 | 0,05 | 0,27 |
| Другие незлокачественные заболевания | 0,02 | 0,07 | 40—[a] 6 000 | 20—[a] 50 000 | 0,04 | 0,49 | n | 0,53 |
| Итого | 0,5 | 0,7 | | | 2,70 | 1,69 | 0,08 | 4,47 |

[a] Диапазон доз зависит от заболевания и частей тела, подвергшихся лечению.
*n* менее 0,005 *мбэр*.

Таблица XXIX. СРЕДНИЕ ГОДОВЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ДОЗЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РАДИОТЕРАПИИ В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ И РАЙОНАХ

| *Страна или район* | *Годовая генетически значимая доза, мбэр* | | | | | | | | | *Источник* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Незлокачественные заболевания* | | | | *Злокачественные заболевания* | | | | | |
| | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *Всего* | *Мужчины* | *Женщины* | *Плод* | *Всего* | *Итого* | |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) | 0,28 | 1,87 | 0,03 | 2,2 | 0[a] | 0[a] | 0[a] | 0 | 2,2 | 6 |
| Франция[b] | 1,2 | 1,9 | Данных нет | 3,1 | —2,5[c]— | | Данных нет | 2,5 | 5,6 | 27 |
| Нидерланды | 1,33—8,19 | 1,8—3,93 | „ | 3,1—12,1 | 0,5 | (0,5)[d] | „ | 1,0 | 4,1—13,1 | 28 |
| Великобритания (без Северной Ирландии) | 2,70 | 1,69 | 0,08 | 4,47 | 0,41 | 0,11 | 0 | 0,52 | 5,0 | 19 |

Показатели фертильности считаются равными нулю.
Генетически значимая доза вычислена по формуле (11).
Не подразделяется по полам.
Принимают, что данные для женщин равны данным для мужчин.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXX. СРАВНЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ДОЗЫ И ДОЗЫ НА ДУШУ НАСЕЛЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РАДИОТЕРАПИИ НЕЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

| *Страна или район* | *Метод расчета дозы в мбэр* | | |
|---|---|---|---|
| | $\sum \frac{N_j}{N} \times \frac{W_j}{W} \times d_j$ | $\sum \frac{n_j}{n} \times d_j$ | $\sum \frac{N_j}{N} \times d_j$ |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) . . . . . | 2,0 | 2,0 | 6,5 |
| Франция . . . . . | — | 3,1 | 21 |
| Великобритания (без Северной Ирландии) | 4,5 | — | 9 |

Таблица XXXI.*. ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ МОЩНОСТИ ГОНАДНЫХ ДОЗ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ РАДИОТЕРАПИИ НЕЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

| *Часть тела* | *Мощность дозы, мбэр/сек* | |
|---|---|---|
| | *Яички* | *Яичники* |
| Голова . . . . . | 0,01—0,05 | 0,01—0,05 |
| Грудная клетка . . . . . | 0,5 —3 | 2—5 |
| Живот и тазовая область . . . . . | 5—15 | 20—50 |
| Кожа (различные части) . . . . . | 0,002—0,5 | 0,008—1 |
| Естественные облучения | $3,10^{-6}$ | |

* Эксперименты Рассела проводились в диапазоне мощностей доз от 0,014 до 1400 *мбэр/сек.*

** Оценка основана на предположении, что мощность на подвергавшемся терапии участке равнялась 50 *рад/мин.*

Таблица XXXII. СРАВНЕНИЕ ГОДОВЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ДОЗ ОТ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ И РАЙОНАХ

| *Страна или район* | *Год изучения* | *Генетически значимая доза, мбэр* | | *Источник излучения* | *Источник* |
|---|---|---|---|---|---|
| | | *Диагноз* | *Терапия* | | |
| Канада . . . . . | 1956 | 0,02[a] | 0,40[a] | $J^{131}$, $P^{32}$ | 37 |
| Федеративная Республика Германии (Гамбург) . . . . . | 1957—1958 | 0,01 | 0,18 | $J^{131}$ | 6 |
| Великобритания (без Северной Ирландии) . . . . . | 1957 | 0,03 | 0,15 | $J^{131}$, $P^{32}$ | 19 |
| Соединенные Штаты Америки . . | — | 0,01[b] | 0,25[b] | $J^{131}$[c] | 38 |

[a] Вычислено по формуле (11). Без учета влияния тяжести заболевания на фертильность.

[b] Вычислено по формуле (11).

[c] Предполагается, что другие радиоактивные изотопы не имеют значения.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXXIII. ГОДОВАЯ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ ДОЗА В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ

*Обследование 1957 года*

*Великобритания (без Северной Ирландии)*[19]

| *Применение* | *Радиоактивный изотоп* | *Генетически значимая доза* | |
|---|---|---|---|
| | | *мбэр* | *процент* |
| Диагноз | $J^{131}$ | 0,016 | 9 |
| Пробные дозы . . . . . | $P^{32}$ | 0,012 | 6 |
| Терапия | $J^{131}$ | 0,049 | 27 |
| Незлокачественные заболевания . | $P^{32}$ | 0,059 | 33 |
| Злокачественные заболевания . . | $J^{131}$ | 0,045 | 25 |
| Итого . . . | | 0,18 ± 0,18 | |

Примечание: Вклад других радиоактивных изотопов незначителен.

Таблица XXXIV. ГОНАДНЫЕ ДОЗЫ ОБЛУЧЕНИЯ $J^{131}$ ИЛИ $P^{32}$ (*мбэр/мкюри*)

| *Радиоактивный изотоп* | *Гонадная доза, мбэр* | *Замечания* | *Источник* |
|---|---|---|---|
| $J^{131}$ | 450 | Нормальное физиологическое состояние | 37 |
| | 450 (130—1170) | 20 больных:<br>10 — рак щитовидной железы<br>7 — гиперфункция щитовидной железы<br>3 — другие заболевания | 39 |
| | 600±300 | Нормальное физиологическое состояние | 40 |
| $P^{32}$ | 2600 | То же | 37 |
| | 7000 | » » | 41 |

**Таблица** XXXV. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КОСТНОГО МОЗГА У ВЗРОСЛЫХ

| *Части скелета* | *Кости* | *Мозг, г*[a] | *Доля активного мозга*[b] | *Мозг, г*[c] | *Активный мозг, %* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | *Эллис*[47] | *Доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации 1958 года*[3] |
| Голова . . . . . | Череп, нижняя челюсть | 182 | 0,75 | 140 | 13 | 10 |
| Плечевой пояс . . . . | Лопатки, ключицы, верхний конец и средняя часть плечевой кости | 116 | 0,75 | 85 | 8 | 5[d] |
| Грудная клетка . . . . | Грудина | 39 | 0,6 | 25 | 2,5 | 25 |
| | Ребра от 1 до 12 | 207 | 0,4 | 85 | 8 | |
| Позвоночник . . . . . | Шейный отдел | 47 | 0,75 | 35 | 3,5 | 40 |
| | Спинной отдел | 197 | 0,75 | 150 | 14 | |
| | Поясничный отдел | 152 | 0,75 | 115 | 11 | |
| | Крестцовый отдел | 194 | 0,75 | 150 | 14 | |
| Тазовый пояс | Тазовые кости, копчик, верхняя и средняя часть бедра | 364 | 0,75 | 270 | 26 | 20[e] |

[a] Микеник[43], Вударт и Холодни[44].

[b] Кастер[46] для ребер, грудины и позвонка в возрасте 40 лет. Другие величины в исследовании были предположительными.

[c] Эллис[47].

[d] Половина вклада в 10% от «прочих костей» (например, конечностей и т. д.) в докладе Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации 1958 года (приложение С, пункт 44).

[e] Вклад от таза и половина вклада в 10% от «прочих костей» (например, конечностей и т. д.) в докладе Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации 1958 года (приложение С, пункт 44).



Digitized by UNOG Library

Таблица XXXVI. СРЕДНИЕ КОСТНОМОЗГОВЫЕ ДОЗЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ (ЗА ИСКЛЮЧЕНИЕМ МАССОВЫХ ОБСЛЕДОВАНИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ)

| *Исследование* | *Средняя костномозговая доза, мбэр* | | *Эпп и др.*[c,50] *США* | |
|---|---|---|---|---|
| | *Доклад Комитета за 1958 год*[a,3] | *Бул*[49]*, Дания*[b] | *Передне-задний* | *Боковой* |
| Голова | 50 | — | — | — |
| Позвоночник: | | | | |
| Шейный отдел | 50 | — | 10 | 3 |
| Спинной отдел | 400 | 200 | 30 | 90 |
| Поясничный отдел | 400 | 100 | 50 | 180 |
| Пояснично-крестцовая область | 300 | — | — | — |
| Таз | 20 | 30 | 70 | 180 |
| Тазобедренный сустав, включая верхнюю часть бедра | 30 | 20 | 35 | — |
| Рука и кисть руки | 2 | 0,2 | — | — |
| Грудная клетка (ребра и грудина) | 200 | 150 | — | — |
| Грудная клетка (обычное) | 40 | 20 | PA 1,3 | 4,5 |
| Желчный пузырь | 400 | 150 | — | — |
| Желудок (бариевая каша), верхняя часть желудочно-кишечного тракта | 500 | 200 | — | — |
| Толстая кишка (бариевая клизма), нижняя часть желудочно-кишечного тракта | 700 | 200 | — | — |
| Живот | 50 | 30 | — | — |
| Урография | 200 | 80 | — | — |
| Ретроградная пиелография | 100 | 30 | — | — |
| Уретроцистография | 300 | — | — | — |
| Пельвиметрия | 800 | — | — | — |
| Живот (акушерство) | 100 | — | — | — |
| Гистеросальпингография | 100 | 25 | — | — |
| Зубоврачебная практика | 20 | — | — | — |

[a] Только радиография.

[b] В исследовании Була расчеты доз основаны на распределении активного мозга, представленном Комитетом[3].

[c] Использовались технические факторы Мемориальной больницы в Нью-Йорке. Величинами доз являются дозы, вызываемые хорошо коллимированными и выравненными полями. Включены дозы от рассеяния прямого луча, а не эффект, обусловленный фотоэлектронами, исходящими от кости.

**Таблица** XXXVII. ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ И СРЕДНИЕ КОСТНОМОЗГОВЫЕ ДОЗЫ НА ДУШУ НАСЕЛЕНИЯ, ПОЛУЧЕННЫЕ В НЕКОТОРЫХ СТРАНАХ ПРИ МАССОВОМ ФЛУОРОСКОПИЧЕСКОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ, И СРАВНЕНИЕ ИХ С ДОЗАМИ НА ДУШУ НАСЕЛЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАДИОГРАФИИ

| *Страна* | *Число исследований на 1000 человек всего населения*[a] | *Доза, мбэр* | | |
|---|---|---|---|---|
| | | *Индивидуальная* | *На душу населения всей страны* | *На душу населения, если бы вместо флюороскопии применялась радиография*[b] |
| Австрия | 25 | 2000 | 50 | 2,5 |
| Бельгия | 26 | 380 | 10 | 2,6 |
| Франция | 570 | 1200 | 680 | 57 |
| Испания | 5 | 1300 | 8 | 0,5 |
| Швейцария | 60 | 230 | 14 | 6 |

[a] Данные взяты из табл. XVII.

[b] Средняя костномозговая доза на исследование принимается равной 100 *мбэр*.



Digitized by UNOG Library

Таблица XXXVIII. ПРИМЕРЫ СРЕДНИХ КОСТНОМОЗГОВЫХ ДОЗ ПРИ ПОВЕРХНОСТНОЙ РАДИОТЕРАПИИ*

| *Часть тела или условия* | *Вид изучения* | *Средняя костномозговая доза, бэр* | | *Источник* |
|---|---|---|---|---|
| | | *на 100 р кожной дозы* | *за все лечение* | |
| Шейный отдел позвоночника 10×15 *см* | Рентгеновские лучи (170) *кэв*, фильтр 0,5 мм Cu | 2,6 | [a] | |
| Поясничный отдел позвоночника 10×15 *см* | То же | 5,5 | [a] | 54,55 |
| Тазобедренный сустав, одна сторона 10×15 *см* | „ | 2,5 | [a] | |
| Карцинома шеи | Радий (аппликаторы, содержащие 50,75 или 87,5 *мг* Ra) | — | 60—100 | 56 |
| Гемангиома[b] | Радий (аппликаторы, содержащие от 80 до 130 *мг* Ra) | — | 0,5—25[c] | 57 |

* За исключением гемангиомы, использовались величины распределения активного костного мозга, полученные Эллисом (табл. XXXV).

[a] Величины общих кожных доз, полученных более чем за один курс лечения (применявшихся в источниках 54 и 55), колеблется от 300 до нескольких тысяч бэр.

[b] Дети в возрасте менее двух лет. Согласно пункту 78 предполагается, что существует только красный костный мозг. Распределение активного мозга берется по Вударду и Холодни[49] на основе предположения, что распределение мозгового пространства у детей и у взрослых одинаковое. Использовались следующие величины распределения всего мозгового пространства: верхние конечности — 12%, нижние конечности — 39%, ребра — 7%, голова — 7%, позвоночник — 15%, лопатки — 2%, ключицы — 1%, грудина — 1%, таз — 16%.

[c] Диапазон охватывает различные участки гемангиомы. Наибольшие величины получаются, когда гемангиома расположена на коже живота и бедре.

Таблица XXXIX. ПРИМЕРЫ ДОЗ ОБЛУЧЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЮЩИХ ОСОБЫЙ ИНТЕРЕС, ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ОБЛУЧЕНИЯ

| *Ткань* | *Диагноз* | | *Радиотерапия* | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Вид исследования* | *Доза, бэр* | *Незлокачественная форма* | *Доза, бэр* | *Злокачественная форма* | *Доза, бэр* |
| Ткань плода | | | | | | |
| *а*) возраст плода <2 мес | См. таблицы в настоящем приложении; предполагается, что доза для плода такая же, как и доза материнских гонад | | | | | |
| *в*) возраст плода >7 мес | Пельвиметрия | 1—3 | | | | |
| | Живот (акушерство) | ~0,5 | | | | |
| Хрусталики глаз | Зубоврачебная радиография (полное исследование полости рта) | 5—25 | | | Ретинобластома (доза для здорового глаза) | ~200 |
| | Энцефалография | 5—20 | | | Повреждения головы | 100—1500 |
| Щитовидная железа | Поглощение от 25 *мккюри* $J^{131}$ | 40 | Шейный отдел позвоночника | 400—1200 | | |
| | Глотание Ba | 2—10 | Тонзилит | 150 | | |
| Зобная железа | | | Тиреотоксикоз, $J^{131}$ | 10 000 | | |
| Печень | 20 $см^3$ торотраста | 2100—5400 (свыше 20 лет) | Увеличенные гланды | ~200 | | |



Digitized by UNOG Library

Таблица XL. ОЦЕНКИ ДОЗ ОБЛУЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТОРОТРАСТОМ

*(Впрыскивание 20 мл)*

Оценка[117] $Th^{232}$ 0,0217 *мккюри/мл* (Германия)
0,0244 *мккюри/мл* (США)

| *Ткань* | *Радиоактивный источник* | *Средняя мощность дозы, рад/год* | *Аккумулированные дозы, бэр*[a] *(20 лет)* | *Источник* |
|---|---|---|---|---|
| Скелет . . . . . | $Th^{232}$+дочерний продукт | 1,4—3,0 | 600 | 116 |
| Костный мозг . . | $Th^{232}$+дочерний продукт | 1,2—2,9 | 580 | 59 |
| Бронхи . . . . . | Торон+дочерний продукт | 12—19 | 3800 | 117 |
| Легкие . . . . . | То же | 0,8—1,9 | 380 | 117 |
| Печень . . . . . | $Th^{232}$+дочерний продукт | 27 | 5400 | 118 |
| Селезенка . . . | | 71 | 14 000 | 118 |

[a] В настоящем докладе величина ОБЭ для альфа-частиц равна 10, однако Маринелли[66] считает, что диапазон величины ОБЭ в данном случае может быть между 4 и 10.

Таблица XLI. ЧИСЛО УСТАНОВОК И ЛИЦ, ПОДВЕРГШИХСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ ОБЛУЧЕНИЮ, НА 1000 ЧЕЛОВЕК НАСЕЛЕНИЯ

| *Вид работы* | *Число установок на 1000 человек населения* | *Число работников, непосредственно занятых работой в области радиации (на 1000 человек населения)* | *Вклад в годовую генетически значимую дозу, мбэр* |
|---|---|---|---|
| Медицина: | | | |
| диагностика . . . . . | 0,1—0,7 | 0,3—0,5 | 0,1—0,3 |
| терапия . . . . . | 0,02—0,1 | | |
| Зубоврачебная практика . . . . | 0,1—0,8 | ~0,9 | |
| Ветеринария . . . . . | 0,004—0,03 | | |
| Промышленность . . . . . | 0,003—0,02 | 0,05—0,06 | |
| Научно-исследовательская работа и образование . . . . . | 0,01—0,03 | ~0,02 | |
| Атомная энергия . . . . . | — | 0,1—0,3 | 0,1—0,2 |

Таблица XLII. СРЕДНИЕ ГОДОВЫЕ ДОЗЫ (МБЭР) ВНЕШНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБЛУЧЕНИЯ РЕНТГЕНОВЫМИ И ГАММА-ЛУЧАМИ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП ЛИЦ

| *Вид работы* | *Аргентина*[36] *(1959—1960 годы)* | *Канада*[73] *(1959 год)* | *Нидерланды*[67] *(1960 год)* | *Норвегия*[74] *(1960 год)* | *Великобритания (1959 год)* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | *Мужчины* | *Женщины* |
| Медицина: | | | | | | |
| диагностика . . . . . | | 150—225[a] | 300—1400[b] | 50—380 | 440 | 500 |
| терапия . . . . . | | | | 2000 | 1900 | 1600 |
| Зубоврачебная практика . . . . . | | 70 | | 170 | | |
| Ветеринария . . . . . | | | | 400 | | |
| Промышленность . . . | | 640 | 400—1000[b] | 110 | 1100[c] | 380 |
| Научно-исследовательская работа и образование . . . . . | | 180 | 100—800[b] | (1900)[d] | 40 | 27 |
| Атомная энергия . . . | 430 | | | | 420 | |

[a] Минимальные цифры относятся к частным практикующим врачам; максимальные — к больницам.
[b] Указан диапазон наблюдавшихся величин.
[c] Рентгенография и гамма-радиография.
[d] Доза в скобках относится только к гамма-радиографии.



Digitized by UNOG Library

Таблица XLIII. РЕЗУЛЬТАТЫ ДОЗИМЕТРИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ РАБОТНИКОВ В ОК-РИДЖСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОЙ ЛАБОРАТОРИИ США И В НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ ЦЕНТРАХ УПРАВЛЕНИЯ АТОМНОЙ ЭНЕРГИИ ВЕЛИКОБРИТАНИИ, А ТАКЖЕ В АРГЕНТИНЕ, КАНАДЕ И ОБЪЕДИНЕННОЙ АРАБСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

*(проникающая радиация)*

| | *Ок-Риджская национальная лаборатория*[78] *(1959 год)* | | *Управление атомной энергии Великобритании*[75] *(1959 год)* | | *Аргентина*[36] *(1959—1960 годы)* | | *Канада*[79] *(1959)* | | *Объединенная Арабская Республика*[80] *(1961 год)* | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *число лиц* | *процент* | *число лиц* | *процент* | *число лиц* | *процент* | *число лиц* | *процент* | *число лиц* | *процент* |
| *Общее число лиц, носивших дозиметры или пленки* . . . . | 4695 | 100 | 16 374 | 100 | 579 | 100 | 423 | 100 | 600 | 100 |
| Годовая доза, *мбэр* > 1 . . . | 441 | 9,4 | 1492[a] | 9,1 | | 12,4 | 9 | 2 | 4 | 1 |
| > 2 . . . | 179 | 3,8 | | | | 4,5 | 6[c] | 1 | | |
| > 3 . . . | 74 | 1,6 | 417 | 2,6 | | 2,0 | | | | |
| > 4 . . . | 35 | 0,75 | 133 | 0,81 | | 0,6 | | | | |
| > 5 . . . | 10 | 0,21 | 43 | 0,26 | | | | | | |
| > 6 . . . | 8 | 0,15 | 22 | 0,13 | | | | | | |
| > 7 . . . | 2 | 0,04 | 6 | 0,04 | | | | | | |
| > 8 . . . | 1 | 0,02 | 3 | 0,02 | | | | | | |
| > 9 . . . | 0 | 0 | 3[b] | 0,02 | | | | | | |

[a] Годовая доза >1,5 *бэр*.
[b] Три лица получили годовые дозы, равные 17,2; 10,3 и 10,7 *бэр*.
[c] В диапазоне 2,0—4,9 *бэр*.



Digitized by UNOG Library

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Adopted Sept. 9, 1958. Pergamon Press, New York (1959).
2. International Labour Office, Convention concerning the protection of workers against ionising radiation (Convention 115). Official Bulletin, Geneva, 43 : 41—46 (1960).
3. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).
4. Placer, A. E., Dosis genéticamente significativa debida al radiodiagnóstico médico. República Argentina, Comisión Nacional de Energía Atómica. Informe. N° 49 Buenos Aires, 1961 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
5. Hammer-Jacobsen, E., Genetically significant radiation doses from diagnostic radiology in Denmark. J. Belge Radiol. 44 : 253—276 (1961).
6. Holthusen, H., H. H.-K. Leetz, W. Leppin, Die genetische Belastung der Bevölkerung einer Grossstadt (Hamburg) durch medizinische Strahlenanwendung. Schriftenreihe des Bundesministers für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft. Strahlenschutz, Heft 21 (1961).
7. Seelentag, W., J. Numberger, D. Knorr, *et al.,* Zur Frage der genetischen Belastung der Bevölkerung durch die Anwendung ionisierender Strahlen in der Medizin. IV. Teil : Die Strahlenbelastung durch die Röntgendiagnostik in Kinderkliniken. Strahlentherapie 107 : 537—555 (1958).
8. Reboul, J., J. Tavernier, Y. Istin, *et al.,* Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. I. Radiodiagnostic. Ann. Radiol. 2 : 179—196 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
9. Reboul, J., J. Tavernier, G. Delorme, *et al.,* Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. I. Radiodiagnostic (Suite et fin). Ann. Radiol. 2 : 571—584 (1959) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
10. Reboul, J., G. Delorme, J. Tavernier, *et al.,* Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. II. Radioscopie. Ann. Radiol. 3 : 89—99 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
11. Biagini, C., M. Barilla, A. Montanara. Zur genetischen Strahlenbelastung der Bevölkerung Roms durch die Röntgendiagnostik. Strahlentherapie 113 : 100—109 (1960).
12. Research Group on the Genetically Significant Dose by the Medical Use of X-ray in Japan, The genetically significant dose by the X-ray diagnostic examination in Japan (March, 1961).
13. Beekman, Z. M., J. Weber, The genetically significant dose from diagnostic radiology to a defined population in the Netherlands. В печати.
14. Flatby, J., Genetically significant dose in X-ray diagnosis in Norway. В печати.
15. Larsson, L.-E., Radiation doses to the gonads of patients in Swedish roentgen diagnostics : Studies on magnitude and variation of the gonad doses together with dose reducing measures. Acta Radiol., Suppl. 157 : 7—127 (1958) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.182.
16. Zuppinger, A., W. Minder, R. Sarasin, *et al.,* Die Strahlenbelastung der schweizerischen Bevölkerung durch röntgendiagnostische Massnahmen. Radiol. Clinica 30 : 1—27 (1961).
17. Mahmoud, K. A., M. M. Mahfouz, I. R. Atiyah, *et al.,* Report on genetically significant dose from diagnostic radiology in Cairo and Alexandria. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 4—2 (1962).
18. Mahmoud, K. A., M. M. Mahfouz, M. E. Mahmoud, *et al.,* Gonadal and bone marrow dose in medical diagnostic radiology. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 3—1 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.661.
19. Ministry of Health, Department of Health for Scotland, Radiological hazards to patients. Second report of the Committee, H.M.S.O. (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.557.
20. Laughlin, J. S., I. Pullman, Gonadal dose produced by the medical use of X-rays. Report prepared for the Genetics Committee of the U.S. Acad. Sci. study of the biological effects of atomic radiation ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.74.
21. Norwood, W. D., J. W. Healy, E. E. Donaldson, *et al.,* The gonadal radiation dose received by the people of a small American city due to the diagnostic use of roentgen rays. Amer. J. Roentgenol. 82 : 1081—1097 (1959).
22. Lincoln, T. A., E. D. Gupton, Radiation dose to gonads from diagnostic X-ray exposure. J. Amer. Med. Assn 166 : 233—239 (1958).
23. Побединский М. Н. Среднегенетические дозы радиации, получаемые больными при рентгенодиагностических исследованиях, и пути их снижения. Труды VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов, стр. 251—256, Москва (1961).
24. Виктурина В. П., Троицкий Э. Е., Пасынкова И. Е., Дозы облучения, получаемые больными во время рентгенологических исследований. Вестник рентгенологии и радиологии, 36, 44—49/1961 г.; также перевод U.S.J.—P.R.S. N 9120.
25. Borell, U., I. Fernström, Radiologic pelvimetry. Acta Radiol., Suppl. 191 : 10—97 (1960).
26. International Commission on Radiological Protection, Report of Committee III, Protection against X-rays up to energies of 3 Mev and beta- and gamma-rays from sealed sources. Pergamon Press (1960).
27. Reboul, J., G. Delorme, Y. Meilhan, *et al.,* Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. 3. Radiothérapie. Ann. Radiol. 3 : 293—304 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
28. Scholte, P. J. L., J. W. Vos, J. Weber, An estimation of the genetically significant dose administered by radiotherapy in the Netherlands in the period 1942—1951 (included). В печати.
29. Clark, S. H., Genetic radiation exposure in the field of medicine. Bull. Atomic Scientists 12 : 14—18 (1956).




Digitized by UNOG Library

30. Baily, N. A., V. E. Yoder, M. A. Bozzini, Gonadal dose in radiation therapy. Radiology 74: 820—823 (1960).

31. Purser, P. R., C. F. Qvist, An estimate of the genetic dose from radiotherapy. Acta Radiol. 48: 267—272 (1957).

32. Martin, J. H., Necessity and means of protecting patients in diagnostic and therapeutic radiology. Proc. College of Radiologists of Australasia 1: 103—112 (1957).

33. Martin, J. H., The contribution to the gene material of the population from the medical use of ionizing radiations. Med. J. Australia 45: 79—84 (1958).

34. Mahfouz, M. M., M. A. Mahmoud, Estimation of the gonad dose in radiotherapy of benign conditions. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.

35. Mahfouz, M. M., M. A. Mahmoud, Annex to paper on Estimation of Gonad Dose in Radiotherapy of Benign Conditions. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 2—1 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.662.

36. Argentinian delegation. Частное сообщение.

37. Johns, H. E., R. M. Taylor, Gonadal dose in Canada arising from the clinical use of unsealed radioactive isotopes. J. Can. Assn. Radiologists 9: 55—58, (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.129.

38. Chamberlain, R. H., "Gonadal radiation in the genetically significant portion of the population derived from radioactive isotope procedures in medicine", pp. 885—888 *in* The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man. Hearings, 85th Session, U.S. Cong., Jt. Ctte. Atomic Energy, Spec. Subctte. Rad. (May 1957), Vol. 1; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.130.

39. Wiejer, D. L., H. E. Duggan, D. B. Scott, Total body radiation and dose to the gonads from the therapeutic use of iodine 131: A survey of 20 cases. J. Can. Assn. Radiologists 11: 50—56 (1960).

40. Seidlin, S. M., A. A. Yalow, E. Siegel, Blood radiation dose during radio-iodine therapy of metastatic thyroid carcinoma. Radiology 63: 797—813 (1954).

41. Czerniak, P., Y. Rotem, Testing of the spermatogenic activity. Preliminary communication presented to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (1961).

42. International Commission on Radiological Units and Measurements, Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements. National Bureau of Standards Handbook 78 (1961).

43. Mechanik, N., Untersuchungen über das Gewicht des Knochenmarkes des Menschen. Zeitschrift für die Gesamete Anatomie 1 ABT. 79: 58—90 (1926).

44. Woodward, H. Q., E. Holodny, A summary of the data of Mechanik on the distribution of human bone marrow. Phys. Med. Biol. 5: 57—59 (1960).

45. Hashimoto, M., The distribution of active marrow in the bones of normal adult. Kyushu J. Med. Sci. 11: 103—111 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.733.

46. Custer, R. P., Atlas of Blood and Bone Marrow, p. 29. W. B. Saunders Co., New York (1949).

47. Ellis, R. E., The distribution of active bone marrow in the adult. Phys. Med. Biol. 5: 255—258 (1961).

48. Stewart, J. W., S. Dische, Effect of radiotherapy on bone marrow in ankylosing spondylitis. Lancet 271 (2): 1063—1069 (1956).

49. Buhl, J., частное сообщение.

50. Epp, E. R., H. Weiss, J. S. Laughlin, Measurement of bone marrow and gonadal dose from the chest X-ray examination as a function of field size, field alignment, tube kilovoltage, and added filtration. Brit. J. Radiol 34: 85—100 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.474.

51. Epp, E. R., J. M. Heslin, H. Weiss, *et al.,* Measurement of bone marrow and gonadal dose from X-ray examinations of the pelvis, hip and spine as a function of field size, tube kilovoltage and added filtration. В печати.

52. Weber, J., частное сообщение.

53. Gernez-Rieux, Ch., G. Bonte, M. Gervois, *et al.,* Enquête sur l'irradiation des populations soumises aux examens radiologiques systématiques du thorax. Commission de la Radiologie et des Examens Systématiques de l'Union Internationale contre la Tuberculose. Paris (1960).

54. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. Medical Research Council Special Report Series No. 295, H.M.S.O. (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.105.

55. Maudal, S., X-ray therapy in Norway. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, 1960, *v.* ref. 58.

56. Holodny, E., H. Lechtman, J. S. Laughlin, Bone marrow dose produced by radioactive isotopes. Radiology 77: 1—11 (1961).

57. Nordberg, U.-B., Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, 1960, *v.* ref. 58.

58. International Commission on Radiological Protection and International Commission on Radiological Units and Measurements, Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures with special reference to radiation induced diseases: An enquiry into methods of evaluation, 1960, Phys. Med. Biol. 6: 199—258 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.559.

59. Hursh, J. B., L. T. Steadman, W. B. Looney, *et al.,* The excretion of thorium and thorium daughters after thorotrast administration. Acta. Radiol. 47: 481—498 (1957).

60. Baserga, R., H. Yokoe, G. C. Henegar, Thorotrast-induced cancer in man. Cancer 13: 1021—1031 (1960).

61. Looney, W. B., An investigation of the late clinical findings following thorotrast (thorium dioxide) administration. Amer. J. Roentgen. 83: 163—185 (1960).

62. Blomberg, R., L.-E. Larsson, B. Lindell, *et al.,* Late effects of thorotrast in cerebral angiography. Acta Radiol., в печати. *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.749.

63. Rotblat, J., G. Ward, The radioactivity from thorotrast and its retention in tissues. Phys. Med. Biol. 1: 125—137 (1956).

64. Rundo,J., The radioactivity of thorotrast. Phys. Med. Biol. 1: 138—146 (1956).

65. Rundo, J., Radiation dosage from thorotrast. IXth International Congress of Radiology 2: 1258—1265 (1961).

66. Marinelli, L. D., The effect of chronic low levels of radiation in man: The contribution of epidemiological studies. IXth International Congress of Radiology 2: 1234—1238 (1961).

67. Beekman, Z. M., L. H. M. v. Stekelenburg, Some data on occupational exposure in the Netherlands. Personal communication.

68. Roth, G. E., Report on some aspects of radiation protection in New Zealand. United Nations document A/AC.82/G/R.185.

69. Koren, K. Частное сообщение.



Digitized by UNOG Library

70. Lorentzon, L. Частное сообщение.

71. Blatz, H., New York City Dept. of Health. Office of Rad. Control. Частное сообщение.

72. Department of Public Health, State of California, Registration of radiation sources in California. Summary (March 15, 1961).

73. Sowby, D., Towards an assessment of the genetic dose contributed by persons using the Department of National Health and Welfare Film Monitoring Service in 1959. Частное сообщение.

74. Koren, K., S. Maudal, J. Flatby, *et al.,* Nationwide film monitoring in Norway. Brit. J. Radiol. 34 : 327—328 (1961).

75. Binks, W., W. G. Marley, "Occupational exposure to radiation in the United Kingdom and its contribution to the genetically effective dose", Appendix B, pp. 120—128 *in* The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. A second report to the Medical Research Council, H.M.S.O., Cmnd. 1225 (1960) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.

76. Wachsmann, F., "The customary method in Germany for personnel monitoring by film badges" pp. 275—283 *in* Selected Topics in Radiation Dosimetry. IAEA, Vienna (1961).

77. Larsson, L.-E., Radiation doses to patients and personnel in modern roentgendiagnostic work. Acta Radiol. 46 : 680—689 (1956).

78. Oak Ridge National Laboratory. Applied Health Physics Annual Report for 1959. USAEC report ORNL-3073 (1961).

79. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Computations of dose from various sources of radiation. United Nations document A/AC.82/R.103/Add.1.

80. Mahfouz, M. M., I. R. Atyah, M. A. Ayad, Report on exposure of workers of atomic energy establishment of the United Arab Republic. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 3 (2 August 1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.663.

81. United States Atomic Energy Commission, Division of Biology and Medicine, Occupational radiation exposures in U.S. atomic energy projects. United Nations document A/AC.82/G/R.71.

82. Eisenbud, M., J. A. Quigley, Industrial hygiene of uranium processing. Arch. Ind. Health 14 : 12—22 (1956).

83. National Academy of Sciences, National Research Council, Effects of inhaled radioactive particles. Publ. 848, Washington, D.C. (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/I..567.

84. United States Atomic Energy Commission. Health and Safety Laboratory, Symposium on Occupational Health Experience and Practices in the Uranium Industry, held in New York City, Oct. 15—17, 1958. USAEC report HASL-58 ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.319.

85. Australia, Report for the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation : Part V. Occupational exposure in Australia. United Nations document A/AC.82/G/R.29.

86. Simpson, S. D., C. G. Stewart, G. R. Yourt, *et al.,* Canadian experience in the measurement and control of radiation hazards in uranium mines and mills. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 23 : 195—201 (1958).

87. Avril, R., C. Berger, F. Dunhamel, *et al.,* Measures adopted in French uranium mines to ensure protection of personnel against the hazards of radioactivity. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 21 : 62—67 (1958).

88. Oosthuzen, S. F., G. Pyne-Mercier, T. Fichardt, *et al.,* Experience in radiological protection in South Africa. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 21 : 25—31 (1958).

89. Awaad, H., A. F. El-Shebini, E. Hammoud, *et al.,* Radiation hazards in Red Sea phosphate mines U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man. Annual Report No. 2, Cairo (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.

90. Müller, J., A. David, M., Rjsková, *et al.,* Chronic occupational exposure to 90-Sr and 226-Ra. Lancet II : 129—131 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.654.

91. United States Department of Health, Education and Welfare, Radioactive contamination of jet aircraft. Radiological Health Data 2 : 83—89 (1961) ; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.

92. Foelsche, T., Radiation exposure in supersonic transports. International Air Transport Assn., 14th Technical Conf., Montreal, April 1961. Symposium on Supersonic Air Transport. Conf.14/WP-SYMP/49.

93. Kulp, J. L., J. L. Dick, The radiation hazard from contaminated aircraft. Health Physics 4 : 133—156 (1960).

94. Bond, A. F., M. G. Del Duca, A. D. Babinsky, Methods of predicting radiation dosage in space flight. Preprint No. 60-21. Presented at the 6th Nat. Ann. Meeting, Amer. Astronautical Soc., 18—21 January 1960, New York City. American Actronautical Society, New York (1960).

95. United States Naval School of Aviation Medicine, A note on the RBE of proton radiation in space. Research report, Project MR005. 13-1002, Subtask 1, Report No. 18 (January 1961).

96. United States Naval School of Aviation Medicine, Dosimetry of proton radiation in space. Research report, Project MR005. 13-1002, Subtask 1, Report No. 19 (June 1961).

97. Seelentag, W., S. Pek, Die genetische Belastung der Bevölkerung bei Durchleuchtungen in Schuhgeschäften. Strahlentherapie 110 : 116—132 (1959).

98. Seelentag, W., E. Klotz, Die Strahlenbelastung der Bevölkerung durch Leuchtzifferblätter von Uhren. Strahlentherapie 110 : 606—621 (1959).

99. Eikodd, A., A. Reistad, A. Storruste, *et al.,* Radioactivity of luminous watches and estimation of dose to the wrist and the gonads. Phys. Med. Biol. 6 : 24—31 (1961).

100. Lindell, B., P. A. Wiberg, The radioactivity of watches, Personal communication.

101. Joyet, G., La dose-gonades des cagrans lumineux. IXth Int. Cong. Rad. 2 : 1291 only (abstract), 1961. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1961).

102. Braestrup, C. B., H. O. Wyckoff, Radiation Protection, pp. 173—174. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (1958).

103. Braestrup, C. B., R. T. Mooney, X-ray emission from television sets. Science 130 : 1071—1074 (1959).

104. Бурназян А. И., Камышенко И. Д., Нефедов Ю. Г., Проблема санитарно-гигиенических измерений на ледоколе «Ленин». Медицинская радиология, 4, 70—72( 1959 г.); также перевод JPRS—2592 (1960 г.).

105. Congress of the United States, "Review of naval reactor program", pp. 1—25 *in* Review of Naval Reactor Program and Admiral Rickover Award. Hearings, 86th Congress, Jt. Ctte. Atomic Energy, April 11 and 15, 1959. Covernment Printing Office, Washington (1959).



Digitized by UNOG Library

106. Dominion Bureau of Statistics, Hospital statistics, Vol. 1, Table 22 (1958).

107. Dominion Bureau of Statistics, Tuberculosis statistics, Table 100 (1958).

108. Israel,Information on radiological exposure of man to ionizing radiations arising from medical procedures in Israel,1959. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v.* ref. 58.

109. Jakoubková, J., M. Lokajicek, V. Stasek, An investigation of gonad dose exposure in radiotherapy of non-malignant conditions. United Nations document A/AC.82/G/L.593.

110. Biagini, C., M. Barillà, A. Montanara, Survey of radiation therapy of non-malignant conditions in Rome. Preliminary data, 1960. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v.* ref. 58.

111. Giaccai, L., Data on radiological data from Lebanon, 1960. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v.* ref. 58.

112. Commonwealth X-ray and Radium Laboratory, Australia, Annual report for the year ended 30th June 1960.

113. Sowby, D., Personal communication on the amount of radioactive isotopes administered for medical purposes.

114. Stanford Research Institute, Radioisotopes in medicine. Research for Industry 12: 6—7 (1960); *v.e.* U.S. Dept, of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Vol. 1, No. 5 (August 1960).

115. Johns, H. E., J. C. Wilson, Gonadal dose from mass miniature chest X-rays. Can. Med. Assn. J. 78: 571—575 (1958).

116. Reynolds, J. C., P. F. Gustafson, L. D. Marinelli, Retention and elimination of radium isotopes produced by the decay of thorium parents within the body—calculations and comparison with experimental findings. Argonne National Laboratory report ANL-5689 (1957).

117. Rundo, J., A. H. Ward, P. G. Jensen, Measurement of thoron in the breath. Physics in Med. and Biol. 3: 101—110 (1958).

118. Rundo, J., The determination of the distribution of internally deposited thorium by means of studies with a realistic phantom. Acta Radiol. 47: 65—78 (1957).

119. Physikalisch-technische Pruefanstalt fuer Radiologie und Elektromedizin, Radiological data; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.102.



Digitized by UNOG Library

*ПРИЛОЖЕНИЕ H*

# СРАВНЕНИЕ ДОЗ И ОЦЕНКА ОПАСНОСТИ

## СОДЕРЖАНИЕ


| | Пункты |
|---|---|
| I. ВВЕДЕНИЕ | 1— 2 |
| II. ПРОБЛЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ОЦЕНКОЙ ОПАСНОСТИ | 3—24 |
| Эффекты и связанные с ними ткани | 5 |
| Соотношение между дозой и эффектом | 6—14 |
| Основа сравнения опасности | 15—21 |
| Весовые множители для популяции | 22—24 |
| III. ПРОБЛЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ОЦЕНКОЙ ДОЗЫ, ПОЛУЧАЕМОЙ ТКАНЯМИ ОРГАНИЗМА | 25—36 |
| Проблема ОБЭ | 34 |
| Последствия ядерного превращения $C^{14}$ | 35—36 |
| IV. СРАВНЕНИЕ ДОЗ | 37—43 |
| Дозы, создаваемые естественным излучением | 38 |
| Дозы, создаваемые медицинским облучением | 39 |
| Дозы, создаваемые радиоактивными выпадениями | 40—43 |
| V. ОЦЕНКИ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ И СОМАТИЧЕСКОЙ ОПАСНОСТИ | 44—49 |
| Выводы | 50 |
| ТАБЛИЦЫ | |
| СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА | |


## I. Введение

1. С 1958 года поступает много сведений о величинах доз и эффектах радиации у животных и человека, однако в знании этих проблем все еще имеется много пробелов. Нельзя определить с желаемой точностью действие на население мира доз, создаваемых естественным излучением (приложение E), медицинским и профессиональным облучениями (приложение G) и радиоактивными выпадениями в результате испытаний ядерного оружия (приложение F, часть III).

2. Точные оценки отдаленных эффектов малых доз облучения требуют подробного знания соответствующих эффектов, облучаемой ткани или тканей и соотношения между дозой и реакцией. В настоящее время данные, относящиеся к каждой из этих проблем, недостаточны; существует также неопределенность в будущих уровнях излучения. В настоящем приложении будут рассмотрены различные проблемы. В первой части рассматриваются общие проблемы, связанные с оценкой опасности, и приводятся методы сравнения опасности от различных источников излучения. Во второй части обсуждаются проблемы, связанные с оценкой биологически значимых доз, а сами оценки приводятся в третьей части. Наконец, сравниваются генетическая и соматическая опасности от различных источников облучения человека.

## II. Проблемы, связанные с оценкой опасности

3. Значение отдаленных эффектов действия излучения основывается на клинических и экспериментальных данных, получаемых при более высоких уровнях дозы (и часто мощностей дозы), чем дозы естественного излучения, данных по радиоактивным выпадениям и различным видам медицинского облучения[1–4]. Виды эффектов или соотношения между дозой и реакцией необязательно будут такими же при малых дозах, как и при больших.

4. Оценка опасности малых доз облучения требует ответа на три основных вопроса:

*a*) рассматриваемые эффекты;

*b*) критическая ткань для каждого из этих эффектов;

*c*) функция дозы, мощности дозы и распределение дозы, принимаемые в качестве соответствующего параметра облучения для каждого из этих эффектов.

### ЭФФЕКТЫ И СВЯЗАННЫЕ С НИМИ ТКАНИ

5. Необходимо рассмотреть как генетические, так и соматические эффекты. Генетические эффекты — это образование мутаций, причем критическими органами являются гонады. К возможным отдаленным соматическим эффектам, которые вызывают наибольшее беспокойство, относятся лейкемия, злокачественные костные опухоли и сокращение вероятной продолжительности жизни. Важной тканью для индуцирования лейкемии, как правило, считается активный костный мозг.



Digitized by UNOG Library

Что касается костных опухолей, то имелись сообщения о ранних изменениях, предшествующих стадии злокачественного перерождения[5] в соединительной ткани, выстилающей внутренние костномозговые поверхности или перекладины, и в соединительной ткани в костномозговых полостях между перекладинами. Поэтому указанные ткани, вероятно, являются важными. Пока нет данных, касающихся тканей, важных с точки зрения сокращения вероятной продолжительности жизни. Поэтому оценки опасности, связанной с этим эффектом, производиться не будут. Хотя имеются ограниченные данные об облучении других органов, например щитовидной железы, желудочно-кишечного тракта и легких, эти ткани не будут использоваться при оценке опасности ввиду погрешностей в соотношении между дозой и эффектом и в дозиметрических параметрах. Для любой тщательной оценки опасности для тканей плода требуется больше данных, включая детальные сведения о соответствующем эффекте.

## СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ДОЗОЙ И ЭФФЕКТОМ

6. Два соображения связаны с использованием параметра облучения: *a*) теоретическая оправданность, *b*) реальность. Для генетических эффектов экспериментальные данные оправдывают использование линейного соотношения между дозой и эффектом при малых дозах и мощностях доз. Такое обобщение нельзя сделать в отношении отдаленных соматических эффектов излучения. В лучевом карциногенезе при высоких уровнях дозы могут участвовать различные механизмы, включая разные виды взаимодействия между поврежденными клетками и тканями, эффекты сосудистых и гормональных изменений, а также специфические изменения в клетках, вызванные действием излучения. Один и тот же макроскопический эффект может вызываться различными путями, поэтому равноценность макроскопического эффекта необязательно основывается на равноценности первичного механизма. При высоких уровнях дозы излучения карциногенность может быть описана только весьма сложной функцией дозы и другими факторами облучения.

7. Однако можно ожидать, что механизмы, вызывающие отдаленные эффекты, более просты при малых дозах, так как взаимодействие между поврежденными клетками, а также общие систематические эффекты действия излучения будут играть меньшую роль. Хотя нельзя исключить возможное значение общих тонких изменений в ткани, тем не менее вероятно, что если серьезные отдаленные эффекты могут возникнуть при таких низких уровнях дозы, то они будут вызваны преимущественно в результате специфических изменений, индуцированных в индивидуальных клетках.

8. Если предположить, что даже самые малые дозы обладают определенной вероятностью вызвать эффект, можно ли сделать какое-либо утверждение о форме кривой зависимости реакции от дозы у ее начала? Для некоторых радиобиологических эффектов, имеющих нелинейную зависимость при высоких уровнях дозы (например, некоторые виды хромосомных изменений, вызываемых излучением), наклон кривой зависимости эффекта от дозы вначале, вероятно, линеен. Однако область действительной линейности может быть весьма ограниченной. Если функция дозы, определяющая частоту эффекта, включает линейный член дозы, независимо от ее величины, то именно этот член будет решающим при самых малых дозах. Предположение о линейности соотношения между дозой и эффектом обычно подразумевает, что средняя кумулятивная доза, например клетка-рад в пределах данной ткани, может быть взята в качестве значимого параметра дозы при вычислениях частоты отдаленных эффектов. Увеличением продолжительности облучения и неоднородностью дозы в ткани можно пренебречь. Однако если справедлива нелинейная зависимость дозы, то для оценки частоты эффекта нельзя использовать среднюю дозу. При нелинейном соотношении между дозой и эффектом важным фактором может быть также и мощность дозы.

9. При оценке опасности специфического отдаленного соматического эффекта, основанной на данном соотношении между дозой и эффектом, необходимо принимать во внимание характер распределения повреждения во времени.

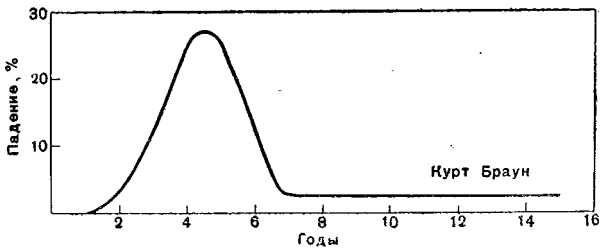



*Рис. 1.* Падение кривой лейкемии по времени.

Для кривой зависимости частоты от времени важными параметрами будут самый короткий латентный период Л до проявления эффекта и соответствующая форма кривой. Например, на рис. 1 показана кривая зависимости частоты от времени, полученная на основании данных по частоте лейкемии после лучевой терапии в связи с анкилозным спондилитом[6].

10. Если вероятность индуцирования определенного отдаленного эффекта (рис. 2а) падает до нуля после данной дозы излучения через промежуток времени, который короче по сравнению со средней продолжительностью жизни индивида (кривая *1*), то линейное соотношение между дозой и эффектом предполагает, что ограниченная кривой площадь, т. е. общая частота повреждения, пропорциональна дозе. Если при уменьшении дозы наблюдается увеличение длительности самого короткого латентного периода или изменение в форме кривой зависимости частоты от времени (кривая *2*), так что вероятность индуцирования эффекта не падает до нуля в конце жизни, то нельзя сделать какого-либо утверждения отно-



Digitized by UNOG Library

сительно соотношения между дозой и эффектом, линейном или другом, без учета вероятной продолжительности жизни.

11. Если независимо от дозы эффект имеет определенную вероятность до самого конца жизни

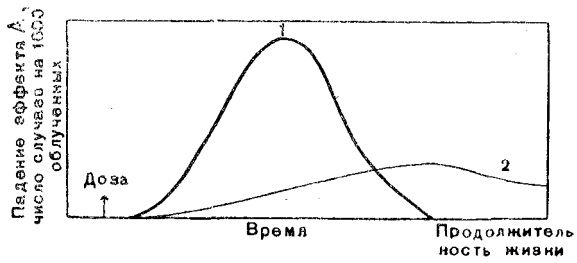



*Рис. 2a.* (см. пункт 10).

(рис. 2b), то любое утверждение, касающееся линейного соотношения, можно сделать только в том случае, если самый короткий латентный период не меняется с дозой и если вероятность повреждения в какой-либо более поздний период времени пропорциональна дозе.

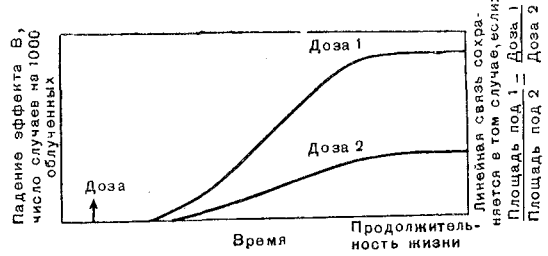



*Рис. 2b.* (см. пункт 11).

12. При современном уровне знаний единственным параметром, который может быть использован для оценки опасности для населения, является средняя тканевая доза. Если соотношение между дозой и эффектом нелинейно, то средняя тканевая доза, приходящаяся на одного человека, будет неприменима, и необходимо рассмотреть индивидуальные дозы и распределение дозы. Эта задача была бы гораздо труднее.

13. Что касается абсолютной оценки опасности, т. е. оценки фактического числа эффектов от данного радиационного облучения, то необходимо установить четкое различие между генетическими и соматическими проблемами. Для радиоиндуцированных генетических изменений имеются достаточные экспериментальные данные, указывающие на линейный характер соотношений между дозой и эффектом. Трудность абсолютных оценок для популяций человека связана с отсутствием знания наклона кривой зависимости эффекта от дозы в разных условиях и неопределенностью относительно пути выражения повышенной частоты мутаций в популяциях человека.

14. Что касается соматических эффектов, то здесь нет экспериментальных данных относительно формы кривой зависимости эффекта от дозы при малых и даже при больших дозах, как это указывается в приложении D, и имеется лишь весьма небольшое число надежных данных, касающихся зависимости реакции от дозы для отдаленных эффектов. Таким образом, хотя мы можем делать предположение о линейном соотношении между эффектом и дозой при малых дозах, в настоящее время отсутствуют методы определения фактической величины наклона. Тем не менее, если бы имелись соответствующие данные о характере зависимости ответной реакции от дозы при больших дозах, любая экстраполяция к малым дозам была бы связана с предположениями: *a*) о соотношении между дозой и эффектом; *b*) о латентном периоде развития эффектов и *c*) о зависимости от мощности дозы. По этим причинам считается, что использование средней дозы в качестве параметра опасности может быть оправдано только при оценке сравнительной опасности от различных источников, а не абсолютной опасности.

## ОСНОВА СРАВНЕНИЯ ОПАСНОСТИ

15. При расчетах сравнительной опасности естественного излучения, радиоактивного выпадения и медицинского облучения на основе средней дозы необходимо учитывать, что: *a*) годовая доза естественного излучения постоянна, *b*) годовая доза медицинского облучения переменна и *c*) годовая доза от радиоактивного выпадения не только меняется, но и само радиоактивное облучение продолжается длительное время после выпадения радиоактивных осадков.

16. Предполагается, что основой сравнения должно служить число поражений, вызванных мероприятиями, проводимыми в течение данного периода практики. При естественном излучении и медицинском облучении период практики и период радиоактивного облучения будут совпадать. При загрязнении окружающей среды период радиоактивного облучения будет намного превышать период практики.

17. Метод расчета позволяет сравнивать общее число поражений, наносимых в течение всего времени. Для получения данных о годовой частоте в популяции или об опасности для данного индивида потребовались бы другие методы расчета, которые при современном состоянии знаний включали бы большое число предположений и имели бы небольшую ценность.

18. Термин «предполагаемая доза» применяется для дозы излучения, создаваемой процедурами, проводимыми в течение данного периода практики. Для естественного фона и медицинского облучения предполагаемая доза будет дозой, которая фактически получена в течение периода



Digitized by UNOG Library

практики. При радиоактивном загрязнении предполагаемая доза будет дозой, получаемой в течение избранного периода времени, объединяемой с дозой, получаемой впоследствии в результате событий, происходящих в этот период, т. е. в результате интегрирования дозы за бесконечное время.

19. Термин «предполагаемая доза» применим не к индивидам, а только к популяции и представляет собой среднюю тканевую дозу (т. е. дозу для общего фонда определенных клеток) в пределах популяции.

20. Хотя предполагаемая доза в результате радиоактивного загрязнения окружающей среды за данный период практики связана с интегрированием за бесконечное время, основная доля, за исключением доли $C^{14}$, будет получена в пределах 50 лет. Это, конечно, подразумевает, что значительная доля соматических эффектов, которые могут возникнуть в результате проведения данного испытания, проявится в пределах около 50 лет. Любое другое более детальное заявление относительно частоты появления соматических эффектов потребовало бы знания зависимости частоты во времени для соответствующих уровней дозы и мощности дозы.

21. В настоящем приложении предполагаемые дозы будут определяться на основе среднемировых доз от различных источников, а для оценки сравнительной опасности будут использованы отношения соответствующих ожидаемых доз.

### ВЕСОВЫЕ МНОЖИТЕЛИ ДЛЯ ПОПУЛЯЦИИ

22. При рассмотрении генетического эффекта однородного облучения популяции каждое приращение времени и, следовательно, дозы для гонад вносит одинаковое число мутаций в популяцию, если возрастное распределение населения остается одинаковым. Если, однако, облучается только определенное число индивидов популяции, как это имеет место в случае медицинской радиологии, то гонадные дозы будут иметь переменное значение в зависимости от возраста индивида, так как необходимо учитывать вероятное число детей, которые будут рождены от этого индивида. Термин «генетически значимая доза» определяется (G, 9—12) как доза, которая, будучи получена каждым членом популяции, нанесла бы такое же генетическое повреждение популяции, как и фактические дозы, полученные различными индивидами. Эта доза для популяции вычисляется путем сравнения индивидуальных гонадных доз, причем весомым множителем является коэффициент относительной рождаемости, с тем чтобы иметь возможность сравнивать ее с дозами от источников, которыми популяции облучаются одинаково.

23. Весьма вероятно, что развитие отдаленных соматических эффектов радиации в большой степени зависит от возраста, однако в настоящее время нет данных, которые служили бы основой для определения соответствующих весовых множителей. В настоящих вычислениях предполагается, что средний латентный период для рассматриваемых соматических эффектов является незначительным по сравнению с нормальной продолжительностью жизни и поэтому не учитывался.

24. Следует рассмотреть также рост населения мира. Выражение «клетка-рад» подразумевает произведение двух членов: одного, относящегося к числу клеток, другого — к дозе. При сравнении опасности медицинского облучения с опасностью облучения естественной радиацией термин «клетка» будет идентичным для каждой предполагаемой дозы, и сравнение может производиться исключительно на основе отношения доз. Однако предполагаемая доза от ядерных испытаний будет получена в течение периода времени, за который размер популяции (и, следовательно, число клеток) увеличится. В расчетах предполагаемой дозы следовало бы учитывать этот рост населения. Однако ввиду погрешностей в оценках численности будущего населения мира при сравнении опасностей этот фактор не принимался в расчет.

## III. Проблемы, связанные с оценкой дозы, получаемой тканями организма

25. Как указывалось выше, оценки сравнительной опасности будут производиться для генетических эффектов, индуцирования лейкемии и индуцирования костных опухолей. Поэтому необходимо вычислить дозы излучения от различных источников, получаемые соответствующими критическими тканями.

26. Расчет дозы облучения любой ткани должен включать вклады, вносимые внешними и внутренними источниками. Перевод дозы облучения, измеренной вне тела, в дозу, поглощенную в соответствующих тканях, может быть сделан путем математических расчетов, однако часто эти расчеты основаны во многом на предположениях. С другой стороны, измерения могут производиться в ткани эквивалентных фантомов, однако они также связаны ограничениями, так как при помощи фантомов можно создать лишь приблизительную модель человека.

27. При определении части отложившихся внутри организма радиоактивных изотопов необходимо помнить, что средняя доза, получаемая соответствующей тканью, необязательно будет равна средней дозе, получаемой органом, который содержит эту ткань, если распределение дозы в органе неоднородно.

28. Эта проблема не включает гонады, так как обычно можно предположить, что в гонадах радиоактивные изотопы распределяются однородно



Digitized by UNOG Library

и доза во всех частях гонад, включая зародышевые клетки, будет одинакова.

29. Костная доза от остеофильных радиоактивных изотопов, например $Sr^{90}$, может быть неоднородной. При оценке дозы для костных поверхностей возникает дополнительная трудность, связанная с отсутствием электронного равновесия вблизи поверхности, что также должно учитываться в вычислениях. Для одиночных инъекций остеофильных изотопов проблемы оценки дозы могут быть весьма сложными, так как в областях роста кости и перестройки будут существовать «горячие» места, т. е. высокие локальные концентрации радиоактивности. Однако при непрерывном поглощении радиоактивных изотопов степень неоднородности будет гораздо меньше, особенно для бета-излучающих изотопов с относительно большим пробегом бета-частиц (например, $Sr^{90} + V^{90}$).

30. При постоянном равномерном поглощении радиоактивных материалов во время непрерывного роста кости, например, у малолетних детей, распределение активности в данной кости будет примерно одинаковым. У взрослых неоднородность распределения будет больше. Однако предстоит еще многое выяснить в отношении воздействия возраста. Влияние таких колебаний на костную и костномозговую дозы уже рассматривалось[7]. Данные последних исследований свидетельствуют о значительных колебаниях дозы в разных костях, однако эти колебания будут менее заметны при продолжительном поглощении радиоактивных изотопов.

31. Другим фактором, влияющим на вычисление костной дозы радиоактивных изотопов, отложившихся внутри организма у взрослых, является степень минерализации кости, которая также может значительно меняться с возрастом. Этот вопрос также требует получения новых сведений.

32. В настоящих вычислениях главная проблема в определении дозы внутреннего облучения костных поверхностей и костного мозга связана со $Sr^{90}$, возникающим в результате радиоактивного выпадения. Естественное излучение содержит также некоторую долю альфа-частиц, однако создаваемая ими доза составляет около 10% общей дозы от естественных источников.

33. Если предположить отсутствие сильной неоднородности в распределении дозы в кости, то вклад $Sr^{90}$ в среднюю дозу у поверхности кости будет составлять приблизительно половину средней дозы для скелета от $Sr^{90}$, которая вычислена в части III приложения F. Что касается костномозговой дозы, создаваемой $Sr^{90}$ в кости, то в части III приложения F показано, что средняя костномозговая доза в губчатом веществе будет составлять приблизительно одну четвертую часть от средней скелетной дозы. Указанные значения использовались в настоящих расчетах.

### ПРОБЛЕМА ОБЭ

34. Как указывалось в приложениях B и D, ценность ОБЭ различных видов ионизирующих излучений, например нейтронов и рентгеновых лучей, зависит от рассматриваемого биологического эффекта[8,9]. Для оценки данного биологического эффекта необходим точный анализ ОБЭ для каждого условия облучения и для каждого рассматриваемого эффекта. Однако полученные экспериментальным путем значения ОБЭ применимы только к условиям, в которых производились измерения. В настоящее время нет данных о величинах ОБЭ, которые относились бы к специфическим отдаленным эффектам у человека, а в связи с отсутствием таких данных приходится использовать величины, принятые МКРЗ. Принятые МКРЗ величины ОБЭ приводятся в приложении A. Трудно предположить, что в условиях профессионального облучения они могут быть превышены.

### ПОСЛЕДСТВИЯ ЯДЕРНОГО ПРЕВРАЩЕНИЯ $C^{14}$

35. Другая значительная проблема связана с пониманием эффектов включения $C^{14}$ в ткани организма. Атомы углерода составляют около 37 процентов дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), которая является важной составной частью хромосом и связана с генами. Следовательно, если атом $C^{14}$ включается в молекулу ДНК и потом распадается, то молекула ДНК может быть повреждена не только ионизирующей бета-частицей и ядром отдачи, но также и в результате превращения атома $C^{14}$ в атом $N^{14}$, что может также привести к мутации гена (приложение B).

36. Расчеты величины эффекта ядерного превращения показывают, что она колеблется от одной десятой величины эффекта ионизации до величин, в несколько раз больших этого эффекта[10–13], и для надежной оценки эффекта необходимы дополнительные экспериментальные данные.

## IV. Сравнение доз

37. В последующих пунктах приводятся дозы для настоящего и будущих поколений с учетом оговорок, сделанных в предыдущих разделах и в соответствующих разделах других приложений.

### ДОЗЫ, СОЗДАВАЕМЫЕ ЕСТЕСТВЕННЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

38. Естественное излучение включает космические лучи, излучение от радиоактивных изотопов, находящихся в земле и в строительных материалах, и излучения от радиоактивных веществ, находящихся внутри организма. В табл. I приводятся годовые гонадные и костномозговые дозы для населения. Эти дозы выражают лишь сред-



Digitized by UNOG Library

ные величины естественного излучения. Они не отражают сильного колебания излучения в мире.

### ДОЗЫ, СОЗДАВАЕМЫЕ МЕДИЦИНСКИМ ОБЛУЧЕНИЕМ

39. В табл. 1 также приводятся характерные величины годовых доз, создаваемых медицинским облучением. В последующее десятилетие применение в мире рентгеновского оборудования значительно увеличится и потребуются сведения о дозах, получаемых большим числом исследуемых или лечащихся людей. Это увеличение нельзя предсказать, так же как нельзя предсказать возможное развитие более безопасных методов. В этом приложении принимается, что дозы для населения постоянны. В табл. 1 также включены дозы, обусловливаемые профессиональным облучением и разными источниками радиации, хотя они значительно меньше.

### ДОЗЫ, СОЗДАВАЕМЫЕ РАДИОАКТИВНЫМИ ВЫПАДЕНИЯМИ

40. Среднемировые дозы (взвешенные по распределению населения) радиоактивного выпадения не включают доз локального выпадения в пределах первых нескольких сот миль при наземных ядерных взрывах мегатонной мощности.

41. На основе экспериментальных данных возможна оценка текущего выпадения с некоторой точностью. Однако, если пытаться предсказать уровни активности на земной поверхности или в пищевых продуктах в результате как прошлых, так и будущих испытаний и определить соответствующие дозы, многие неизвестные факторы делают такой расчет весьма трудным.

42. В случае внешнего и внутреннего облучения от веществ, круговорот которых происходит быстро, предполагаемая доза от данного периода практики может быть вычислена в виде дозы, фактически полученной до настоящего момента, и дозы, которая ожидается в будущем. Для таких изотопов, как $Sr^{90}$, с медленным круговоротом такой расчет становится более трудным. Как показано в части III приложения F, предполагаемая доза $Sr^{90}$ может быть определена на основе интеграла загрязнения окружающей среды

$$D_\infty = k \int_{t_0}^{\infty} c(t)\,dt$$

Если за период от $t_0$ до $t_1$ известны экспериментальные данные, то ожидаемую дозу можно записать в виде

$$D_\infty = k\left( \int_{t_0}^{t_1} c(t)dt + \int_{t_1}^{\infty} c(t)\,dt \right),$$

где первый интеграл можно вычислить на основе измеренных величин $c(t)$, а второй интеграл необходимо вычислять на основе предполагаемых будущих уровней загрязнения окружающей среды. Следует помнить, что доза, фактически получаемая в течение периода от $t_0$ до $t_1$, составляет только часть первого интеграла (F III, 67).

43. Приводимые в табл. II предполагаемые дозы вычислялись на основе следующих предположений в отношении условий испытаний:

*a) испытания до конца 1960 года.* Предполагаемые дозы частично могут быть определены на основе экспериментальных данных (ср. пункт 42). Будущие дозы вычислялись на основе суммарного инжектирования в атмосферу 6,6 *Мкюри* $Sr^{90}$ и $2{,}2 \cdot 10^{28}$ атомов $C^{14}$;

*b) будущие испытания.* При вычислении доз после возможных испытаний в будущем предполагалось, что ежегодно в атмосферу будет инжектироваться 1 *Мкюри* $Sr^{90}$ и $10^{28}$ атомов $C^{14}$;

*c) испытания с 1954 по 1961 год включительно.* Так как экспериментальные данные не позволяют определить инжектирование в атмосферу $Sr^{90}$ и $C^{14}$ в 1961 году, то при расчете доз предполагается, что общее инжектирование за период с 1954 по 1961 год (восемь лет) было $(6{,}6 + 1) = 7{,}6$ *Мкюри* $Sr^{90}$ и $(2{,}2+1)\times10^{28} = 3{,}2\times10^{28}$ атомов $C^{14}$. В части I приложения F показано, что это наиболее разумная оценка, которую Комитет может сделать в настоящее время.

## V. Оценки сравнительной генетической и соматической опасности

44. Предполагаемые дозы вычислялись за период с 1954 по 1961 год (восемь лет). При этом предполагалось, что все испытания ядерного оружия проводились в течение этого периода и ни одно не проводилось раньше. Этот период ограничен таким образом вследствие того, что трудно анализировать измерения радиоактивного выпадения, чтобы определить фактические дозы, которые, вероятно, должны быть получены после любой серии ядерных испытаний, кроме доз, возникающих в результате всех проведенных испытаний.

45. Дозы, которые предстоит получить всем поколениям в результате испытаний ядерного оружия в течение этого периода, приводятся в табл. III для генетической опасности и для отдельных соматических опасностей (индуцирование лейкемии и костных опухолей). Эти дозы сравниваются с дозами в результате естественного излучения и медицинского и профессионального облучений в течение этого же периода. Для двух последних источников ожидаемая доза за один год фактически равна дозе, полученной в течение этого же года.

46. Из табл. III видно, что для избранного периода (т. е. 1954—1961 годы) сравнительная генетическая опасность в результате радиоактивного выпадения составляет около одной десятой доли опасности, создаваемой естественными источни-



Digitized by UNOG Library

ками. Генетическая опасность, создаваемая медицинскими облучениями*, равна около одной трети опасности, создаваемой естественными источниками. Предполагаемая доза, вызывающая возникновение лейкемии и костных опухолей в результате радиоактивного выпадения, составляет от одной четверти до одной шестой этой же дозы от естественных источников.

47. Если испытания не будут проводиться, то относительное значение предполагаемой дозы в результате предыдущих испытаний уменьшится по сравнению с кумулятивными дозами, создаваемыми естественными источниками и медицинским облучением. Содержащиеся в табл. III цифры указывают, что все серии испытаний в течение 1954—1961 годов обусловливают предполагаемую дозу, которая будет соответствовать приблизительно от одного до полутора лет облучения, создаваемого естественной радиацией.

48. При условии непрерывных испытаний с постоянной интенсивностью инжектирования приблизительно через сто лет установится равновесие для всех изотопов, за исключением $C^{14}$. Условия равновесия для этого изотопа потребовали бы многих тысяч лет испытаний. Численное значение ожидаемой дозы от одного года испытаний равно годовой дозе в условиях равновесия при той же самой интенсивности инжектирования. Предполагаемые дозы от одного года испытаний с предполагаемой величиной инжектирования сравниваются с предполагаемыми дозами от одного года естественного облучения, а также медицинского и профессионального облучения, которые приводятся в табл. III, графы 5—7.

49. Если предполагаемые дозы вычисляются путем интегрирования будущих доз за бесконечное время, то доза, обусловливаемая $C^{14}$, будет составлять около 60 процентов общей дозы от радиоактивного выпадения. Если же интегрирование проводить за 2000 лет, вклад $C^{14}$ будет равен приблизительно 5 процентам дозы от радиоактивного выпадения.

## ВЫВОДЫ

50. Расчеты сравнительной опасности доз от различных источников излучения, которыми облучается население, основывались на предположении о линейном соотношении между дозой и эффектом и из средней тканевой дозы. Однако в настоящее время нет достаточных данных для вычисления абсолютной опасности.

Таблица 1. СРЕДНЕГОДОВЫЕ ДОЗЫ ДЛЯ НАСЕЛЕНИЯ

| *Виды облучения* | *Генетически значимая доза, мбэр* | *Доза для клеток, выстилающих костные поверхности, мбэр* | *Костномозговая доза, мбэр* |
|---|---|---|---|
| Естественное . . . . | 125 | 130 | 122 |
| Медицинское * | | | |
| диагностическое . . | 30 | ? | 50—100 |
| терапевтическое . . | 5 | ? | ? |
| Профессиональное . . . | ~ 2 | ? | ? |

* Значения доз основаны на величинах, приводящихся в приложении G.

* См. примечание к табл. 1.

Таблица 2. ПРЕДПОЛАГАЕМАЯ ДОЗА ПОСЛЕ ЯДЕРНЫХ ИСПЫТАНИЙ

| *Органы* | *Источники* | *Испытания, проведенные в 1954—1961 годах* | | *Будущие испытания* |
|---|---|---|---|---|
| | | *Предполагаемая доза, мбэр* | *Доля предполагаемой дозы к 2000 году* | *Предполагаемая доза за год испытаний, мбэр* |
| Гонады | Все источники за исключением $C^{14}$ . . . . . | 41 | 0,97 | 7 |
| | $C^{14}$ . . . . . | 70 | 0,10 | 22 |
| | Всего | 111 | 0,42 | 29 |
| Клетки, выстилающие костные поверхности | Все источники за исключением $C^{14}$ . . . . . | 128 | 0,94 | 20 |
| | $C^{14}$ . . . . . | 116 | 0,10 | 37 |
| | Всего | 244 | 0,54 | 57 |
| Костный мозг | Все источники за исключением $C^{14}$ . . . . . | 84 | 0,94 | 13 |
| | $C^{14}$ . . . . . | 70 | 0,10 | 22 |
| | Всего | 154 | 0,56 | 35 |



Digitized by UNOG Library

Таблица III. СРАВНЕНИЕ ОПАСНОСТИ *
*(Предполагаемая доза для всех поколений)*

| Виды излучения | Испытания, проведенные в 1954—1961 годах | | | Будущие испытания | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Предполагаемая доза (мбэр) | | | Предполагаемая доза (мбэр) | | |
| | Гонады | Клетки, выстилающие костные поверхности | Костный мозг | Гонады | Клетки, выстилающие костные поверхности | Костный мозг |
| Естественные источники . . . . . | 1000(1,00) | 1040(1,00) | 1000(1,00) | 125(1,00) | 130(1,00) | 125(1,00) |
| Медицинское и профессиональное облучение** . . . . . | 300(0,30) | ? | 400—800(0,4—0,8) | 37(0,30) | ? | 50—100 (0,4—0,8) |
| Радиоактивные выпадения: | | | | | | |
| все выпадения, за исключением $C^{14}$ . . . . . | 41(0,04) | 128(0,12) | 84(0,08) | 7(0,06) | 20(0,15) | 13(0,10) |
| $C^{14}$ . . . . . | 70(0,07) | 116(0,11) | 70(0,07) | 22(0,18) | 37(0,28) | 22(0,18) |
| Все радиоактивные выпадения . . | 111(0,11) | 244(0,23) | 154(0,15) | 29(0,23) | 57(0,43) | 35(0,28) |

* Цифры в скобках показывают относительную долю естественных источников.
** См. примечание к табл. I.

## СПРАВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА


1. Brues, A. M., Critique of the linear theory of carcinogenesis. Science 128: 693—699 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.242.
2. Upton, A. C., The dose-response relation in radiation-induced cancer. Cancer Res. 21: 717—729 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.675.
3. Arley, N., R. Eker, Dose-response relationship in radiation carcinogenesis. Nature 189: 151—152 (1961).
4. Burch, P. R. J., Radiation carcinogenesis: A new hypothesis. Nature 185: 135—142 (1960).
5. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone. Austria (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.446.
6. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. Medical Research Council Special Report Series No 295 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.105.
7. Björnerstedt, R., A. Engstrom, "Radioisotopes in the skeleton: Dosage implications based on microscopic distribution", pp. 401—422, *in* Radioisotopes in the Biosphere. R. Caldecott and L. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).
8. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. Rad. Res. 6: 188—288 (1957).
9. Neary, G. J., R. J. Munson, R. H. Nole, Chronic radiation hazards. An experimental study with fast neutrons. Pergamon Press, London (1957).
10. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. Science 128: 1183—1186 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.252.
11. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister, Hazard to man of carbon-14. Science 128: 1490—1495 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.249.
12. Кузин Н. М., Исаев Б. М., Хвостова В. В. и др. Эффективность биологического действия $C^{14}$ при его включении в живые структуры. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.423.
13. Кузин А. М. Биологическая опасность от повышения концентрации $C^{14}$ в результате взрывов ядерных бомб. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.413.




Digitized by UNOG Library

ПРИЛОЖЕНИЕ I

## ПРЕДЛОЖЕНИЯ О ПОМОЩИ В ИЗМЕРЕНИИ ПРОБ

1. Во исполнение раздела IV резолюции Генеральной Ассамблеи 1376 (XIV) от 17 ноября 1959 года правительства следующих государств-членов: Австралии, Аргентины, Бельгии, Дании, Израиля, Индии, Италии, Канады, Норвегии, Соединенного Королевства Великобритании и Северной Ирландии, Соединенных Штатов Америки, Союза Советских Социалистических Республик, Франции, Швеции и Японии, информировали Комитет до 10 марта 1962 года, что они поставили в известность другие правительства о степени их готовности по просьбе других правительств получать и анализировать пробы в соответствии с программой работы Комитета.

2. Подобные сообщения получены от Международного агентства по атомной энергии и Всемирной организации здравоохранения.

---

ПРИЛОЖЕНИЕ J

## СПИСОК ДОКЛАДОВ, ПРЕДСТАВЛЕННЫХ КОМИТЕТУ

1. В этом приложении перечисляются доклады, полученные Комитетом от правительств, специализированных учреждений, Международной комиссии по радиологической защите и Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям.

2. В список внесены полученные до 10 марта 1962 года доклады, копий которых было достаточно для распределения в качестве серии документов A/AC. 82/G/R и A/AC. 82/G/L.

3. Первые полученные Комитетом 213 докладов перечислены в приложении 1 его первого исчерпывающего доклада *.

---

* *Официальные отчеты Генеральной Ассамблеи, тринадцатая сессия, Дополнение № 17 (A/3838).*



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/R. | |
| | АРГЕНТИНА |
| 214 | Descontaminación y potabilización de las aguas del Río de la Plata luego de una explosión nuclear. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 215 | Detection of radiation effects on hair roots of the human scalp. |
| 216 | Fission product radioactivity in the air along the 80th meridian January—June 1957. |
| 217 | The biological effects of atomic radiation. The effects of radiation on oceanography and fisheries. |
| | КАНАДА |
| 218 | Consanguineous matings as a means of evaluating the effect of deleterious recessive genes on fertility in humans. |
| | ДАНИЯ |
| 219 | Gonad-dose-measurements in Denmark. |
| 220 | Risk of parenthood and risk of subsequent parenthood. Denmark, 1955 and 1956. |
| 221 | Genetically significant radiation doses from diagnostic radiology in Denmark. |
| | АРГЕНТИНА |
| 222 | Distribución geográfica del calcio y potasio solubles del suelo en la República Argentina. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 223 | Tabulated results of radio-strontium analyses. |
| 224 | Strontium-90 in man, II. |
| 225 | Manual of standard procedures. |
| 225/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 225/ Add.2 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 225/ Add.2/ Corr.1 | Поправка к предыдущему документу. |
| 225/ Add.3 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 225/ Add.4 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 225/ Add.5 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 225/ Add.6 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 225/ Add.7 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 226 | Leukemia in Hiroshima City atomic bomb survivors. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 227 | Radio-active and natural strontium in human bone. UK results for 1957. |
| | БРАЗИЛИЯ |
| 228 | Radio-active products in the soil and in the atmosphere. |
| | ЧЕХОСЛОВАКИЯ |
| 229 | Measurements of radio-active fall-out on the territory of the Czechoslovak Republic. |
| 230 | The role of deoxiribonucleotides in irradiation sickness. |
| 231 | Damage of the liver cell produced by a small dose of radiation. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 232 | Common strontium content of the human skeleton. |
| 232 | Current strontium-90 level in diet in the United States. |
| 234 | Long-term fall-out, a summary of measurements made through June 1957 by the gummed-film network of the AEC. |
| 235 | Environmental contamination from weapons tests. |
| 236 | The shorter-term biological hazards of a fall-out field. |
| | ФРГ |
| 237 | Tables of radiological data. |
| | ИТАЛИЯ |
| 238 | Data on radio-active fall-out, collected in Italy (January—June 1958). |
| | ПОЛЬША |
| 239 | Measurements of radio-active fall-out and airborne radio-activity in Warsaw and Cracow during the year 1957. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 240 | Some measurements of the radio-activity of the air during 1957. |
| A/AC.82/G/R. | |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 241 | The deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 242 | Critique of the linear theory of carcinogenesis. |
| 243 | Geochemical scavenging of strontium. |
| 244 | Uptake of waste $Sr^{90}$ and $Cs^{137}$ by soil and vegetation. |
| 245 | Beneficiation of soils contaminated with strontium-90: beneficial effects of potassium. |
| 246 | The distribution of radio-activity from rain. |
| 247 | Radiation dose rate and mutation frequency. |
| 248 | Retention of radio-active bone-seekers. |
| 249 | Hazard to man of carbon-14. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 250 | A preliminary survey of radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 251 | Radiation exposures from nuclear tests at the Nevada test site. |
| 252 | Genetic and somatic effects of carbon-14. |
| 253 | Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1957. |
| 254 | $Cs^{137}$ biospheric contamination from nuclear weapons tests. |
| 255 | Determination of tungsten-185, strontium-90, barium-140, and cesium-137 in fall-out samples. |
| 256 | Entry of radio-active fall-out into the biosphere and man. |
| 257 | Radiocarbon from nuclear tests. |
| 258 | Analysis of stratospheric strontium-90 measurements. |
| 259 | Nuclear-critical accident at the Los Alamos Scientific Laboratory on December 30, 1958. |
| 260 | Atmospheric radio-activity studies at the US Naval Research Laboratory. |
| 261 | Gamma radio-activity of people and milk. |
| | ИТАЛИЯ |
| 262 | Data on radio-active fall-out, collected in Italy (July—December 1958). |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | ФРАНЦИЯ |
| 263 | Quelques données récentes sur la conversion roentgen-rad dans l'os et le muscle. |
| | БЕЛЬГИЯ |
| 264 | Comparative sensitivity to radiation of seeds from a wild plant grown on uraniferous and non-uraniferous soils. |
| | КАНАДА |
| 265 | Levels of strontium-90 in Canadian milk powder samples up to the end of December 1958. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 266 | Strontium-90 in human diet in the United Kingdom, 1958. |
| | ДАНИЯ |
| 267 | Therapeutic abortion on account of X-ray examination during pregnancy. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 268 | Atmospheric aspects of strontium-90 fall-out. |
| 269 | Accidental radiation excursion at the Y-12 Plant. |
| 270 | The acute radiation syndrome. |
| 271 | Strontium program quarterly summary report. |
| | БЕЛЬГИЯ |
| 272 | Mesures des doses aux gonades reues lors d'examens radiologiques. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 273 | Radio-active and natural strontium in human bone—UK results for early 1958. |
| 274 | Radio-active and natural strontium in human bone—UK results for mid- and late 1958. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 275 | Quarterly statement on fall-out by the US Atomic Energy Commission—September 1959. |
| | МОТ |
| 276 | The protection of workers against ionising radiations. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 277 | Quarterly statement on fall-out by the US Atomic Energy Commission, October 1959. |
| 278 | Strontium program quarterly summary report. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | ФРГ |
| 279 | The recent increase in the $C^{14}$ content of the atmosphere, the biosphere and the ocean. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 280 | Stratospheric carbon-14, carbon dioxide, and tritium. |
| | КАНАДА |
| 281 | Contamination of the NRU reactor in May 1958. |
| | ИТАЛИЯ |
| 282 | Data on environmental radio-activity, collected in Italy (January—June 1959). |
| | НОРВЕГИЯ |
| 283 | Cesium-137 in milk. |
| | КАНАДА |
| 284 | The analysis of the strontium-90 levels in Canadian milk up to 1958. |
| | ИНДИЯ |
| 285 | Strontium-90 in milk and human bone in India. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 286 | The deposition of fission products from distant nuclear test explosions: results to mid-1959. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 287 | Industrial radio-active waste disposal. |
| 287/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу. |
| | ФАО |
| 288 | Radio-active materials in food and agriculture. |
| 288/ Corr.1 | Поправка к предыдущему документу |
| | ФРАНЦИЯ |
| 289 | Activité de l'atmosphère due au krypton-85. |
| 290 | Radioactivité artificielle dans la stratosphère. |
| 291 | Modifications de la radioactivité naturelle due au carbone-14. |
| 292 | Polution de l'air et irradiation au sol dues au panache d'un réacteur en fonctionnement normal. |
| 293 | Mesure du rayonnement $\gamma$ du corps humain. |
| | ИНДИЯ |
| 294 | Measurements on the ground deposition of fission products from nuclear test explosions. |
| 295 | Airborne fall-out measurements in India. |
| 296 | Measurements of cesium-137 in Indian and foreign milk. |
| | КАНАДА |
| 297 | Automatic linkage of vital records. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 298 | Gamma radio-activity of Swedish people measured during May and June 1959. |
| 299 | Fractionation phenomena in nuclear weapons debris. |
| 300 | $Cs^{137}$ in Swedish milk and soil. |
| 301 | Determination of $Sr^{90}$ in dried milk, milk and soil. |
| 301/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 302 | $Cs^{137}$ in Swedish milk—results up to June 1959. |
| 303 | The fission products $Zr^{95}$ and $Nb^{95}$ in Swedish milk. |
| 304 | Recent fall-out measurements in Sweden. |
| 305 | Gamma radiation from nuclear weapons fall-out. |
| 306 | Dosage implications based on microscopic distribution. |
| 307 | A method for determination of the strontium distribution in human bone. |
| 308 | A method for photographic identification of microscopical radio-active particles. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 309 | Wet and dry deposition of fall-out materials at Kjeller. |
| | АРГЕНТИНА |
| 310 | Fall-out en la República Argentina durante 1959. |
| 311 | Estudio de la contaminación del Prochilodus platensis (Sábalo) con productos de fisión. |
| 312 | La precipitación radiactiva atmosférica en la República Argentina en el período Enero 1957 — Julio 1958. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 313 | Measurements of the air concentration of gross fission product radio-activity during the IGY—July 1957—December 1958. |
| | НОВАЯ ЗЕЛАНДИЯ |
| 314 | Environmental contamination. |
| 315 | Notes on measurements of alpha-particle activity of soils, fertilizers, plants and animals. |
| | АВСТРАЛИЯ |
| 316 | Strontium-90 in the Australian environment. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 317 | Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1958. |
| 318 | Effect of soil nutrients on plant uptake of fall-out. |
| 319 | Symposium on occupational health experience and practices in the uranium industry. |
| 320 | Press release HEW-L6. US Dept. of Health, Education and Welfare, regarding radio-activity in milk, dated 20 August/59. |
| 321 | Press release HEW-L44. US Dept. of Health, Education and Welfare, regarding radio-activity in milk, dated 3 October/59. |
| 322 | Fall-out from nuclear weapons tests, volume 1. |
| 322/Add.1 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 322/Add.2 | Дополнение к предыдущему документу. |
| | СССР |
| 323 | Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей). |
| 324 | О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. |
| 325 | Опухоли у крыс, возникшие после внутрибрюшинного введения азотнокислого плутония ($Pu^{239}$). |
| 326 | Некоторые данные о влиянии ионизирующих излучений на нуклеиновые вещества в живом организме. |
| 327 | О биологическом действии ионизирующей радиации в малых дозах. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 328 | О некоторых закономерностях возникновения остеогенных сарком, индуцированных радиоизотопами. |
| 329 | О нейрогуморальной регуляции клеточного деления. |
| 330 | Выпадение стронция-90 на поверхность территории СССР. |
| 331 | Задачи экспериментальной техники лучевых воздействий и некоторые радиобиологические данные. |
| 332 | Действие ионизирующей радиации на бактериальные вирусы. |
| | ФРАНЦИЯ |
| 333 | Radioactivité de l'air et des précipitations au niveau du sol dans la région parisienne. |
| 334 | Etude autoradiographique du métabolisme du 131 iode chez le rat. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 335 | Health and Safety Laboratory strontium program quarterly summary report HASL-77, dated 1 January 1960. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 336 | Radio-active fall-out in Norway, 1959. |
| | ФРГ |
| 337 | Sonderausschuss Radioaktivität—Radioaktive Partikel. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 338 | Radio-activity of surface waters of the United States. |
| 339 | Press release HEW-M9. US Department of Health, Education and Welfare, dated December 31, 1959. |
| 340 | Quarterly statement on fall-out, by the US Atomic Energy Commission. |
| | ФРАНЦИЯ |
| 341 | Rapport sur le problème des doses aux gonades résultant de l'utilisation médicale des radiations ionisantes en France. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 342 | Radio-strontium and radio-caesium in drinking water in the United Kingdom. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 343 | Physical aspects of the radio-active fall-out over Scandinavia, especially during the period October 1958—October 1959. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 344 | The increase of γ-radiation from the ground in Sweden (1950—1959) caused by fall-out from nuclear weapon tests. |
| 345 | A method for the automatic recording of ionizing radiation. |
| 346 | The radio-active fall-out in Sweden 1957—1958. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 347 | An investigation of the late clinical findings following thorotrast (thorium dioxide) administration. |
| | ФРГ |
| 348 | Estimate of future $Sr^{90}$ deposition. |
| | ФИНЛЯНДИЯ |
| 349 | Measurements of the amount of radio-active fall-out in Finland. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 350 | Natural aerosols and nuclear debris studies. Progress Report II. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 351 | The transfer of strontium-90 from mother to fetus in mice. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 352 | Press release HEW-M46, dated 4 February 1960. |
| | ШВЕЙЦАРИЯ |
| 353 | Bericht der eidgenössischen Kommission zur Uberwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 354 | Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom, 1958—1959. |
| 354/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу |
| | ВОЗ |
| 355 | Methods of radio-chemical analysis. |
| 356 | Effect of radiation on human heredity: investigations of areas of high natural radiation. |
| | КАНАДА |
| 357 | Gonadal exposure dose to adults in diagnostic radiography. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 358 | The biological effects of atomic radiation. (Summary reports 1960). |
| 358/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу |
| 359 | Critical analysis of measurements of the gross fission product activity in the air at ground level. |
| 360 | Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report. |
| | ФРАНЦИЯ |
| 361 | Evolution de la teneur du lait et des végétaux en radioéléments artificiels dans l'est de la France (période du *1er* janvier 1958 au *1er* octobre 1959) |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 362 | Strontium-90 in human bone in the United Kingdom (1956—1958). |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 363 | Leukemia in Hiroshima atomic bomb survivors. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 364 | The genetic background to the reactions of various mouse strains to X-rays. |
| 365 | Distribution of $S^{35}$ in mice after injection of $S^{35}$-cysteamine. |
| | ДАНИЯ |
| 366 | Environmental radio-activity at Risö April 1, 1957—March 31, 1958. |
| 367 | Environmental radio-activity at Risö, April 1, 1958—March 31, 1959. |
| 368 | Environmental radio-activity at Risö, Report No. 14, 1959. |
| | ИТАЛИЯ |
| 369 | Data on environmental radio-activity, collected in Italy (July—December 1959). |
| | ИНДИЯ |
| 370 | Evaluation of future levels of radio-active fall-out. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 371 | On the transportation and deposition of fall-out materials. |
| 372 | Fall-out over Norway from high-yield nuclear explosions. |
| | БЕЛЬГИЯ |
| 373 | Programme "Evolution du $Sr^{90}$ dans les sols et les végétaux". |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 374 | Training in radiological health and safety. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ (*продолжение*) |
| 375 | The radio-activity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 376 | Fall-out program quarterly summary report (March 1, 1960 through June 1, 1960). |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 377 | Radio-active and natural strontium in human bone, UK results for 1959. Part I. |
| 378 | Bibliography of papers published in the United Kingdom from January 1959 to May 1960 on radio-biological and allied subjects—MRC.60/735. |
| | ЯПОНИЯ |
| 379 | Radio-active contamination in the upper atmosphere. |
| 380 | On the radio-activity and particle analysis of airborne dust in the troposphere. |
| 380/ Corr.1 | Поправка к предыдущему документу. |
| 381 | Behavior of radio-active fall-out and airmasses around Japan. |
| 382 | The residence time in the atmosphere of the debris from atomic test explosions. |
| 383 | Radio-activity of airborne dusts and atmospheric pressure patterns. |
| 384 | $Sr^{90}$ deposition and meteorological factors. |
| 385 | Deposition of radio-active dust and atmospheric conditions. |
| 386 | Radio-active fall-out in Japan and its bearings on meteorological conditions. |
| 387 | Strontium-90 in Western North Pacific surface waters. |
| 388 | Cesium-137 and strontium-90 in fall-out deposits. |
| 389 | Local changes in $Sr^{90}$ deposition in the soil as observed in Hokkaido Island, Japan. |
| 390 | Neptunium-239 content in the radio-active rain water collected in Japan during the period 1954—1958. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 391 | Recent variation in the atmospheric radio-carbon and the problem of transfer of radio-carbon into hydrosphere. |
| 392 | Research on radio-activity in stock rain water of lighthouses in Japan. |
| 393 | Radio-active contamination of milk and milk products in Japan. |
| 394 | Radio-active contamination of marine products in Japan. |
| 395 | The rapid radio-chemical determination of caesium-137. |
| 396 | The concentration of cesium-137 in human tissues and organs. |
| 397 | Measurements of radiation doses due to background gamma rays by plastic scintillators. |
| 398 | Cytological effect of hot rain. |
| 399 | Effects of radiations on mitoses studied by *Tradescantia* test *in vivo*. I. X-ray irradiations by small doses. |
| 400 | Statistical observations on leukemias in Hiroshima during the past fourteen years (1946—1959). |
| 401 | Optimum mutation rate and degree of dominance as determined by the principle of minimum genetic load. |
| 402 | Relative applicability of the classical and the balance hypotheses to man, especially with respect to quantitative characters. |
| 403 | Human genetic study in Japan. |
| | СССР |
| 404 | Отдаленные последствия поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации. |
| 405 | Влияние ионизирующих излучений на плодовитость самок некоторых видов грызунов. |
| 406 | Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов. |
| 407 | Контролирование естественного мутационного процесса. |
| 408 | Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | СССР (*продолжение*) |
| 409 | Радиочувствительность разных стадий сперматогенеза у *Drosophila melanogaster.* |
| 410 | Защитный эффект цистеамина (β-меркаптоэтиламина) на хромосомные перестройки в тканях обезьян и мышей. |
| 411 | Генетический эффект радиации у микроорганизмов при различных перестройках ядерных структур. |
| 412 | Обратимость цитогенетических повреждений, вызванных радиацией. |
| 413 | Биологическая опасность от повышения концентрации $C^{14}$ в результате взрывов ядерных бомб. |
| 414 | Причины радиоустойчивости растений. |
| 415 | Относительная генетическая радиочувствительность различных видов млекопитающих и дрозофилы. |
| 416 | Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих. |
| 417 | Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека. |
| 418 | Влияние генотипа организма на чувствительность ядерного аппарата к малым дозам ионизирующей радиации. |
| 419 | Роль наследственных особенностей в радиочувствительности животных. |
| 420 | Об экспериментальной обратимости ядерных повреждений в облученных клетках млекопитающих. |
| 421 | Сравнительное изучение эффективности однократного и фракционированного рентгеновского облучения семенников мыши. |
| 422 | Сравнительная радиочувствительность яичников обезьян *Macaca mulatta* и мышей при облучении рентгеновыми лучами. |
| 423 | Эффективность биологического действия $C^{14}$ при его включении в живые структуры. |
| 424 | Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. |
| 425 | Цитологические доказательства физиологической защищенности аутотетраплоидов гречихи (*Fagopyrum esculentum moënh*) от действия ионизирующей радиации. |
| 426 | Радиационное поражение рыб. |
| 427 | Особенности индуцированного мутационного процесса у микроорганизмов. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 428 | The concentration of some fission product nuclides in ground-level air during the period September 1957—December 1959. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 429 | Secretion of dietary strontium-90 and calcium in human milk. |
| 430 | X-ray induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro.* |
| 431 | Sex-linked recessive lethals in *Drosophila* whose expression is suppressed by the Y-chromosome. |
| 432 | X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. |
| 433 | Summary of available data on the strontium-90 content of foods and of total diets in the United States. |
| 434 | Mutation frequency at low radiation intensity. |
| 435 | Factors causing a high frequency of mice having the XO sex-chromosome constitution. |
| 436 | Genetic control of physiological processes: The genetics of radiation toxicity in animals. |
| 437 | Radio-activity of invertebrates and other organisms at Eniwetok Atoll during 1954—1955. |
| 438 | Ratio of cesium-137 and strontium-90 radio-activity in soil. |
| 439 | The error hypothesis of mutation. |
| 440 | Strontium-90 in North Atlantic surface water. |
| 441 | Leukemia in Nagasaki atomic bomb survivors. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 442 | Neoplasms among atomic bomb survivors in Hiroshima City. |
| 443 | Special report on high altitude sampling program. |
| 444 | Evaluation of radiological conditions in the vicinity of Hanford for 1959. |
| | АВСТРИЯ |
| 445 | Data compiled by the Bundesstaatliche Bakteriologisch-Serologische Untersuchungsanstalt in Linz, the Bundesanstalt Fuer Wasserbiologie und Abwasserforschung at Wien-Kaisermuehlem and the Zentralanstalt fuer Meteorologie und Geodynamik in Vienna as to the degree of radio-activity in air and water. |
| 445/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу |
| 445/ Add.2 | Дополнение к предыдущему документу |
| 445/ Add.3 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 445/ Add.4 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 445/ Add.5 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 445/ Add.6 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 445/ Add.7 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 445/ Add.8 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 445/ Add.9 | Дополнение к предыдущему документу. |
| | МАГАТЭ |
| 446 | Radiation damage in bone. |
| | ДАНИЯ |
| 447 | Excerpt from draft-report on the activities of the Danish AEC for the period from 1 April 1959 to 31 March 1960. |
| 448 | Strontium-90 in human bone. |
| 449 | Information regarding levels of $Sr^{90}$ and $Cs^{137}$ in rainfall up to the end of 1959. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 450 | Consanguineous marriages in the Chicago region. |
| 451 | Radiation dose rate and mutation frequency. |
| 452 | Influence of dose rate on radiation effect on fertility of female mice. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 453 | Acute radiation response of mice from a cross between radio-sensitive and radioresistant strains. |
| 454 | Effects of incorporated radio-carbon, $C^{14}$, on somatic flower-color variations and morphological changes in the snapdragon, *Antirrhinum majus*. |
| 455 | Annual report for 1959 on the radio-active fall-out study program. |
| 456 | Quarterly report of the radio-active fall-out study program—January—March 1960. |
| | ФРГ |
| 457 | The 90-strontium content of the diet of children and juveniles in 1959. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 458 | Meteorological franctionation of nuclear bomb debris. |
| 459 | Determination of fall-out radio-activity in the atmosphere by means of an airborne filter. |
| | ИНДИЯ |
| 460 | Fall-out observations in India after the first French atomic test in Sahara. |
| | АРГЕНТИНА |
| 461 | Radioestroncio en la Leche. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 462 | Dependence of mutation rate on radiation intensity. |
| 463 | Some prompt and delayed effects of X-rays on growth of human amnion cells (strain FL) in tissue culture. |
| 464 | Damage and recovery of mouse testis after 1,000 r acute localized X-irradiation with reference to restitution cells, sertoli cell increase, and type A spermatogonial recovery. |
| | ЯПОНИЯ |
| 465 | Delayed radiation effects in survivors of the atomic bombings. |
| 466 | Further studies in radiation conditioned behavior. |
| 467 | The use of ionizing radiation as a motivating stimulus. |
| 468 | Accumulation of radio-active materials by fishery organisms. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 469 | Research in radio-biology. |
| | АРГЕНТИНА |
| 470 | Informe sobre mediciones radioquímicas de la precipitación radioactiva. |
| | ЧЕХОСЛОВАКИЯ |
| 471 | Action of chloramphenicol on the change in capacity of *Escherichia coli* B cells irradiated with X-rays for phage T3. |
| 472 | The significance of the intensity of metabolic processes and of weight for the radio-sensitivity of the organism. |
| | ЯПОНИЯ |
| 473 | The summary of researches in Japan particularly related to document A/AC.82/R.87. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 474 | Measurement of bone marrow and gonadal dose from the chest X-ray examination as a function of field size, field alignment, tube kilovoltage and added filtration. |
| | ШВЕЙЦАРИЯ |
| 475 | Die Balestung des Menschen durch ionisierende Strahlen. |
| | ЯПОНИЯ |
| 476 | The concentration of cesium, rubidium and potassium in human body with reference to cesium-137. |
| 477 | Annual and geographical change of $Sr^{90}$ dietary intake of Japanese. |
| 478 | $Sr^{90}$ in human bone in Japan, during 1954—1960. |
| 479 | The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 480 | Iterim report of studies of $Sr^{90}$ in adult beagles. |
| 481 | The determination of internally deposited radio-active isotopes. |
| | ДАНИЯ |
| 482 | Caesium-137 in spray-dried Danish milk. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | РУМЫНИЯ |
| 483 | Atmospheric radio-activity in Bucharest and Iassy in the Romanian People's Republic. |
| 484 | Atmospheric radio-activity in Bucharest from January to June 1960. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 485 | Fall-out program quarterly summary report, HASL-95. |
| 486 | Summary of gummed film results through December 1959, HASL-93. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 487 | Strontium-90 in human diet in the United Kingdom, 1959. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 488 | The content of $Cs^{137}$ and $(Zr\ Nb)^{95}$ in Swedish soils. |
| 489 | The $Cs^{137}$ and $Sr^{90}$ content in dried milk samples from 1958 and 1959, FOA 4, Rapport A 4141—456, June 1960. |
| | АВСТРАЛИЯ |
| 490 | Results of strontium-ninety determinations on samples from Lucas Heights and Richmond. N.S.W., 1959—1960. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 491 | Autoradiographic and microscopic examination of nuclear-weapon debris particles. |
| 492 | Summary report on upper-air radioactivity measurements, 1956—1960. |
| 493 | An approach to the question of computing doses and effects from fall-out. |
| 494 | Radio-active fall-out in Sweden through May 1960. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 495 | A selected list of references on marine and aquatic radiobiology. |
| 496 | Radiological Health Data, Pb 161371—4, quarterly report, July 1960. |
| 497 | Radiological Health Data, Pb 161371—7, quarterly report, October 1960. |
| 498 | Radiological Health Data, Pb 161371—6, monthly report, September 1960. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| 499 | Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300 and 600 r of X-rays. |
| 500 | Radiation and the sex ratio in man. |
| 501 | The ORINS human radiation counters, Orins-38. |
| | ЧЕХОСЛОВАКИЯ |
| 502 | The role of cellular cytoplasma in the development of primary effect of radiation. |
| 503 | Strontium-90 in milk, 1957 to 1960, and its relation to radio-active fall-out in Central Europe. |
| 504 | Changes in $O_2$ consumption by rats during irradiation. |
| 505 | The time dependence of the man-made radio-activity of atmospheric precipitation. |
| 506 | Pelyvalent immunological tolerance in homologous radiation chimaeras. |
| 507 | A brief survey of results of measurement of fall-out and rainfall strontium-90 in fall-out and milk. |
| 508 | Report on measurements of man-made airborne radio-activity in IGY and IGC, 1957—1959. |
| 509 | Changes in the catalase activity of the liver in mice after X-irradiation. |
| 510 | Effect of radiation on bone marrow cells at various temperatures *in vitro*. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 511 | Radio-active iodine concentration in the fetal human thyroid gland from fall-out. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 512 | The deposition of fission products from distant nuclear test explosions—results to the middle of 1960. |
| | МАГАТЭ |
| 513 | Dosimetric investigation of the radiation accident, Vinca, Yugoslavia—Report to the Director General of the International Atomic Energy Agency. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 514 | The uptake of radio-active strontium by crops under field conditions in the United Kingdom. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| | ИНДИЯ |
| 515 | Cesium-137 in milk. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 516 | Radio-active fall-out in air and rain. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 517 | Radio-active fall-out in Norway—July 1959 to July 1960. |
| | МЕКСИКА |
| 518 | Soluciones de la ecuación de Bhabha para una partícula libre. |
| 519 | Producción mesónica de mesones. |
| 520 | Métodos de cálculo de la precipitación radioactiva. |
| 521 | Resonancia del $F^{18}$ por bombardeo de $O^{16}$ con deuterones. |
| 522 | Métodos de determinación del estroncio-90. |
| 523 | Cuarto informe sobre estudios de la precipitación radioactiva. |
| 524 | Contador 4 $\pi$ con circuito de anticoincidencia doble. |
| 525 | Análisis químico empleando protones con energías de 1.5 mev. |
| 526 | Yodación de la seroalbúmina con yodo-131. |
| | ДАНИЯ |
| 527 | Report to the Danish National Health Board on the irradiation studies in progress at the Copenhagen University Institute for Human Genetics. |
| | МЕКСИКА |
| 528 | Fuerzas de Wigner y el modelo de capas del núcleo. |
| 529 | Fuerzas nucleares con centro repulsivo y el modelo de capas del núcleo. Efectos de segundo orden. |
| 530 | El efecto del reflector en los reactores heterogéneos. |
| 531 | Sobre la generación de funciones transferentes por medio de distribuciones. |
| 532 | La interacción spin-órbita entre nucleones y el acoplamiento spin-órbita en el modelo de capas del núcleo. |
| 533 | Construcción y características de contadores de ventana de vidrio para la medición de rayos beta y gama. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 534 | Estudio de los efectos direccionales en la ruptura eléctrica de Kcl. |
| 535 | Energy levels of $Sc^{45}$ and $Ca^{42}$. |
| 536 | Geomagnetic coordinates and cosmic radiation. |
| 537 | The simple cones of albedo of cosmic rays. |
| 538 | Short range forces and nuclear shell theory. |
| 538/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу. |
| 539 | Velocity-dependent forces and nuclear structure. II. Spin-dependent forces. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 540 | Bibliography of papers published in the United Kingdom from June to November 1960 on radiobiological and allied subjects. |
| | ГАНА |
| 541 | Radio-active fall-out in Ghana. |
| | БЕЛЬГИЯ |
| 542 | La retombée radioactive à Mol et au Congo. |
| 542/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу. |
| | СССР |
| 543 | Содержание $Sr^{90}$ в почве и растительном покрове московской области. |
| 544 | Содержание $Sr^{90}$ в молоке разных районов СССР в 1959 году. |
| 545 | Исследование содержания $Sr^{90}$ в зерновых культурах (урожай 1958 года). |
| 546 | Увеличение содержания радиоуглерода в результате ядерных взрывов. |
| 547 | К вопросу об увеличении содержания $C^{14}$ в атмосфере. |
| 548 | Исследование содержания стронция-90 в картофеле, молоке и растительном покрове Ленинградской области (1957—1959 годы). |
| 549 | Радиохимические методы анализа искусственных радиоизотопов в различных природных объектах. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 550 | Токсичность радиоактивного иода в хроническом эксперименте. |
| 551 | Обзор исследований по биологическому действию радиации в малых дозах. |
| 552 | Применение трития в биологических исследованиях. |
| 553 | Об опасности $C^{14}$, образующегося при ядерных взрывах. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 554 | Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom (further results for 1959). |
| 555 | The hazards to man of nuclear and allied radiations. |
| | ЮАР |
| 556 | Radio-active fall-out over South Africa. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 557 | Radiological hazards to patients. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 558 | Attempts to influence the elimination of radio-strontium. |
| | МКРЗ/МКРЕИ |
| 559 | Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures with special reference to radiation-induced diseases. |
| | МКРЗ |
| 560 | Meeting with experts on somatic and genetic radiation effects, Munich, 1959. |
| | ВОЗ |
| 561 | Medical supervision in radiation work. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 562 | Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report, HASL-105, January 9, 1961. |
| 563 | Radiological Health Data, monthly report. PB 161371—9, Volume 1, No. 9, December 1960. |
| 564 | Fission product radio-activity in the air along the 80th meridian (West) during 1959, NRL report 5528, August 15, 1960. |
| 565 | Atmospheric radio-activity in South American and Antarctica, NRL report 5526, August 15, 1960. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 566 | Medical survey of Rongelap people five and six years after exposure to fall-out (with an addendum on vegetation). BNL 609 (T-179) (Biology and Medicine), September 1960. |
| 567 | Effects of inhaled radio-active particles, NAS Publ. 848. |
| 568 | Long-term effects of ionizing radiations from external sources, NAS Publ. 849. |
| 569 | Effects of ionizing radiation on the human hemapoietic system, NAS Publ. 875. |
| 570 | Cancer Research, Division of Biology and Medicine, TID-11132, November 1960. |
| 571 | Fate of radio-active contaminants in water, progress report No. 2, technical report R60—2, May 1, 1958 to June 1959. |
| 572 | Radiological Health Data, monthly report, March 1961, PB 161371—12, Volume II, No. 3. |
| 573 | Radiological Health Data, monthly report, February 1961, PB 161371—12, Volume II, No. 2. |
| 574 | Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1961, HASL-111. |
| 575 | Radiological Health Data, quarterly report, January 1961, PB 161371—10, Volume II. No. 1. |
| 576 | Radiation research in the life sciences, November 28, 1960. |
| | ФРГ |
| 577 | The 90-strontium content of human bones and tissues in 1958, 1959 and 1960. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 578 | Advection over Sweden of radio-active dust from the first French nuclear test explosion, FOA 4 Rapport A 4155—4727 (Rev.). |
| 579 | Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. I. Plant accumulation of $Sr^{90}$ in pot experiments in relation to uptake under field conditions. |
| 580 | Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. II. Influence of lime and phosphate fertilizer on the accumulation of $Sr^{89}$ in red clover grown in 29 different Swedish soils. |
| 581 | Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. III. Accumulation of $Sr^{90}$ in the aerial parts of different weed species at varying Ca-level in soil. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 582 | Fall-out in Norwegian milk in 1959—Report No. S-0003. |
| 583 | Seasonal and latitudinal variations in radio-active fall-out—Report No. F-0412. |
| | ФАО |
| 584 | Dietary levels of strontium-90 and cesium-137. |
| | АРГЕНТИНА |
| 585 | Dosis genéticamente significativa debida al radiodiagnóstico médico. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 586 | Caesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 587 | Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom, 1959—1960. |
| | ФРАНЦИЯ |
| 588 | Mesures de la contamination radioactive de la chaîne alimentaire. |
| | ИНДИЯ |
| 589 | Strontium-90 in milk and human bone in India. |
| | АРГЕНТИНА |
| 590 | Contaminación por radioestroncio durante el año 1960. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 591 | Genetics research program of the Division of Biology and Medicine—TID-4041. |
| | ЧЕХОСЛОВАКИЯ |
| 592 | Delayed changes in children following irradiation with small X-ray doses. |
| 593 | An investigation of gonad dose exposure in radiotherapy of non-malignant conditions. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | ИТАЛИЯ |
| 594 | Data on environmental radio-activity, collected in Italy (July—December 1960). |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 595 | Radiological Health Data. Volume II, Number 4, April 1961, quarterly report — US Department of Health, Education and Welfare. |
| 596 | Radiological Health Data. Volume II, Number 5, May 1961, monthly report—US Department of Health, Education and Welfare. |
| 597 | Journal of Occupational Medicine—Special Supplement, March 1961—Acute radiation death resulting from an accidental nuclear critical excursion. |
| 598 | Atmospheric radio-activity and fall-out research, TID-12616. |
| 599 | Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report, July 1, 1961, HASL-113. |
| | ФРАНЦИЯ |
| 600 | Résultats d'une première enquête sur les effets somatiques de l'irradiation foetoembryonnaire in utero. |
| 601 | La technique d'autoradiographie anatomique à la température de l'azote liquide. |
| | МАГАТЭ |
| 602 | Survey of radio-activity in food consumed in Austria. Report on first sampling period (June—December 1960). |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 603 | Bibliography of papers published by United Kingdom sources from November 1960 to April 1961 on radiobiological and allied subjects. |
| 604 | Current data on the frequency of human sex chromosome abnormalities, MRC.61/716. |
| 605 | Relationship between the deposition of strontium-90 and the contamination of milk in Britain during 1958—1960. |
| | ФРГ |
| 606 | The genetically significant dose in medical uses of X-rays and radio-active materials. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 607 | Radio-active fall-out data 1959, dated May 1960, TID-11851. |
| 608 | The effect of consanguinity on the distribution of continuously variable characteristics. |
| 609 | Radiological Health Data, Volume II, Number 6, June 1961, monthly report, US Department of Health, Education and Welfare. |
| 610 | Atmospheric transport of artificial radio-activity. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 611 | Dominant lethal effects of high intensity X-irradiation of mouse spermatogonia. |
| 612 | Sex chromosome loss in mice following irradiation of the fertilised egg. |
| | ИНДИЯ |
| 613 | Radiochemical procedures for the assay of low levels of strontium-90 activity in milk, human bone and water. |
| | СССР |
| 614 | Уровень загрязнения приземного слоя атмосферы продуктами испытаний ядерного оружия по измерениям в Подмосковье с 1955 по 1959 год. |
| 615 | Глобальное распространение в атмосфере и выпадение на землю радиоактивных продуктов ядерных взрывов. |
| 616 | Состав и концентрация радиоактивных загрязнений воздуха в Индийском и Тихом океанах в 1959—1960 годах по материалам экспедиции на Э/С «Витязь». |
| 617 | Воздействие ионизирующей радиации на нуклеиновый обмен половых клеток самцов-производителей в связи с развитием мужских и женских особей в их потомстве. |
| 618 | Количественная характеристика чувствительности центральной нервной системы к ионизирующему излучению. |
| 619 | О роли радиационного повреждения внутриклеточных поверхностей раздела в биологическом действии ионизирующих излучений. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | СССР (*продолжение*) |
| 620 | Ритмика окислительных процессов и ее нарушение при действии радиации. |
| 621 | Переход $Sr^{90}$ от матери к потомству и изменения нервной и сердечно-сосудистой системы у последних. |
| 622 | Природа первичных цитогенетических лучевых повреждений и каталитическая активность хромосом. |
| 623 | О «кислородном эффекте», наблюдаемом при лучевом повреждении растительных и животных клеток. |
| 624 | К вопросу об обратимости различных форм радиационного поражения у диплоидных дрожжевых клеток. |
| 625 | О некоторых проблемах современной радиобиологии. |
| 626 | Реакция коркового слоя надпочечников при воздействии на организм малых доз ионизирующей радиации в условиях внутреннего облучения. |
| 627 | Анализ действия основных физических факторов, изменяющих радиочувствительность. |
| 628 | Реакции мозгового слоя надпочечников при воздействии на организм малых доз ионизирующей радиации в условиях внутреннего облучения. |
| 629 | Флуоресцентные исследования изменений нуклеопротеидов и их дериватов в облученных клетках. |
| 630 | О действии рентгеновского облучения на окислительное фосфорилирование в митохондриях растений. |
| 631 | Действие многократного рентгеновского облучения в малых дозах на деятельность высших отделов центральной нервной системы животных. |
| 632 | Значение регенерационных процессов в реакции тканей на облучение. |
| 633 | Изменения условнорефлекторной деятельности собак, вызванные хроническим общим облучением предельно допустимой дозой рентгеновых лучей. |
| 634 | Белковый обмен и иммунологические особенности клеточных органоидов при острой лучевой болезни. |
| 635 | О подавлении регенерационных процессов в кости при различных условиях облучения животных. |
| 636 | Экспериментальное изучение первичного механизма действия радиации на ядро клетки. |
| 637 | Некоторые вопросы экспериментально-биологического обоснования максимально-допустимых количеств радиоактивных изотопов при попадании их в организм. |
| 638 | Спектрофотометрическое и радиометрическое исследование препаратов дезоксирибонуклеиновой кислоты, выделенных из печени крыс после поражения стронцием-90. |
| 639 | О начальных механизмах биологического действия ионизирующих излучений. |
| 640 | О некоторых механизмах влияния малых доз хронического общего рентгеновского облучения на высшую нервную деятельность и некоторые вегетативные функции белых крыс. |
| 641 | Особенности хронического поражения, вызванного стронцием-90. |
| 642 | О характере изменения полимерного спектра ДНК при $\gamma$-облучении ее растворов. |
| 643 | О двух видах радиационного последействия, выявляемых у семян ячменя. |
| 644 | О передачи стронция-90 самками крыс детенышам. |
| 645 | К вопросу о характеристике синтеза белков в органоидах клеток тканей нормальных и облученных белых крыс. |
| | АРГЕНТИНА |
| 646 | La incorporación del $Sr^{90}$—$Y^{90}$ en vegetales : estudio radioautográfico de dicha incorporación en *Vicia faba.* |
| | ФРГ |
| 647 | Research on fundamental radiobiology and somatic effects of radiation of Germany, 1954—1960. |
| 648 | Major radiogenetical studies carried out in the Federal Republic of Germany during 1953 to 1960. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 649 | Distribution of radiocesium in mice. An autoradiographic study. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 650 | Radio-activity in people living in the north of Sweden. |
| 651 | Radiocesium and potassium in Norwegians. |
| 652 | $Cs^{137}$ burdens in Swedish Laplanders and reindeer. |
| | АВСТРАЛИЯ |
| 653 | Strontium-90 in fall-out and in man in Australia, January 1959—June 1960. |
| | ЧЕХОСЛОВАКИЯ |
| 654 | Chronic occupational exposure to $Sr^{90}$ and $Ra^{226}$. |
| 655 | Results of systematic measurement of fall-out in Hradec Králové and Plzen, Czechoslovakia. |
| | ШВЕЙЦАРИЯ |
| 656 | Bericht der eidgenössischen Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates. |
| | ФРАНЦИЯ |
| 657 | Détermination du rapport rad/r dans l'os et le muscle par la méthode des gaz équivalents. |
| 658 | Deux ans de contrôle de la radio-activité du Rhône et de la nappe phréatique. |
| | КАНАДА |
| 659 | Strontium-90 and cesium-137 in Canadian wheat (1957—1959). |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 660 | Applications of radio-isotopes and radiation in the life sciences. Summary-analysis of hearings held on March 27, 28, 29 and 30, 1961 before the Sub-committee on Research. Development and Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy Congress of the US, June 1961. |
| 660/ Add.1 | Дополнение к предыдущему документу. |
| | ОАР |
| 661 | Gonadal and bone marrow dose in medical diagnostic radiology. |
| 662 | Annex to paper of estimation of gonad dose in radiotherapy of benign conditions. |
| 663 | Report on exposure of workers of Atomic Energy Establishment of United Arab Republic. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 664 | Fall-out over United Arab Republic from the fourth French nuclear test over Algerian Sahara. |
| 665 | Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt (UAR). |
| 666 | Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man. Detailed annual report No. 2, Cairo, July 1961. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 667 | Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part I with some further results for 1958 and 1959. Medical Research Council Monitoring Report, Series No. 2. |
| 668 | Human bone metabolism deduced from strontium assays. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 669 | Fall-out in Norwegian milk in 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Intern Rapport S-0006. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 670 | The protective effect of cysteamine against genetic damages by X-rays in spermatozoa from mice. |
| 671 | Sex-ratio—an unreliable method for estimations of radiation hazards. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 672 | Radiological Health Data, Vol. II, No. 7, July 1961, quarterly report. US Department of Health, Education and Welfare. |
| 673 | Radiological Health Data, Vol. 22, No. 8, August 1961, monthly report. |
| 674 | Assessment on the radiation dose due to fall-out. |
| 675 | The dose-response relation in radiation induced cancer. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 676 | Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results to December 1960. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 677 | Offsite ecological research of the Division of Biology and Medicine—terrestrial and freshwater. |
| 678 | Radiological Health Data, Vol. II, No. 9, September 1961, monthly report. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 679 | US Atomic Energy Commission Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report for October 1, 1961. HASL-115. |
| 680 | Bioenvironmental features of the Ogotoruk Creek area, Cape Thompson, Alaska. A first summary by the Committee on Environmental Studies for Project Chariot. December 1960, TID-12439. |
| 681 | Atmospheric radio-activity at Kodiak and Wales, Alaska, NRL Repart 5658. |
| 682 | Evaluation of the ground-water contamination hazard from underground nuclear explosion. UCRL-5538, April 8, 1959. |
| 683 | Distribution of radio-activity from a nuclear excavation. UCRL-6249-T, October 26, 1960. |
| 684 | Proceedings of the Second Plowshare Symposium May 13—15, 1959, San Francisco, Calif. Part I. Phenomenology of underground nuclear explosions USRL-5675, May 15, 1959. |
| | ЯПОНИЯ |
| 685 | Strontium-90 and cesium-137 in fall-out deposits and implications of their ratio. |
| 686 | Cesium-131 and strontium-90 in sea water. |
| 687 | A new method of measurement of absorption dose rate from terrestrial background radiation. |
| 688 | Deposition of $Cs^{137}$ and $Sr^{90}$ in Tokyo. |
| 689 | Measurement of the carbon-14 concentration in essential oil using the liquid scintillation spectrometer. |
| 690 | The concentrations of $Sr^{90}$ and $Cs^{137}$ in land waters in Japan. |
| 691 | Cesium-137 levels in human body, August 1958—August 1960. |
| 692 | Measurements with a whole body counter. |
| 693 | Natural concentration of krypton-85, carbon-14 and tritium in recent years. |
| 694 | Physical aspect of fall-out in the troposphere. |
| 695 | Influence of radio-activity of the atomic explosion in Sahara desert. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 696 | The peak in radio-active fall-out in the temperate zone of the northern hemisphere. |
| 697 | Penetration of artificial radio-activity in deep waters of the Pacific and vertical diffusion rate of sea water. |
| 698 | Seasonal variation of radio-active fall-out. |
| | ФАО |
| 699 | The organization of surveys for radio-nuclides in food and agriculture. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 700 | Medical X-ray exposure history of the parents of children with Down's syndrome (mongolism). |
| 701 | Surveys of radio-activity in human diet and experimental studies. |
| | СССР |
| 702 | Интенсивное радиоактивное выпадение в Симеизе (Крым) в результате ядерного взрыва в Сахаре 13 февраля 1960 года. |
| 703 | Исследование радиоактивных загрязнений в районе Черного моря в 1959 году. |
| 704 | Загрязненность морей и океанов искусственными радиоактивными веществами. |
| 705 | Содержание $Sr^{90}$ в костной ткани людей, проживающих на территории Советского Союза. |
| 706 | Выпадения долгоживущих продуктов деления на территории СССР в 1959—1960 годах. |
| 707 | Содержание $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в пробах молока, взятых в разных районах СССР в 1960 году. |
| | ФРАНЦИЯ |
| 708 | Etude de la vocation des sols en place à la rétention du radiostrontium. |
| 709 | Méthode d'étude de la contamination radioactive des sols en plase. |
| | ДАНИЯ |
| 710 | Environmental radio-activity in Denmark 1960. |
| | БЕЛЬГИЯ |
| 711 | La retombée radioactive à Mol—Rapport d'avancement l*er* semestre 1960. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| 712 | Radio-active fall-out in air and rain; results to the middle of 1961. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 713 | Radiological Health Data, Volume II, Number 10, October 1961, quarterly report. |
| 714 | Radiological Health Data, Volume II, Number 11, November 1961. |
| 715 | Fall-out from 1957 and 1958 nuclear test series. |
| 716 | The latent period, incidence, and growth of $Sr^{90}$-induced osteosarcomas in CFI and CBA mice. |
| | КАНАДА |
| 717 | The effect of radiation dose rate upon the production of eye colour mutations in the *Chalcid dahlbominus*. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 718 | Strontium-90 in bones of infants in Hong Kong. |
| 719 | Bibliography of papers published by the United Kingdom sources from May to October 1961, on radiobiological and allied subjects. |
| 720 | Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom—Part II. |
| | БЕЛЬГИЯ |
| 721 | La ratombée radioactive à Mol—Rapport d'avancement *2éme* semestre 1960. |
| | ВЕЛИКОБРИТАНИЯ |
| 722 | Radio-activity in milk in the United Kingdom 1961: preliminary report. |
| 723 | Some provisional estimates of radioactive fall-out in the United Kingdom—Autumn 1961. |
| | ИНДИЯ |
| 724 | Observations of fall-out in India during the period of cessation of nuclear tests. |
| 725 | A study of washout of radio-active fall-out and particulate matter in individual rain showers. |
| 726 | Gamma-ray analysis of fall-out samples collected in India during October 1958 to March 1960. |
| 727 | Cesium-137 and strontium-90 in milk. |
| 728 | Seasonal variations of cesium-137 in the ground level air. |

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | МЕКСИКА |
| 729 | Quinto informe sobre estudios de la precipitación radioactiva. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 730 | The effect of deposition rate and cumulative soil level on the concentration of strontium-90 in US milk and food supplies. AEC TID-13945. |
| | ЯПОНИЯ |
| 731 | A shift of sex-ratio in the progeny from irradiated males in *Drosophila melanogaster* (preliminary note). |
| 732 | On the incidence of leukemias in Hiroshima during the past fifteen years from 1946 to 1960. |
| 733 | The distribution of active marrow in the bones of normal adult. |
| 734 | Mutation rates at low level irradiation in *Drosophila melanogaster*. |
| 735 | The genetically significant dose by the X-ray diagnostic examinations in Japan. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 736 | Fission product radio-activity in the air along the 80th meridian (West) during 1960. |
| 737 | Health and Safety Laboratory, fall-out program, quarterly summary report. September 1, 1961 through December 1, 1961, HASL-117. |
| 738 | $Sr^{90}$ in man and his environment, Volume III: Publications. |
| 739 | $Sr^{90}$ in man and his environment, Volume II: Analytical data. |
| 740 | Radiological Health Data, Volume II, No. 12, December 1961. |
| 741 | HASP second special report on high altitude sampling program. |
| | НОРВЕГИЯ |
| 742 | Caesium-137 and strontium-90 in precipitation, soil and animals in Norway. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 743 | Radiological Health Data, Volume III. No. 1, January 1962. |
| 744 | Fall-out from USSR 1961 nuclear tests. |



Digitized by UNOG Library

| № документа | Страна и название документа |
|---|---|
| A/AC.82/G/L. | |
| | АВСТРАЛИЯ |
| 745 | Measurements of strontium-90 in the Australian environment. |
| | АРГЕНТИНА |
| 746 | Radiocesio en la dieta humana. |
| | СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ |
| 747 | Criticality accidents in Vinca, Yugoslavia, and Oak Ridge, Tennessee. |
| A/AC.82/G/L. | |
| 748 | Health and Safety Laboratory—Preliminary data on fall-out from the fall 1961 USSR test series. Staff report, February 27, 1962, HASL-121. |
| | ШВЕЦИЯ |
| 749 | Late effects of thorotrast in cerebral angiography. |
| 750 | On the Hiroshima and Nagasaki experience of nuclear weapons initial radiation $LD_{50}$ for man. |



Digitized by UNOG Library

ПРИЛОЖЕНИЕ К

## ПИСЬМО ОТ 7 АПРЕЛЯ 1960 ГОДА, НАПРАВЛЕННОЕ ПО ПРОСЬБЕ КОМИТЕТА ЕГО СЕКРЕТАРЕМ ГОСУДАРСТВАМ — ЧЛЕНАМ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ, ЧЛЕНАМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ И МАГАТЭ

Имею честь уведомить Вас, что Научный комитет по действию атомной радиации в настоящее время закончил седьмую сессию. В ходе работы в прошлом Комитет получал и в настоящее время по-прежнему получает важные данные от правительств и учреждений Организации Объединенных Наций, и Комитету по-прежнему оказывают помощь как правительства и учреждения Организации Объединенных Наций, так и международные неправительственные и национальные научные организации и отдельные ученые. Комитет весьма признателен всем им за сведения, относящиеся к его работе в области действия атомной радиации на человека и окружающую его среду. Комитет желал бы обеспечить продолжение поступления такого материала, с тем чтобы никакие имеющиеся во всем мире важные сведения случайно не ускользнули из поля его зрения.

Основной задачей Комитета является оценка эффектов действия радиации на население мира. В любой попытке такой оценки необходимо знать уровни содержания радиоактивных осколков, образующихся в результате испытаний ядерных устройств, в пищевых продуктах и организме людей во всем мире. Полученные в настоящее время данные представляют особую ценность в оценке настоящего положения и предсказания положения в будущем, учитывая период времени, прошедший с момента последних испытаний ядерного оружия высокой мощности.

В соответствии с этим 3 июля 1959 года Комитет обратился к государствам — членам Организации Объединенных Наций и членам специализированных учреждений и Международного агентства по атомной энергии с просьбой направить дополнительные данные такого характера, как данные, уже содержащиеся в его исчерпывающем докладе, с тем чтобы пополнить этот доклад последними данными или расширить его. В этой просьбе перечислены основные категории необходимой Комитету информации, включая данные, имеющие непосредственное значение для программы его работы. Впоследствии в резолюции 1376 (XIV), принятой Генеральной Ассамблеей 17 ноября 1959 года, Комитету было предложено рассмотреть и изучить по согласованию с некоторыми учреждениями Организации Объединенных Наций и другими заинтересованными организациями вопрос о соответствующих мероприятиях, направленных на поощрение поступления такой информации и данных по этому вопросу и поощрение проведения генетических, биологических и других исследований.

В ходе изучения необходимых мероприятий, направленных на поощрение поступления соответствующей информации и данных, Комитет отметил, что в настоящее время по значительной части мира имеется мало данных об уровнях радиоактивного загрязнения в почве, воде, пищевых продуктах и организме человека. Комитет хотел бы получить данные по этим районам и предложить соответствующим странам приступить к осуществлению программ отбора проб, особенно по следующим проблемам:

*a*) уровни $Sr^{90}$ в костях человека, подразделенных по следующим возрастным группам: например — мертворожденные, 0—1, 1—2, 2—3, 3—5, 6—10, 11—20 лет;

*b*) уровни $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в пищевом рационе: это связано с измерением средних величин в основных пищевых продуктах, с которыми поступают в организм эти изотопы, и в общем пищевом рационе. Было бы также желательно получить соответствующие данные по естественной радиоактивности;

*c*) данные, «связывающие» дождевые осадки с отложением $Sr^{90}$.

Комитет также отметил, что государства — члены ООН, нуждающиеся в помощи в области отбора проб и анализов, могут получить ее от других государств-членов и заинтересованных учреждений Организации Объединенных Наций, которые предложили такую помощь. Эти предложения перечислены в приложении 1 к настоящему письму. Комитет признал желательность тесного сотрудничества между Комитетом, государствами — членами Организации Объединенных Наций и заинтересованными учреждениями Организации Объединенных Наций в рассмотрении этих мероприятий и сопоставлении полученной научной информации. Комитет был бы признателен за



Digitized by UNOG Library

получение во всех случаях полных данных о методе, с помощью которого были получены данные. Комитет подчеркнул, что отбор проб должен производиться такими методами, которые обеспечивают точность и репрезентативность данных.

Комитет просит всех по возможности представить к 31 июля 1960 года данные по уровням $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ вплоть до декабря 1959 года.

В резолюции Генеральной Ассамблеи 1376 (XIV) Комитету также предложено рассмотреть и изучить соответствующие мероприятия, направленные на поощрение генетических, биологических и других исследований, которые прольют свет на действие радиоактивного облучения на здоровье популяций человека. Комитет считает, что любые фундаментальные открытия в области биологических процессов будут иметь отношение к пониманию генетических и соматических эффектов ионизирующего излучения в живых тканях. Достижение основных успехов лучше всего можно облегчить путем сотрудничества опытных и выдающихся ученых, с тем чтобы они знали о конкретных нуждах в информации и данных: прогресс также требует обеспечения необходимого оборудования для проведения опытного исследования теоретических предположений. Хотя никогда нельзя гарантировать новых и значительных успехов в теоретических науках, тем не менее научные институты и отдельные ученые могут получать и расширять данные в областях, еще не изученных. Иногда недостаток знаний исходит не из несовершенства метода выявления информации, а из малочисленности данных, которые может дать отдельный ученый или научное учреждение. В своей области Комитет хорошо понимает, что, хотя разработаны методы измерения:

i) частоты мутаций, природных и радиоиндуцированных, в специфических локусах млекопитающих, таких, как мышь;

ii) радиобиологических эффектов радиоактивных элементов, таких, как $Sr^{90}$, в организме млекопитающих;

iii) индуцирования специфических новообразований гамма-излучением при установленных мощностях доз, таких, как лимфома,

накопление данных в этих и других связанных областях, пригодных для статистической оценки, является весьма трудоемким и дорогостоящим делом. Поэтому весьма желательно тесное сотрудничество лабораторий, работающих в установленных и согласованных областях.

Комитет считает, что в настоящее время правительства, возможно, пожелают пересмотреть пути и способы, посредством которых его просьбы о соответствующей информации могли бы направляться наилучшим образом в их странах соответствующим научным организациям и комитетам, а также отдельным ученым. Комитет с удовлетворением получил бы от правительств информацию в отношении имен отдельных ученых или членов рабочих групп, к которым направлялись бы его просьбы: такая информация позволила бы направлять конкретные и подробные просьбы соответствующим ученым через обычные правительственные каналы.

Сознавая необходимость установления и поддержания таких контактов с учеными и научными организациями, Комитет решил просить правительства довести до сведения ученых и научных организаций заявление, принятое на седьмой сессии. Это может быть сделано или непосредственно путем опубликования в научных журналах, или другими соответствующими способами. Это заявление приложено к настоящему письму в качестве приложения 2.

В связи с просьбами Комитета в отношении информации разрешите мне обратить Ваше внимание на то, что Комитету требуется 150 копий каждого доклада для распространения, помимо экземпляров, предназначенных для хранения в библиотеке Комитета. Доклады должны быть адресованы секретарю Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, Нью-Йорк.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 1

*[Список, первоначально приведенный в этом приложении, заменить списком, содержащимся в приложении 1 к докладу.]*

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2

### Заявление Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, адресованное ученым, работающим в области радиации

Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации * признателен многим ученым мира, работа которых прямо или косвенно содействовала подготовке первого доклада Комитета, опубликованного в 1958 году. Комитет считает, что в настоящее время проводится много исследований, относящихся к области его работы, и что почти каждый аспект биологии содействует развитию знаний о радиационных эффектах на человека. Комитет хотел бы получать доклады о всех работах в соответствующих областях и озабочен тем, чтобы никакие результаты соответствующих исследований, проводимых в лабораториях государств — членов ООН, не проходили мимо его внимания независимо от того, представлены ли эти государства в настоящее время в Комитете.

Комитет не проводит собственных исследований и не руководит исследованиями, поэтому его деятельность зависит от работы других ученых, труды которых он изучает и сравнивает для информирования Организации Объединенных Наций и всех ученых.

В июле 1959 года Комитет предложил государствам — членам ООН направить ему данные по многим физическим и биологическим проблемам. Среди них имеются такие проблемы:

---

* Генеральная Ассамблея на десятой сессии в соответствии с резолюцией 913 (X) учредила Научный комитет по действию атомной радиации, состоящий из следующих членов: Австралия, Аргентина, Бельгия, Бразилия, Египет (в настоящее время часть Объединенной Арабской Республики), Индия, Канада, Мексика, Соединенное Королевство Великобритании и Северной Ирландии, Соединенные Штаты Америки, Союз Советских Социалистических Республик, Франция, Швеция, Чехословакия и Япония.



Digitized by UNOG Library

1. Физические данные, относящиеся к уровням радиации и кумулятивным дозам как от естественных, так и от искусственных источников:

медицинское, промышленное и исследовательское применение ионизирующих излучений и радиоактивных материалов; радиоактивные выпадения;

измеренное загрязнение воздуха, почвы, пищевых продуктов и человека $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$;

расчет доз внешнего облучения в результате отложения радиоактивных осадков, включая короткоживущие изотопы;

значительные сбросы радиоактивных отходов;
другие значительные источники ионизирующих излучений.

2. Методы измерений и радиологические нормы.

3. Основы радиобиологии.

4. Соматические эффекты ионизирующих излучений.

5. Генетические эффекты ионизирующих излучений.

На последнем заседании Комитет рассмотрел современное состояние знаний в интересующей его области и обсудил некоторые специфические области, в которых дополнительная информация была бы особенно ценной на настоящей стадии его работы. Учитывая необходимость накопления такой информации, Комитет доводит до сведения ученых те области, в которых интенсификация научных усилий была бы, по-видимому, наиболее результативной.

В области биологии Комитет отметил необходимость более обширных статистических данных, касающихся:

i) частоты мутаций, природных и радиоиндуцированных, в специфических локусах млекопитающих, например мыши;

ii) радиобиологических эффектов радиоактивных элементов, таких, как $Sr^{90}$, в организме млекопитающих;

iii) индуцирование специфических новообразований гамма-излучением при установленных мощностях доз, например лимфомы.

В области физики Комитет хотел бы получить данные по следующим проблемам, особенно по тем районам мира, по которым в настоящее время информация незначительна:

*a*) уровни $Sr^{90}$ в костях человека, подразделенных по следующим возрастным группам: например — мертворожденные, 0—1, 1—2, 2—3, 3—5, 6—10, 11—20 лет;

*b*) уровни $Sr^{90}$ и $Cs^{137}$ в пищевом рационе: это связано с измерениями средних величин в основных пищевых продуктах, с которыми поступают в организм эти изотопы, и в общем пищевом рационе. Также были бы желательны соответствующие данные о естественной активности;

*c*) данные, «связывающие» дождевые осадки с отложением $Sr^{90}$. Однако все данные, относящиеся к оценке эффектов излучения, особенно в области малых доз и мощностей доз, будут интересовать Комитет и будут с удовлетворением приниматься Комитетом, так как они окажут значительную помощь в его работе.

Комитет получает доклады через правительства, которые, по его просьбе, направляют их секретарю Комитета.



Digitized by UNOG Library

*ДОПОЛНЕНИЕ I*

# СПИСОК НАУЧНЫХ ЭКСПЕРТОВ, ЧЛЕНОВ НАЦИОНАЛЬНЫХ ДЕЛЕГАЦИЙ

Ниже перечислены фамилии научных экспертов, которые принимали участие в подготовке настоящего доклада во время сессий Комитета в качестве членов национальных делегаций.

## АВСТРАЛИЯ

Г-н Д. Дж. Стивенс (представитель)
Проф. А. М. Кларк

## АРГЕНТИНА

Д-р Д. Бенинсон (представитель)
Д-р И. Флегенхеймер
Д-р А. Пласер

## БЕЛЬГИЯ

Проф. Ж. А. Коген (представитель)
Проф. М. Эррера
Проф. Ф. Х. Собелс
Д-р Ж. Блок
Г-н Ж. Ф. Блайхродт
Мисс З. М. Бикман

## БРАЗИЛИЯ

Проф. С. Паван (представитель)
Проф. С. Шагас (представитель)
Д-р Л. Р. Кальдас
Д-р О. Фротта-Пессоа
Д-р Н. Либанио
Д-р А. Паэс Карвальо
Д-р Э. Пенна Франка
Священник Ф. Розер

## ИНДИЯ

Д-р А. Р. Гопал-Айенгар (представитель)
Д-р В. Р. Хональкар (представитель)
Г-н А. С. Рао (представитель)
Г-н П. Н. Кришнамурти
Д-р К. Г. Вохра

## КАНАДА

Д-р Е. А. Уоткинсон (представитель)
Д-р Ф. Д. Соуби
Д-р В. Е. Граммитт
Д-р Х. Б. Ньюкомб
Д-р Р. М. Бэрд
Д-р Дж. Х. Джози
Д-р Б. Б. Мигицовский
Д-р Х. Камерон

## МЕКСИКА

Д-р М. Мартинес Баес (представитель)
Д-р Ф. Альба Андраде
Д-р А. Морено-и-Морено
Д-р Х. Сальсе

## ОБЪЕДИНЕННАЯ АРАБСКАЯ РЕСПУБЛИКА

Д-р М. Э. А. Эль харадли (представитель)
Д-р К. А. Махмуд
Д-р М. М. Махфуз

## СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ ИРЛАНДИИ

Д-р Э. Э. Почин (представитель)
Д-р У. Дж. Марлей
Д-р А. К. Стивенсон
Проф. Л. Ф. Ламертон
Д-р Р. С. Расселл
Д-р Дж. Ф. Лаутит
Г-н П. Дж. Мид

## СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ

Д-р Ш. Уоррен (представитель)
Д-р Дж. В. Биддль
Д-р В. Боуэн
Д-р А. М. Бруис
Д-р С. Л. Комар
Д-р Ч. Л. Данхэм
Г-н М. Эйзенбад
Д-р Г. Файлла
Д-р Дж. Х. Харлей
Г-н С. Гендрикс
Д-р А. Х. Голланд, младший
Г-н Х. Холлистер
Д-р Л. Б. Локхарт
Д-р Л. Мачта
Д-р Э. А. Мартелл
Д-р У. Л. Расселл
Д-р А. С. Аптон
Д-р М. Р. Зелле
Д-р П. Томпкинс
Д-р Дж. Тоттер

## СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК

Проф. В. А. Энгельгардт (представитель)
Проф. Н. А. Краевский (представитель)
Проф. А. М. Кузин (представитель)
Проф. В. Клечковский
Проф. О. И. Лейпунский
Проф. К. К. Аглинцев
Д-р А. А. Прокофьева-Бельговская
Д-р Я. М. Штуккенберг
Д-р М. А. Арсеньева
Д-р В. И. Терентьев
Д-р В. Т. Козлов
Г-н Г. И. Аполлонов

## ФРАНЦИЯ

Проф. Л. Бюньяр (представитель)
Д-р А. Жаммэ
Г-н Ж. Лабейри
Г-н Ж. Ламбер
Д-р Ж. Лежен
Г-н Л. Фаси

## ЧЕХОСЛОВАЦКАЯ СОЦИАЛИСТИЧЕСКАЯ РЕСПУБЛИКА

Проф. д-р Ф. Герчик (представитель)
Проф. д-р Ф. Бьегунек
Д-р М. Гашек
Д-р Л. Новак
Д-р М. Войтишкова

## ШВЕЦИЯ

Проф. Т. О. Касперсон (представитель)
Д-р А. Нельсон (представитель)
Проф. Р. М. Сиверт (представитель)
Д-р Б. Линделль
Д-р Б. Алер
Д-р. Л. Фредериксон
Проф. К. Г. Люнинг
Д-р К. Эдварсон

## ЯПОНИЯ

Д-р К. Цукамото (представитель)
Д-р М. Сузуки (представитель)
Д-р Е. Таджима
Д-р И. Хияма
Д-р И. Мияке
Д-р М. Кимура
Д-р Р. Ичикава
Д-р И. Таджима



Digitized by UNOG Library

*ДОПОЛНЕНИЕ II*

## СПИСОК НАУЧНЫХ ЭКСПЕРТОВ, СОТРУДНИЧАВШИХ С КОМИТЕТОМ В ПОДГОТОВКЕ ДОКЛАДА

Д-р Р. К. Апплярд
Д-р Р. Г. Бьернерштадт
Д-р Р. Э. Эллис
Д-р Г. Дж. Фергусон
Д-р В. Глизин
Д-р Л. Д. Гамильтон
Д-р А. П. Джеймс
Д-р Д. В. Ким
Д-р А. И. Кулак
Д-р Л. Э. Ларсон
Д-р Л. Дж. Мидлтон
Д-р Ф. Перриссин
Д-р Л. Д. Сангви
Д-р Ф. Селла
Д-р Д. Л. Симоненко
Д-р Вьешховский
Д-р К. Закшевский



Digitized by UNOG Library

# ГДЕ МОЖНО КУПИТЬ ИЗДАНИЯ ООН И МЕЖДУНАРОДНОГО СУДА

## АЗИЯ

**БИРМА:** CURATOR, GOVT. BOOK DEPOT
Rangoon.

**ВЬЕТНАМ:** LIBRAIRIE-PAPETERIE
XUAN THU, 185, rue Tu-do, B.P. 283, Saigon.

**ГОНКОНГ:** THE SWINDON BOOK COMPANY
25 Nathan Road, Kowloon.

**ИНДИЯ:** ORIENT LONGMANS
Bombay, Calcutta, Hyderabad, Madras
и New Delhi.
OXFORD BOOK & STATIONERY COMPANY
Calcutta и New Delhi.

**ИНДОНЕЗИЯ:** PEMBANGUNAN, LTD.
Gunung Sahari 84, Djakarta.

**КАМБОДЖА:**
ENTREPRISE KHMÈRE DE LIBRAIRIE
Imprimerie & Papeterie S. à R. L., Phnom-Penh.

**КИТАЙ:**
THE WORLD BOOK COMPANY, LTD.
99 Chung King Road, 1st Section, Taipeh, Taiwan.
THE COMMERCIAL PRESS, LTD.
211 Honan Road, Shanghai.

**КОРЕЙСКАЯ РЕСПУБЛИКА:**
EUL-YOO PUBLISHING CO., LTD.
5, 2-KA, Chongno, Seoul.

**ПАКИСТАН:**
THE PAKISTAN CO-OPERATIVE
BOOK SOCIETY, Dacca, East Pakistan.
PUBLISHERS UNITED, LTD., Lahore.
THOMAS & THOMAS, Karachi.

**СИНГАПУР:** THE CITY BOOK STORE, LTD
Collyer Quay.

**ТАИЛАНД:** PRAMUAN MIT, LTD.
55 Chakrawat Road, Wat Tuk, Bangkok.
NIBONDH & CO., LTD.
New Road, Sikak Phya Sri, Bangkok.
SUKSAPAN PANIT
Mansion 9, Rajadamnern Avenue, Bangkok.

**ФИЛИППИНЫ:**
PHILIPPINE EDUCATION COMPANY, INC.
1104 Castillejos, P.O. Box 620, Quiapo, Manila.
POPULAR BOOKSTORE
1573 Doroteo José, Manila.

**ЦЕЙЛОН:** LAKE HOUSE BOOKSHOP
Assoc. Newspapers of Ceylon, P.O. Box 244,
Colombo.

**ЯПОНИЯ:** MARUZEN COMPANY, LTD.
6 Tori-Nichome, Nihonbashi, Tokyo.

## АФРИКА

**ГАНА:** UNIVERSITY BOOKSHOP
University College of Ghana, Legon, Accra.

**КАМЕРУН:**
LIBRAIRIE DU PEUPLE AFRICAIN
La Gérante, B.P. 1197, Yaoundé.
DIFFUSION INTERNATIONALE
CAMEROUNAISE
DU LIVRE ET DE LA PRESSE, Sangmelima.

**КЕНИЯ:**
THE E.S.A. BOOKSHOP, Box 30167, Nairobi.

**КОНГО (ЛЕОПОЛЬДВИЛЬ):**
INSTITUT POLITIQUE CONGOLAIS
B.P. 2307, Léopoldville.

**ЛИВИЯ:** SUDKI EL JERBI (BOOKSELLERS)
P.O. Box 78, Istiklal Street, Benghazi.

**МАРОККО:** AUX BELLES IMAGES
281, avenue Mohammed V, Rabat.

**НИГЕРИЯ:** UNIVERSITY BOOKSHOP
(NIGERIA) LTD., University College, Ibadan.

**НЬЯСАЛЕНД:** BOOKERS (NYASALAND)
LTD., Lontyre House, P.O. Box 34, Blantyre.

**ОБЪЕДИНЕННАЯ АРАБСКАЯ РЕСПУБЛИКА:**
LIBRAIRIE "LA RENAISSANCE D'ÉGYPTE"
9 Sh. Adly Pasha, Cairo.
AL NAHDA EL ARABIA BOOKSHOP
32 Abd-el-Khalek Sarwart, Cairo.

**ОБЪЕДИНЕННАЯ РЕСПУБЛИКА ТАНГАНЬИКИ И ЗАНЗИБАРА:**
DAR ES SALAAM BOOKSHOP
P.O. Box 9030, Dar es Salaam.

**СЕВЕРНАЯ РОДЕЗИЯ:**
J. BELDING, P.O. Box 750, Mufulira.

**УГАНДА:** UGANDA BOOKSHOP
P.O. Box 145, Kampala.

**ЭФИОПИЯ:** INTERNATIONAL PRESS
AGENCY, P.O. Box 120, Addis Ababa.

**ЮЖНАЯ АФРИКА:**
VAN SCHAIK'S BOOKSTORE (PTY.) LTD.
Church Street, Box 724, Pretoria,
TECHNICAL BOOKS (PTY.) LTD., Faraday
House, P.O. Box 2866, 40 St. George's Street,
Cape Town.

**ЮЖНАЯ РОДЕЗИЯ:**
THE BOOK CENTRE, First Street, Salisbury.

## ВЕСТ-ИНДИЯ

**БЕРМУДСКИЕ О-ВА:** BERMUDA BOOK
STORES, Reid and Burnaby Streets, Hamilton.

**БРИТАНСКАЯ ГВИАНА:** BOOKERS
STORES, LTD., 20-23 Church Street, Georgetown.

**КЮРАСАО:** BOEKHANDEL SALAS
P.O. Box 44.

**ТРИНИДАД И ТОБАГО:**
CAMPBELL BOOKER LTD., Port of Spain.

**ЯМАЙКА:** SANGSTERS BOOK ROOM
91 Harbour Street, Kingston.

## ЕВРОПА

**АВСТРИЯ:**
GEROLD & COMPANY, Graben 31, Wien, I.
GEORG FROMME & CO.,
Spengergasse 39, Wien, V.

**БЕЛЬГИЯ:** AGENCE ET MESSAGERIES
DE LA PRESSE, S.A.
14-22, rue du Persil, Bruxelles.

**БОЛГАРИЯ:** RAZNOÏZNOS, 1, Tzar Assen,
Sofia.

**ВЕНГРИЯ:** KULTURA, P.O. Box 149,
Budapest 62.

**ГЕРМАНИЯ (ФЕДЕРАТИВНАЯ РЕСПУБЛИКА):**
R. EISENSCHMIDT
Schwanthaler Str. 59, Frankfurt/Main.
ELWERT UND MEURER
Hauptstrasse 101, Berlin-Schöneberg.
ALEXANDER HORN
Spiegelgasse 9, Wiesbaden.
W. E. SAARBACH
Gertrudenstrasse 30, Köln (1).

**ГРЕЦИЯ:** KAUFFMANN BOOKSHOP
28 Stadion Street, Athens.

**ДАНИЯ:** EJNAR MUNKSGAARD, LTD.
Nørregade 6, København, K.

**ИРЛАНДИЯ:** STATIONERY OFFICE, Dublin.

**ИСЛАНДИЯ:** BÓKAVERZLUN SIGFÚSAR
EYMUNDSSONAR, H. F.
Austurstraeti 18, Reykjavík.

**ИСПАНИЯ:** AGUILAR S.A. DE EDICIONES
Juan Bravo 38, Madrid 6.
LIBRERIA BOSCH
Ronda de la Universidad No. 11, Barcelona.
LIBRERIA MUNDI-PRENSA
Castelló 37, Madrid.

**ИТАЛИЯ:**
LIBRERIA COMMISSIONARIA SANSONI
Via Gino Capponi 26, Firenze
и Via Paolo Mercuri 19/B, Roma.
AGENZIA E.I.O.U., Via Meravigli 16, Milano.

**КИПР:** PAN PUBLISHING HOUSE
10 Alexander the Great Street, Strovolos.

**ЛЮКСЕМБУРГ:**
LIBRAIRIE J. TRAUSCHSCHUMMER
Place du Théâtre, Luxembourg.

**НИДЕРЛАНДЫ:**
N. V. MARTINUS NIJHOFF
Lange Voorhout 9, 's-Gravenhage.

**НОРВЕГИЯ:** JOHAN GRUNDT TANUM
Karl Johansgate, 41, Oslo.

**ПОЛЬША:** PAN, Palac Kultury i Nauki,
Warszawa.

**ПОРТУГАЛИЯ:** LIVRARIA RODRIGUES
Y CIA., 186 Rua Aurea, Lisboa.

**РУМЫНИЯ:** CARTIMEX, Str. Aristide Briand
14-18, P.O. Box 134-135, Bucureşti.

**СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО:**
H. M. STATIONERY OFFICE
P.O. Box 569, London, S.E. 1
(и в отделениях HMSO в Belfast, Birmingham,
Bristol, Cardiff, Edinburgh, Manchester).

**СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК:**
МЕЖДУНАРОДНАЯ КНИГА
Смоленская площадь, Москва.

**ТУРЦИЯ:** LIBRAIRIE HACHETTE
469 Istiklal Caddesi, Beyoglu, Istanbul.

**ФИНЛЯНДИЯ:** AKATEEMINEN
KIRJAKAUPPA, 2 Keskuskatu, Helsinki.

**ФРАНЦИЯ:** ÉDITIONS A. PÉDONE
13, rue Soufflot, Paris (Ve).

**ЧЕХОСЛОВАКИЯ:**
ARTIA LTD., 30 ve Smečkách, Praha, 2.

**ШВЕЙЦАРИЯ:**
LIBRAIRIE PAYOT, S.A., Lausanne, Genève.
HANS RAUNHARDT, Kirchgasse 17, Zürich I.

**ШВЕЦИЯ:** C. E. FRITZE'S KUNGL.
HOVBOKHANDEL A-B, Fredsgatan 2,
Stockholm.

**ЮГОСЛАВИЯ:**
CANKARJEVA ZALOŽBA, Ljubljana, Slovenia.
DRŽAVNO PREDUZEĆE
Jugoslovenska Knjiga, Terazije 27/11, Beograd.
PROSVJETA, 5, Trg Bratstva i Jedinstva, Zagreb.
PROSVETA PUBLISHING HOUSE
Import-Export Division, P.O. Box 559,
Terazije 16/1, Beograd.

## ЛАТИНСКАЯ АМЕРИКА

**АРГЕНТИНА:** EDITORIAL
SUDAMERICANA, S.A.
Alsina 500, Buenos Aires.

**БОЛИВИЯ:** LIBRERIA SELECCIONES
Casilla 972, La Paz.
LOS AMIGOS DEL LIBRO
Calle Perú esq. España, Casilla 450, Cochabamba.

**БРАЗИЛИЯ:** LIVRARIA AGIR
Rua México 98-B, Caixa Postal 3291,
Rio de Janeiro.
LIVRARIA FREITAS BASTOS, S.A.
Caixa Postal 899, Rio de Janeiro.
LIVRARIA KOSMOS EDITORA
Rua Rosario 135/137, Rio de Janeiro.

**ВЕНЕСУЭЛА:** LIBRERIA DEL ESTE
Av. Miranda, No. 52, Edf. Galipán, Caracas.

**ГАИТИ:** LIBRAIRIE "À LA CARAVELLE"
Port-au-Prince.

**ГВАТЕМАЛА:** LIBRERIA CERVANTES
5a, Av. 9 39, Zona 1, Guatemala.
SOCIEDAD ECONOMICA-FINANCIERA
6a, Av. 14-33, Guatemala.

**ГОНДУРАС:** LIBRERIA PANAMERICANA
Tegucigalpa.

**ДОМИНИКАНСКАЯ РЕСПУБЛИКА:**
LIBRERIA DOMINICANA
Mercedes 49, Santo Domingo.

**КОЛУМБИЯ:** LIBRERIA AMERICA
Calle 51 Núm. 49-58, Medellín.
LIBRERIA BUCHHOLZ
Av. Jiménez de Quesada 8-40, Bogotá.

**КОСТА РИКА:** IMPRENTA Y LIBRERIA
TREJOS, Apartado 1313, San José.

**КУБА:** CUBARTIMPEX, Apartado Postal 6540,
La Habana.

**МЕКСИКА:** EDITORIAL HERMES, S.A.
Ignacio Mariscal 41, México, D.F.

**ПАНАМА:** JOSE MENENDEZ
Agencia Internacional de Publicaciones,
Apartado 2052, Av. 8A Sur 21-58, Panamá.

**ПАРАГВАЙ:** AGENCIA DE LIBRERIAS
DE SALVADOR NIZZA
Calle Pte. Franco No. 39-43, Asunción.

**ПЕРУ:** LIBRERIA INTERNACIONAL
DEL PERU, S.A., Casilla 1417, Lima.
LIBRERIA STUDIUM, S. A.
Amargura 939, Apartado 2139, Lima.

**САЛЬВАДОР:** MANUEL NAVAS Y CÍA.
1a. Avenida Sur 37, San Salvador.
LIBRERIA CULTURAL SALVADOREÑA
2a. Av. Sur, San Salvador.

**УРУГВАЙ:** REPRESENTACION
DE EDITORIALES, PROF. H. D'ELIA
Plaza Cagancha 1342, 1° piso, Montevideo.
LIBRERIA RAFAEL BARRETT
Ramón Anador 4030, Montevideo.

**ЧИЛИ:**
EDITORIAL DEL PACIFICO
Ahumada 57, Santiago.
LIBRERIA IVENS, Casilla 205, Santiago.

**ЭКВАДОР:** LIBRERIA CIENTIFICA
Casilla 362, Guayaquil.
LIBRERIA UNIVERSITARIA
Calle García Moreno 739, Quito.

## ОКЕАНИЯ

**АВСТРАЛИЯ:** UN ASSOCIATION
OF AUSTRALIA, McEwan House,
343 Little Collins St., Melbourne C.1, Vic.
WEA BOOKROOM, University, Adelaide, S.A.
UNIVERSITY BOOKSHOP, St. Lucia,
Brisbane, Qld.
THE EDUCATIONAL AND TECHNICAL BOOK
AGENCY, Parap Shopping Centre, Darwin, N.T.
COLLINS BOOK DEPOT PTY., LTD.
Monash University, Wellington Road, Clayton, Vic.
COLLINS BOOK DEPOT PTY., LTD.
363 Swanston Street, Melbourne, Vic.
THE UNIVERSITY BOOKSHOP, Nedlands, W.A.
UNIVERSITY BOOKROOM
University of Melbourne, Parkville N.2, Vic.
UNIVERSITY CO-OPERATIVE BOOKSHOP,
LTD., Manning Rd., University of Sydney, N.S.W.

**НОВАЯ ЗЕЛАНДИЯ:**
GOVERNMENT PRINTING OFFICE
Private Bag, Wellington (и Government Book-
shops в Auckland, Christchurch и Dunedin).

## СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА

**КАНАДА:** THE QUEEN'S PRINTER/
L'IMPRIMEUR DE LA REINE
Ottawa, Ontario.

**СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ:**
UNITED NATIONS, Sales Section, New York.

**Пуэрто-Рико:**
PAN AMERICAN BOOK CO.
P.O. Box 3511, San Juan 17.
BOOKSTORE, UNIVERSITY
OF PUERTO RICO, Río Piedras.

## БЛИЖНИЙ ВОСТОК

**ИЗРАИЛЬ:** BLUMSTEIN'S BOOKSTORES
35 Allenby Road и 48 Nachlat Benjamin St.,
Tel Aviv.

**ИОРДАНИЯ:** JOSEPH I. BAHOUS & CO.
Dar-ul-Kutub, Box 66, Amman.

**ИРАК:** MACKENZIE'S BOOKSHOP, Baghdad.

**ИРАН:** MEHR AYIN BOOKSHOP
Abbas Abad Avenue, Isfahan.

**ЛИВАН:** KHAYAT'S COLLEGE BOOK
COOPERATIVE, 92-94, rue Bliss, Beyrouth.

[64 R11

Печатные издания Организации Объединенных Наций можно приобрести или заказать в книжных магазинах во всех странах мира за местную валюту. За дополнительными справками обращаться по адресу: United Nations, Sales Section. New York, N.Y. 10017, или United Nations, Sales Section, Palais des Nations, Geneva, Switzerland.

G. A., 17 th Session, Supp. N 16: Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation
(Russian)
Отпечатано в СССР
Декабрь 1964—250

Digitized by UNOG Library