



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

**ГЕНЕРАЛЬНАЯ АССАМБЛЕЯ  
ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОТЧЕТЫ • ДВАДЦАТЬ ПЕРВАЯ СЕССИЯ  
ДОПОЛНЕНИЕ № 14 (A/6314)**

**ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ**

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

**ГЕНЕРАЛЬНАЯ АССАМБЛЕЯ  
ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОТЧЕТЫ • ДВАДЦАТЬ ПЕРВАЯ СЕССИЯ  
ДОПОЛНЕНИЕ № 14 (A/6314)**



**ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ**

*Нью-Йорк • 1967*

## ПРИМЕЧАНИЕ

Условные обозначения документов Организации Объединенных Наций состоят из прописных букв и цифр. Когда такое обозначение встречается в тексте, оно служит указанием на соответствующий документ Организации.

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>Глава</i>	<i>Стр.</i>
I. Введение . . . . .	1
II. Радиация от окружающей среды . . . . .	5
III. Генетическая опасность ионизирующей радиации . . . . .	11

## ПРИЛОЖЕНИЯ

A. Радиация от природных источников . . . . .	19
B. Загрязнение окружающей среды . . . . .	67
C. Генетическая опасность ионизирующей радиации . . . . .	143
D. Список докладов, полученных Комитетом . . . . .	218
Дополнение I. Список научных экспертов-членов национальных делегаций . . . . .	225
Дополнение II. Список научных экспертов, сотрудничавших с Комитетом в процессе подготовки доклада . . . . .	227

## Глава I

### ВВЕДЕНИЕ

#### СТРУКТУРА И ПОЛНОМОЧИЯ КОМИТЕТА

1. Научный комитет по действию атомной радиации был учрежден Генеральной Ассамблеей 3 декабря 1955 г. на десятой сессии принятием резолюции 913 (X) в результате происшедших в Первом комитете с 31 октября по 10 ноября 1955 г. прений. Функции данного Комитета были изложены в пункте 2 вышеупомянутой резолюции, в котором Генеральная Ассамблея предлагала Комитету:

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

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

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

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

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

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

е) составлять ежегодные доклады о ходе работы и подготовить к 1 июля 1958 г. или ранее, если собранные данные будут это оправдывать, обзор поступивших докладов о степени радиации и действия радиации на человека и окружающую среду, приложив к нему упомянутые выше в подпункте d оценки и

указав те научно-исследовательские проекты, которые могут потребовать дальнейшего изучения;

f) передавать время от времени, по своему усмотрению, вышеупомянутые документы и 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

3. Со времени основания Комитет провел шестнадцать сессий. Обзор его деятельности за период до окончания четырнадцатой сессии содержался во введениях к докладам, которые Комитет представлял Генеральной Ассамблее в 1958, 1962 и 1964 годах<sup>1</sup>.

4. Пятнадцатую сессия Комитет провел в Европейском отделении Организации Объединенных Наций в Женеве с 15 по 23 ноября 1965 года. В ходе этой сессии Комитет на основе обзоров, составленных в Секретариате, рассмотрел новые данные относительно источников естественной радиации и радиоактивного загрязнения окружающей среды, а также относительно определенного биологического эффекта ионизирующей радиации.

5. Комитет утвердил также свой ежегодный доклад Генеральной Ассамблее о ходе работы (A/6123). В этом докладе Комитет выразил на-

<sup>1</sup> Официальные отчеты Генеральной Ассамблеи, тринадцатая сессия, Дополнение № 17 (A/3838); там же, семнадцатая сессия, Дополнение № 16 (A/5216); там же, девятнадцатая сессия, Дополнение № 14 (A/5814). В дальнейшем на эти документы будут ссылаться как на доклады 1958, 1962 и 1964 годов, соответственно.

мерение подготовить для представления Генеральной Ассамблее на двадцать первой сессии отдельный доклад, касающийся таких оценок опасности, которые могут потребоваться в связи с рассмотрением вопросов, упомянутых в пункте 4 данной главы.

6. На двадцатой сессии Генеральная Ассамблея рассмотрела доклады Комитета 1964 и 1965 годов. В резолюции 2078 (XX) от 18 декабря 1965 г. Генеральная Ассамблея: 1) приняла к сведению доклады Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации о работе его тринадцатой, четырнадцатой и пятнадцатой сессий; 2) отдала должное Научному комитету за ту полезную работу, которую он проводил на протяжении десяти лет своего существования по распространению знаний и разъяснению действия и уровней ионизирующей радиации; 3) предложила Научному комитету продолжать осуществление своей программы, включая проведение координационной деятельности с целью расширения знаний в области уровней и действия ионизирующей радиации от всех источников; 4) отдала должное Всемирной метеорологической организации за ее работу по осуществлению плана наблюдения за уровнями радиоактивности атмосферы и по передаче сводок об этих уровнях; 5) поблагодарила Всемирную метеорологическую организацию, Продовольственную и сельскохозяйственную организацию Объединенных Наций и Международное агентство по атомной энергии за ту помощь, которую они оказали Научному комитету; 6) рекомендовала всем заинтересованным сторонам и в дальнейшем сотрудничать с Научным комитетом; 7) отметила намерение Научного комитета представить доклад двадцать первой сессии Генеральной Ассамблеи; 8) предложила Генеральному секретарю и в дальнейшем предоставлять Научному комитету помощь, необходимую для ведения работы и всеобщего распространения его заключений.

7. Шестнадцатая сессия Комитета состоялась в Центральных учреждениях с 6 по 17 июня 1966 года. На данной сессии Комитет утвердил данный доклад для представления его Генеральной Ассамблее. Он также рассмотрел проблему воздействия ионизирующей радиации на центральную нервную систему. Комитет решил, что на своих будущих заседаниях ему следует подробно рассмотреть проблему воздействия ионизирующей радиации на нервную систему, биологические индикаторы облучения человека, и принципы, методы и параметры, используемые при

определении облучения популяции, полученного в результате радиоактивного заражения окружающей среды во всем мире. При рассмотрении последней темы Комитет предложил пересмотреть запросы, сделанные им в последнее время государствам-членам Организации Объединенных Наций или членам специализированных учреждений и МАГАТЭ, относительно данных об уровнях заражения окружающей среды. Вышеуказанные темы, вместе с дальнейшим обзором сообщенных уровней заражения окружающей среды во всем мире, могли бы составить существо доклада или докладов Генеральной Ассамблеи. Комитет решил также просить о проведении подготовительной работы к сессии, которая должна состояться в 1967 году.

#### ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ КОМИТЕТА

8. Как и в прошлом, большинство дискуссий по техническим вопросам проходило во время неофициальных встреч групп специалистов, заключения которых рассматривались впоследствии всем Комитетом. Согласно установившейся практике, Комитет не вел подробных протоколов прений по техническим вопросам.

9. На пятнадцатой сессии Комитета председателем и заместителем председателя являлись г-н Д. Дж. Стивенс (Австралия) и д-р А. Р. Гопал Айенгар (Индия), соответственно. На пятнадцатой сессии д-р А. Р. Гопал Айенгар (Индия) и д-р Г. С. Батлер (Канада) были, соответственно, избраны председателем и заместителем председателя на время шестнадцатой и семнадцатой сессий. Список ученых, присутствовавших на пятнадцатой и шестнадцатой сессиях Комитета в качестве членов национальных делегаций, приводятся в приложении I.

#### ИСТОЧНИКИ ИНФОРМАЦИИ

10. Перечень сообщений, полученных Комитетом от государств-членов Организации Объединенных Наций и членов специализированных учреждений и Международного агентства по атомной энергии, а также непосредственно из этих учреждений за период с 15 июня 1964 г. по 7 июня 1966 г. дается в приложении D. Перечни сообщений, полученных до 15 июня 1964 г., приводились в предыдущих докладах Комитета Генеральной Ассамблеи. Информация, полученная Комитетом официально, дополнялась имеющимися в текущей научной литературе или полученными из неопубликованных частных сообщений отдельных ученых све-

дениями и объяснялась с учетом этих сведений.

#### ПОМОЩЬ СО СТОРОНЫ УЧЕНЫХ

11. Как и в прошлом, Комитету оказывали помощь небольшой персонал ученых и консультанты, назначенные Генеральным секретарем. Персоналу ученых и консультантам были поручены предварительный обзор и оценка научной информации, полученной Комитетом или опубликованной в технической литературе.

12. Хотя за доклад отвечает полностью Комитет, он, тем не менее, хотел бы выразить признательность за помощь и рекомендации, полученные от тех ученых, фамилии которых перечислены в приложении II. Комитет многим обязан их сотрудничеству и доброй воле.

#### ОТНОШЕНИЯ С УЧРЕЖДЕНИЯМИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ И ДРУГИМИ ОРГАНИЗАЦИЯМИ

13. На сессиях Комитета присутствовали наблюдатели от Международной организации труда (МОТ), Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций (ФАО), Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Всемирной метеорологической организации (ВМО) и от Международного агентства по атомной энергии (МАГАТЭ), а также от Международной комиссии по защите от радиоактивного излучения (МКЗРИ) и Международной комиссии

по радиологическим единицам и измерениям (МКРЕИ). Комитет хочет отметить признательность за их вклад в обсуждение вопросов.

#### ОБЪЕМ И ЦЕЛЬ НАСТОЯЩЕГО ДОКЛАДА

14. Как и в докладе 1964 года, в настоящем докладе не ставится целью охватить полностью все области, представляющие интерес для Комитета; в частности, в данном докладе не будут затрагиваться последствия медицинского или соматического облучения. В докладе рассматриваются лишь вопросы о действии радиации как естественной, так и искусственной на окружающую среду и вопрос о генетическом эффекте ионизирующей радиации. Комитет особорассмотрел те аспекты обоих вопросов, в связи с которыми благодаря новым достижениям может потребоваться пересмотр более ранних его оценок опасности, связанной с радиацией. Настоящий доклад, который не является исчерпывающим и самостоятельным, должен рассматриваться с учетом более ранних обзоров Комитета, сделанных в докладах 1962 и 1964 годов.

15. За основным текстом доклада идут технические приложения, в которых подробнорассматриваются научные сведения, на которых основываются заключения Комитета. Как и в прошлом, Комитет хочет подчеркнуть, что его заключения, основанные на научных доказательствах, имеющихся в настоящее время, не могут считаться окончательными и что по мере прогресса научных знаний потребуются их пересмотр.

Blank page



Page blanche

## Глава II

### РАДИАЦИЯ ОТ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

#### РАДИАЦИЯ ОТ ПРИРОДНЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Интерес Комитета к вопросу об излучении естественных источников возникает в связи с тем обстоятельством, что облучение живых существ на протяжении очень большого периода времени остается на относительно постоянном уровне. Ввиду такого постоянства средних доз естественной радиации, которой подвергаются популяции, Комитет, в целях оценки опасности радиации, использует эти дозы в качестве стандарта для сравнения с дозами радиации от других источников. Поэтому важно пересмотреть оценку доз естественной радиации.

2. Естественная радиация вызывается прохождением через атмосферу первичных космических лучей, которые попадают в нее из космического пространства, и радиоактивным распадом естественно образующихся радиоизотопов.

#### Космические лучи

3. В результате взаимодействия первичных космических лучей с атмосферой возникают вторичные космические лучи, которые и являются источником примерно одной трети внешней естественной радиации, которой подвергается человеческий организм. Более интенсивная радиация от первичных и вторичных космических лучей существует на очень больших высотах; результаты облучения этими дозами изучались в связи с намечаемым запуском сверхзвуковых самолетов и проведением космических полетов, но о них в данном докладе речь идти не будет.

4. Основные достижения в изучении космических лучей в качестве одного из источников естественной радиации, которой подвергаются люди, относятся к определению одного из их компонентов — нейтронов. Согласно последним данным относительно потока нейтронов в космических лучах, следует пересмотреть оценку мощности дозы примерно в два миллиарда в год на все население земного шара, сделанную в докладе 1962 года. В настоящее время Комитет полагает, что доза радиации от нейтронов составляет величину в пределах от 0,3 милли-

рада до 1,1 миллиарда в год. Эта амплитуда вызывается неуверенностью в измерениях и изменением плотности нейтронов в зависимости от высоты.

5. Никаких изменений не требуется в принятой в докладе 1962 г. оценке дозы радиации от других (так называемых ионизирующих) компонентов космических лучей в 28 мрад в год. Как упоминалось в этом докладе, мощности доз увеличиваются приблизительно вдвое на каждые 1 500 метров увеличения высоты на протяжении первых нескольких километров.

6. Необходимо упомянуть, что нейтронные дозы более эффективны, чем дозы ионизирующей радиации в смысле биологического воздействия. Чтобы оценить опасность от нейтронов космических лучей, необходимо принять во внимание их относительную биологическую эффективность. Однако необходимые весовые множители, применяемые к нейтронам, не известны при малых степенях радиации, если сравнивать с другими компонентами, хотя их величину часто берут равной 10. Даже с таким высоким весовым множителем участие нейтронов будет все же небольшим по сравнению с общей мощностью дозы от природных источников.

#### Излучение от земной коры

7. Земная радиоактивность повышает как естественную радиацию, поступающую в человеческий организм посредством эмиссии проникающих гамма-лучей, так и ту, которая возникает внутри него от радиоактивных изотопов, которые распадаются внутри организма и эмиттируют альфа, бета и гамма-лучи.

#### Внешнее облучение

8. Комитет вновь рассмотрел вопрос о мощностях доз внешнего облучения от природных источников и считает, что нет оснований для изменения мнения, выраженного в докладе 1962 года, а именно, что, если не принимать во внимание сильные колебания в зависимости от географических условий, средняя мощность дозы

внешнего облучения, производимого природными радиоактивными изотопами, которым подвергается население земного шара, составляет приблизительно 50 миллирад в год с поправкой на то соотношение времени, которое падает на нахождение внутри и вне помещений.

9. Однако в некоторых районах почва и подстилающие горные породы содержат необычно большое количество радиоактивного вещества. Поступили данные, что в некоторых районах с высокой радиацией, в которых проживает значительное количество населения, внешние мощности дозы достигают величин, в 20 раз превышающих величины средних мощностей.

#### Внутреннее облучение

10. Радиоактивное вещество в почве может либо поглощаться растениями, либо вымываться водой и, таким образом, может попадать в пищевую цепочку человека и впоследствии поглощаться им. Радон, радиоактивный газ, образующийся в результате радиоактивного распада изотопов уранового и ториевого рядов, попадает в атмосферу из почвы и горной породы и, таким образом, может вдыхаться вместе со своими дочерними радиоактивными продуктами.

11. Основными природными источниками внутреннего облучения являются калий-40, поступление которого происходит относительно равномерно по всему организму человека, и члены уранового и ториевого рядов, которые облучают главным образом кости и костный мозг. Углерод-14 и рубидий-87 относятся к другим изотопам, мощности доз которых значительно меньше.

12. Оценки мощностей доз облучения гонад, костных клеток и кроветворящих клеток от отложенных в организме радионуклидов, выраженные в миллирадах в год, в основном те же, что и мощности, указанные в докладе 1962 года. Однако в том докладе мощности доз были выражены в других единицах с целью учета большей роли альфа-частиц в биологических эффектах, по сравнению с гамма-лучами. Как в случае с нейтронами космических лучей, по-видимому, более удобно выражать мощность радиации в миллирадах в год, поскольку для понимания относительной биологической эффективности альфа-частиц потребуются информация, которой нет в настоящее время, и поэтому неизбежны весьма произвольные предположения.

13. Комитет пересмотрел вопрос об оценке доз облучения природным радиоактивным веществом, действующим на ткани легких. Такое вещество попадает в легкие главным образом при вдыхании дочерних продуктов радона. Эти дочерние продукты вдыхаются в форме частиц и поэтому весьма часто отлагаются на стенках альвеол и бронхов и остаются там настолько долго, что облучение производится в значительных дозах. Дозы радиации, получаемые клетками, из которых состоит покров этих полостей, по-видимому, исчисляются сотнями миллирадов в год, хотя в настоящее время нельзя назвать точной цифры. Это самые высокие дозы естественной радиации, получаемые тканями. Однако еще не известно, какое биологическое значение могут иметь эти дозы.

#### Оценки мощности дозы

14. Дозы естественной радиации сведены в таблицу Г. Они подсчитаны для гонад, облучением которых вызываются генетические эффекты, для клеток, из которых состоит покров костного мозга и в которых могут возникнуть опухоли костей, и для кроветворящих клеток, облучением которых может быть вызвана лейкемия. Средние дозы облучения всего тела принимают равными дозами облучения гонад.

15. Приведенные в таблице цифры следует рассматривать как средние дозы облучения, которым подвергается население всего земного шара. Нельзя было точно определить разницу в дозах, получаемых различными группами населения. Однако малочисленное население, которое проживает в субарктических районах и потребляет большое количество мяса карibu и северных оленей или пресноводной рыбы, может быть подвержено облучению в несколько более высоких дозах, получаемых кроветворящими клетками, выстилающими внутреннюю поверхность кости. Аналогичным образом, население, проживающее в некоторых районах Бразилии и Индии, где существует высокая радиация, подвержено более высоким дозам внешнего облучения от почвы.

#### РАДИАЦИЯ ОТ ИСКУССТВЕННЫХ ИСТОЧНИКОВ

16. Ядерные испытания являются основным источником радиоактивного загрязнения окружающей среды во всем мире. На долю отходов установок с низкой активностью, использующих

ядерное сырье для промышленных, медицинских и научно-исследовательских целей, приходится очень незначительные доли дозы облучения искусственными источниками популяций, хотя в будущем их значение может возрасти в результате более широкого использования ядерной энергии в человеческой деятельности. Случайные атомные взрывы были событиями только местного значения.

17. Непредвиденный возврат в атмосферу в апреле 1964 г. космического аппарата с двигателем, работающим на плутонии-238, привел к дисперсии этого радиоактивного вещества. Это вещество медленно спускается на поверхность и в настоящее время обнаружено в приземном слое некоторыми станциями, берущими пробы в южном полушарии. Предполагают, что средние концентрации плутония из этого источника, которые могут в ближайшие годы поступать в организм человека через дыхательные пути, будут крайне малы, так что подверженность облучения повысится незначительно.

18. Испытания в атмосфере, которые были проведены в Центральной Азии в 1964 и 1965 годах, и те подземные испытания, в результате которых радиоактивное вещество просочилось в атмосферу, не увеличили значительно средних доз на земном шаре. Следующее испытание в атмосфере имело место в мае 1966 года; хотя подробную оценку дать пока невозможно, представляется, что количество выделенных продуктов распада было очень малым по сравнению с общим количеством, произведенным всеми предыдущими испытаниями.

19. В результате измерений радиоактивности в стратосфере, где в основном находятся радиоактивные осколки, которые все еще осаждаются по всему земному шару, и подсчетов общего объема существующей на земной поверхности искусственной радиоактивности в результате таких осадков получены оценки существующего и ожидаемого заражения земли, которые по величине равны или несколько меньше, чем указывались в докладе Комитета 1964 года.

20. Все больше поступает данных, правда противоречивых, указывающих на то, что в океаны выпадает большее количество радиоактивных осадков, чем это предполагалось в прошлом. Однако этот факт не имеет большого значения для определения будущего осаднения на землю, поскольку в стратосфере все еще остается сравнительно небольшое количество радиоактивного

вещества. Но для предсказания дальнейшей судьбы вещества, находящегося в стратосфере, оценка осаднений в морях представляет больший интерес, чем оценка радиоактивного отложения на землю. Несколько более высокое радиоактивное отложение над океанами не влияет на оценку доз, поступивших в результате потребления морской пищи, поскольку предыдущие оценки основаны на непосредственных измерениях радиоактивности в продуктах питания.

21. Комитет рассмотрел последнюю информацию о содержании стронция-90 и цезия-137 в организме у популяции земного шара и об уровнях этих радиоактивных изотопов в рационе питания, и сделал вывод, что, по-видимому, нецелесообразно менять в настоящее время метод подсчета ожидаемых доз стронция-90. Безусловно, еще имеется значительная неопределенность в численных коэффициентах, используемых при подсчете ожидаемых доз.

22. Новые данные свидетельствуют о том, что коэффициенты, используемые для подсчета длительных заражений продуктов питания стронцием-90, содержащимся в почве, вероятно являются слишком высокими, и, вследствие этого, ожидаемые от стронция-90 дозы, приведенные в таблице II, могут быть пересчитаны. Численные коэффициенты, используемые при подсчете ожидаемых внутренних доз от цезия-137, были несколько завышены, если принять во внимание новую информацию. В результате эти ожидаемые дозы несколько выше тех, которые были приведены в докладе 1964 года.

23. Что касается внешних доз от искусственной радиоактивности, отлагающейся на землю, Комитет изменил методы подсчета внешней ожидаемой дозы от гамма излучателей. Существенных изменений в полученных цифровых значениях нет, однако новые методы более близки к действительным процессам.

24. Оценки средних ожидаемых доз, уже полученных, и те, которые будут получены популяцией земного шара к 2000 году в результате всех испытаний, произведенных к концу 1965 года, сведены в таблице II. Эти оценки мало отличаются от тех, которые были сделаны в 1964 году. Доля общей ожидаемой дозы от внешних источников колеблется в пределах от двух третей для гонад до одной пятой для клеток, выстилающих поверхность кости.

25. Заметные колебания дозы найдены в раз-

личных частях земного шара. Особое положение существует в арктическом и субарктическом районах Аляски (Соединенные Штаты), Канаде, скандинавских странах и Советском Союзе, где довольно значительные популяции потребляют большое количество мяса карibu и северных оленей. Поскольку эти животные пасутся на больших пространствах земельных угодий и питаются лишайниками, которым питательное вещество поступает в основном из атмосферной пыли, их мясо содержит высокие концентрации радиоактивных изотопов, в частности цезия-137. Как указано в пункте 15, подобным механизмом пищевой цепочки объясняется то, что эти популяции также подвержены более высоким уровням внутреннего облучения от природных источников.

### ВЫВОДЫ

26. Комитет произвел новую оценку доли облучения человеческих популяций в результате естественной радиации (приложение А) и доли в результате радиоактивного загрязнения окру-

жающей среды проведенными испытаниями ядерного оружия (приложение В). Были также пересмотрены оценки относительной опасности. Относительная опасность выражается, как и в докладе 1964 года, в виде периодов времени, в течение которых естественная радиация должна удвоиться, так что доза увеличится до той, которая будет равна общим дозам, ожидаемым к 2000 году в результате продолжающегося загрязнения окружающей среды от проведенных испытаний ядерного оружия.

27. Эти периоды существенно не отличаются от тех, которые были приведены в докладе 1964 года. Существующие оценки дают приблизительно девять месяцев для гонад, два с половиной года для клеток, выстилающих поверхность кости, и полтора года для костного мозга. Эти величины представляют некоторую степень приближения, ибо они основываются на предположениях и измерениях, которые не могут полностью быть репрезентивными для положения на всем земном шаре. Они, наиболее вероятно, преувеличены, нежели преуменьшены.

ТАБЛИЦА I. МОЩНОСТИ ДОЗ, ПОЛУЧЕННЫХ В РЕЗУЛЬТАТЕ  
ВНЕШНЕГО И ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ ОТ ПРИРОДНЫХ  
ИСТОЧНИКОВ В «НОРМАЛЬНЫХ» РАЙОНАХ

Источник облучения	Мощности доз (мрад/год)			
	Гонады	Клетки, выстилающие поверхность кости <sup>a</sup>	Костный мозг	Пункты в приложении А
<b>Внешнее облучение</b>				
Космические лучи				
Ионизирующая компонента . . .	28	28	28	48
Нейтроны . . . . .	0,7	0,7	0,7	49
Излучение земли (и воздуха) . . .	50	50	50	58
<b>Внутреннее облучение</b>				
K <sup>40</sup> . . . . .	20	15	15	136
Rb <sup>87</sup> . . . . .	0,3	< 0,3	< 0,3	136
C <sup>14</sup> . . . . .	0,7	1,6	1,6	136
Ra <sup>226</sup> . . . . .	-	0,6	0,03	135—139
Ra <sup>228</sup> . . . . .	-	0,7	0,03	135—139
Po <sup>210</sup> . . . . .	0,3	2,1	0,3	135—139
Rn <sup>222</sup> (растворенный в тканях) .	0,3	0,3	0,3	135—139
Итого <sup>b</sup>	100	99	96	
Процент от альфа-частиц и нейт- ронов . . . . .	1,3	4,4	1,4	

<sup>a</sup> Приведенные под этим заголовком мощности доз фактически были подсчитаны для гаверсовых каналов кости. Дозы, полученные клетками, выстилающими поверхности кости, могут быть несколько меньшими, чем здесь указано.

<sup>b</sup> Суммы были округлены до двух значимых цифр.

ТАБЛИЦА II. ОЖИДАЕМЫЕ ОТ ЯДЕРНЫХ ВЗРЫВОВ ДОЗЫ

Ткань	Источник радиации	Ожидаемая доза (в миллирадах) за период испытаний 1954—1955 гг. <sup>a</sup>	
		Пункты в приложении В	
Гонады	Внешний, короткоживущий .	23	137
	Cs <sup>137</sup> . . . . .	25	135
	Внутренний, Cs <sup>137</sup> . . . . .	15	145
	C <sup>14</sup> <sup>b</sup> . . . . .	13	147
	Итого <sup>c</sup>	76	

ТАБЛИЦА II. (продолжение)

<i>Ткань</i>	<i>Источник радиации</i>	<i>Ожидаемая доза (в миллиардах) за период испытаний 1954–1955 гг.<sup>а</sup></i>	<i>Пункты в приложении В</i>
Клетки, выстилающие поверхности кости	Внешний, короткоживущий .	23	137
	$Cs^{137}$ . . . . .	25	135
	Внутренний, $Sr^{90}$ . . . . .	156	143
	$Cs^{137}$ . . . . .	15	145
	$C^{14}b$ . . . . .	20	147
	$Sr^{89}$ . . . . .	0,3	146
	Итого <sup>с</sup>	240	
Костный мозг	Внешний, короткоживущий . .	23	137
	$Cs^{137}$ . . . . .	25	135
	Внутренний, $Sr^{90}$ . . . . .	78	143
	$Cs^{137}$ . . . . .	15	145
	$C^{14}b$ . . . . .	13	147
	$Sr^{89}$ . . . . .	0,15	146
	Итого <sup>с</sup>	150	

<sup>а</sup> Как и в докладах 1962 и 1964 гг., Комитет брал за основу своей оценки сравнительной опасности (вследствие проведенных ядерных испытаний), ожидаемые на гонады, на клетки, выстилающие поверхность кости, и на костный мозг дозы. Ожидаемая доза является общей дозой, которой, в среднем для популяции земного шара, будут подвержены соответствующие ткани в течение периода полного распада радиоактивного вещества, внесенного в окружающую среду. Некоторая часть доз, входящих в ожидаемые дозы, может вноситься в течение очень большого периода времени.

<sup>б</sup> Как и в докладе 1964 года, для углерода-14 приводятся только дозы, которые будут накоплены к 2000 году; в то время дозы от других изотопов будут, по существу, внесены полностью. Общая ожидаемая на гонады доза от углерода-14, выделенного в результате ядерных испытаний, проведенных к концу 1965 года, составляет приблизительно 180 миллиард.

<sup>с</sup> Суммы были округлены до двух значимых цифр.

## ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОПАСНОСТЬ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

1. Радиация может повредить генетический материал двояким образом: либо вызвав мутации ген, либо аномалии хромосом. Мутации ген приводят к изменению элементарных единиц информации, из которых состоит генетический шифр, получаемый потомством от своих родителей, а аномалии хромосом вызывают потерю, дублирование или перестройку мелких или крупных частей того же шифра. При этом следует напомнить, что по докладу 1962 г. элементарные единицы генетической информации называются генами и что они расположены в линию вдоль ядерных структур, называемых хромосомами.

2. Мутации ген и аномалии хромосом могут быть вызваны обстоятельствами, обычно не поддающимися учету среди популяций, не подвергавшихся чрезмерной радиации. Как и в прошлом, Комитет рассмотрел информации о спонтанном выявлении генетических изменений в общей популяции, а также об индукции облучением таких изменений. Благодаря достижениям, сделанным за последние несколько лет в области генетики и цитологии, Комитету удалось не только пересмотреть свои ранее сделанные оценки опасности индукции генных мутаций, но также по-новому посмотреть на опасность индукции некоторых аномалий хромосом.

ЕСТЕСТВЕННОЕ ПОЯВЛЕНИЕ  
МУТАЦИЙ У ЧЕЛОВЕКАГенные мутации

3. Полагают, что генные мутации появляются в каждом поколении примерно в одной из семи гамет (зрелые зародышевые клетки) у мужчин и, вероятно, в меньшей степени у женщин (С23)<sup>2</sup>. Большая часть этих постоянно возникающих мутаций в различной степени вредна для организма, и последствия мутаций ликвидируются в отношении данной популяции пропорционально наносимому ею ущербу. Мутации могут быть не переданы следующему поколению вследствие от-

<sup>2</sup> Во всей этой главе сноски к пунктам приложения С указаны буквой С, которая ставится перед соответствующей цифрой.

мирования той клетки, которая несет в себе эту мутацию, из-за отсутствия оплодотворения или благодаря тому, что в материнский организм не имплантировано оплодотворенное яйцо, причем все эти обстоятельства могут фактически пройти незамеченными. Это может также иметь место в результате процессов, вызывающих такие аномальные явления, как выкидыши или дородовая смерть плода, а также вследствие снижения плодовитости, связанного с физическими или умственными дефектами любой степени остроты. Сейчас нельзя сказать, происходит ли устранение мутантов главным образом благодаря факторам, имеющим ограниченные социальные последствия, или в результате острых болезненных явлений.

4. Однако можно оценить частоту тех мутаций, при которых появляются различные тяжелые и хорошо известные бессилия и которые, будучи доминантными, проявляются в поколении, непосредственно следующем за тем, в котором данная мутация возникла. Общая степень создания мутаций, из-за которых создаются эти бессилия, находится, по-видимому, в пределах между одной и двумя мутациями на 10 000 зародышевых клеток в каждом поколении (С9). Поэтому из всех спонтанных мутаций только одна из тысячи мутаций является доминантной, связанной с ясно распознаваемым при рождении бессилием наследственного порядка. Гораздо больше мутаций, не обязательно доминантных, по-видимому, связано с бессилиями, которые менее легко распознать как имеющие генетическое происхождение.

Аномалии хромосом

5. Аномалии хромосом представляют собой отклонения в числе или в структуре хромосом. Установлены две категории хромосом: аутосомы и половые хромосомы. За исключением зрелых зародышевых клеток, клетки человека несут по двадцать две пары аутосом и одну пару половых хромосом. Оба элемента каждой из двадцати двух пар аутосомов имеют одинаковое морфологическое строение, независимо от пола субъекта, которому принадлежит данная клетка; с другой стороны, половые хромосомы у каждой

пары имеют аналогичное строение у женщин, но не у мужчин.

6. Первая аномалия, описанная у человека, связана с присутствием специфической дополнительной аутосомы. Эта аномалия связана с тяжелым клиническим состоянием, называемым «синдромом Дауна» (монголизм). Другие дополнительные хромосомы были описаны позже. Эти аномалии были всегда связаны с тяжкими бессилиями. Частота детей с дополнительными аутосомами составляет примерно два на тысячу живорожденных (С42).

7. Также известны и изменения в числе половых хромосом, включая потерю какой-либо хромосомы. Синдромы, связанные с этими изменениями, обнаружены примерно у трех из 1 000 живорожденных детей (С51). Хотя изменением в числе половых хромосом вызываются менее тяжелые последствия, чем появлением дополнительных аутосом, результатом все же являются серьезные клинические синдромы и обычно стерильность.

8. Изменения в структуре и числе хромосом, по-видимому, происходят с равной частотой, но, по-видимому, нельзя заметить небольших структурных перестроек, ибо благодаря им у имеющего их субъекта проявляются лишь небольшие отклонения, и их трудно распознавать цитологическим способом. У человека легко определить два вида структурной перестройки — транслокации и делеции. Этому могут быть подвержены и аутосомы и половые хромосомы.

9. Транслокации представляют собой обмен фрагментами между неидентичными хромосомами. При одном обследовании, проведенном среди взрослых, транслокации наблюдались у пяти из 1 000 человек (С46). Когда в клетке есть весь хромосомный материал, то даже в тех случаях, когда он расположен в результате транслокации в другом порядке, аномалия называется уравновешенной, и лицо, у которого существует такая аномалия, обычно не проявляет ненормальностей. Во время имеющей место в ходе созревания зародышевых клеток перестройки хромосом могут возникнуть неуравновешенные транслокации, характеризующиеся недостатком или избытком хромосомного материала. Люди, у которых обнаружены неуравновешенные транслокации, могут жить, но их организм будет подвержен острым болезненным явлениям.

10. Делеции представляют собой утрату части

хромосомы. Те, которые были распознаны, связаны с тяжелыми синдромами. Общую частоту их появления в популяции пока еще оценить не удалось. Один тип делеции, видимо, появляется с частотой по крайней мере в два ребенка из 10 000 живорожденных детей (С45).

#### Краткое заключение

11. От 2 до 3 процентов всех живорожденных детей подвержены одним из бессилий, указанных в пункте 4, или обнаруживаемым аномалиям хромосом. Кроме того, приблизительно у 4 процентов беременностей они заканчиваются выкидышем в результате какой-либо аномалии хромосом (С53). Генетические изменения, происходящие естественным образом, также должны быть причиной ряда других приносящих вред последствий, однако при существующем уровне наших знаний мы не можем определить, имеют ли они генетическое происхождение, и поэтому дать оценку их частоты трудно.

#### ОПАСНОСТЬ РАДИОИНДУКЦИЙ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

12. Генные мутации могут быть вызваны ионизирующей радиацией. Это было доказано экспериментальным путем на таком большом числе видов животных и растений, что нет оснований сомневаться в том, что они могут быть вызваны у человека. С другой стороны, было доказано, что хромосомные изменения возникают после облучения в соматических клетках человека. Огромное большинство вызванных радиацией мутаций вредно, но повреждения, которые они влекут за собой, охватывают широкий круг явлений самой различной остроты. Некоторые изменения имеют едва заметные последствия; другие могут лишить организм способности к деторождению или выживанию.

13. Однако точных доказательств генетических повреждений у потомства подвергшихся действию радиации людей очень мало. Единственным последствием, о котором сообщалось, является изменение соотношения полов у потомства подвергшихся радиации лиц. Такой эффект, хотя он и имеет генетическое происхождение, очень трудно объяснить, и наблюдения мало используются для предсказания других генетических последствий радиационного повреждения.

14. Поэтому нет другого выхода, как использовать, при оценке степени индукции у человека, результаты, полученные с экспериментальными

животными. Ограниченность такой процедуры очевидна, если понять, что виды животных отличаются друг от друга своей восприимчивостью к радиоиндукции генетических изменений и что нет никаких данных, указывающих на то, является ли генетический материал человека более или менее чувствительным к радиации по сравнению с материалом других видов животного мира. Единственным млекопитающим, которое было изучено в некоторых подробностях с точки зрения радиационной генетики, является мышь. Поэтому результаты опытов над мышами должны служить главной основой для оценки генетической опасности для человека.

15. Большая часть экспериментальных данных была получена при работе с незрелыми зародышевыми клетками, представляющими собой также клетки, в которых сосредоточивается наибольшая часть генетического повреждения, индуцированного в зародышевых клетках. Оценки, которые приводятся в пунктах 16—23, относятся к острым однократным дозам рентгеновых или гамма лучей. Относительно каждой из них будет указано, относятся ли числовые значения к зрелым зародышевым клеткам (гаметам) или к незрелым.

#### Опасность генных мутаций

16. Общая опасность индукции генных мутаций, основанная на коэффициентах индукции у мыши при острых крупных дозах, оценивается Комитетом как две мутации на 1 000 мужских гамет на рад (С256). Как это рассматривается ниже, коэффициент индукции мутаций намного меньше, когда облучение происходит более низкими мощностями доз. Можно напомнить, на основании главы II, что человек получает на гонады от природных источников около одной десятой рада в год и около трех рад в течение продолжительности половой жизни.

17. Эти мутации по своей природе подобны тем, которые рассматривались в пункте 3. Будучи обычно вредными, они элиминируются из популяции пропорционально их вредному воздействию, но в настоящее время мы не можем определить, в каких масштабах происходит элиминация: путем практических незаметных явлений или в результате явлений, которые вызывают появление болезненных явлений у одного или многих лиц.

18. Было бы желательно знать опасность индукции той части общего индуцированного пора-

жения, которая выражается посредством тех бессилий, которые легко опознаются и известны тем, что могут возникать спонтанно с измеримой частотой в популяциях человека (пункт 4). Для получения такой оценки необходимо сделать некоторые предположения. В зависимости от сделанных предположений оценки в результате их расходятся на несколько порядков величины (С264). На основе наблюдений за мышами видно, что ряд серьезных скелетных аномалий может индуцироваться у потомства животных, облученных высокими дозами. При низких дозах величина аномалий неизвестна, однако с помощью дальнейших наблюдений можно найти ключ к более точной оценке опасности индукции величины доминантных характеристик человека.

19. Особое значение доминантных мутаций заключается в том, что они, появившись, проявляются в потомстве подвергшихся радиации людей, и каждая из таких мутаций сохраняется в течение какого-то числа поколений, в зависимости от тех повреждений, которые она вызывает. Следует, однако, подчеркнуть, что эта категория искусственно вызванных мутаций представляет лишь часть общей картины повреждений, наносимых искусственно вызываемыми генными мутациями, и что ликвидация возможно большей части остальных мутаций также может быть связана со значительными болезненными явлениями.

#### Опасность аномалий хромосом

20. Данные относительно индукции аномалий хромосом у мышей более скудны, чем об индукции генных мутаций, но их можно дополнить данными, полученными при облучении соматических клеток человека, выращенных вне организма. Ограниченность этого последнего материала, как основы для оценки коэффициентов индукции у человека, кроется в том обстоятельстве, что аномалии, индуцированные в этих клетках, могут не передаваться при делении клетки таким же образом, как если бы они были индуцированы в незрелых зародышевых клетках в самом организме.

21. Утрату какой-либо половой хромосомы можно индуцировать у мыши на уровне, примерно, от одной до четырех клеток из каждых 100 000 незрелых мужских зародышевых клеток на рад (С278). У человека утрата половой хромосомы, как известно, является одним из наиболее частых явлений среди связанных со спонтанными выкидышами аномалий хромосом. В

настоящее время нельзя определить коэффициент индукции дополнительных половых хромосом или аутосом. Предварительная информация, указывающая на повышение числа случаев синдрома Дауна в потомстве подвергшихся облучению лиц, нуждается в подтверждении.

22. Оценку величины искусственно вызываемых у человека транслокаций можно сделать на основе опытных данных, полученных в результате экспериментов с мышами и соматическими клетками человека, выращенными в пробирке. Увеличение частоты транслокаций, по-видимому, непропорционально дозе облучения, а находится в сложной зависимости от этой дозы. Однако можно сказать, что при одном раде получается, примерно, одна транслокация на каждые 200 000 мужских неразвитых зародышевых клеток (С286). При более высоких дозах число искусственно вызываемых транслокаций будет выше, чем можно было бы ожидать в том случае, если бы частота аномалий хромосом находилась в линейной зависимости от повышения дозы.

23. Можно сделать оценку коэффициента индукции этих делений, которые, как наблюдалось до сих пор, появляются у человека спонтанно, на основе эксперимента в пробирке с соматическими клетками человека. Однако оценки в такой большой степени зависят от предположений относительно механизма, вызывающего деления, что цифры, полученные таким путем, сильно отличаются, в зависимости от той конкретной теории, которая была взята за основу (С293, 294).

## ВЫВОДЫ

24. Комитет рассмотрел генетические эффекты радиации, особо учитывая последние данные, и попытался извлечь из них сведения относительно значения генетических эффектов облучения человека.

25. Была получена новая оценка спонтанной частоты генных мутаций по всему наследственному материалу. Была сделана также оценка величины генных мутаций на единицу дозы облучения. Из этих данных явствует, что при дозе в один рад на поколение добавляется приблизительно одна семидесятая от общего числа мутаций, возникаемых в поколении. Принимая во внимание всевозможные неопределенности, диапазон величин этой оценки будет находиться в очень больших пределах, но он, по-видимому, не расходится с пределами, установленными в

докладе 1962 года, т.е. между одной десятой и одной сотой. Известно, что подавляющее большинство всех вредных мутаций проявляется в небольшом снижении жизнеспособности организма в течение внутриутробного и послеродового периода жизни, и их воздействие на состояние здоровья человека определяется лишь с трудом. Однако известно, что нарастающее воздействие этих небольших изменений и является причиной большей части причиняемого искусственно вызванными мутациями вреда организму. Кроме того, эти изменения будут проявляться в течение многих поколений.

26. Соотношение 1/70, упомянутое выше, может также относиться к наследственным заболеваниям человека, которые, как известно, являются серьезными и могут передаваться непосредственно от родителя к поколению, но следует еще раз подчеркнуть, что эти заболевания лишь незначительно усиливают вред генных мутаций. Имеются данные, что такие полностью унаследованные признаки, как физическое сложение и умственные способности, могут быть под воздействием искусственно вызванных мутаций и что эффект, очевидно, будет обратным.

27. Острые последствия внезапно возникающих аномалий хромосом являются причиной примерно одной четверти всех выкидышей, и от них страдает один процент всех живорожденных детей. При существующем уровне знаний возможно лишь дать оценку того, в какой мере высокие дозы радиации вызывают хромосомные повреждения таких типов, в которые входит лишь очень малая доля аномалий, которые возникают естественным путем. Число возникающих после облучения большими дозами аномалий можно определить, хотя это число на единицу дозы должно быть гораздо меньше, чем в том случае, когда оно прямо пропорционально размеру дозы. Следует отметить, что большая часть этого типа генетического повреждения остается в популяциях, как это предполагают, на протяжении не более одного поколения.

28. На мышах, а именно, на некоторых их скелетных дефектах, была изучена часть общего повреждения у первого поколения потомков от родителей, подвергнутых облучению. На основании экспериментов, при которых использовались большие дозы, известно, что у этих потомков уродства скелета происходят довольно часто. Не известно, будет ли пропорционально число таких дефектов при облучении родителей малыми дозами.

29. Оценки, сделанные в данном докладе, касаются генетических эффектов острых облучений большими дозами мужских половых клеток на той стадии (сперматогонии), которая является наиболее важной для человеческого организма. Меньшее число этих мутаций на единицу дозы происходит, когда доза облучения является небольшой или когда облучению подвергаются в течение длительного периода времени. Известно также, что половые клетки обоих полов обладают разной восприимчивостью; в среднем, число мутаций меньше, когда облучению подвергаются женские половые клетки (ооциты).

30. Комитет придерживается того мнения, что эти оценки, в связи с тем, что в них имеется много неопределенностей, не должны применяться в чистом виде к вопросам защиты от радиации. Применять эти числовые оценки как-либо на практике следует только при полном понимании оговорок, изложенных в пунктах выше и подробно рассмотренных в приложении С.

31. Хотя у нас нет достаточных данных для того, чтобы сделать удовлетворительные оценки опасности, ясно, что, по мере роста уровней радиации на земле, степень ущерба для организма будет возрастать по мере роста кумулятивной дозы. Хотя любое облучение популяции людей является, с точки зрения генетики, нежелательным ввиду его последствий для

будущих поколений, следует отметить, что должное использование облучений в медицине и в промышленности является важным для здоровья отдельных лиц и для благополучия общества.

32. Ограниченное число сделанных оценок, наличие большого числа неопределенностей, как в смысле их точности, так и в смысле оговорок к каждой из них, могут показаться разочаровывающими. Причины этого станут ясны читателю из приложения С, после того как будут подробно рассмотрены сложности, связанные с дачей смысловых оценок. Хотя абсолютные меры опасности все еще очень неопределенны и, по-видимому, останутся такими в течение некоторого времени, большие успехи были сделаны в области наших знаний об относительной опасности при различных условиях радиоактивного облучения и для таких различных биологических переменных, как стадия воспроизводства клеток. Эти выводы представляют значительную практическую ценность. Таким образом, полезно знать, что генетическая опасность на единицу дозы облучения будет меньше, если облучение растягивается по времени, подается небольшими дозами или когда между облучением женской зародышевой клетки и зачатием проходит большой период времени. Эти факторы следует всегда помнить при даче оценок относительной опасности.

Blank page



Page blanche

**ПРИЛОЖЕНИЯ**

Blank page



Page blanche

Приложение А

РАДИАЦИЯ ОТ ПРИРОДНЫХ ИСТОЧНИКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Пункты</i>		<i>Пункты</i>
I. ВВЕДЕНИЕ . . . . .	1—5	IV. ПЕРЕДАЧА ЧЕЛОВЕКУ РАДИО- АКТИВНОСТИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ . . . . .	91—148
II. КОСМИЧЕСКИЕ ЛУЧИ . . . . .	6—49	Общие сведения . . . . .	91—148
Общие сведения . . . . .	6—13	Поглощение человеком . . . . .	96—116
Геомагнитные эффекты . . . . .	14—21	Вода . . . . .	97—103
Энергетический спектр первично- го излучения . . . . .	22	Типичные уровни радиоактив- ности природных изотопов в воде . . . . .	99—101
Космические лучи в атмосфере . . . . .	23—28	Районы с высокими концент- рациями радия и радона в питьевой воде . . . . .	102—103
Радиоизотопы, образуемые кос- мическими лучами . . . . .	26—28	Пищевые продукты . . . . .	104—113
Нейтроны космических лучей . . . . .	29—38	Районы типичных «нормаль- ных» уровней поглощения . . . . .	104—109
Плотности потоков и энергетиче- ские спектры . . . . .	32—38	Особые механизмы пищевой цепочки и районы с высокой естественной радиоактив- ностью . . . . .	110—113
Мощности доз космических лучей . . . . .	39—47	Воздух . . . . .	114—116
Нейтронная доза . . . . .	41—47	Уровни в организме человека . . . . .	117—133
Выводы . . . . .	48—49	Данные об обмене $Ra^{226}$ и цепь $Pb^{210}-Bi^{210}-Po^{210}$ . . . . .	118—125
III. ЗЕМНАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ . . . . .	50—90	Нормальные уровни естествен- ной радиоактивности в орга- низме человека . . . . .	126—133
Почва . . . . .	50—51	Районы высокой естествен- ной радиоактивности и спе- циальные механизмы пище- вой цепочки . . . . .	130—133
Внешнее облучение . . . . .	52—65	Дозы внутреннего облучения при- родными радиоактивными изо- топами . . . . .	134—148
Нейтроны . . . . .	61—65	V. СВОДКА МОЩНОСТЕЙ ДОЗ . . . . .	149
Естественная радиоактивность в воде . . . . .	66—72		<i>Стр.</i>
Океаны . . . . .	66	ТАБЛИЦЫ . . . . .	44
Пресная вода . . . . .	67—72	ЛИТЕРАТУРА . . . . .	57
Естественная радиоактивность воздуха . . . . .	73—90		
Горизонтальное распределение и изменчивость . . . . .	81—84		
Измеренные концентрации ес- тественной радиоактивности . . . . .	85—90		
Долгоживущие продукты рас- пада радона-222 . . . . .	89—90		

## I. ВВЕДЕНИЕ

1. Вопрос об излучениях от природных источников рассматривался в докладах Комитета 1958 [1] и 1962 [2] гг. Значение этого вопроса заключается в том, что человеческий организм всегда был подвержен воздействию естественной радиации, средний уровень которой был относительно постоянным, а также в том, что дозы облучения от природных источников используются Комитетом в качестве стандарта для сравнений с дозами облучения от других искусственных источников.

2. Настоящий обзор является по существу обновлением предшествующих и должен рассматриваться вместе с ними. Относительный упор, который делается здесь на отдельные темы, как, например, нейтронные дозы и радиоактивность в воздухе, характеризуется объемом новой информации, поступившей с 1962 года, а не фактическим значением при полном изучении естественной радиоактивности. Много новой информации было получено в результате совершенствования приборов, что в свою очередь было вызвано изучением вопроса о загрязнении окружающей среды.

3. Естественная радиация порождается двумя источниками: космическими лучами, проникающими в атмосферу из космического пространства, и радиоактивными веществами, находящимися в земной коре. Эти вещества уже существовали, когда происходило образование земли, а что касается короткоживущих радиоизотопов, то они образуются непрерывно в результате радиоактивного распада или ядерных реакций. Некоторые радиоизотопы образуются в результате взаимодействия вторичных космических лучей, главным образом нейтронов с атмосферными газами, и в меньшей степени в результате взаимодействий космических лучей, которые достигают поверхности земли.

4. Ввиду неодинакового содержания в земной коре и подстилающей породе естественных радиоактивных элементов, интенсивность внешней радиации и уровни поглощения человеком радиоактивности в разных местах различны. Из-за ограниченности данных по географическим районам и явно недостаточного числа проб, математические подсчеты производились по наиболее часто встречающимся данным, но они не могут быть репрезентативными в строгом смысле этого слова для населения всего земного шара.

5. Несомненно, что для проведения различия между типичными условиями и условиями, при которых фоновая радиация считается повышенной либо ввиду большого содержания радиоактивных веществ в этом месте, либо ввиду существования особых механизмов пищевой цепи, используются произвольные критерии. В данном обзоре в качестве нетипичных будут рассматриваться лишь такие условия, при которых по крайней мере один из факторов, содействующих облучению человека от природных источников, превышает те, которые получены в типичных условиях на один порядок величины и больше.

## II. КОСМИЧЕСКИЕ ЛУЧИ

### Общие сведения

6. Космическая радиация подразделяется на первичную радиацию, проникающую в атмосферу из космического пространства, и вторичную космическую радиацию, образуемую в результате взаимодействия первичной радиации с ядрами в атмосфере. Большинство измерений первичного компонента производилось в атмосферной толще, где давление составляет  $15 \text{ г/см}^2$  или более (приблизительно до 30 км), однако как в результате экстраполяции на космическое пространство, так и в результате прямых измерений ясно, что первичный компонент содержит положительно заряженные ядра довольно высоких энергий, причем протоны составляют 83-89 процентов первичной радиации, альфа-частицы — 10-15 процентов, а остальные 1-2 процента падают на ядра с  $Z \geq 3$  и на некоторое число электронов большой энергии [3-12]. Примерно одна положительно заряженная частица/см<sup>2</sup> х сек. с энергией порядка  $2 \times 10^3$  Мэв достигает верхнего слоя атмосферы [23].

7. Это первичное излучение поступает со всех направлений. Большая часть первичного космического излучения имеет галактическое происхождение. Частицы солнечного происхождения низкой энергии в пределах 10 Мэв могут достигать земли во время крупных солнечных вспышек. Однако, если брать среднюю величину, выведенную за продолжительный период времени, то окажется, что роль солнечных частиц в интенсивности космических лучей в низких слоях атмосферы является незначительной. В период магнитных бурь на солнце были отмечены небольшие ежегодные модуляции и колебания плотности потока космических лучей [13-17].

8. Компонент вторичных космических лучей включает в себя многие виды излучения, которые возникают при столкновениях первичных частиц с ядрами азота, кислорода или аргона, главным образом в верхних слоях атмосферы. Примерно на уровне моря это вторичное излучение обычно делится на три различные группы: мю-мезоны, нуклоны и компонент электрона. Некоторые свойства основных вторичных частиц космической радиации приведены в таблице I.

9. Компонент мю-мезона. Мю-мезоны являются дочерними продуктами короткоживущих пи-мезонов. Пи-мезоны возникают в результате взаимодействия протонов высокой энергии с ядрами атмосферы. Максимальная плотность мю-мезонов имеет место в толще, где давление составляет около  $150 \text{ г/см}^2$  (обычно на высоте около 12 км). Ионизация, вызываемая космическими лучами, обнаруженными на низких высотах, возникает главным образом в результате проникновения мю-мезонов (около 70 процентов) [18, 19]. На высоте 3 км компонент мю-мезона все еще составляет около 50 процентов ионизации от космических лучей, и его относительная доля продолжает сокращаться с высотой.

10. Компонент нуклонов. Компонент нуклонов представляет собой ядерные осколки, главным образом нейтроны и протоны [7, 12, 20, 21]. Число их значительно вырастает в результате каскадного процесса расщепления ядер в атмосфере; выбитые при этом из атомных ядер вторичные осколки обладают энергией, достаточно высокой для образования все новых и новых осколков деления в результате последующего ядерного взаимодействия. Поскольку азот и кислород состоят из равного числа протонов и нейтронов, то в первоначальном нуклонном каскаде в воздухе содержится примерно одинаковое число протонов и нейтронов высокой энергии. Однако при энергии несколько ниже 500 Мэв потери протонов в процессе ионизации в воздухе достигают такой степени, что начинается параллельный процесс ядерного поглощения; поэтому протоны постепенно выводятся из каскада, который при энергии ниже нескольких сот Мэв состоит главным образом из нейтронов.

11. Поскольку нейтронная эмиссия является, вероятно, реакцией высвечивания, во время которой азот и кислород возбуждены до энергии около 8 Мэв, нейтроны с величиной заряда в несколько мегаэлектронвольт подвергнутся изотропному испарению во время конечного процесса в нуклонных каскадах [21, 22]. Около 20 процен-

тов энергии, образующейся вследствие происходящего первичного излучения, уходит на нуклонный каскадный процесс. Однако значительная часть этой энергии поглощается прежде, чем она достигнет поверхности земли. Медленные протоны задерживаются происходящей ионизацией, а медленные нейтроны захватываются главным образом азотом, образуя  $C^{14}$ .

12. Компонент электрон-фотона. В компоненте электрон-фотона содержатся электроны, позитроны и фотоны. Они являются следствием главным образом электронно-позитронно-фотонного каскада, создавшегося в результате распада нейтрального пи-мезона с исключительно коротким периодом жизни, возникающего от взаимодействия первичного излучения высокой энергии и ядрами атмосферы. Спонтанный распад мю-мезонов также содействует образованию в данном компоненте нескольких электронов высокой энергии.

13. При измерении космических лучей нейтроны обычно берутся отдельно от других компонентов. Последние, включая гамма-лучи, в дальнейшем подразделяются соответственно их силе проникновения. В «мягком» компоненте содержится энергия, которая полностью поглощается свинцом толщиной примерно в 15 см. На низких высотах в этом компоненте содержится масса электронов, гамма-излучений и протонов, а также несколько медленных мю-мезонов. «Твердый» компонент, часть которого лишь слегка будет ослаблена при преодолении толщины свинца примерно в 15 см, может быть в состоянии преодолеть значительно большую толщину. В «твердом» компоненте на уровне моря содержатся, главным образом, мезоны и протоны высокой энергии.

#### Геомагнитные эффекты

14. Первое приближение к внешнему геомагнитному полю получено на основе предположения о том, что магнитный диполь находится на расстоянии 340 км от центра земли, причем его полюсы расположены на  $80,1^\circ$  с.ш.,  $82,7^\circ$  з.д. и  $76,3^\circ$  ю.ш.,  $121,2^\circ$  в.д. Это земное магнитное поле действует как импульсный селектор первично заряженных частиц. Поэтому плотность космических лучей, попадающих в верхние слои атмосферы, зависит как от широты, так и от направленности [7-9].

15. Окончательным результатом этих эффектов является то, что частицы самой низкой

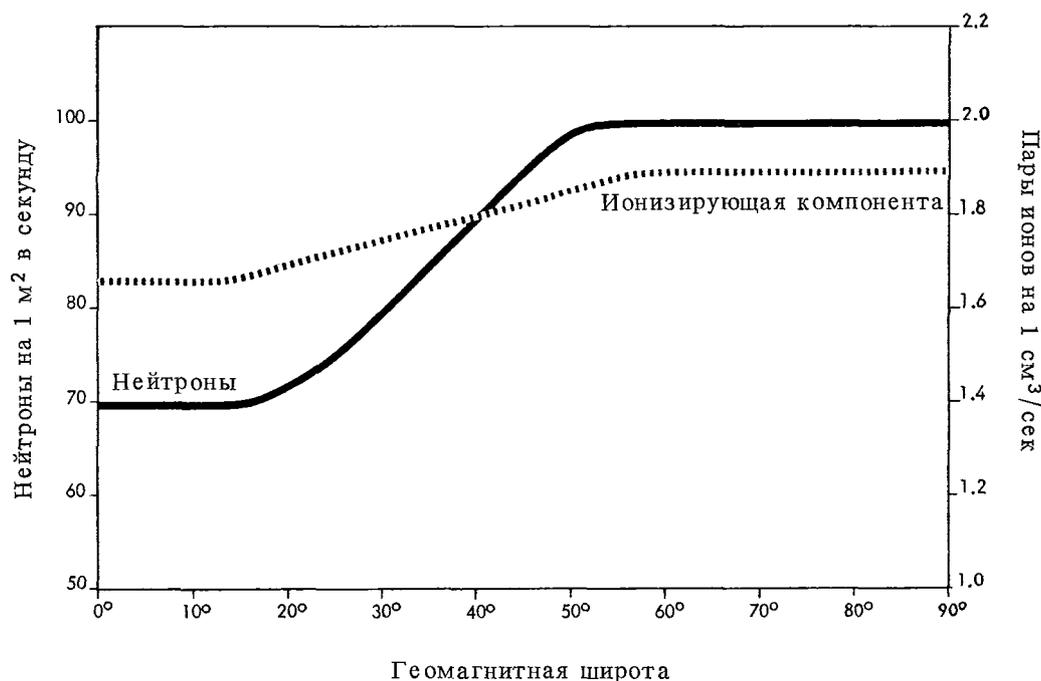


Рисунок 1. Зависимость ионизирующей компоненты и компоненты нейтронов на уровне моря от геомагнитной широты [9, 27, 28]

энергии достигают земли только вблизи геомагнитных полюсов, тогда как частицы с энергией, превышающей примерно  $6 \times 10^4$  Мэв, могут достичь земли в любом месте [23—28].

16. Минимальный импульс, которым должна обладать падающая заряженная частица для того, чтобы достичь земли и преодолеть отклоняющее действие со стороны магнитного поля, носит название пороговой жесткости. Она непостоянна, меняется с геомагнитной широтой пропорционально  $\cos^4 \phi$  и зависит от угла падения заряженной частицы.

17. Пороговая жесткость для вертикально падающих первично заряженных частиц в районе геомагнитного экватора равняется приблизительно  $5,7 \times 10^7$  гаусс-см, что соответствует энергии в  $1,7 \times 10^4$  Мэв для протонов [7, 27]. Однако интенсивность ионизации в результате воздействия космических лучей на уровне моря около геомагнитных полюсов всего лишь примерно на 10 процентов выше, чем ионизация, отмечаемая на экваторе. Это означает, что около 90 процентов обнаруженной на уровне моря ионизации происходит в результате воздействия первичных частиц с импульсом, достаточным для достижения геомагнитного экватора земли. Первичные частицы с меньшими импульсами являются относительно недейственными в создании проникающих мю-мезонов.

18. Изменения с широтой сильнее проявляются у нуклонного компонента, как показано на рисунке 1. Из этого широтного эффекта нейтронов (и вторичных протонов) видно, что нуклонный компонент образуется главным образом первичными частицами низкой энергии, которым магнитное поле Земли препятствует достичь Земли между  $50^\circ$  с.ш. и  $50^\circ$  ю.ш., но который достигает ее в полярных районах. С другой стороны, образование пи-мезонов происходит преимущественно при высоких энергиях (свыше нескольких  $10^4$  Мэв) и поэтому геомагнитное поле является для них гораздо меньшим препятствием.

19. Всесторонне изучался истинный промежуточный слой вторичных компонентов на высоких геомагнитных широтах [4, 11, 13—17]. Его наличие может частично объясняться атмосферным ослаблением, вызванным ионизационными потерями, и недостаточной чувствительностью отдельных видов экспериментальной аппаратуры. Однако, по-видимому, имеет место действительное снижение плотности потока первичных частиц галактического происхождения с энергией меньше  $2 \times 10^4$  Мэв на нуклон. Первичные частицы низкой энергии, достигающие высоких слоев атмосферы, — главным образом солнечного происхождения.

20. Поскольку геомагнитные полюсы не сов-

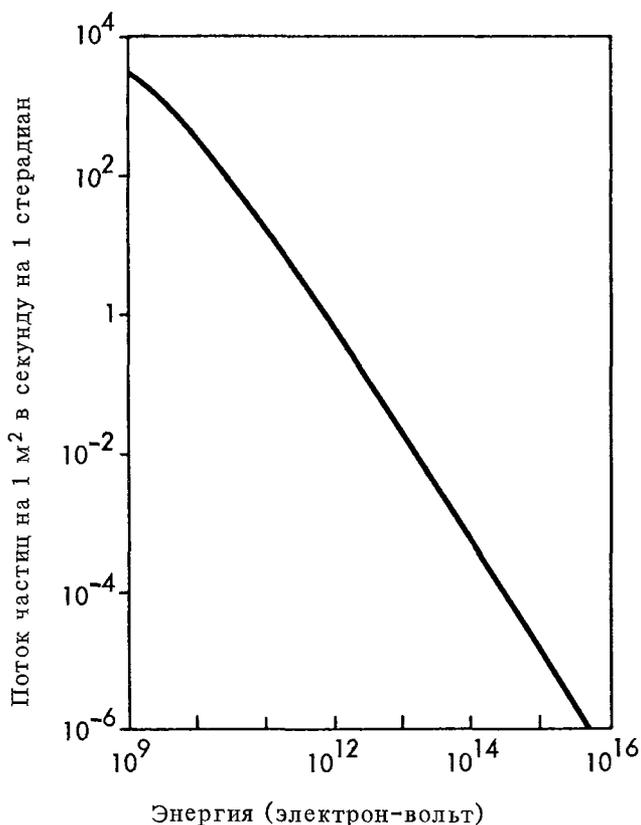


Рисунок 2. Полный энергетический спектр первичных протонов космического излучения [9, 10]

падают с полюсами Земли, а само по себе изображение геомагнитного поля в виде магнитного диполя является довольно грубым приближением, которое нуждается в введении поправок (более высокие магнитные импульсы) для подсчета действительной энергии за вычетом первичных космических лучей, то легко объяснить незначительный долготный эффект, отмеченный при относительных интенсивностях (до 15 процентов) космического излучения. Наблюдались также временные искажения геомагнитного поля, вызываемые солнечной деятельностью.

21. Следует подчеркнуть, что эффект геомагнитной широты, обнаруженной в результате вторичных космических излучений, должен быть полностью отнесен за счет первичного компонента. Вследствие своей относительно короткой траектории пути от места образования в атмосфере до уровня поверхности земли каких-либо ощутимых геомагнитных отклонений вторично заряженных частиц не предполагается.

#### Энергетический спектр первичного излучения

22. На рисунке 2 изображен интегральный

энергетический спектр первичных протонов [6-12, 20, 29, 30]. Интегральный энергетический спектр на нуклон полного первичного излучения в пределах экспериментальной точности является одинаковым. Широко-чувствительная полоса космической радиации приблизительно до  $6 \times 10^4$  Мэв — пороговая жесткость положительно заряженных протонов, поступивших с востока на магнитный экватор — часто называется «мягким излучением». Поскольку частицы малой энергии распространены гораздо больше, то преобладающая часть энергии космических лучей будет достигать полярных районов, где в результате этого будет образовываться большая часть вторичных лучей. Термин «излучение очень малой энергии» остается в силе для первичных частиц ниже  $1,7 \times 10^3$  Мэв, содержание которых претерпевает сезонные изменения в зависимости от солнечных явлений.

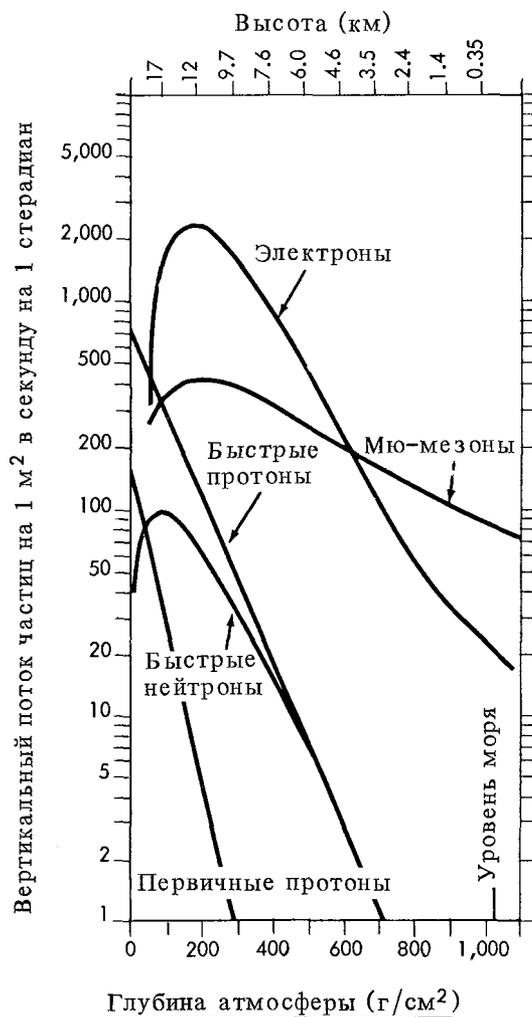


Рисунок 3. Плотность вертикального потока для основных компонентов космического излучения как функция атмосферной толщи (на  $45^\circ$  северной геомагнитной широты) [7]

## Космические лучи в атмосфере

23. На рисунке 3 показаны широтные изменения главных компонентов космического излучения в атмосфере [7-9,20,29]. Образование вторичных частиц увеличивается по мере роста атмосферного давления приблизительно до  $150 \text{ г/см}^2$  (с понижением высоты приблизительно до 12 км), где обнаружена максимальная плотность потока космических лучей. Ниже этой высоты потеря частиц путем захвата, ионизации и распада мю-мезонов преобладает над их образованием, и различные компоненты вторичных космических лучей заметно сокращаются с понижением высоты. На высоте более 25 км первичная радиация является источником почти всей энергии, тогда как компонент мю-мезона преобладает ниже высоты в 3 километра.

24. Известно, что атмосферными эффектами, зависящими от атмосферного давления и температуры, определяется до некоторой степени интенсивность космических лучей на уровне моря, особенно на компонент мю-мезона. Достижение потоком мю-мезонов уровня моря зависит от плотности атмосферы ниже точки образования, а в связи с частичным расщеплением мю-мезонов во время полета и от длины пробега в атмосфере. Эти местные изменения порядка нескольких процентов, и в дальнейшем они не будут рассматриваться.

25. Вертикальные компоненты космического излучения довольно значительны на уровне моря, поскольку атмосферное поглощение вторичного излучения и распад мю-мезонов являются минимальными при вертикальном падении. Поскольку поток частиц с востока и запада является небольшим по сравнению с эффектом поглощения при различных углах, то более низкий порог жесткости для частиц, поступающих с запада, не компенсирует дополнительного ослабления вторичного излучения в атмосфере. Что касается излучения, исходящего с востока, то более высокий порог жесткости и атмосферное ослабление уменьшают вторичный поток, появляющийся на уровне моря.

### Радиоизотопы образуемые космическими лучами

26. Некоторые осколки ядер, образующиеся в период нуклонного каскадного процесса в результате расщепления атмосферных ядер, являются радиоактивными [31-38]. Около  $1,7$  расщеплений/см<sup>2</sup> х сек. является средней глобальной

величиной, образовавшейся в результате воздействия космических лучей. Они возникают в атмосферных газах пропорционально их относительному содержанию (азот : кислород : аргон  $\sim 76,5 : 22,5 : 1$ ). Распределение интенсивности рождения изотопов в атмосфере с учетом энергетического спектра нуклонного компонента космической радиации было рассчитано Лалом [32,39]. Большинство радиоизотопов образуется в стратосфере нейтронами малой энергии, причем скорость образования примерно пропорциональна плотности нейтронного потока, и видна отчетливо зависимость скорости от широты.

27. Основные типы радиоизотопов, образующихся в результате воздействия космических лучей, приведены в таблице II с некоторыми из их ядерных свойств, рассчитанными величинами интенсивности рождения и степени активности в нижних слоях тропосферы.  $\text{C}^{14}$  образуется главным образом в реакции захвата  $\text{N}^{14}(n, p)\text{C}^{14}$  с атмосферным азотом. Примерно две трети нейтронов, образуемых космическими лучами, удаляется из атмосферы в результате этого процесса.

28. Интенсивность образования радиоактивных осколков в результате процесса расщепления кислорода и азота ( $\text{N}^3$ ,  $\text{Be}^7$  и  $\text{Be}^{10}$ ) значительно превышает интенсивность образования осколков при расщеплении аргона. Космические лучи, которые достигают поверхности земли, могут взаимодействовать и создавать радиоактивные изотопы, однако они располагают исключительно низкой радиоактивностью и не представляют значения по сравнению с другими изотопами природного происхождения.

### Нейтроны космических лучей

29. Поскольку при использовании ионизационных камер нейтроны обычно не поддаются измерениям, то этот ядерный компонент космической радиации следует определять отдельно. Нейтроны космических лучей возникают в результате двух видов радиации [5,23,28,41-49]. Прежде всего, нейтроны выбиваются из ядер в результате ядерного столкновения космических лучей высокой энергии. Эти нейтроны несут энергию в пределах от нескольких Мэв до 1 000 Мэв и более. Однако еще большим источником нейтронов в атмосфере являются нейтроны эмиссии, которые имеют распределение энергии с максимумом, равным приблизительно 1 Мэв [12, 21, 23, 43, 50, 52]. Согласно расчетам, произведенным Хесом и другими [44], нейтроны, возникающие в

процессе эмиссии, могут составлять около 80 процентов плотности атмосферного потока нейтронов.

30. Нейтроны, образуемые в атмосфере, в конечном счете либо перетекают из верхних слоев атмосферы в космос, либо исчезают в результате поглощения. Атмосферное поглощение происходит в значительной степени благодаря реакции захвата  $N^{14}(n, p)C^{14}$  после замедления нейтронов вследствие упругих или неупругих столкновений в воздухе, где давление составляет приблизительно  $150 \text{ г/см}^2$ . Таким образом, временами сохраняется устойчивое положение, при котором плотность нейтронного потока в атмосфере пропорциональна интенсивности рождения нейтронов на несколько больших высотах.

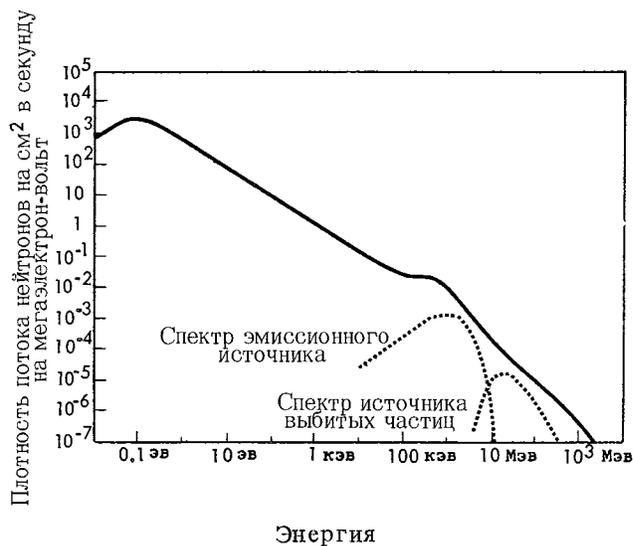
31. Вследствие низкой плотности потока нейтронов, производимых космическими лучами на уровне моря, большинство измерений компонента нейтронов осуществлялось на различных высотах в атмосфере в зоне равновесия с давлением ниже  $150 \text{ г/см}^2$  (до 12 км), где энергетический спектр нейтронов является по существу неизменным [28,41-58]. На основе этих измерений путем экстраполяции были получены оценки потоков нейтронов на уровне моря. Однако при проведении таких экстраполяций трудно учитывать действительные условия, существующие на уровне моря в связи с наличием интерфазы и обратного рассеяния с последующим нарушением состояния атмосферного равновесия.

#### Плотности потоков и энергетические спектры

32. Основным характерным затруднением при сравнении результатов, полученных различными исследователями, является существование взаимозависимости между энергетическим спектром и абсолютной плотностью нейтронного потока, подсчитанной на основании измерений. Каждый детектор чувствителен только для ограниченных пределов энергии, и его чувствительность часто зависит от величины энергии [41]. Поэтому для интерпретации скоростей счета, полученных с помощью детекторов различного типа, необходимо, чтобы энергетический спектр нейтронов космического излучения был хорошо известен.

33. На рисунке 4 представлен энергетический спектр нейтронов космических лучей в состоянии равновесия, рассчитанный Хессом и дру-

гими [44, 52]. Последние использовали детекторы, чувствительные к различным диапазонам энергии от тепловых энергий приблизительно до  $10^4 \text{ Мэв}$ . Произведенная ими экстраполяция к уровню моря дает плотность потока в  $4 \times 10^{-2}$  нейтронов/см<sup>2</sup> х сек., из которых 15 процентов имеют энергию от 1 до 10 Мэв, 75 процентов обладают малой энергией и около 10 процентов — энергией свыше 10 Мэв.



**Рисунок 4.** Плотность равновесного нейтронного потока по отношению к энергии на уровне моря ( $44^\circ \text{ с. ш.}$ ) [44] (показаны также принятые спектры двух нейтронных источников)

34. Мийак и другие [43] получили энергетический спектр нейтронов космических лучей от 1 до 15 Мэв посредством наблюдения за протонами отдачи с использованием камеры Вильсона высокого давления. Выведенный ими энергетический спектр нейтронов с энергией от 1 эв до  $10^4 \text{ Мэв}$  хорошо согласуется с рисунком 4, особенно там, где энергия превышает 10 Мэв и в зоне энергии, исчисляемой в электрон-вольтах.

35. Другой расчет равновесного спектра нейтронов в атмосфере с энергией до 20 Мэв был сделан Ньюкирком [51]. Этот спектр также отличается от спектра Хесса главным образом в диапазоне энергии от 0,1 до 4 Мэв и лучше согласуется с другими величинами [53,55].

36. В ходе дальнейшей работы другие исследователи получили данные о меньшей величине плотности общего потока нейтронов [49,55-59]. Получение меньших значений можно до некоторой степени отнести за счет особого внимания к

снижению образований нейтронов в самих инструментах и окружающих веществах. В частности применялось легкое детекторное оборудование на аэростатах вместо тяжелых детекторов, устанавливаемых на самолетах.

37. Кастнер и другие [60], используя жидкостный сцинтиллятор, указали на плотность потока в  $4,5 \times 10^{-3}$  нейтронов/см<sup>2</sup>хсек. в отношении нейтронов с энергией от 1 до 10 Мэв по замерам, произведенным непосредственно на высоте 180 метров. Они высказали предположение о том, что плотность общего потока нейтронов на уровне моря (41° с.ш.) составляет примерно  $10^{-2}$  нейтронов/см<sup>2</sup>хсек. и что от 15 до 25 процентов нейтронов имеют энергию в диапазоне 1-10 Мэв, а приблизительно 70 процентов нейтронов обладают более малой энергией.

38. Представляется разумным согласиться с предположением Кастнера и других [60] и принять величину энергии в  $10^{-2}$  нейтронов/см<sup>2</sup>хсек. за плотность общего потока нейтронов на уровне моря. Более низкая величина энергии на уровне моря порядка  $0,5 \times 10^{-2}$  нейтронов/см<sup>2</sup>хсек., выведенная Хейнсом [58], была недавно использована в качестве основы для расчета доз [61].

#### Мощности доз космических лучей<sup>а</sup>

39. В докладе 1962 года [2] мощность дозы на мягкую ткань от ионизирующего компонента космических лучей на уровне моря в средней широте оценивалась в 28 мрад/год. Недавно опубликованные данные в целом согласуются

<sup>а</sup> Понятие «доза». В результате взаимодействия радиации с веществом происходят различные процессы, среди которых поглощение, рассеивание и производство вторичного излучения. Следовательно, когда человеческий организм подвергается облучению, распределение поглощенной энергии обычно не является одинаковым. Хотя такие величины как внешняя доза, максимальная доза и средняя доза могут заметно отличаться в зависимости от характера, энергии и направления падающего излучения, часто бывает желательным использовать единый численный индекс для указания степени облучения. Обычно это определяется термином «доза» и выражается единицей «рад» или ее производными (миллирад и т.д.). Обычным значением является значение, которое будет здесь принято, когда термин «доза» используется без дальнейших разъяснений. Она соответствует:

а) кинетической энергии заряженных вторичных частиц, выделенных на единичную массу мягкой ткани приблизительно состава  $(\text{H}_{40} \text{C}_5 \text{O}_8 \text{N})_n$ , в случае косвенно ионизирующего излучения (нейтроны, фотоны и другие незаряженные частицы);

б) внесенной энергии на единичную массу того же

с этой цифрой [18, 19, 62-66]. В таблице III приведены эти опубликованные данные в парах ионов на квадратный сантиметр в секунду, а также в миллирадах в год.

40. Недавние исследования [18] подтвердили содержащийся в докладе 1962 года анализ о наличии зависимости ионизирующего компонента от высоты. Доза поглощения на низких высотах содержит главным образом мю-мезоны (по данным Лилликрапа [19] около 80 процентов ионизирующего компонента, по данным Лоудера и Бека [18] — 70 процентов).

#### Нейтронная доза

41. Если за основу подсчетов брать энергетический спектр Хесса [44, 52] и применять обычный коэффициент перевода плотности потока в дозу [61, 70, 71], то величина  $10^{-2}$  нейтронов/см<sup>2</sup>хсек. принимается равной годовой дозе в 0,7 мрад/год. Однако эта величина считается завышенной, поскольку при расчетах по спектру Ньюкирка [51] мощность дозы такого же общего нейтронного потока получается меньшей. Поскольку большинство других, выведенных экспериментальным путем величин плотности потоков колеблется от  $0,4$  до  $1,5 \times 10^{-2}$  нейтронов/см<sup>2</sup>хсек. [53, 55,

состава, что и в а), в случае непосредственно ионизирующего излучения (все заряженные частицы).

Эти величины получаются в случае, когда поглощенная энергия подсчитана из соответствующих поперечных сечений взаимодействия для спектра падающего излучения. Они могут быть также получены, отличаясь на несколько процентов, если поглощенная доза определена в маленьком тканезквивалентном детекторе, имеющем стенку достаточной толщины для того, чтобы установить равновесие заряженных вторичных частиц. В большинстве случаев «доза», определенная таким образом, будет отличаться меньше чем в два раза от максимальной дозы на условный организм.

Признается, что вышеприведенные определения не соответствуют в недавно рекомендованной практике [69]. В частности, при а) определяется скорее доза на ткань керма (kerma) чем поглощенная доза [68]. Этот отход от строгой терминологии вызван тем обстоятельством, что в большинстве литературных источников используется этот подход, а также отсутствием приемлемого термина для б).

Относительная биологическая эффективность (ОБЭ) любого излучения зависит не только от его типа и качества, но также и от изучаемого эффекта и таких факторов, как доза, мощность дозы и величина физиологических параметров. Это потому, что, даже когда разной тканью поглощены равные количества различных излучений, их эффект обычно различен как результат различий в микроскопическом распределении поглощенной энергии [67].

57, 58, 60], то доза нейтронов принимается в пределах от 0,3 мрад/год до 1,1 мрад/год на уровне моря.

42. Плотности нейтронных потоков и в меньшей степени энергетический спектр зависят от широты. Так, если принять 0,7 мрад/год на  $41^\circ$  с.ш., то несколько более высокие мощности доз будут отмечаться вблизи полярных районов [57,61], в то время как на экваторе мощность нейтронной дозы может быть примерно на 30 процентов меньше или составлять около 0,5 мрад/год.

43. Поправочные факторы. Для оценки мощностей дозы облучения тканей человека (вне или в помещениях) при определенной плотности потока электронов в воздухе с известным распределением энергии необходимо рассмотреть ряд факторов. Из-за большого содержания атомов водорода в организме человека нейтроны, возникающие в атмосфере, теряют свою энергию быстрее при прохождении ткани с плотностью в  $1 \text{ г/см}^2$ , чем воздуха с давлением в  $1 \text{ г/см}^2$  [72-76].

44. Практически все нейтроны с энергией ниже 5 Мэв, проникающие в организм человека, теряют свою энергию в результате упругого столкновения с водородом и, в конце концов, поглощаются в процессе реакций  $\text{H}(n, \gamma)\text{D}$  или  $\text{N}^{14}(n, p)\text{C}^{14}$ . Доза нейтронов резко сокращается по мере увеличения глубины проникновения [71, 75] и на расстоянии 10 см от поверхности доза составляет одну треть-десятую от дозы на кожу, в зависимости от энергии и изотропности нейтронов.

45. Поскольку нейтроны теряют в среднем около половины своей энергии во время первого столкновения с ядром водорода, то нейтроны более высокой энергии (свыше 5 Мэв) теряют значительно большую энергию в организме человека, чем в такой же массе воздуха (или в других веществах, не содержащих водород). Однако нейтроны с энергией свыше 5 Мэв относительно редко встречаются в равновесном спектре воздуха, что снижает их дополнительную долю дозы на ткань человека в большинстве случаев до 20 процентов нейтронной дозы.

46. Следует также рассмотреть вопрос об образовании нейтронов в организме человека. Можно допустить, что сечения на атом при образовании нейтронов испарения в организме человека (кислород, углерод) сравнимы с сече-

ниями в воздухе (кислород, азот). Нейтронный компонент, который в основном превалирует на этой окончательной стадии ядерного каскадного процесса, ведущего к образованию нейтронов испарения, имеет значительно более короткий средний свободный ход в организме, чем в воздухе. Поэтому этой окончательной стадии взаимодействий испарения в организме человека достигнет большее число нейтронов, чем в такой же массе воздуха, а это ведет к увеличению средней тканевой дозы, полученной от нейтронов.

47. Что касается защитных свойств зданий и расчетов доз нейтронов внутри помещений, то тканезквивалентное вещество может либо несколько повышать дозу, либо задерживать часть ее вследствие рассеивающих эффектов и возможности более высокой интенсивности рождения частиц в таких веществах, которые указаны выше. При таких крепких строительных материалах, как свинец и чугун, проявляется тенденция к повышению нейтронного фона [22,77-79]. Таким образом, по-видимому, неправильно вносить поправку в дозы нейтронов за счет защитного эффекта при отсутствии подробных сведений о составе строительных материалов.

#### Выводы

48. Величина ионизирующего компонента космических лучей на уровне моря на средних широтах была оценена в докладе 1962 года равной 28 мрад/год, что наиболее соответствует величине, выведенной позже [18,63,65]. Эта мощность дозы ионизирующего излучения вызывается главным образом за счет мю-мезонов [19] и подвержена незначительным изменениям в зависимости от эффекта широты, которым может понижаться мощность дозы у экватора примерно на 10 процентов. Общая мощность дозы приблизительно удваивается с высотой через каждые 1 500 метров на протяжении первых нескольких километров [2,18,64]. По мере увеличения высоты растет относительное значение компонента нуклонов по отношению к компоненту мю-мезонов. Эти обстоятельства будут иметь важное значение при оценке доз, получаемых на больших высотах, в том числе при космических полетах и других высотных полетах [61].

49. Из уточненных данных по плотности нейтронного потока космических лучей видно, что если мы не будем учитывать защитное воздействие сооружений, а также отражение тканей тела,

то соответствующая величина поглощаемой дозы достигнет в районах умеренного климата и в полярных районах 0,7 мрад/год (в диапазоне 0,3–1,1 мрад/год), в то время как в районе экватора она, вероятно, составит около 0,5 мрад/год. Поэтому эта величина ниже дозы радиации в 2 мрад/год, которую можно вывести на основании доклада 1962 года.

### III. ЗЕМНАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ

#### Почва

50. Фактически вся естественная радиация земного происхождения в окружающей среде является следствием распада радиоактивных изотопов уранового и ториевого рядов и  $K^{40}$ . Типичными цифрами об имеющихся запасах в доступных местах литосферы являются 2,8 части урана из миллиона и около одиннадцати частей тория из миллиона. Изотопы, относящиеся к этим двум рядам радиоактивных элементов, и их наиболее важные качества приведены в таблицах IV и V. Ряд  $U^{235}$  представляет меньшее значение, однако он приведен в таблице VI для большей полноты данных. На рис. 5 дается схематическое изображение распада элементов этих трех рядов.

51. В земной коре содержатся также другие исконые радиоизотопы. Из них наибольшим создателем земной радиоактивности является  $K^{40}$ , который образует около 0,01 процента природного калия. Некоторые свойства этого изотопа приводятся в таблице VII вместе со свойствами отобранных исконых радиоизотопов, которые представляют меньшее значение из-за их малого содержания, длительного периода полураспада или слабых излучений.

#### Внешнее облучение

52. Источниками внешнего естественного облучения главным образом являются гамма-излучатели природных радиоактивных рядов и  $K^{40}$ , содержащийся в почве, скалах и строительных материалах, а также космическое излучение, рассматриваемое в части II, и в меньшей степени атмосферная радиоактивность. Мощности доз внешнего и внутреннего земного гамма-излучения, измеренные до 1961 г., были сведены в таблицах IV, V и VI приложения E доклада 1962 года.

53. Измерения общей дозы гамма-облучения, произведенные с помощью аргона под высоким давлением или с помощью тканеэквивалентных

ионизационных камер [80–83], были недавно дополнены гамма-спектроскопией с целью отдельного определения различных составных частей внешней дозы облучения [64,81–89,91,92]. На рис. 6 изображен типичный гамма-спектр, на котором показаны фотолиния  $K^{40}$  в 1,46 Мэв и основные максимумы рядов урана и тория.

54. Доля каждого компонента в воздушной дозе, полученная в результате анализа спектра гамма излучений с использованием фотолинии энергии  $Tl^{208}$  порядка 2,62 Мэв в качестве одного из представителей ряда тория, а также фотолинии энергии  $K^{40}$  в 1,46 Мэв и  $Bi^{214}$  — в 1,76 Мэв в качестве представителей ряда урана, часто сравнивалась с дозами, исчисленными на основе установленного количества  $Th^{232}$ ,  $K^{40}$  и  $U^{238}$  в подстилающих слоях почвы или скалах [86–88]. В целом результаты, полученные посредством этих двух методов, соответствуют 5–10 процентам для  $K^{40}$  и  $Th^{232}$  с учетом соответствующей поправки на плотность почвы и влагосодержание.

55. Однако такой тесной корреляции между дозой, определенной для концентраций  $Bi^{214}$  и  $U^{238}$  в подстилающих слоях почвы не было найдено [84,89,93]. Такого соотношения и нельзя ожидать, поскольку благодаря движению свободного радона из верхних слоев почвы в атмосферу обычно снижается доля рядов урана во внешней дозе на уровне поверхности земли. Можно провести корреляцию мощностей дозы с гамма-излучающими дочерними продуктами радона, сохраненного в почве. Концентрации этих дочерних продуктов составляют лишь часть действительной концентрации  $Ra^{226}$  в верхних слоях почвы [93,94]. Кроме того,  $U^{238}$  вряд ли может находиться в состоянии равновесия с  $Ra^{226}$  благодаря большему проявлению урана к утечке из верхних слоев почвы в период почвообразования и в процессе выветривания.

56. При увеличении содержания воды в почве увеличивается плотность и затем ослабление гамма-лучей  $K^{40}$  и радиоактивных рядов, и таким образом вызываются временные колебания мощности дозы, коррелированной с влажностью почвы. Однако мощности доз, от рядов урана, могут изменяться также и в обратном направлении, поскольку благодаря засорению пор в почве создается препятствие к утечке радона из воздуха, содержащегося в почве, в атмосферу, приводя, таким образом, к увеличению мощности дозы, полученной от дочерних продуктов радона. Кроме того, в период дождей вымыванием из атмосферы

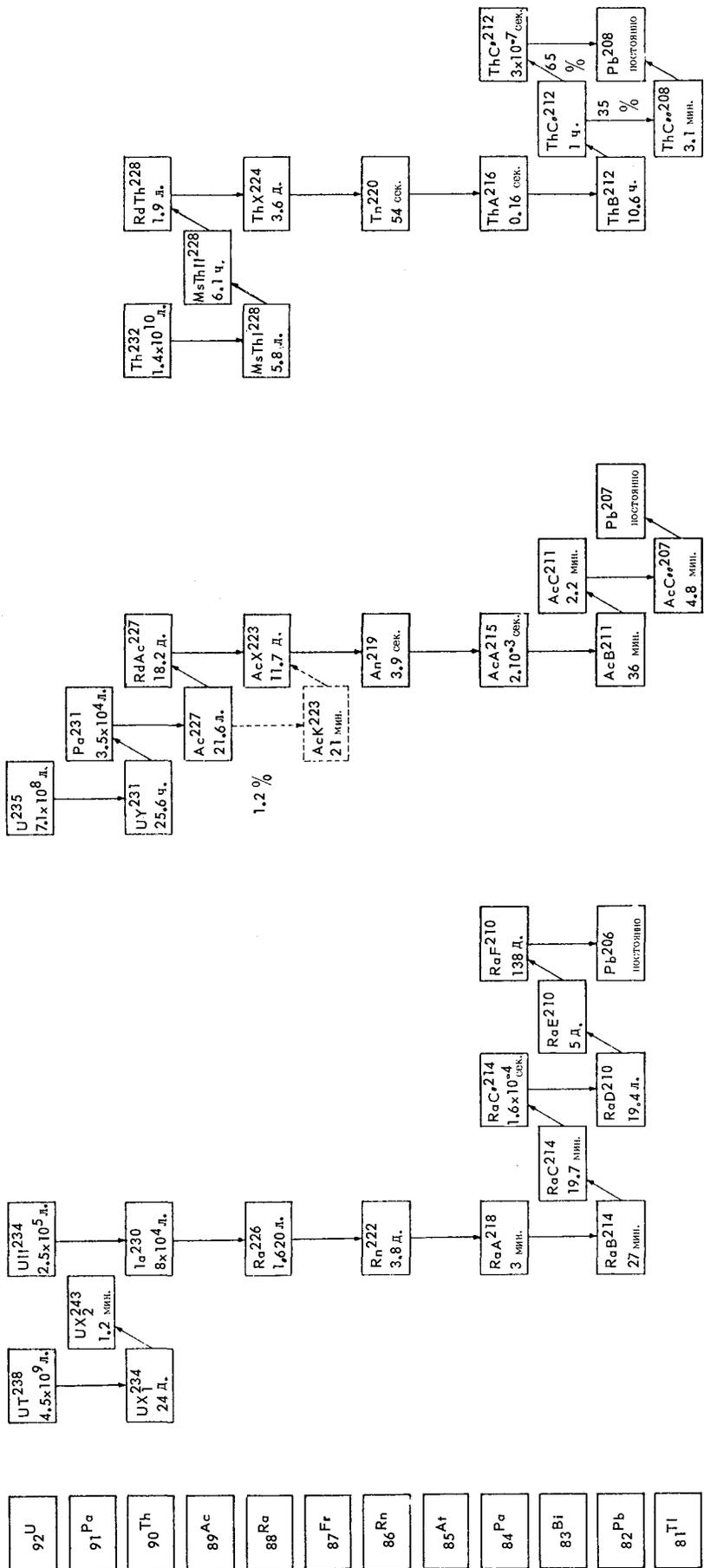


Рисунок 5. Схемы распада естественных родов <sup>a</sup> (в клетках показан атомный вес, установившееся название и период полураспада)

<sup>a</sup> Параллельные ветви распада, составляющие менее 1 процента, не включены.

ры короткоживущих гамма-излучающих дочерних продуктов радона временно увеличивается мощность внешней дозы рядов урана [84,85,90,94-97].

57. Средние внешние дозы облучения, измеренные на высоте одного метра от поверхности почвы в заселенных районах, находятся, главным образом, в пределах от 30 до 65 мрад/год при репрезентативной величине, приблизительно в 50 мрад/год [84,92,97-200]. На долю как калия, так и тория обычно приходится более одной тре-

ти, в то время как доля рядов урана обычно несколько меньше.

58. С точки зрения облучения многих популяций, уровни облучения вне помещений играют большую роль, чем уровни в помещениях. Дозы облучения внутри помещений зависят, главным образом, от уровня радиоактивности в строительных материалах и от уровня ослабления внешней радиации при прохождении через крыши и стены. По-видимому, нет оснований изменять

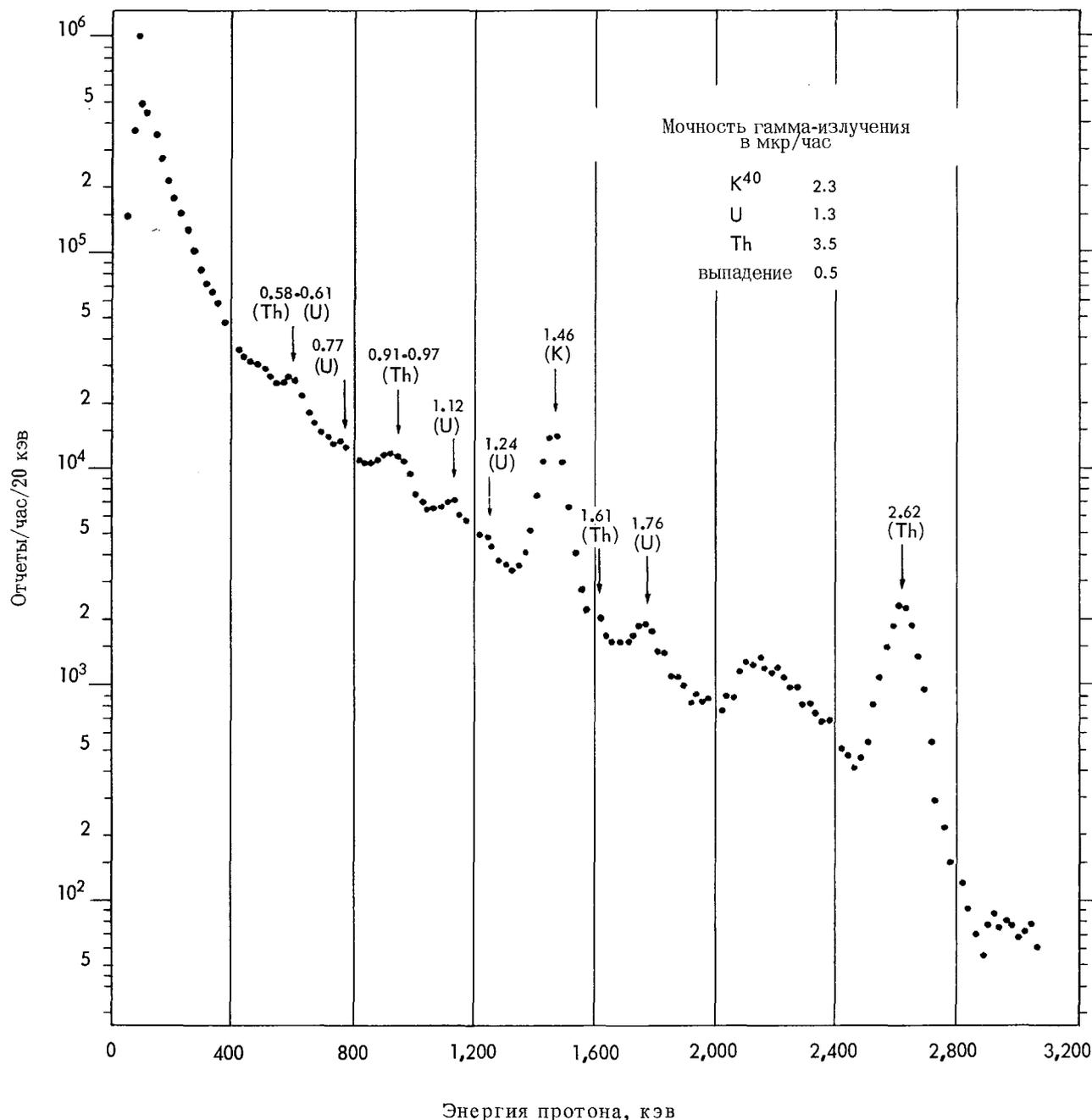


Рисунок 6. Спектор окружающего гамма-излучения, 4 x 4 дюймовый NaI(Tl) — сцинтиляционный детектор, Денвер (Колорадо), 12 августа 1965 г. [241].

величину в 50 мрад/год, принятую в докладе 1962 года, поскольку данные по нескольким дополнительным элементам, полученные в результате экспериментов [101,102], находятся в пределах, указанных выше.

59. В докладе 1962 года рассматривался вопрос о наличии районов с необычайно высокой концентрацией естественной радиации, и в таблице XX приложения Е указанного доклада приводились пять основных заселенных районов с повышенной земной радиацией. Дальнейшие исследования, касающиеся мощности доз, получаемых популяциями в этих районах, дополняют и подтверждают полученные ранее данные [103-107].

60. Замечания, содержащиеся в докладе 1962 года в отношении незначительности дозы внешнего бета-облучения гонад или костного мозга, необходимо по-прежнему оставить в силе. Внешние дозы облучения, полученные от естественной радиоактивности в воздухе, обычно порядка 2 мрад/год. Поскольку эта доза, по сравнению с различными видами доз, рассмотренных в пункте 56, является небольшой, то вопрос об атмосферной радиоактивности в качестве источника внешнего облучения отдельно рассматриваться не будет.

### Нейтроны

61. Нейтроны в земной коре могут образовываться в результате взаимодействия элементов, содержащихся в почве, с космическими лучами путем спонтанного деления  $U^{238}$  в реакциях  $(\alpha, n)$  и, возможно  $(\gamma, n)$ . Хотя эти нейтроны, часть которых исходит из почвы и горных пород, не представляют значения с точки зрения доз, они могут представлять интерес для геологов, и их иногда можно спутать с нейтронами космических лучей.

62. Косвенная оценка интенсивности рождения нейтронов в результате взаимодействий космических лучей в верхних слоях почвы может быть получена путем деления средней плотности нейтронного потока на уровне моря на среднюю длину свободного пробега нейтронов в воздухе, оставляя, таким образом, в стороне отличия в атомном составе почвы по сравнению с воздухом. Интенсивность рождения в  $7 \times 10^{-2}$  нейтронов/сек  $\times$  г почвы в средних широтах (что соответствует приблизительно 2 000 нейтронов/год  $\times$  г почвы) согласуется с экстраполированной величиной плотности нейтронного потока косми-

ческих лучей в  $10^{-2}$  нейтронов/см<sup>2</sup>  $\times$  сек на уровне моря и при средней длине свободного пробега в воздухе с давлением 150 г/см<sup>2</sup>, как рассматривалось в пунктах 29-38.

63. При спонтанном делении  $U^{238}$  (с периодом полураспада в  $8 \times 10^{15}$  лет, и 2,2 нейтронов/деление) [108] имеет место интенсивность рождения порядка всего 1,4 нейтрона/год  $\times$  г почвы (из расчета трех частей на один миллион  $U$ /г почвы).

64. По данным Горшкова и других, в результате эксперимента ими получен выход порядка  $0,107 \pm 0,014$  нейтронов/ $10^6$  альфа частиц в реакции  $(\alpha, n)$  альфа-частиц  $Po^{210}$  с  $SiO_2$ , и выход порядка  $0,238$  нейтронов/ $10^6$  альфа-частиц для гранита [109]. Коэффициент конверсии для выхода альфа-частиц  $Po^{210}$  и ряда урана в состоянии равновесия должен составлять, по крайней мере, восемь, а для ряда тория — по крайней мере шесть. Верхние пределы были выведены из величин Гурфинкеля [110] в реакции  $(\alpha, n)$  с  $O$  [18], с учетом увеличения выхода энергии альфа-частиц. Эти верхние пределы составляют двенадцать для ряда урана и четырнадцать — для ряда тория.

65. Таким образом, если брать три части урана на миллион и одиннадцать частей тория на миллион в качестве характерных величин для верхних слоев земной коры [111], то получается средняя интенсивность рождения от 13 до 24 нейтронов/год  $\times$  г почвы и от 20 до 50 нейтронов/год  $\times$  г гранита. Принимая 60 частей урана на миллион и 110 частей тория на миллион в качестве возможных верхних пределов концентраций в граните, то получим интенсивность рождения в 450—800 нейтронов/год  $\times$  г гранита в реакциях  $(\alpha, n)$ , благодаря чему может увеличиться на несколько процентов число нейтронов космических лучей, отмеченных на значительных высотах. В данном случае интенсивность в 28 нейтронов/год  $\times$  г гранита при спонтанном делении будет оставаться все еще незначительной.

### Естественная радиоактивность в воде

#### Океаны

66. Естественная радиоактивность в морской воде [112,113] наводится главным образом  $K^{40}$  (300 пкюри/л). На долю рядов как  $Rb^{87}$ , так и урана приходится около 3 пкюри/л в общей активности океанов. В верхних слоях океана природный  $H^3$  может быть в пределах от 0,6

до 3 пкюри/л, в то время как на долю всех остальных радиоизотопов, включая изотопы ряда тория, приходится менее 0,2 пкюри/л радиоактивности в морской воде.

### Пресная вода

67. Естественная радиоактивность в пресной воде является результатом определенной передачи радиоактивности из почв в атмосферу. Так, например, концентрации радиоактивности, обнаруженные в воде, зависят от радиоактивных концентраций, встречающихся в скалах, которые омываются водой [36,114]. Члены радиоактивных рядов, встречающихся в воде, редко находятся в состоянии радиоактивного равновесия друг с другом из-за различных химических и физических свойств, как, например, растворимости, поглощаемости и т.д. Главным источником бета-активности в воде часто является  $K^{40}$ .

68. Поскольку питьевая вода является одним из средств, с помощью которого природные радиоизотопы доходят до человека, в течение многих лет проводились интенсивные замеры концентраций конкретных относящихся главным образом к цепи  $Ra^{226}$  изотопов [104,106,115-128]. Данные о типичных концентрациях в материковых водах, а также об обычных концентрациях  $Pb^{210}$  и  $Po^{210}$ , обнаруженных в дождевой воде, представлены в таблице VIII. В таблицах VII и VIII в приложении E доклада 1962 года приведены некоторые ранние данные о величинах естественной радиоактивности в природных водах, родниках и общественных водоемах по различным странам. Информация, которая собиралась с 1962 года до последнего времени, представлена в таблице IX.

69. Концентрации  $Ra^{226}$  в питьевой воде различаются порядком величин, хотя в большинстве случаев величины для воды укладываются в пределах от 0,1 и меньше примерно до 1 пкюри/л. В поверхностных водах (озерах, реках) обычно отмечается меньшая активность, чем в водах, взятых из глубоких колодцев, особенно в районах, где концентрация природных радиоактивных минералов в земной коре выше обычной.

70. Концентрации  $Rn^{222}$  в пресной воде могут колебаться в пределах от менее 1 пкюри/л до порядка  $10^6$  пкюри/л [2,125-130]. Концентрации с уровнями ниже 10 пкюри/л обнаружены в озерах и реках, а самые высокие уровни концентраций были обнаружены в минеральных водах

и ключевой воде [123,128]. Концентрация в  $10^2$ - $10^4$  пкюри/л были отмечены в грунтовых водах и еще более высокие уровни концентраций в глубоких колодцах (таблица VIII).

71. Поскольку концентрации  $Pb^{210}$  в поверхностных водах, по-видимому, выше концентраций, содержащихся в воде глубоких колодцев, то  $Pb^{210}$  в воде образуется главным образом в результате распада радона в воздухе и последующего осаждения этого изотопа с дождем [117]. Концентрации  $Pb^{210}$  в воде не изменяются в столь значительных пределах как концентрации  $Ra^{226}$  и в воде между этими двумя элементами, а также между  $Pb^{210}$  и сульфатом, кальцием или флористыми соединениями корреляции не существует. Типичные концентрации находятся в пределах 0,05-0,2 пкюри/литр.

72. Сведения о концентрациях  $Ra^{228}$  или  $Th^{228}$  в воде чрезвычайно ограничены [36,104,119]. В пробах воды, взятых в Соединенном Королевстве, Тернер и другие [123] наблюдали наличие короткоживущих изотопов ряда ( $Ra^{224}$ ). Такие долгоживущие элементы, как  $Th^{228}$  и  $Ra^{228}$  были обнаружены только в весьма небольшом количестве, при этом  $Th^{228}$  составляет чрезвычайно малую долю долгоживущей альфа-активности в воде.

### Естественная радиоактивность воздуха

73. Естественная радиоактивность атмосферы наводится главным образом  $Rn^{222}$  и  $Rn^{220}$ , а также продуктами их радиоактивного распада. Доля  $Rn^{219}$  или его радиоактивных дочерних продуктов является незначительной [34,36,37]. Радиоактивные изотопы, образующиеся в результате воздействия космических лучей (таблица II), представляют меньшее значение как источник атмосферной радиоактивности; радиоактивность в частицах пыли, поднимаемых с земли ветром, или радиоактивность от  $K^{40}$ , внесенного в атмосферу при испарении брызг морской воды, является также крайне низкой. Эти источники поэтому в дальнейшем рассматриваться не будут.

74. Простая математическая модель для определения интенсивности испарения радона из почв и оценки профилей концентраций изотопов радона в тропосфере была разработана Израилем [131]. Его модель иногда с некоторыми небольшими изменениями широко использовалась многими авторами [37,132-134].

75. После испарения с поверхности земли распространение  $Rn^{222}$  и  $Rn^{220}$  в атмосфере вызывается турбулентной диффузией и конвекцией. Продукты распада радоновых газов, будучи изотопами тяжелых металлов, свободно объединяются с аэрозольными частицами. На уровне поверхности земли более 99 % атомов  $Pb^{214}$ ,  $Bi^{214}$  и  $Pb^{212}$  и около 75 процентов наиболее короткоживущих атомов  $Po^{218}$  переносятся аэрозолями [34,36,37,131-137]. Часть естественной радиоактивности, не связанная с аэрозольными частицами, увеличивается с высотой. Поскольку концентрации аэрозолей в атмосфере примерно в  $10^6$  раз превышают концентрации дочерних продуктов радона, в каждой радиоактивной аэрозольной частице обычно содержится один радиоактивный атом.

76. Эффективный радиус аэрозолей, содержащих основную массу продуктов естественной радиоактивности в атмосфере, находится в пределах от 50  $\mu$  до 80  $\mu$  [37,135]. Поскольку аэрозоли неустойчивы и вследствие процессов конденсации и коагуляции обычно увеличиваются в объеме, известное объемное распределение активности действительно лишь для короткоживущих продуктов радиоактивного распада. Поэтому следует полагать, что долгоживущие изотопы, подобно  $Pb^{210}$  и его дочерним продуктам, присоединяются к более крупным аэрозолям.

77. Поэтому на распределение радиоактивных продуктов распада радона в атмосфере оказывают влияние не только радиоактивные распады и диффузии, но и осаднения и вымывание, связанные с удалением аэрозолей.

78. На рис. 7 показано вертикальное распределение концентраций изотопов радона и их радиоактивных продуктов распада в «нормальных» условиях, принимая период полувыведения для всех дочерних продуктов радона в двадцать дней [134-136]. Полного радиоактивного равновесия в приземном слое воздуха для  $Rn^{222}$  и его короткоживущих радиоактивных дочерних продуктов не достигается ввиду постоянного удаления радиоактивных аэрозолей в результате обращенной вниз диффузии и оседания. Однако создается довольно близкое к равновесию между  $Rn^{222}$  и его короткоживущими дочерними продуктами состояние в нескольких метрах от земли.

79. Что касается  $Rn^{220}$ , то он практически никогда не находился в состоянии равновесия со своими радиоактивными продуктами распада.

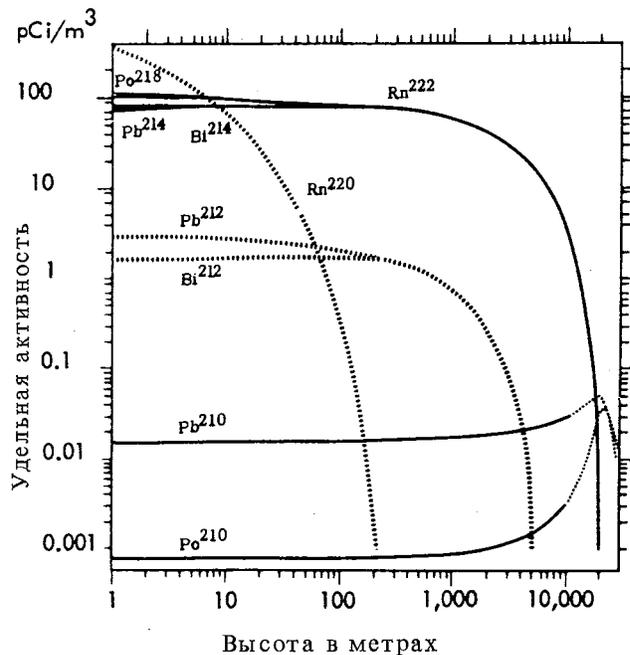


Рисунок 7. Вертикальное распределение концентрации изотопов радона и продуктов их радиоактивного распада [134]

Период полураспада  $Pb^{212}$ , определяемый в 10,6 часа, значительно превышает продолжительность периода полураспада  $Rn^{220}$  и, следовательно, атомы  $Pb^{212}$  после своего образования могут диффузираться на более значительных высотах, чем атомы  $Rn^{220}$  (или  $Po^{216}$ ). Очень малая величина отношения  $Pb^{212}/Rn^{220}$ , как и ожидалось, была замерена Фонтаном и другими [139] в воздухе на уровне земли. Превышение  $Pb^{212}$  над  $Rn^{220}$  можно ожидать на несколько больших высотах. Ввиду короткого периода полураспада концентрации  $Rn^{220}$  и любого из его дочерних продуктов распада становятся примерно на высоте в 10 метров от уровня земли незначительными по сравнению с концентрациями  $Rn^{222}$ .

80. Благодаря удалению с осадками концентрации  $Pb^{210}$  являющиеся долгоживущими продуктами распада  $Rn^{222}$  и их радиоактивные продукты  $Bi^{210}$  и  $Po^{210}$  должны быть в тропосфере чрезвычайно малы. Однако в верхних слоях тропосферы их концентрации постепенно увеличиваются и в стратосфере фактически превышают концентрации их короткоживущих материнских изотопов. Соотношения концентрации  $Po^{210}/Pb^{210}$  крайне зависят от средней интенсивности удаления и быстро возрастают на высоте свыше 1 км. Отмеченные отношения  $Bi^{210}/Pb^{210}$  и  $Po^{210}/Pb^{210}$  в воздухе и в осадках использовались поэтому для определения сред-

него времени нахождения естественных аэрозолей в тропосфере [37,140-145].

#### Горизонтальное распределение и изменчивость

81. Местные концентрации изотопов радона и их радиоактивных дочерних продуктов зависят не только от величины эмиссии радоновых газов из почвы, но и от разнообразия местных метеорологических условий. Поскольку радон переносится главным образом континентальными воздушными массами, то направление ветра приобретает особое значение в прибрежных районах, на море и в полярных районах.

82. Благодаря ветрам сокращается концентрация  $Rn^{222}$  в верхних слоях почвы и, таким образом, повышается интенсивность испарения. Всякое движение воздушных масс в приземном слое атмосферы носит турбулентный характер; до некоторой степени этим создаются благоприятные условия для выхода радоновых газов из верхних воздушных прослоев почвы. Однако, с другой стороны, благодаря перемещению воздушных масс может повыситься интенсивность выпадения радиоактивных дочерних продуктов, образующихся в нижних слоях атмосферы в результате большего их соприкосновения с землей. Они выпадают также в результате оседания, а также осаждения сухих аэрозольных частиц [37,134-137,145].

83. Были опубликованы данные о суточных, сезонных или более нерегулярных изменениях в уровнях радиоактивности в определенных районах [135,146-151]. В ночное время на небольшом расстоянии от земли происходит инверсия температуры, которая уменьшает вертикальное смещение радоновых газов после испарения их с земли и, таким образом, способствует повышению уровня радиоактивности до максимальной концентрации ранним утром. При повышении температуры в дневное время инверсия температуры прерывается и усиливается турбулентное смещение, что снижает радиоактивные концентрации у земли. Минимальная концентрация обычно отмечается после полудня. При суточных отклонениях могут возникать колебания концентраций в среднем в два-три раза, однако отмечались изменения в десять раз и больше.

84. В некоторых пунктах средние концентрации радона в воздухе зимой и ранней весной ниже уровней концентраций, которые обычно отмечаются летом [36,97,151,152]. Это может происходить в результате известных сезонных

колебаний в утечке радона из земли, причем относительно небольшие зимние и весенние величины объясняются большим влагосодержанием почв. В замерзшем грунте утечка значительно уменьшается, а при высоком снежном покрове или толстом льде полностью прекращается этот процесс. В других пунктах максимальные концентрации радона наблюдаются осенью и зимой, а минимальные — весной и летом, в соответствии с колебаниями атмосферных условий, т.е. от степени вертикального турбулентного обмена [139,153,154].

#### Измеренные концентрации естественной радиоактивности

85. Утечка  $Rn^{222}$  и  $Rn^{220}$  из земли значительно больше, чем над водой. Типичные измеренные уровни в приземном слое воздуха находятся в пределах от 30 до 300 пкюри  $Rn^{222}/м^3$  и от 0,5 до 10 пкюри  $Pb^{212}/м^3$ ; [146-150,152-157] концентрации над океанами на 1-2 порядка величины меньше [37,131,158,159]. В Антарктике были измерены концентрации порядка 2 пкюри/ $м^3$  для  $Rn^{222}$  и менее 0,3 пкюри/ $м^3$  для  $Pb^{212}$  [160,161].

86. Концентрации  $Rn^{222}$  и  $Rn^{220}$  в приземном слое воздуха в различных районах приведены в таблице IX приложения Е доклада 1962 года, а также в некоторых недавних изданиях [36,37,135]. Что касается  $Rn^{220}$ , то имеются сообщения всего лишь о нескольких измерениях, основанных на бета-распаде  $Pb^{212}$ . Ошибочное предположение радиоактивного равновесия между  $Pb^{212}$  с короткоживущим  $Rn^{220}$  в пробах воздуха отчасти объясняет получение данных о малых величинах отношения  $Rn^{220}/Rn^{222}$  [37,131,162,163].

87. Концентрация радона в зданиях обычно выше концентрации вне помещений; их величины зависят от типов строительных материалов, степени вентиляции и утечки через источники водоснабжения внутри зданий. Средние значения концентраций  $Rn^{222}$  внутри зданий в различных районах были пересмотрены в приложении Е доклада 1962 года и приведены в таблице XI.

88. Теоретически можно ожидать, что концентрация радона в воздухе в глубоких нетронутых слоях земли может быть порядка  $10^5$  пкюри/ $м^3$  [37,131]; поэтому такие концентрации радона можно встретить в воздухе пещер и непроветриваемых шахт. При замерах, произведе-

денных в шахтах, особенно на урановых и ториевых рудниках, находят результаты, соответствующие этому предположению [170-173].

#### Долгоживущие продукты распада радона-222

89. Общие черты, присущие циркуляциям  $\text{Rb}^{210}$  и  $\text{Po}^{210}$ , подобны характеру стратосферного выпадения искусственных ядерных осколков. Концентрации  $\text{Rb}^{210}$  в приземном слое воздуха зависят от широты и распределения земных массивов и океанов. В тропических и полярных районах были обнаружены более низкие величины, чем в умеренных районах [164]. Концентрации в Южном полушарии ниже, чем концентрации в Северном полушарии, потому что поверхность земли, с которой происходит утечка радона, в Южном полушарии меньше. Ряд наблюдений за средними континентальными концентрациями  $\text{Rb}^{210}$  находится в пределах от 0,002 до 0,016 пкюри/м<sup>3</sup> воздуха (исключая Антарктику). Данные, полученные от других авторов по отобраным пунктам, того же порядка величин [140, 142-144, 146, 165-169]. В более низких слоях тропосферы находится лишь небольшая часть  $\text{Po}^{210}$  в равновесии с  $\text{Rb}^{210}$ .

90. В Соединенном Королевстве были измерены величины годового осаждения порядка 1,7 мкюри  $\text{Rb}^{210}/\text{км}^2$  [140], а из Франции эта цифра сообщена в 2,4 мкюри  $\text{Rb}^{210}/\text{км}^2$  [166]. Таким образом, в условиях равновесия активность  $\text{Rb}^{210}$  и  $\text{Po}^{210}$  в верхних слоях почвы может достигать примерно 60 мкюри/км<sup>2</sup> каждого в отдельности.

#### IV. ПЕРЕДАЧА ЧЕЛОВЕКУ РАДИОАКТИВНОСТИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

##### ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

91. Природные радиоактивные изотопы поступают в человеческий организм главным образом через пищу и воду, тогда как поступление их через дыхательный аппарат имеет второстепенное значение. Наши знания о передаче  $\text{K}^{40}$ ,  $\text{C}^{14}$  и трития через пищевую цепочку не изменились со времени выпуска доклада 1962 года, поэтому данный вопрос здесь снова обсуждаться не будет. В процессах обмена  $\text{Rb}^{87}$  сопутствует калий, и дозы воздействия на человека этого элемента, который широко распространен в биосфере, будут рассмотрены в пункте 136.

92. Как уже было отмечено ранее, радиоактивные элементы уранового ряда в почве резко

находятся в состоянии равновесия из-за различия их химических свойств, что определяет разное поведение этих элементов в процессах выветривания, образования почвенного покрова, перераспределения минералов в литосфере и т.д. Уран поглощается растениями, однако из-за его малой удельной активности и малых уровней концентраций, обнаруженных в биосфере, его радиоактивность можно не рассматривать. Торий очень слабо поглощается корнями растений [174-177]. Поэтому только изотопы радия ( $\text{Ra}^{226}$ ,  $\text{Ra}^{228}$ ) и возможно свинца ( $\text{Pb}^{210}$ ) и полония ( $\text{Po}^{210}$ ) из числа долгоживущих изотопов серий урана и тория поглощаются растениями до такой степени, которая может иметь значение при рассмотрении дальнейшей передачи радиоактивности животным и человеку. С другой стороны, значительное количество  $\text{Po}^{210}$  и  $\text{Rb}^{210}$  проникают в растения из атмосферы.

93.  $\text{Ra}^{226}$  и  $\text{Ra}^{228}$  распадаются с образованием, прямо или косвенно,  $\text{Rn}^{222}$  и  $\text{Rn}^{220}$  соответственно. Последние являются химически неактивными газами. Они выделяются из почвы вместе с их коротко- и долгоживущими дочерними продуктами, и из них образуется наиболее значительная часть естественной радиоактивности, которая вдыхается человеком.

94. Районы «нормальной» активности. Как приводилось в докладе 1962 года, содержание  $\text{Ra}^{226}$  в почве в значительной степени зависит от геологических и геохимических условий. Уровни, сообщенные из Соединенных Штатов Америки, которые вероятно являются типичными [178], имеют величину порядка 0,09 до 0,8 пкюри/г почвы. В последнее время широкого измерения уровней  $\text{Ra}^{228}$  и  $\text{Th}^{232}$  не производилось. Из-за малого периода полураспада  $\text{Ra}^{228}$  можно предположить, что его концентрация в почвах тесно связана с концентрацией его исходного изотопа  $\text{Th}^{232}$ . На основе данных о выделении радона из почвы и осаждении  $\text{Rb}^{210}$  из атмосферы предполагается, что уровни равновесия этого изотопа в верхнем слое почвы толщиной в несколько дюймов должны быть порядка 60 мкюри/км<sup>2</sup> (пункт 90).

95. Районы высокой естественной радиоактивности. В докладе 1962 года указывались районы, находящиеся в штате Кирала в Индии и в штатах Рио-де-Жанейро и Эспирито Санто в Бразилии, где уровни радиоактивности в почве высоки в связи с наличием монацитовых песков с большим ториевым содержанием. С тех пор были получены дополнительные данные о пос-

тушении радиоактивных элементов из этих почв в растения [177,179,180], они будут рассмотрены в пунктах 110 и 111, вместе с данными о возможности проникновения  $Ra^{226}$  и  $Ra^{228}$  в растения в горном районе вулканической интрузии в штате Минас-Жераис (Бразилия).

#### Поглощение человеком

96. Помимо  $K^{40}$ ,  $Rb^{87}$  и  $C^{14}$ , которые в данном разделе не будут рассматриваться, радий ( $Ra^{226}$  и  $Ra^{228}$ ), радон ( $Rn^{222}$ ), радиоактивный свинец ( $Pb^{210}$ ) и полоний ( $Po^{210}$ ) добавляют человеку существенные дозы радиоактивности через продукты питания. При вдыхании радон ( $Rn^{222}$  и  $Rn^{220}$ ) с его короткоживущими продуктами распада и, возможно, радиоактивный свинец ( $Pb^{210}$ ) добавляют дозы в легкие, и их также следует рассмотреть.

#### Вода

97. Относительное значение питьевой воды как источника природной радиоактивности в пищевом рационе человека изучалось многими исследователями [117,120,123,129,165,180-182].

98. Санитарная (обычно химическая и физико-химическая) обработка воды, обычно применяемая в большинстве городских центров ряда стран, может удалить значительную часть — до 90 процентов —  $Ra^{226}$  и  $Pb^{210}$  [117,122]. Особо эффективным в этом отношении является, по-видимому, смягчение воды. Химическая обработка (например, хлорирование и последующая аэрация) и хранение могут снизить уровни радона в водопроводной воде, а кипячение может удалить еще больше радона из воды, употребляемой в настоящее время для питья и приготовления пищи.

#### Типичные уровни радиоактивности природных изотопов в воде

99. Потреблением воды общее поглощение изотопов (порядка от нескольких до 10 процентов — таблица X) повышается лишь на несколько процентов. Как указано в докладе 1962 года, вода, потребляемая большинством населения земного шара, имеет обычную концентрацию  $Ra^{226}$  менее чем 0,1 пкюри/литр.

100. Типичные концентрации  $Rn^{222}$  в воде из озер, рек и неглубоких колодцев, которая потребляется большинством населения земного шара, приводятся в таблице VIII.

101. Как было подсчитано, в обычном пищевом рационе в Соединенных Штатах Америки питьевой водой вносится в организм человека приблизительно 1-10 процентов общего поглощения  $Pb^{210}$  и  $Po^{210}$  [165].

#### Районы с высокими концентрациями радия и радона в питьевой воде

102. В некоторых районах, где концентрации  $Ra^{226}$  в воде, равные нескольким пикюри на литр или даже больше, не являются необычными, вода может играть значительную и даже преобладающую роль в общем поступлении  $Ra^{226}$ . Таким образом, в довольно исключительных случаях, когда речь идет о сравнительно ограниченных по размеру популяциях (менее 1 процента населения страны в целом в случаях, которые исследовались до сих пор), общее поступление  $Ra^{226}$  может быть в два раза выше, чем в среднем по всей стране (Корнуэлл в Соединенном Королевстве) [123], или даже выше порядком величины (некоторые районы в средне-западных штатах Соединенных Штатов) [122, 182,183]. Однако в монахитовом районе в штате Керала (Индия), где были отмечены повышенные поступления радия, относительная роль воды как проводника радия была ограничена приблизительно 10 процентами из-за более высоких концентраций  $Ra^{226}$  как в воде, так и в местных пищевых продуктах растительного происхождения [180].

103. Потребление воды с высокими концентрациями растворенного радона (глубокие колодцы в некоторых районах и минеральные воды, в которых отмечаются концентрации приблизительно от 20 до 200 нкюри/литр с наиболее высокой известной величиной в 5 000 нкюри/литр) [129], является почти исключением. В некоторых районах, как те, которые были обнаружены в штатах Мэн и Нью-Гемпшир в Соединенных Штатах [184], в воде из колодцев, которой пользуется население численностью порядка 100 000 человек [130], содержится радон со средними концентрациями приблизительно в 16-30 нкюри/литр. Средние концентрации от 1 до нескольких наноюри на литр были обнаружены в центральной части Швеции [129] (население приблизительно 300 000 человек), в Корнуэлле [123] (население приблизительно 300 000 человек), Федеративной Республике Германии и других местах (см. также доклад 1962 года). Многими факторами, которые рассматривались в пункте 98, значительно снижается проникновение. Возможная значимость доз радона, полученных с водой, будет рассмотрена в пункте 148.

## Пищевые продукты

### Районы типичных «нормальных» уровней поглощения

104. Общее поглощение  $Ra^{226}$  и доля, приходящаяся на различные категории пищевых продуктов, изучались в Соединенном Королевстве, [181,185] Соединенных Штатах [186-189] и Индии [180]. Средние оценки, полученные для районов, имеющих явно нормальные концентрации  $Ra^{226}$  в питьевой воде и в пищевых продуктах, заключаются в пределах от 0,7 до 5 пкюри/день (таблица X), тогда как были сообщены и более малые колебания величин отношения  $Ra/Ca$ .

105. В Соединенных Штатах Америки [187], как и в Соединенном Королевстве [181,185], основными источниками радиации в пищевом рационе являются другие источники, а не те, из которых поступает основная доза кальция (таблица X). Во всех обследованных случаях пищевые продукты растительного происхождения (зерновые, фрукты и овощи) дают основной источник отложения  $Ra^{226}$  в пищевом рационе. Относительная способность желудочно-кишечного тракта человека поглощать радий из воды и других пищевых продуктов неизвестна.

106. Дневное потребление радия некоторыми группами жителей Пуэрто-Рико [190] с очень низким доходом несколько меньше 1 пкюри/день. Однако поглощение кальция также низкое, и таким образом получаемое соотношение  $Ra^{226}/Ca$  в пищевом рационе подобно отношениям в других районах Соединенных Штатов. На основании данных Чабра [180] можно заключить, что в Индии картина аналогична, — по крайней мере в обследованном районе, — где поглощение как радия, так и кальция, по-видимому, является низким [2].

107. Поглощение  $Ra^{228}$  организмом человека не было изучено в такой же степени, как  $Ra^{226}$ , но данные, полученные от замеров альфа-спектра в различных материалах, включая воду, пищевые продукты и ткани человека [191,192], указывают, что поглощение человеком  $Ra^{228}$  в среднем меньше примерно в 2-4 раза, чем  $Ra^{226}$ .

108. Поглощение  $Pb^{210}$  организмом человека специально не замерялось, и имеются лишь некоторые косвенные оценки [165], из которых видно, что в среднем ежедневно организмом человека поглощается порядка 1-10 пкюри. Это,

по-видимому, является типичным для большинства районов, за исключением тех, которые рассматриваются в пункте 113. Доли отложения различных пищевых продуктов в результате потребления неизвестны, но продукты растительного происхождения очевидно занимают главное место в этом процессе.

109. Оценочное обычное поглощение  $Po^{210}$  характеризуется величинами порядка нескольких пикокюри в день [193,194], что согласуется с результатами анализа общего пищевого рациона [189]. Эти данные также согласуются с выделением с калом, равным 1,8 пкюри/день, по определению Хольцмана [165], или 1,7-6,4 пкюри/день, по определению Хилла [193]. Из этих данных видно, что основными источниками являются свежие листовые овощи и, в некоторых случаях, немногие животные ткани (почки, печень).

### Особые механизмы пищевой цепочки и районы с высокой естественной радиоактивностью

110. По вопросу о поглощении природных радиоактивных элементов в районах с высокой радиоактивностью в почве имеются лишь весьма ограниченные сведения. В Бразилии, в штате Минас-Жерайс, в пунктах, расположенных недалеко от городов Араша и Итабира, были обнаружены пищевые продукты, выращенные на месте, радиоактивность которых выше нормальной [179]. В этих районах концентрации  $Ra^{226}$  и  $Ra^{228}$  в идущих в пищу растениях выше, по сравнению с нормальными, на один-два порядка величины. Однако оценок о поглощении в этом районе пока еще нет. Пищевые продукты, поступающие из районов монацитовых песков в Бразилии, содержат лишь нормальный уровень радиоактивности элементов уранового и ториевого ряда. Это, по-видимому, объясняется очень низкой растворимостью минералов, из которых состоят монацитовые пески.

111. В Индии, в штате Керала, в районе с высокой радиоактивностью, недавними исследованиями [180] показано, что поглощение радия через растительные продукты, выращенные на месте, может быть в 4-5 раз больше, чем в районе Бомбея, и это пока считается типичным для других стран.

112. Известно, что бразильские орехи содержат необычное количество наиболее тяжелых щелочных элементов земли, а именно радия и бария. Это явление было отмечено в пробах,

взятых в Бразилии, Малайе и Гвиане [181, 195, 196]; концентрации в ядрах орехов обычно колеблются в пределах от 1 до 5 пкюри  $Ra^{226}$ /г. Таким образом, количество  $Ra^{226}$  в одном грамме бразильских орехов выше средней оценочной суточной величины их потребления населением, указанной в таблице X. Неизвестно, может ли радий из бразильских орехов в равной степени поглощаться желудочно-кишечным трактом человека, как радий из других источников питания.

113. В докладе 1964 г. (пункты 118, 128 приложения А) рассматривался специальный механизм пищевой цепочки, посредством которой человеку передается необычайно высокая активность  $Cs^{137}$  от лишайника через мясо северного оленя или карибу. То же самое относится к  $Pb^{210}$  и  $Po^{210}$  естественного происхождения, и имеются отрывочные данные, (таблица XV), свидетельствующие о высоких концентрациях  $Pb^{210}$  и  $Po^{210}$  в лишайниках и в мясе северного оленя и карибу, которые пасутся в арктических районах [193, 197]. Было высказано предположение, что поглощение  $Pb^{210}$  и  $Po^{210}$  с пищевым рационом людьми, потребляющими в больших количествах мясо северного оленя и карибу, может превышать на целый порядок величины, типичные значения величин, наблюдаемых в других местах [197]. Это подтверждается еще более отрывочными данными о  $Pb^{210}$  и  $Po^{210}$  в тканях человека в Северной Канаде [198] и финской части Лапландии (пункт 133).

#### Воздух

114. Нормальные концентрации. Нормальные концентрации радона и торона при земных слоях атмосферного воздуха рассматривались в пунктах 79, 85 и 86. Однако сильное влияние на обычные уровни, поглощению которых подвергаются популяции человека, оказывают концентрации внутри помещений. Нормально концентрации внутри помещений выше, чем найденные вне помещений, из-за собирания радона и торона из строительных материалов в закрытых или слабо проветриваемых помещениях. Эта проблема рассматривалась в докладе 1962 года, и не поступило никаких новейших данных, которые требовали бы изменения заключений, к которым пришли в этом докладе. Поэтому по-прежнему будем считать, что типичная средняя эффективная концентрация  $Rn^{222}$ , поглощению которой подвергается население земного шара, составляет приблизительно 500 пкюри/м<sup>3</sup>. Предполагается, что концентрации дочерних продуктов

от  $Po^{218}$  и  $Po^{214}$  составляют от 100 до 500 пкюри/м<sup>3</sup>. Соответствующие средние концентрации дочерних продуктов торона ( $Po^{216}$ ,  $Pb^{212}$  и  $Po^{212}$ ) основываются на оценке Якоби [200], и предполагается, что они равны приблизительно 600, 10 и 10 пкюри/м<sup>3</sup> соответственно.

115. Высокие концентрации. Здесь следует отметить, что некоторые группы рабочих, работающих в шахтах, дышат воздухом с концентрациями  $Rn^{222}$  и его дочерних продуктов выше обычных (пункт 88). Группа населения, подверженная этому виду облучения, даже в наиболее развитых в промышленном отношении странах не превышает 1 процента. Значение этой проблемы и связанная с этим опасность для здоровья рассматривались в докладе 1964 года (пункты 152—174 приложения В) и в других документах [201].

116. При нисходящем потоке холодного воздуха растет количество повышенных концентраций радона в поймах долин. Величины  $Rn^{222}$ , в десять раз превышающие концентрации над равнинной местностью в ночное время, отмечались Сервантом [202] в долинах.

#### Уровни в организме человека

117. Со времени опубликования доклада 1962 г. наши знания о концентрациях природного радиоактивного калия ( $K^{40}$ ), углерода ( $C^{14}$ ), трития ( $H^3$ ) и бериллия ( $Be^7$ ) в тканях человека и о их распределении в различных органах существенно не изменились, но была получена новая существенная информация относительно изотопов радия и изотопов цепи  $Pb^{210}$ - $Po^{210}$ .

Данные об обмене  $Ra^{226}$  и цепи  $Pb^{210}$ - $Po^{210}$

118. Некоторые исследователи недавно показали [203, 204], что приблизительно 80-85 процентов радия в организме человека содержится в скелете, а остальная часть распределяется почти равномерно в мягких тканях, как показано в таблице XIII. Концентрация радия на грамм золы в мягких тканях аналогична концентрации в скелете, но приблизительно в 20 раз ниже, если подсчет производить на основе веса сырой ткани [203].

119. Концентрация  $Ra^{226}$  на грамм золы организма человека постоянна в течение всего периода внутриутробной жизни (четыре месяца), когда это можно обнаружить [205]. Увеличение в организме кальция и радия в процессе роста

происходит, очевидно, параллельно и никакого существенного различия между этими двумя элементами в плацентарном барьере, по-видимому, не происходит. Общее содержание в организме становится постоянным у взрослого человека и распределяется в органах, как это описано в предыдущем пункте.

120. При стационарных условиях отношение радия к кальцию в организме человека приобретает резко выраженный контраст по сравнению с этим соотношением в рационе питания.

$$\text{НО } \frac{\text{Ra/Ca в костях}}{\text{Ra/Ca в пищевом рационе}}$$

для взрослых составляет приблизительно 0,016 [186,190]. Это сравнимо с отношениями порядка 0,25 для стронция и 0,08 для бария [207]. Постоянство НО для радия при различных составах пищевого рациона свидетельствует о том, что его содержание в костях определяется соотношением этих двух элементов в рационе питания [190].

121. Содержание  $\text{Pb}^{210}$  в организме человека служило предметом нескольких исследований, проведенных за последние годы; результаты измерений собраны в таблицах XII и XIII. Корреляция между  $\text{Pb}^{210}$  и содержанием  $\text{Ra}^{226}$  в костях человека в одних и тех же местах, по-видимому, незначительна.

122. Большая часть всего  $\text{Pb}^{210}$  в организме человека сосредоточена в скелете [165,199]. Распределение  $\text{Pb}^{210}$  в скелете человека, по-видимому, является равномерным с отличием между крайними значениями в пределах двукратности, с несколько увеличенными, но существенно более высокими концентрациями в трубчатых костях, чем в плотных костях. Концентрации в костных тканях у мужчин несколько выше (приблизительно на одну треть), чем у женщин [165].

123. Доля различных источников, поставляющих  $\text{Pb}^{210}$  в организм человека, точно не известна. Однако отложения от вдыхаемого воздуха и через пищевой рацион, по-видимому, играют основную роль. Распад радона в организме человека (как атмосферного радона, так и сформировавшегося на месте путем разложения  $\text{Ra}^{226}$ ), а также отложение  $\text{Pb}^{210}$  с водой, по-видимому, составляют лишь несколько процентов радиоактивности в организме человека [165].

124. Распределение  $\text{Pb}^{210}$  в мягких тканях человека точно не известно. В большинстве этих тканей отношение  $\text{Po}^{210}$  к  $\text{Pb}^{210}$  меньше единицы, в печени их значения почти равны, а в почках и яичниках  $\text{Po}^{210}$  несколько больше [193]. Природа этого избытка  $\text{Po}^{210}$  все еще изучается. Однако, как указал Гольцман [208], имеются кинетические причины для предположения, что наибольшая часть  $\text{Po}^{210}$  в организме человека, включая так называемый «свободный  $\text{Po}^{210}$ », в основном поступает не столько через поглощение с пищей, а в результате перераспределения  $\text{Po}^{210}$ , сформированного в результате радиоактивного распада  $\text{Pb}^{210}$  в организме человека.

125. Хант и другие [209] показали, что, несмотря на значительные расхождения между зубами отдельных людей и заметными различиями между трубчатой и твердой костью у одного и того же человека, средние уровни содержания  $\text{Ra}^{226}$  и  $\text{Pb}^{210}$  в костях близко совпадают с уровнями содержания  $\text{Ra}^{226}$  и  $\text{Pb}^{210}$  в зубах. Средние концентрации радия в костях и зубах являются равными, в то время как средние концентрации  $\text{Pb}^{210}$  в костях в два раза выше. Отсюда можно заключить, что анализы содержания  $\text{Ra}^{226}$  в зубах могут быть использованы для изучения в отношении всего населения средних уровней отложений этих элементов в скелете в том случае, когда нет костного материала и не ожидается существенных и длительных изменений в количестве отложений. С другой стороны, поскольку период физического полураспада  $\text{Pb}^{210}$  ( $T^{1/2}=19,4$  лет) меньше продолжительности жизни человека и обмен минеральных веществ в скелете может значительно отличаться от обмена в зубах, то концентрация  $\text{Po}^{210}$  в зубах, как мера измерения уровней содержания  $\text{Pb}^{210}$  в скелете, нуждается в дальнейшем изучении.

#### Нормальные уровни естественной радиоактивности в организме человека

126.  $\text{Ra}^{226}$  в тканях человека неоднократно отмечался многими исследователями. Результаты, которые опубликовывались с 1962 года, собраны в таблицах XI и XIII.

127. Из данных об уровнях содержания  $\text{Ra}^{226}$ , собранных в таблице XI, видно, что уровни  $\text{Ra}^{226}$  в костях человека в большинстве районов с обычным отложением этого изотопа через пищевой рацион являются аналогичными, причем наиболее частыми значениями являются вели-

чины порядка около  $1-1,5 \times 10^{-2}$  пкюри/г золы, что соответствует средней величине, равной примерно 30–40 пкюри  $Ra^{226}$  в скелете обычного человека (если взять за среднее 2 800 грамм золы в скелете). Эта величина значительно ниже значения в 60 пкюри, принятого в докладе 1962 года. Поэтому следует, по-видимому, предложить в целях расчета мощности дозы величину в 30 пкюри  $Ra^{226}$  в качестве характерной величины во всем скелете человека в районах с нормальными уровнями поглощения  $Ra^{226}$  организмом человека.

128.  $Ra^{228}$  является одним из важных долгоживущих элементов ториевого ряда, который абсорбируется в большой степени из желудочно-кишечного тракта.  $Ra^{228}$  распадается на  $Ac^{228}$ – $Th^{228}$  ( $T_{1/2} = 1,9$  лет), который, в свою очередь, распадается на серию короткоживущих изотопов и становится стабильным изотопом  $Pb^{208}$ . Очень незначительные доли продуктов радиоактивного распада  $Th^{228}$ , обнаруженных в костях человека, исчезают из имеющихся в скелете мест отложений  $Ra^{228}$  и  $Th^{228}$  [210]. Последний изотоп был недавно обнаружен в костях вместе с  $Ra^{226}$ . В обоих исследованиях среднее отношение между активностью  $Th^{228}$  и  $Ra^{226}$  в костной золе колебалось между 0,25 [183] и 0,4 [203]. Эти величины соответствуют результатам, о которых сообщалось ранее [211], и, по-видимому, целесообразнее считать, что величина 0,3–0,4 соответствует действительному положению больше, чем цифра 0,7, которая была принята в докладе 1962 года. Таким образом, отложение в скелете нормального человека природного  $Th^{228}$  в количестве 10 пкюри представляется типичным.

129. Из таблицы XII следует, что типичное содержание  $Pb^{210}$  в скелете взрослого человека составляет около 270 пкюри. Поскольку только небольшая часть  $Po^{210}$ , образовавшегося в кости в результате радиоактивного распада  $Pb^{210}$  и  $Bi^{210}$ , исчезает с места образования, то активность всех трех изотопов в скелете близка к радиоактивному равновесию [165,203,212–214]. По-видимому, в отличие от доклада 1962 года, где отношение  $Po^{210}/Pb^{210}$  принималось равным 0,5, наверное величина приблизительно в 0,9 ближе к действительности.

#### Районы высокой естественной радиоактивности и специальные механизмы пищевой цепочки

130. В некоторых районах среднезападных штатов США, где концентрации содержания  $Ra^{226}$  в питьевой воде часто бывают порядка 1–10

пкюри/литр, уровни  $Ra^{226}$  в костях имеют значения, превышающие в три или четыре раза величины, типичные для других мест (таблица XI). Численность населения указанного района составляет около 1 000 000 человек [122].

131. По предварительным данным [215] из этих районов с высокой естественной радиоактивностью в Бразилии, где была обнаружена высокая активность радия в местных растениях (города Араша и Итабира, штат Минас-Жераис), концентрации  $Ra^{226}$  в зубах местных жителей выше, чем в «нормальных» районах, но только в два-три раза (таблица XIV). Учитывая, что существует значительная корреляция между концентрациями  $Ra^{226}$  в костях и зубах [209] (пункт 125), этими наблюдениями подтверждается, что уровни  $Ra^{226}$  в скелете в данном районе Бразилии могут быть повышенными в подобной же степени. Численность населения районов Араша и Итабира составляет приблизительно 15 000 человек.

132. Данные, полученные из района монацитовых песков в штате Керала в Индии, даже более скудные. Как показано в таблице XI на основании сделанных до сих пор анализов пяти проб костей человека [180,216], концентрации радия были в среднем выше типичных для «нормальных» районов на один порядок величины. Население, проживающее в районе монацитовых песков в штате Керала, достигает приблизительно 80 000 человек.

133. Как рассматривалось в пункте 113, в арктических районах были обнаружены высокие концентрации  $Pb^{210}$  и  $Po^{210}$  в лишайниках и в мясе карибу и северного оленя. По имеющимся отрывочным данным о  $Pb^{210}$  и  $Po^{210}$  у людей, потребляющих в больших количествах мясо карибу, уровни содержания обоих изотопов значительно отличаются от уровней, которые обычно обнаруживаются в северной умеренной зоне. Так, Хилл [198] смог показать, что средняя концентрация  $Po^{210}$  в плаценте эскимосок из северной Канады, которые потребляют большое количество мяса карибу, северных оленей или американских лосей, достигает 59 пкюри/кг веса сырой ткани, в то время как у женщин, рацион питания которых обычен для Англии и Канады, была обнаружена концентрация в 3,3 и 5,0 пкюри/кг. Кауранен и Мьеттинен [199] сообщили, что уровни содержания  $Po^{210}$  в крови лопарей, питающихся мясом северного оленя, в восемь раз выше, чем в крови проживающих на юге финнов. Аналогичная картина наблюдается относительно со-

держания  $\text{Pb}^{210}$  в костях эскимосов, как это можно видеть из таблицы XII. Численность популяций, проживающих в арктических районах и потребляющих мясо северного оленя или каприбу в качестве их основного пищевого продукта, трудно оценить, но она может составлять 1 000 000 человек.

Дозы внутреннего облучения  
природными радиоактивными изотопами

134. В таблице XVI сведены мощности доз в миллирадах в год на гонады, клетки, выстилающие Гаверсовы каналы, остеоциты и костный мозг трубчатой кости от внутренних источников естественной радиации. Также указываются доли альфа-радиации в процентах от общих мощностей доз.

135. Ясно, что в целях сравнения опасности, дозы в радах должны быть взвешенными с соответствующими величинами ОБЭ. Однако в отношении альфа-излучателей сведения об ОБЭ настолько неопределенны, а величины, предлагаемые различными авторами, настолько сильно отличаются, что разумно считать их неизвестными, хотя и возможно, что они выше единицы [67]. Если это так и если невзвешенные мощности дозы от природных источников, указанные в таблице XVI, использовать в качестве стандарта для получения относительной опасности от других искусственных источников, то оценки относительной опасности будут таким образом завышены в зависимости от величин ОБЭ, применяемых к любому данному эффекту.

136. Оценки доз от  $\text{K}^{40}$ ,  $\text{C}^{14}$  и  $\text{Rn}^{222}$  и короткоживущих дочерних продуктов в мягких тканях, за исключением дыхательного тракта, те же самые, как и в докладе 1962 года. Другие значения были пересчитаны на основе различных оценок концентраций в тканях и путем введения некоторых изменений в метод расчета доз. Дозы на гонады от  $\text{Rb}^{87}$  достигают примерно 0,3 мрад/год; они безусловно меньше в остеоцидах и в костном мозге.

137. Дозы альфа-радиации на остеоциты и на Гаверсовы каналы от  $\text{Ra}^{226}$  и его дочерних продуктов,  $\text{Ra}^{228}$  и его дочерних продуктов и  $\text{Po}^{210}$  были вычислены по методу Спайерса [217]. Допускаемые диаметры полостей были 5 мк для остеоцитарной впадины и 50 мк для Гаверсовых каналов. Величины геометрических коэффициентов для  $\text{Ra}^{226}$  были вычислены Чарлтоном и

Кормаком [218], исходя из предположения об удержании одной трети  $\text{Rn}^{222}$  и его короткоживущих дочерних продуктов (через  $\text{Po}^{214}$ ), а величины для  $\text{Ra}^{228}$  и его дочерних продуктов, находящиеся в равновесии, и для  $\text{Po}^{210}$  были приняты по данным Стальхофена [203]. Дозы на кость от бета-излучения всех изотопов этого ряда не принимались в расчет, поскольку процент энергии, полученной при бета-распаде в кости, составляет, при условиях принятого равновесия, приблизительно только 2, 4 и 7 процентов общей энергии цепей  $\text{Ra}^{226}$ ,  $\text{Ra}^{228}$  и  $\text{Pb}^{210}$ , соответственно<sup>b</sup>. Доза бета-излучения этого ряда, получаемая на костный мозг, также не принималась в расчет, ибо она составляет приблизительно 0,1 миллирада в год.

138. Мощности доз альфа-облучения на сырую кость от различных изотопов, полученные в результате этих расчетов, значительно выше тех, которые получены в 1962 году. Дозы от  $\text{Ra}^{226}$  и  $\text{Ra}^{228}$  лишь немного отличаются от ранее сделанных оценок, хотя дозы от  $\text{Po}^{210}$  твердо выше как вследствие того, что сейчас были приняты более высокие концентрации, так и в результате использования отличного метода подсчета доз.

139. В данном обзоре мощность дозы  $\text{Po}^{210}$  на мозг трубчатой кости определялась на основе предполагаемой концентрации изотопа в мягких тканях (приблизительно 0,3 пкюри/кг сырой ткани), а не в самой минерализованной кости, как это было сделано в докладе 1962 года.

140. Если сравнить оценки полных годовых доз от внутренних источников, указанных в таблице XVI, с оценками доз, указанных в докладе 1962 года, приведенными в миллирадах, то разница отмечается очень незначительная.

141. В то время, когда был принят доклад 1962 года, имелось в виду, что облучение от естественных источников дыхательного тракта более высокое, чем облучение каких-либо других органов человеческого организма. С другой стороны, можно было произвести только при-

<sup>b</sup> Последние данные указывают, что облучение эндостеальных клеток кости, облегающих внутреннюю поверхность кости, а не остеоцитов или клеток Гаверсовых каналов, которые подвергаются индукции опухолей кости. Дозы, полученные эндостеальными клетками, обычно будут меньше тех, которые указаны в данном докладе для остеоцитов и часто также меньше тех, которые приводятся для клеток Гаверсовых каналов.

близительные подсчеты средних доз для различного объема тканей в дыхательном тракте. Однако с тех пор был сделан большой прогресс в области лучшего понимания механизмов, посредством которых дочерние продукты  $Rn^{222}$  и  $Rn^{220}$  осаждаются и перемещаются в дыхательном тракте человека.

142. Так, Альтшулер и другие [170] подсчитали дозы альфа-облучения  $Po^{218}$  и  $Po^{214}$ . Эти дозы почти полностью отражают дозы в альвеолярном, бронхиолярном, бронхиальном и трахеальном эпителиях, и при их оценке было принято во внимание распределение радиоактивности ( $Po^{218}$ ,  $Pb^{214}$ ,  $Po^{214}$ ) между свободными ионами и естественными аэрозолями различного размера частиц, отложение ионов и частиц в различных частях дыхательного тракта, восходящее перемещение радиоактивности в бронхиальном дереве с потоком слизи, а также физические и анатомические факторы, связанные с проникновением альфа-частиц через слизь и бронхиальный эпителий.

143. Подобное исследование было проведено Джакоби [200] как для  $Rn^{222}$  и его дочерних продуктов, так и для  $Rn^{220}$  и его дочерних продуктов, применяя несколько отличные физические и анатомические критерии. В обоих исследованиях допускалось, что критически облученной тканью является нижний слой клеток бронхиального эпителия.

144. Оба исследования привели к аналогичным результатам, указывая на то, что мощность дозы альфа частиц  $Po^{218}$  и  $Po^{214}$  является самой высокой в эпителии сегментарных и долевых бронхов. При средних концентрациях  $Po^{218}$ ,  $Po^{214}$  и  $Pb^{214}$ , каждая в пределах от 100 до 500 пкюри/ $m^3$ , из результатов обоих исследований видно, что мощность дозы в этих частях органов дыхания имеет величину порядка нескольких сот миллирадов в год, причем дозы в альвеолярных тканях и в бронхиоле ниже на два порядка величины и в трахее — на один порядок. При средних концентрациях  $Po^{216}$ ,  $Pb^{212}$  и  $Pb^{212}$  в 600, 10 и 10 пкюри/ $m^3$  соответственно, как это принимается для целей настоящего приложения, облучением этими изотопами добавляет лишь несколько процентов к величинам, приведенным выше для доз  $Po^{218}$  и  $Po^{214}$  [200].

145. Количественное совпадение результатов этих двух исследований может быть до некоторой степени случайным, и поэтому необходимы дальнейшие исследования для получения более

верных сведений о критических параметрах, особенно параметрах физиологического и анатомического характера [219,220]. Необходимо упомянуть, что более высокие дозы могут быть получены, если допускается некоторое поглощение радиоактивности в тканях дыхательного тракта, но в настоящее время такая возможность исключается из-за недостаточности относящихся к данному вопросу сведений [170].

146. С другой стороны, благодаря быстрой диссоциации атомов (или ионов)  $Po^{218}$ ,  $Pb^{214}$  и  $Pb^{214}$  от аэрозольных частиц, отложившихся в дыхательном тракте, с последующим прямым перемещением в кровеносную систему и другие органы, может значительно сократиться доза. Поль [221] показал, что такая возможность существует. Однако даже в этом случае еще не ясно, происходит ли показанное поглощение продуктов распада радона главным образом из альвеолярных районов или же из бронхиального дерева, что имело бы более важное значение с дозиметрической точки зрения. Во всяком случае, полученные таким образом в критических клетках некоторых мест бронхиального эпителия дозы являются, по-видимому, более высокими по крайней мере на один порядок величины, по сравнению с дозами во всем дыхательном тракте, которые были приняты в докладе 1962 года.

147. Дополнительное облучение природным полонием может возникнуть в результате курения сигарет [193,222-228]. Средние дозы альфа-облучения дыхательного тракта курильщиков от избыточного отложения  $Po^{210}$  вряд ли превышают 1 мрад/год. В некоторых частях бронхиального эпителия, где были обнаружены концентрации до 0,3 пкюри/г [228], доза альфа-облучения, вызываемая  $Po^{210}$ , может достигнуть уровня в несколько миллирадов в год. Биологическое значение такого облучения неизвестно, но, по-видимому, учитывая малые дозы в этом случае, оно вряд ли ощутимо.

148. Метаболизм радона, поглощаемого с водой, и дозы, характерные для этого источника радиоактивности, изучались фон Добеллом и Линделлом [129], а также Харшем и другими [130]. Доза на единицу поглощаемой радиоактивности является, по-видимому, самой высокой в желудке (приблизительно 20 мрад/мкюри  $Rn^{222}$ ), причем доза в других органах ниже на два порядка величины. При обычных или типичных концентрациях радона в питьевой воде поверхностных источников, которые являются величинами порядка нескольких пикокюри на литр

[123], эти дозы незначительны. В тех районах, где концентрация  $Rn^{222}$  в питьевой воде достигает порядка нескольких пикокюри на литр, величина доз радиоактивности на желудок может быть, соответственно, более высокой — порядка нескольких миллиард в год.

#### V. СВОДКА МОЩНОСТЕЙ ДОЗ

149. В таблице XVII сведены оценки мощностей доз, получаемых человеком от природных источников. Для сравнения также включены расчеты, содержащиеся в докладе 1962 года, но выражен-

ные в миллиардах. Различия между этими двумя группами оценок незначительны. Однако в мощностях доз, полученных клетками, выстилающими гаверзовы каналы, содержится более крупная доза альфа-частиц, в то время как в тех, которые получены гонадами и костным мозгом, содержится меньшая доля, чем в мощностях доз, полученных в 1962 году. В данной таблице не приводятся мощности доз на клетки легких, ибо точной оценки нет, однако полагают, что те, которые поступают на эпителий сегментальных и лобарных бронхов составляют величины порядка сотен миллиардов в год (пункт 144).

ТАБЛИЦА I. СВОЙСТВА ОСНОВНЫХ ВТОРИЧНЫХ ЧАСТИЦ  
КОСМИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Частица	Электрический заряд	Масса в состоянии покоя		Среднее время жизни в секундах	Продукты распада
		Мэв	Массы электронов		
n	0	940	1 839	$10^3$	$e^- + \nu + p$
p	+1	938	1 836	Постоянное	-
$\pi \pm$	$\pm 1$	140	273	$2,5 \times 10^{-8}$	$\mu \pm + \nu$
$\pi^0$	0	135	264	$2 \times 10^{-16}$	$2 \gamma$
$\mu \pm$	$\pm 1$	106	207	$2,2 \times 10^{-6}$	$e \pm + 2\nu$
$e \pm$	$\pm 1$	0,511	1	Постоянное*	-

\* Позитрон ( $e^+$ ) исчезает при объединении с электроном, и при этом выделяются два фотона.

ТАБЛИЦА II. НЕКОТОРЫЕ РАДИОИЗОТОПЫ,  
ОБРАЗУЕМЫЕ КОСМИЧЕСКИМИ ЛУЧАМИ [31—40]

Радио-изотопы	Период полураспада	Максимальная энергия бета-излучения (в кэв)	Основной способ образования	Рассчитанная интенсивность рождения в атмосфере атомов/см <sup>2</sup> год	Рассчитанная концентрация в нижних слоях тропосферы пюри/м <sup>2</sup>
H-3	12,3 г.	18	Расщепление N <sup>14</sup> или O <sup>16</sup>	$8 \times 10^6$	$5 \times 10^{-2}$
Be-7	53 д.	Захват электрона	„	$2,5 \times 10^6$	$0,5 \times 10^{-2}$
Be-10	$2,7 \times 10^6$ г.	550	„	$1,4-2,6 \times 10^6$	$5 \times 10^{-8}$
C-14	5 760 г.	165	N <sup>14</sup> (n, p) C <sup>14</sup>	$50-65 \times 10^6$	1,3—1,6
Na-22	2,6 г.	540	Расщепление A <sup>40</sup>	$1,8 \times 10^3$	$5 \times 10^{-5}$
Si-32	700 г.	100	„	$5-6 \times 10^3$	$8 \times 10^{-7}$
P-32	14,3 д.	1 720	„	$2,5 \times 10^4$	$1,1 \times 10^{-2}$
P-33	25 д.	250	„	$2,1 \times 10^4$	$6 \times 10^{-3}$
S-35	87 д.	165	„	$4,4 \times 10^4$	$6 \times 10^{-3}$
Cl-36	$3,1 \times 10^5$ г.	710	„	$3,5 \times 10^4$	$1,2 \times 10^{-8}$

ТАБЛИЦА III. ИОНИЗИРУЮЩИЙ КОМПОНЕНТ КОСМИЧЕСКИХ ЛУЧЕЙ  
НА УРОВНЕ МОРЯ

Автор	Год	Пары ионов/см <sup>3</sup> /сек. (нормальная температура и давление)	мрад/год
НКООНДАР [2] . . . . .	1962	1,90 - 1,96	28
Шамос и Либоф [65] . . .	1965	2,2 ± 0,06	28,5 ± 0,8
Хербст [64] . . . . .	1963		28
Кастнер [66] . . . . .	1965	2,2 ± 0,1	29 ± 1,3
Лаудер и Бек [18] . . . .	1965	2,1 ± 0,1	27,6 ± 1,3
Лилликрап [19] . . . . .	1965	*	26 ± 1,5

\* Энергия, поглощенная в водном детекторе Черенкова.

ТАБЛИЦА IV. РЯД УРАНА<sup>a</sup>

Изотоп	Атомный номер	Историческое название	Период полураспада	Энергия альфа- и бета-излучения в Мэв <sup>b</sup>	Энергия гамма-излучения в Мэв <sup>b</sup>
U <sup>238</sup>	92	Уран I	4,5 x 10 <sup>9</sup> г	$\alpha$ 4,18(77), 4,13(23)	
Th <sup>234</sup>	90	Уран X <sub>1</sub>	24,1 д	$\beta$ 0,19(65), 0,10(35)	0,09(15), 0,06(7), 0,03(7)
Ra <sup>234</sup>	91	Уран X <sub>2</sub>	1,18 мин	$\beta$ 2,31(93), 1,45(6), 0,55(1)	1,01(2), 0,77(1), 0,04(3)
U <sup>234</sup>	92	Уран II	2,50 x 10 <sup>5</sup> г	$\alpha$ 4,77(72), 4,72(28)	0,05(28)
Th <sup>230</sup>	90	Ионий	8,0 x 10 <sup>4</sup> г	$\alpha$ 4,68(76), 4,62(24)	
Ra <sup>226</sup>	88	Радий	1 622 г	$\alpha$ 4,78(94), 4,59(6)	0,19(4)
Rn <sup>222</sup>	86	Радон	3,82 д	$\alpha$ 5,48(100)	
Po <sup>218</sup>	84	Радий A <sup>c</sup>	3,05 мин	$\alpha$ 6,00(100)	
Pb <sup>214</sup>	82	Радий B <sup>c</sup>	26,8 мин	$\beta$ 1,03(6), 0,66(40), 0,46(50), 0,40(4)	0,35(44), 0,29(24), 0,24(11), 0,05(2)
Bi <sup>214</sup>	83	Радий C <sup>c</sup>	19,7 мин	$\beta$ 3,18(15), 2,56(4), 1,79(8), 1,33(33), 1,03(22), 0,74(20)	2,43(2), 2,20(6), 2,12(1), 1,85(3), 1,76(19), 1,73(2), 1,51(3), 1,42(4), 1,38(7), 1,28(2), 1,24(7), 1,16(2), 1,12(20), 0,94(5), 0,81(2), 0,77(7), 0,61(45)
Po <sup>214</sup>	84	Радий C <sup>'c</sup>	160 x 10 <sup>-6</sup> сек	$\alpha$ 7,68(100)	
Pb <sup>210</sup>	82	Радий D <sup>c</sup>	19,4 г	$\beta$ 0,06(17), 0,02(83)	0,05(4)
Bi <sup>210</sup>	83	Радий E <sup>c</sup>	5,0 д	$\beta$ 1,16(100)	
Po <sup>210</sup>	84	Радий F	138,4 д	$\alpha$ 5,30(100)	
Pb <sup>206</sup>	82	Радий G	Стабильный		

<sup>a</sup> За основу взяты данные, изложенные в ссылке 230 в библиографии.

<sup>b</sup> Цифры в скобках показывают процент выхода на единицу распада.

<sup>c</sup> Данные о параллельных ветвях распада, составляющие менее 1 процента, не приводятся.

ТАБЛИЦА V. РЯД ТОРИЯ<sup>а</sup>

Изотоп	Атомный номер	Историческое название	Период полураспада	Энергия альфа- и бета-излучения в Мэв <sup>б</sup>	Энергия гамма-излучения в Мэв <sup>б</sup>
Th <sup>232</sup>	90	Торий	1,41 x 10 <sup>10</sup> г	$\alpha$ 4,01(76), 3,95(24)	0,06(24)
Ra <sup>228</sup>	88	Мезоторий I	5,8 г <sup>с</sup>	$\beta$ 0,05(100)	
Ac <sup>228</sup>	89	Мезоторий II	6,13 ч	$\beta$ 2,18(10), 1,72(7) 1,13(53), 0,64(8), 0,45(13)	1,64(13), 1,59(12), 1,10, 1,04, 0,97(18), 0,91(25), 0,46(3), 0,41(2), 0,34(11), 0,23, 0,18(3), 0,13(6), 0,11 0,10, 0,08 0,08(2)
Th <sup>228</sup>	90	Радиоторий	1,91 г	$\alpha$ 5,42(72), 5,34(28)	
Ra <sup>224</sup>	88	Торий X	3,64 д	$\alpha$ 5,68(95), 5,45(5)	0,24(5)
Rn <sup>220</sup>	86	Торон	54,5 сек	$\alpha$ 6,28(99±)	
Po <sup>216</sup>	84	Торий Ad <sup>d</sup>	0,158 сек	$\alpha$ 6,78(100)	
Pb <sup>212</sup>	82	Торий B	10,64 ч	$\beta$ 0,58(14), 0,34(80), 0,16(6)	0,30(5), 0,24(82), 0,18(1), 0,12(2)
Bi <sup>212</sup>	83	Торий C	60,5 мин	$\alpha$ (35%)6,09(10), 6,04(25) $\beta$ (65%)2,25(56), 1,52(4) 0,74(1), 0,63(2)	(35%)0,04(1), (65%)2,20(2), 1,81(1), 1,61(3), 1,34(2), 1,04(2) 0,83(8), 0,73(10)
Po <sup>212</sup>	84	Торий C'	0,30 x 10 <sup>-6</sup> сек	$\alpha$ 8,78(100)	
Tl <sup>208</sup>	81	Торий C''	3,1 мин	$\beta$ 2,37(2), 1,79(47), 1,52, 1,25	2,62(100), 0,86(14), 0,76(2), 0,58(83), 0,51(25), 0,28(9), 0,25(2)
Pb <sup>208</sup>	82	Торий D	Стабильный		

<sup>а</sup> За основу взяты данные, изложенные в ссылке 230 библиографии, если не указано иначе.

<sup>б</sup> Цифры в скобках показывают процент выхода на единицу распада.

<sup>с</sup> Взято из ссылки 231 библиографии.

<sup>д</sup> Данные о параллельных ветвях распада, составляющие менее 1 процента, не приводятся.

ТАБЛИЦА VI. РЯД АКТИНИЯ

Изотоп	Атомный номер	Историческое название	Период полураспада	Энергия альфа- и бета-излучения в Мэв <sup>б</sup>	Энергия гамма-излучения в Мэв <sup>б</sup>
U <sup>235</sup>	92	Актиноуран	7,13 x 10 <sup>8</sup> г	$\alpha$ 4,59(5), 4,55(4) 4,50(1), 4,41(4), 4,39(57), 4,36(18), 4,32(3), 4,21(6)	0,204(6), 0,185(54), 0,164(5), 0,143(11), 0,110(3)
Th <sup>231</sup>	90	Уран $\gamma$	25,64 ч	$\beta$ 0,30(45), 0,22(20), 0,13(20), 0,09(15)	0,095(2), 0,084(7), 0,026(12)
Ra <sup>231</sup>	91	Протактиний	3,47 x 10 <sup>4</sup> г	$\alpha$ 5,05(11), 5,02(25), 4,97(2), 4,94(23), 4,84(1), 4,72(10), 4,68(3)	0,33(1), 0,30(2), 0,10(2), 0,06(13), 0,04(15), 0,029(90), 0,025(11), 0,02(4) 0,0165(20)

ТАБЛИЦА VI. (продолжение)

Изотоп	Атомный номер	Историческое название	Период полураспада	Энергия альфа- и бета-излучения в Мэв <sup>b</sup>	Энергия гамма-излучения в Мэв <sup>b</sup>
Ac <sup>227</sup>	89	Актиний	21,6 г	$\alpha$ (1,2%) 4,94(1), другие (слабые) $\beta$ (98,8%) 0,46(100)	
F <sup>223</sup>	87	Актиний К	21 мин	$\beta$ 1,15(100)	0,08(24), 0,05(40)
Th <sup>227</sup>	90	Радиоактиний	18,17 д	$\alpha$ 6,04(23), 6,01(3), 5,98(24), 5,96(4), 5,87(3), 5,76(21), 5,70(19), 5,67(2)	0,33(7), 0,31(4), 0,30(5), 0,29(2), 0,28(2), 0,26(7), 0,24(13), 0,17(1), 0,11(4), 0,10(1), 0,08(5), 0,06(9), 0,05(16), 0,03(39)
Ra <sup>223</sup>	88	Актиний X	11,68 д	$\alpha$ 5,87(1), 5,75(52), 5,61(25), 5,54(9), 5,50(1), 5,43(2)	0,45(1), 0,34(7), 0,27(13), 0,15(11)
Rn <sup>219</sup>	86	Актинон <sup>c</sup>	3,92 сек	$\alpha$ 6,81(80), 6,54(13), 6,42(7),	0,40(5), 0,27(9)
Po <sup>215</sup>	84	Актиний А	1,83 x 10 <sup>-3</sup> сек	$\alpha$ 7,37(100)	
Pb <sup>211</sup>	82	Актиний В	36,1 мин	$\beta$ 1,36(92), 0,95(1), 0,53(6), 0,25(1)	0,83(4), 0,70(1), 0,43(1), 0,40(4)
Bi <sup>211</sup>	83	Актиний С <sup>c</sup>	2,16 мин	$\alpha$ 6,62(83), 6,27(17)	0,35(14)
Tl <sup>207</sup>	81	Актиний С <sup>11</sup>	4,76 мин	$\beta$ 1,47(100)	0,87(1)
Pb <sup>207</sup>	82	Актиний D	Стабильный		

<sup>a</sup> Собраны В. М. Лаудером из «Nuclear Data Sheets».

<sup>b</sup> Цифры в скобках показывают процент выхода на единицу распада.

<sup>c</sup> Данные о параллельных ветвях, составляющие менее 1 процента, не приводятся.

ТАБЛИЦА VII. НЕКОТОРЫЕ ПЕРВОНАЧАЛЬНЫЕ РАДИО-ИЗОТОПЫ [2,111,229], НЕ ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ЧЛЕНАМИ РЯДОВ

Изотоп	Содержание в литосфере в частях на миллион	Период полураспада (в гг.)	Энергия альфа- или бета-излучения в Мэв <sup>a</sup>	Энергия гамма-излучения в Мэв <sup>a</sup>
K-40	3	1,3 x 10 <sup>9</sup>	$\beta$ 1,32(89)	1,46(11)
V-50	0,2	5 x 10 <sup>14</sup>	Захват электрона	0,71, 1,59
Rb-87	75	4,7 x 10 <sup>10</sup>	$\beta$ 0,27(100)	
In-115	0,1	6 x 10 <sup>14</sup>	$\beta$ 0,6(100)	
La-138	0,01	1,1 x 10 <sup>11</sup>	$\beta$ 0,20(30)	0,81(30), 1,43(70)
Sm-147	1	1,2 x 10 <sup>11</sup>	$\alpha$ 2,24	
Lu-176	0,01	2,1 x 10 <sup>10</sup>	$\beta$ 0,42(100)	0,088(100), 0,202(100), 0,309(100)

<sup>a</sup> Цифры в скобках показывают процент выхода на единицу распада.

ТАБЛИЦА VIII. ТИПИЧНЫЕ КОНЦЕНТРАЦИИ  $Ra^{226}$   
И ДОЧЕРНИХ ПРОДУКТОВ В МАТЕРИКОВЫХ ВОДАХ (пкюри/литр)[36]

	$Ra^{226}$	$Rn^{222}$	$Pb^{210}$	$Po^{210}$
Минеральные воды глубоких ис- точников . . . . .	1-10	$10^4-10^5$	$<0,1^a$	$\sim 0,02$
Грунтовые воды . . . . .	$0,1^a-1$	$10^2-10^3$	$<0,1^a$	$\sim 0,01$
Поверхностные воды . . . . .	$<1$	10	$<0,5$	-
Дождевая вода . . . . .	-	$10^3-10^5b$	0,5-3	$\sim 0,5$

<sup>a</sup> Ниже улавливаемых уровней.

<sup>b</sup> Подсчитано по наличию короткоживущих дочерних продуктов  $Ra^{222}$ .

ТАБЛИЦА IX. ПОСЛЕДНИЕ ДАННЫЕ (ОПУБЛИКОВАННЫЕ С 1962 Г.)  
О КОНЦЕНТРАЦИИ ПРИРОДНЫХ РАДИОИЗОТОПОВ В ВОДЕ  
(Концентрация в пкюри/литр)

Страна или район	Источник воды	$Ra^{226}$	$Ra^{228}$	$Rn^{222}$	$Pb^{210}$	Ссылки
АВСТРАЛИЯ . . . . .	Поверхностные водо- емы	0,1-0,2				232
БРАЗИЛИЯ, высокогорный район Морро-ди-Ферро (интрузивные породы вулканического проис- хождения) . . . . .	Различные источники (0,12-107) Вода для техниче- ских целей, колодцы и источники	11,9				233
		0,3-1,6	0,2-3,2			104
БРАЗИЛИЯ, район зале- жей монацита . . . . .	Вода для технических целей и колодцы	0,8	0,2-1,6			104
ИЗРАИЛЬ . . . . .	Поверхностные воды Источники, колодцы и скважины Мертвое море (озеро)	$<2$		18-180		128
				$<2-21,300$		128
		62		20		128
ИНДИЯ, районы обычной радиоактивности . . . . .	Вода для технических целей (Бомбей) Поверхностные воды Колодцы и источники	0,02				180
		0,05-0,6 <sup>a</sup>				106
		0,16-0,5 <sup>a</sup>				106
ИНДИЯ, районы залежей монацита в штате Ке- рала . . . . .	Мелкие колодцы	0,14				180
НОВАЯ ЗЕЛАНДИЯ . . . . .	Артезианские колод- цы Поверхностные воды			$\sim 0-1,000$		234
				0,3		234
СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ				30-300		117,165
Иллинойс . . . . .	Грунтовые воды Неочищенные поверх- ностные воды				0,127	15,81,117, 165

ТАБЛИЦА IX. (продолжение)

Страна или район	Источник воды	Ra <sup>226</sup>	Ra <sup>228</sup>	Rn <sup>222</sup>	Pb <sup>210</sup>	Ссылки
Иллинойс . . . . .	{ Очищенные поверх- ностные воды Неочищенная вода из колодцев				0,019	15,81,117, 165
					0,05	15,81,117, 165
Флорида . . . . .	Источники горячей и минеральной воды	0,3-3,3				121
Южная Каролина . . . . .	Колодцы	1,4-2,8				235
Юта, вблизи Большого соленого озера . . . . .	Артезианские колод- цы	0,1-2,0		400-1,800		
ШВЕЦИЯ . . . . .	Вода для технических целей различного происхождения (включая глубокие скважины)			~1,000 (100-33,000)		129
ЯПОНИЯ . . . . .	Поверхностные воды (реки)	0,04-1,4				119

<sup>a</sup> Включая Ra<sup>224</sup> и Ra<sup>223</sup>.

ТАБЛИЦА X. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЩЕГО ОТЛОЖЕНИЯ Ra<sup>226</sup> И ЕГО ДОЛЕЙ ОТ  
РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Вид пищевых продуктов	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ				СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО [1857]		ИНДИЯ [1807]	
	Нью-Йорк [187], Чикаго [187], Иллинойс [187], Калифорния [187], Сан-Франциско [187], Сан-Хуан [190], Пуэрто-Рико [188]	0,56	0,76	0,51	0,17	0,41	1,48	0,19
Хлебные и крупяные изделия . . . . .	0,56	0,76	0,51	0,17	0,41	1,48	0,19	0,17
Мясо, рыба, яйца . . . . .	0,38	0,37	0,28	0,38	-	-	-	0,38
Молоко и молочные продукты . . . . .	0,14	0,12	0,13	0,14	0,04	0,19	0,14	0,14
Свежие овощи, фрукты и бобовые . . . . .	0,81	0,56	0,48	0,32	0,17	0,81	0,32	0,32
Корнеплоды . . . . .	0,40	0,22	0,26	0,10	0,02 <sup>a</sup>	0,07 <sup>a</sup>	0,10	0,10
Вода . . . . .	~0,02	~0,03	~0,01	0,07	0,06	0,29	0,07	0,07
Общая величина в пкюри/день	~2,3	~2,1	~1,7	~3	~0,7	~2,8	~5	~1,2
Пкюри Ra <sup>226</sup> /г Са . . . . .	2,2	2,0	1,6	(2,2-4,3)	1,3	1,1	(2,5-6,5)	1,1
				1,9	2,5			

<sup>a</sup> Различного рода.

ТАБЛИЦА XI. СОДЕРЖАНИЕ  $Ra^{226}$  В СКЕЛЕТЕ ЧЕЛОВЕКА  
ПО ДАННЫМ, ПОЛУЧЕННЫМ ПОСЛЕ 1962 ГОДА

<i>Местоположения района</i>	<i>пкюри/г золы</i>	<i>пкюри/г Са</i>	<i>Всего<sup>а</sup> радия в скелете человека (пкюри)</i>	<i>Ссылки</i>
РАЙОНЫ ОБЫЧНОЙ РАДИОАКТИВНОСТИ				
ЕВРОПА				
Соединенное Королевство . . . . .	0,008-0,02			
Федеративная Республика Германии . . . . .	0,013	0,040	36	203
СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА				
Соединенные Штаты				
Иллинойс . . . . .	0,012 <sup>b</sup>		32	183
Новая Англия . . . . .	0,014		39	209
Нью-Йорк (Нью-Йорк)	0,012	0,032	32	186
Рочестер (Нью-Йорк).	0,010; 0,017		28,48	204
Сан-Франциско (Калифорния) . . . . .	0,0096	0,026	27	186
ЦЕНТРАЛЬНАЯ АМЕРИКА				
Соединенные Штаты				
Пуэрто-Рико . . . . .	0,006	0,017	17	190
РАЙОНЫ ВЫСОКОЙ РАДИОАКТИВНОСТИ				
АЗИЯ				
Индия				
Штат Керала . . . . . (район залежей мона- цита) . . . . .	0,096 (0,03-0,14)		~270	180,216
СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА				
Соединенные Штаты				
Иллинойс . . . . .	0,037 <sup>c</sup>		~100	165
Иллинойс . . . . .	0,028 <sup>c</sup>		78	183

<sup>a</sup> Принят скелет, который при весе 7 000 граммов сырой ткани давал 2 800 граммов золы.

<sup>b</sup> У людей, употребляющих воду с «нормальными» уровнями  $Ra^{226}$ .

<sup>c</sup> У людей, употребляющих воду с повышенной концентрацией  $Ra^{228}$ .

ТАБЛИЦА XII. СОДЕРЖАНИЕ  $\text{Pb}^{210}$  И  $\text{Po}^{210}$  В КОСТЯХ ЧЕЛОВЕКА

(Число образцов приводится в скобках)

Район или пункт	$\text{Pb}^{210}$		$\text{Po}^{210}$		$\text{Po}^{210}$ $\text{Pb}^{210}$	Общее содержание $\text{Po}^{210}$ в скелете <sup>а</sup> (в пюри)	Ссылки
	пюри/г сырой кости	пюри/г золы	пюри/г сырой кости	пюри/г золы			
РАЙОН ОБЫЧНОЙ РАДИОАКТИВНОСТИ							
ПОЛЬША . . . . .	0,040 (20)					250	237
СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО	0,26 (5)		0,017 (6)			120	239
			0,017 (9)			120	214
СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ							
Иллинойс (в основном) . . . . .	0,150 (128)				1	410	165
Иллинойс . . . . .	0,080 (32)					200	183
Новая Англия . . . . .	0,140 (25)					360	209
Рочестер, Нью-Йорк . . . . .	0,015 (18)					95	212
Сан-Хуан, Пуэрто-Рико . . . . .	0,120					300	240
ФЕДЕРАТИВНАЯ РЕСПУБЛИКА ГЕРМАНИИ . . . . .	0,032 (20)	0,11 (20)	0,031 (20)	0,13 (20)	1	290	213
	0,037		0,030		0,8	210	203
РАЙОНЫ ВЫСОКОЙ РАДИОАКТИВНОСТИ							
КАНАДА (эскимосы) . . . . .	0,140 [0,08-0,71] (10)					960	193

а Рассчитанное прямо по  $\text{Po}^{210}$  или по данным  $\text{Pb}^{210}$ . В последнем случае, если данные по соотношению  $\frac{\text{Po}^{210}}{\text{Pb}^{210}}$  не получены, то в расчет принимается величина 0,9. В дальнейших расчетах брался скелет весом в 7 000 г. сырой ткани, дающей 2 800 г. золы. Если данные получены для свежей ткани и золы, то для расчета общего уровня радиоактивности в скелете человека в качестве единицы измерения использовались пикюри на грамм.

ТАБЛИЦА XIII. ЕСТЕСТВЕННОЕ АЛЬФА-ИЗЛУЧЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ В МЯГКИХ ТКАНЯХ ЧЕЛОВЕКА В РАЙОНАХ С ОБЫЧНОЙ РАДИОАКТИВНОСТЬЮ

Величины даются в пикокюри на килограмм веса свежей ткани

Для  $Po^{210}$  приводятся диапазоны средних величин, полученные различными авторами

Ткань	$Ra^{226}$	$Th^{228}$	$Po^{210}$
Мягкая ткань вообще . . .	0,1 [203, 206]	~0,04 [203]	~3 [203]
Печень . . . . .	~0,2 [204]	-	11-17 [116, 193, 198, 203, 214, 239]
Почки . . . . .	0,1 [204]	-	5-17 [193, 198, 203, 214, 239]
Гонады . . . . .	-	-	3-4 [193, 198, 214, 239]
Селезенка . . . . .	0,1 [204]	-	3 [203, 239, 240]
Легкие . . . . .	-	-	2-5 [193, 198, 214, 228, 239]
Мышцы скелета . . . . .	0,06 [204]	-	1-6 [165, 193, 203, 239]

ТАБЛИЦА XIV. ДАННЫЕ О СОДЕРЖАНИИ  $Ra^{226}$  В ЗУБАХ ЧЕЛОВЕКА В РАЗЛИЧНЫХ РАЙОНАХ

Величины даны в пикокюри на грамм золы; число проб в скобках

Пункт	Среднее значение	Диапазон	Ссылки	Примечание
РАЙОНЫ ОБЫЧНОЙ РАДИОАКТИВНОСТИ				
БРАЗИЛИЯ				
Витория . . . . .	0,030	0,008-0,079 (14)	215	
Рио-де-Жанейро . . . . .	0,037	0,006-0,123 (13)	215	
Посос-де-Калдес . . . . .	0,015	0,006-0,031 (13)	215	
СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ				
Новая Англия . . . . .	0,016	0,01-0,062 (25)	209	
РАЙОНЫ ВЫСОКОЙ ЗЕМНОЙ РАДИОАКТИВНОСТИ				
БРАЗИЛИЯ				
Гуарапари . . . . .	0,036	0,006-0,104 (23)	215	Районы монацитовых песков
Меайпе . . . . .	0,023	0,006-0,077 (15)	215	Районы монацитовых песков
Араша и Итабира . . . . .	0,077	0,008-0,204 (52)	215	Районы высокой радиоактивности от вулканических интрузивных пород

ТАБЛИЦА XV. СОДЕРЖАНИЕ  $Po^{210}$  В РАСТИТЕЛЬНОСТИ  
И ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ [193]

Вещество	Число проб	Удельная активность $Po^{210}$ (пюри/кг)	Отношение радиоактивности $Pb^{210}$ / $Po^{210}$
Трава (высушенная), Соединенное Королевство . . . . .	24	400-16 000	1-5
Сухой лишайник ( <i>Caloplaca elegans</i> ), Соединенное Королевство . . . . .	2	7 800; 10 000	1
Сухой лишайник ( <i>Cladonia alpestris</i> ), Лапландия . . . . .	3	6 600-8 100	1
Сухой лишайник ( <i>Cladonia alpestris</i> ), Канада . . . . .	1	3 500	1
Идущие в пищу свежие овощи, Соединенное Королевство . . . . .	5	6-90	1-3
Морковь и картофель, Соединенное Королевство . . . . .	2	1	-
Хлеб и хлебные злаки, Соединенное Королевство . . . . .	4	1-7	-
Порошковое молоко, Соединенное Королевство . . . . .	3	2-6	-
Говяжья и баранья мускульные части, Соединенное Королевство . . . . .	2	3; 3	-
Говяжья и баранья печень, Соединенное Королевство . . . . .	3	4-100	0,7
Говяжья и баранья почки, Соединенное Королевство . . . . .	3	48-270	0,05-1
Баранья почки, Северный Уэльс . . . . .	6	90-1 800	0,2
Олень мясо летнего убоя, Лапландия			
Мускульная часть . . . . .	6	15-50	-
Печень . . . . .	5	350-750	-
Почки . . . . .	4	110-490	-
Олень мясо зимнего убоя, Канада, северо-восточные районы			
Мускульная часть . . . . .	2	200; 2 10	-
Печень . . . . .	2	2 400; 5 600	-
Почки . . . . .	2	4 200; 2 300	-
Селезенка . . . . .	1	980	-
Сердцевидка, Соединенное Королевство, восточное и западное побережья . . . . .	3	400-900	0,1-0,2
Краб, Соединенное Королевство, южное побережье . . . . .	2	1 300; 1 400	-
Планктон, южная часть Тихого океана . . . . .	1	2 000	-

ТАБЛИЦА XVI. ВНУТРЕННИЕ ДОЗЫ ОТ ЕСТЕСТВЕННОЙ РАДИОАКТИВНОСТИ<sup>a</sup>; ЗНАЧЕНИЯ ДАНЫ В МИЛЛИРАДАХ В ГОД

(В скобках приводится процентное выражение к общей годовой дозе, полученной от альфа-излучения)

Изотоп	Гонады	Кость		
		Гаверсовы каналы (диаметром 50мк)	Остеоциты (диаметром 50мк)	Костный мозг (трабекулярная кость)
K <sup>40</sup> . . . . .	20	15	15	15
Rb <sup>87</sup> . . . . .	0,3	< 0,3	< 0,3	< 0,3
C <sup>14</sup> . . . . .	0,7	1,6	1,6	1,6
Ra <sup>226</sup> . . . . .	-e	0,6 <sup>f, d</sup>	1,4 <sup>f, d</sup>	0,03 <sup>f</sup>
Ra <sup>228</sup> . . . . .	-e	0,7 <sup>f, b</sup>	1,1 <sup>f, b</sup>	0,03 <sup>f</sup>
Po <sup>210</sup> . . . . .	0,3 <sup>f</sup>	2,1 <sup>f, c</sup>	4,2 <sup>f, c</sup>	0,3 <sup>f</sup>
Rn <sup>222</sup> . . . . .	0,3 <sup>f</sup>	0,3 <sup>f</sup>	0,3 <sup>f</sup>	0,3 <sup>f</sup>
ИТОГО	21,6 (3)	20,3 (18)	23,6 (30)	17,3 (4)

<sup>a</sup> Анализ доз облучения альфа-частицами ткани дыхательного тракта проводится в пунктах 141—148. Самыми большими дозами по-видимому являются те, которые получают нижние слои бронхиального эпителия в сегментных и лобарных бронхах. Они могут достигать уровня в несколько сотен миллирад в год при принятых средних концентрациях Po<sup>218</sup>, Rb<sup>214</sup> и Po<sup>214</sup>.

<sup>b</sup> Принятая концентрация Ra<sup>228</sup> (в равновесии с дочерними продуктами) порядка  $1,4 \times 10^{-3}$  пкюри/г свежей кости.

<sup>c</sup> Принятая концентрация Po<sup>210</sup> порядка  $3,3 \times 10^{-2}$  пкюри/г свежей кости.

<sup>d</sup> Принятая концентрация Ra<sup>226</sup> (плюс одна треть короткоживущих дочерних продуктов Po<sup>214</sup>) порядка  $4,3 \times 10^{-3}$  пкюри/г свежей кости.

<sup>e</sup> Дозы, полученные гонадами от Ra<sup>226</sup> и дочерних продуктов, а также от Ra<sup>228</sup> и дочерних продуктов, нельзя определить с достаточной точностью. Верхние пределы, видимо, достигают 0,02 и 0,03 мрад/год, соответственно.

<sup>f</sup> Дозы альфа-излучения.

ТАБЛИЦА XVII. ДОЗЫ, ПОЛУЧЕННЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНЕШНЕГО И ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ ОТ ПРИРОДНЫХ ИСТОЧНИКОВ

(В скобках приводятся данные, содержащиеся в докладе 1962 года)

Источник облучения	Величина дозы (мрад/год)			Пункты
	Гонады	Гаверсовы каналы	Костный мозг	
<u>Внешнее облучение</u>				
Космические лучи				
Ионизирующий компонент	28	28	28	48
	28	28	28	
Нейтроны . . . . .	0,7	0,7	0,7	49
	2,5	2,5	2,5	
Излучение Земли				
(с воздухом) . . . . .	50	50	50	58
	50	50	50	
<u>Внутреннее облучение</u>				
K <sup>40</sup> . . . . .	20	15	15	136
	20	15	15	
Rb <sup>87</sup> . . . . .	0,3	<0,3	<0,3	136
C <sup>14</sup> . . . . .	0,7	1,6	1,6	136
	0,7	1,6	1,6	
Ra <sup>226</sup> . . . . .	-	0,6	0,03	135-139
	0,05	0,54	0,06	
Ra <sup>228</sup> . . . . .	-	0,7	0,03	135-139
	0,08	0,86	0,1	
Po <sup>210</sup> . . . . .	0,3	2,1	0,3	135-139
	0,03	0,36	0,04	
Rn <sup>222</sup> (распространенный в тканях) . . . . .	0,3	0,3	0,3	135-139
	0,3	0,03	0,3	
	ИТОГО <sup>a</sup>			
	100	99	96	
	102	99	98	
Процент от альфа-частиц и нейтронов . . . . .				
	1,3	4,4	1,4	
	3	2,8	3	

<sup>a</sup> Общие величины округлены до целых цифр

ЛИТЕРАТУРА

1. Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации. Документ Генеральной Ассамблеи, 13 сессия, Дополнение № 17 (A/3838), Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1958 год.
2. Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации. Документ Генеральной Ассамблеи, 17 сессия, Дополнение № 16 (A/5216), Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1962 год.
3. Dorman, L. I., Geophysical and astrophysical aspects of cosmic radiation, pp. 1-335 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. VII. Wilson, J. G., S.A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1963.
4. Elliot, H., Time variations of cosmic ray intensity, pp. 453-514 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
5. May, H., L. D. Marinelli, Cosmic-ray contribution to the background of low-level scintillation spectrometers, chap. 29, pp. 463-480 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
6. Peters, B., The nature of primary cosmic radiation, pp. 191-242 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
7. Peters, B., Cosmic rays, chap. 12, part 9, pp. 9-201 - 9-244 in *Handbook of Physics*. Condon, E. U., H. Odishaw, eds., McGraw-Hill Book Co., N.Y., 1958.
8. Rossi, B., *Cosmic Rays*. McGraw-Hill, N.Y., 1964.
9. Sandström, A. E., *Cosmic Ray Physics*. John Wiley & Sons, N.Y., 1965.
10. Singer, S. F., The primary cosmic radiation and its time variations, pp. 205-335 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. IV. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1958.
11. Waddington, C. J., The composition of the primary cosmic radiation, pp. 3-45 in *Progress in Nuclear Physics*, vol. 8. Frisch, O. R., ed., Pergamon Press, N.Y., 1960.
12. Hopper, V. D., *Cosmic Radiation and High Energy Interactions*. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, N. J., 1964.
13. Forbush, S. E., Solar influences on cosmic rays. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 43: 28-41 (1957).
14. Simpson, J. A., Solar origin of changes in the primary cosmic radiation. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 43: 42-56 (1957).
15. McDonald, F. B., Review of galactic and solar cosmic rays. NASA, Goddard Space Flight Center report X-611-65-94 (1965).
16. McDonald, F. B., C. H. Ludwig, V. K. Balasubrahmanyam, Low energy galactic cosmic ray results from IMP-1, p. 966 in *Space Research V*. King-Hele, D. G., P. Muller, G. Righini, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1965.
17. Webber, W. R., Time variations of low rigidity cosmic rays during the recent sunspot cycle, pp. 75-244 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. VI. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1962.
18. Lowder, W. M., H. L. Beck, Cosmic ray ionization in the lower atmosphere. *J. Geophysical Res.* В печати.
19. Lillicrap, S. C., Determination of the energy absorbed in water from relativistic cosmic ray particles using the Čerenkov effect. *Phys. Med. Biol.* 10: 17-24 (1965).
20. Puppi, G., N. Dallaporta, The equilibrium of the cosmic ray beam in the atmosphere, pp. 315-391 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
21. Harvey, B. G., Spallation, pp. 89-121 in *Progress in Nuclear Physics*, vol. 7. Frisch, O. R., ed., Pergamon Press, N.Y., 1959.
22. Geiger, K. W., Evaporation neutrons from cosmic ray nuclear interactions in various elements. *Canadian J. Phys.* 34: 288-303 (1956).
23. Korff, S. A., Production of neutrons by cosmic radiation, chap. 26, pp. 427-440 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A.

- S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
24. Lord, J. J., The altitude and latitude variation in the rate of occurrence of nuclear disintegrations produced in the stratosphere by cosmic rays. *Phys. Rev.* 81: 901-909 (1951).
  25. Neher, H. V., Recent data on geomagnetic effects, pp. 243-314 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
  26. Pomerantz, M. A., S. P. Agarwal, Spatial distribution of cosmic ray intensity and geomagnetic theory. *Philosophical Mag.* 7: 1503-1511 (1962).
  27. Quenby, J. J., G. J. Wenk, Cosmic ray threshold rigidities and the earth's magnetic field. *Philosophical Mag.* 7: 1457-1485 (1962).
  28. Simpson, J. A., Neutrons produced in the atmosphere by cosmic radiations. *Phys. Rev.* 83: 1175-1188 (1951).
  29. Puppi, G., The energy balance of cosmic radiation, pp. 339-388 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. III. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1956.
  30. Malhotra, P. K., P. G. Shukla, S. A. Stephens, *et al.*, Energy spectrum of primary cosmic-rays. *Nature* 209: 567-569 (1966).
  31. Lingenfelter, R. E., Production of carbon-14 by cosmic-ray neutrons. *Review of Geophysics* 1: 35-55 (1963).
  32. Lal, D., B. Peters, Cosmic ray produced isotopes and their application to problems in geophysics, chap. I, pp. 3-74 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. VI. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1962.
  33. Haxel, O., G. Schumann, Erzeugung radioaktiver Kernarten durch die kosmische Strahlung, pp. 97-135 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
  34. Кароль, И. Л., С. Г. Малахов, Применение естественных радиоактивных изотопов в атмосфере для метеорологических исследований, стр. 5-42 в книге: Вопросы ядерной метеорологии. Кароль, И. Л., С. Г. Малахов, ред., Госатомиздат, Москва, 1962 год.
  35. Perkins, J., M. Nielsen, Cosmic-ray produced radionuclides in the environment. *Health Physics* 11: 1297-1304 (1965).
  36. Adams, J. A. S., Geochemical studies of the level of natural radiation exposure to the population. Houston, Texas. Должно быть опубликовано.
  37. Junge, E., *Air Chemistry and Radioactivity*. Academic Press, N.Y., 1963.
  38. Rödel, W., Cosmic-ray-produced and artificial sodium 22 in the atmosphere. *J. Geophysical Res.* 70: 4447-4452 (1965).
  39. Lal, D., Study of long and short-term geophysical processes using natural radioactivity, pp. 149-157 in *Radioactive Dating*. IAEA, Vienna, 1963.
  40. Hagemann, F. T., J. Gray, Jr., L. Machta, Carbon-14 measurements in the atmosphere — 1953 to 1964. Health and Safety Laboratory report HASL-159, 1 April 1965; *u.e.* Документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1003.
  41. Korff, S. A., R. B. Mendell, S. S. Holt, Measurements of the neutrons produced by the cosmic radiation. Должно быть опубликовано.
  42. Soberman, R. K., High altitude cosmic-ray neutron intensity variations. *Phys. Rev.* 102: 1399-1409 (1956).
  43. Miyake, S., K. Hinotani, K. Nunogaki, Intensity and energy spectrum of fast neutrons in cosmic radiation. *J. Phys. Soc. (Japan)* 12: 113-121 (1957).
  44. Hess, W. N., E. H. Canfield, R. E. Lingenfelter, Cosmic-ray neutron demography. *J. Geophysical Res.* 66: 665-677 (1961).
  45. Reidy, W. P., R. C. Haymes, S. A. Korff, A measurement of slow cosmic-ray neutrons up to 200 kilometres. *J. Geophysical Res.* 67: 459-465 (1962).
  46. Kastner, J., B. G. Oltman, L. D. Marinelli, Progress report on flux and spectrum measurements of the cosmic-ray neutron background, chap. 27, pp. 441-448 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  47. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Measurement of the cosmic ray neutron flux in the atmosphere. *Nuovo Cimento* 29: 103-117 (1963).
  48. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Measurement of cosmic ray neutron flux at 4.6 BeV geomagnetic cut-off rigidity. *J. Geophysical Res.* 70: 1019-1030 (1965).
  49. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Albedo neutron flux at 4.6 BeV geomagnetic cut-off rigidity, p. 617 in *Space Research V*. King-Hele, D. G., P. Muller, G. Righini, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1965.

50. Bernardini, G., G. Cortini, A. Manfredini, On the nuclear evaporation in cosmic rays and the absorption of the nucleonic component. *Phys. Rev.* 76: 1792-1797 (1949).
51. Newkirk, L. L., Calculation of low-energy neutron flux in the atmosphere by the Sn method. *J. Geophys. Res.* 68: 1825-1833 (1963).
52. Hess, W. N., H. W. Patterson, R. Wallace, *et al.*, Cosmic ray neutron energy spectrum. *Phys. Rev.* 116: 445-457 (1959).
53. Tajima, E., M. Adachi, T. Doke, *et al.*, Spectrum of cosmic ray produced neutrons. Должно быть опубликовано.
54. Haymes, R. C., S. A. Korff, Slow neutron intensity at high balloon altitudes. *Phys. Rev.* 120: 1460-1462 (1960).
55. Mendell, R. B., S. A. Korff, Fast neutron flux in the atmosphere. *J. Geophysical Res.* 68: 5487-5495 (1963).
56. Bame, S. J., J. P. Conner, F. B. Brumley, *et al.*, Neutron flux and energy spectrum above the atmosphere. *J. Geophysical Res.* 68: 1221-1228 (1963).
57. Miles, R. F., Density of cosmic-ray neutrons in the atmosphere. *J. Geophysical Res.* 69: 1277-1284 (1964).
58. Haymes, R. C., Fast neutrons in the earth's atmosphere. 1. Variation with depth. *J. Geophysical Res.* 69: 841-852 (1964).
59. Hill, C. R., D. S. Woodhead, Tissue dose due to neutrons of cosmic-ray origin, chap. 28, pp. 449-461 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
60. Kastner, J., B. G. Oltman, L. D. Marinelli, *et al.*, Measurement of the cosmic-ray fast neutron background, pp. 71-76 in *Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Annual Report, July 1963 through June 1964*, ANL-6938.
61. International Commission on Radiological Protection, Task Group on the Biological Effects of High-Energy Radiations, Radiobiological aspects of the supersonic transport. *Health Physics* 12: 209-226 (1966).
62. Shamos, M. H., A. Liboff, J. Siderowitz, Thin-wall ion chambers for low-level radiation environment, chap. 37, pp. 627-641 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
63. Appendix 3, Intercalibration experiment, *ibid.*, pp. 1029-1032.
64. Herbst, W., Investigations of environmental radiation and its variability, *ibid.*, chap. 48, pp. 781-796.
65. Shamos, M. H., A. R. Liboff, A new measurement of the sea level cosmic ray ionization intensity. Должно быть опубликовано.
66. Kastner, J., личное сообщение.
67. International Commission on Radiological Protection, Report of the RBE Committee to the International Commissions on Radiological Protection and on Radiological Units and Measurements. *Health Physics* 9: 357-386 (1963).
68. Rossi, H. H., Absorbed dose *versus* kerma. *Health Physics* 11: 779-780 (1965).
69. National Bureau of Standards, Radiation quantities and units, International Commission on Radiological Units and Measurements (ICRU), Report 10a. United States Department of Commerce, NBS Handbook 84 (1962).
70. 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 Physics* 2: 69-72 (1959).
71. National Bureau of Standards, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. United States Department of Commerce, NBS Handbook 63 (1957).
72. Rossi, H. H., Neutron and heavy-particle dosimetry, pp. 98-107 in *Radiation Dosimetry*. Reed, G. W., ed., Academic Press, N.Y., 1964.
73. Baarli, J., A. H. Sullivan, Radiation dosimetry for protection purposes near high energy particle accelerators. *Health Physics* 11: 353-361 (1965):
74. Turner, J. E., C. D. Zeroy, R. L. Woodyard, *et al.*, Calculation of radiation dose from protons to 400 MeV. *Health Physics* 10: 783-808 (1964).
75. Snyder, W. S., J. Neufeld, Calculated depth dose curves in tissue for broad beams of fast neutrons. *British J. Radiology* 28: 342-350 (1955).
76. Neufeld, J., W. S. Snyder, J. E. Turner, *et al.*, Calculation of radiation dose from protons and neutrons to 400 MeV. *Health Physics* 12: 227-237 (1966).
77. Bercovitch, M., H. Carmichael, G. C. Hanna, *et al.*, Yield of neutrons per interaction in U, Pb, W, and Sn by protons of six energies between 250 and 900 MeV selected from cosmic radiation. *Phys. Rev.* 119: 412-431 (1960).
78. Citron, A., L. Hoffman, C. Passow, Investigation of the nuclear cascade in shielding

- materials. Nuclear Instruments and Methods 14: 97-100 (1961).
79. May, H. A., Neutron production in massive shields and effect upon the low-energy gamma-ray background, pp. 50-65 in Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, January through June 1962, ANL-6646.
  80. Spiers, F. W., M. J. McHugh, D. B. Appleby, Environmental  $\gamma$ -ray dose to populations: Surveys made with a portable meter, pp. 885-905 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  81. Gustafson, P. F., J. Kastner, J. Luetzelschwab, Environmental radiation measurements of dose rates. Science 145: 44-47 (1964).
  82. Lowder, W. M., A. Segall, W. J. Condon, Environmental radiation survey in northern New England, chap. 56, pp. 907-917 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  83. Beck, H. L., W. M. Lowder, B. G. Bennett, *et al.*, Further studies of external environmental radiation. USAEC report HASL-170 (1966).
  84. Lowder, W. M., W. J. Condon, H. L. Beck, Field spectrometric investigations of environmental radiation in the U.S.A., chap. 35, pp. 597-616 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  85. Foote, R. S., Time variation of terrestrial  $\gamma$ -radiation, *ibid.*, chap. 46, pp. 757-766.
  86. Gustafson, P. F., S. S. Brar, Measurement of  $\gamma$ -emitting radionuclides in soil and calculation of the dose arising therefrom, *ibid.*, chap. 31, pp. 499-512.
  87. Adams, J. A. S., Laboratory  $\gamma$ -ray spectrometer for geochemical studies, *ibid.*, chap. 30, pp. 485-497.
  88. Adams, J. A. S., G. E. Fryer, Portable  $\gamma$ -ray spectrometer for field determination of thorium, uranium, and potassium, *ibid.*, chap. 34, pp. 577-596.
  89. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Spectrometric techniques for measuring environmental gamma radiation. USAEC report HASL-150 (1964).
  90. Appendix 2, Editor's postscript, pp. 1025-1027 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  91. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, Spectrometric determination of dose rates from natural and fall-out gamma-radiation in the United States, 1962-63. Nature 202: 745-749 (1964).
  92. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Environmental measurements in the Southeastern, Central and Western United States, 1962-1963. USAEC report HASL-145; *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.939.
  93. Tanner, A. B., Radon migration in the ground: a review, chap. 9, pp. 161-190 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  94. Osburn, W. S., Primordial radionuclides: their distribution, movement, and possible effect within terrestrial ecosystems. Health Physics 11: 1275-1295 (1965).
  95. Sievert, R. M., Note on the increase of gamma radiation from the ground during September 1st-November 30th, 1961. Tellus 15: 309-312 (1963).
  96. Thompson, T., P. A. Wiberg, Some observations of variations of the natural background radiation. Tellus 15: 313-318 (1963).
  97. Swedjemark, G. A., Gamma radiation at ground level in Sweden during 1960-1965. National Institute of Radiation Protection, Stockholm, Sweden, 1966.
  98. 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.* Документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.555.
  99. Sievert, R. M., B. Hultqvist, Variations in natural gamma radiation in Sweden. Acta Radiol. 37: 388-398 (1952); *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Р.15, part 2.
  100. Doke, T., H. Takahashi, T. Higashimura, *et al.*, External gamma dose rates from natural radionuclides in Japan. Scientific Papers of the Institute of Physical and Chemical Research 56: 40-46 (1962).
  101. Pinkerton, C., W. Y. Chen, R. G. Hutchins, *et al.*, Background radioactivity monitoring of a pilot study community in Washington County, Maryland, chap. 57, pp. 919-956 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

102. Lowder, W. M., W. J. Condon, Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation. *Nature* 206: 658-662 (1965).
103. Roser, F. X., T. L. Cullen, External radiation levels in high-background regions of Brazil, chap. 51, pp. 825-836 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
104. Eisenbud, M., H. Petrow, R. T. Drew, *et al.*, Naturally occurring radionuclides in foods and waters from the Brazilian areas of high radioactivity, *ibid.*, chap. 52, pp. 837-854.
105. Roser, F. X., T. L. Cullen, Radiogeology of some high-background areas of Brazil, *ibid.*, chap. 53, pp. 855-872.
106. Kamath, P. R., A. A. Khan, S. R. Rao, *et al.*, Environmental natural radioactivity measurements at Trombay Establishment, *ibid.*, chap. 58, pp. 957-978.
107. Roser, F. X., H. Gomes, N. Leal da Costa, *et al.*, A study of natural and artificial radioactive contamination in Brazil, 1965. USAEC report NYO-2577, report N° 2 (1965).
108. Hyde, E. K., p. 74 and p. 211 in *The Nuclear Properties of the Heavy Elements*, vol. III. Hyde, E. K., I. Perlman, G. T. Seaborg, eds., Prentice Hall, Englewood Cliffs, N. J., 1964.
109. Горшков, Г. В., В. А. Зябкин, О. С. Цветков, Выход нейтронов по реакции ( $\alpha$ , n) из Be, B, C, O, F, Mg, Al, Si и гранита под действием  $\alpha$ -частиц полония. *Атомная энергия* 13: 65-67 (1962).
110. Gurfinkel, Y., ( $\alpha$ , n) reactions on heavy isotopes of oxygen. M. Sc. thesis, Hebrew University, Jerusalem, 1963.
111. Adams, J. A. S., Radioactivity of the lithosphere, pp. 1-17 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israëli, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
112. Koczy, F. F., J. N. Rosholt, Radioactivity in oceanography, *ibid.*, pp. 18-46.
113. Suschny, O., Radioactive contamination of the oceans, chap. III, pp. 123-146 in *Meteorological Aspects of Atmospheric Radioactivity*. Bleeker, W. ed., WMO Technical Note N° 68, Geneva, Switzerland, 1965.
114. Eriksson, E., Radioactivity in hydrology, pp. 47-60 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israëli, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
115. Wortley, G., Survey of radionuclides of natural origin in the soil-vegetation-human food chain. The Joint FAO/IAEA Division of Atomic Energy in Agriculture, Vienna, 1965; *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1037.
116. Geslin, N., P. Urbain, A study of the radioactivity of thermal waters and rocks in the area of Lamalou and Bedarieux (Herauld). *Bull. Soc. Franç. Miner. Crist.* LXXXIV: 194-198 (1961).
117. Holtzman, R. B., Lead-210 (RaD) and polonium (RaF) in potable waters in Illinois, chap. 12, pp. 227-237 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
118. Lucas, H. F., Jr., F. H. Ilcewicz, The natural Ra-226 content of Illinois municipal waters, pp. 125-135 in *Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December 1957*. Argonne National Laboratory report ANL-5829 (1958).
119. Miyake, Y., Y. Sugimura, H. Tsubota, Content of uranium, radium, and thorium in river waters in Japan, chap. 11, pp. 219-225 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
120. Muth, H., B. Rajewski, H. J. Hantke, *et al.*, The normal radium content and the Ra<sup>226</sup>/Ca ratio of various foods, drinking water and different organs and tissues of the human body. *Health Physics* 2: 239-245 (1960).
121. Osmond, J. K., The distribution of the heavy radioelements in the rocks and waters of Florida, chap. 8, pp. 153-159 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
122. Samuels, L. D., A study of environmental exposure to radium in drinking water, *ibid.*, chap. 13, pp. 239-251.
123. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, Naturally occurring alpha-activity of drinking waters. *Nature* 189: 348-352 (1961).
124. Weaver, L., A. W. Hoadley, S. Baker, Radioactivity in surface waters of the United States 1957-1962, pp. 306-316 in *Radiological Health Data*, vol. 4 (1963); *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.851.
125. Белоусова, И. М., Ю. М. Штуккенберг, Естественная радиоактивность. Медгиз, Москва, 1961 год.
126. Muth, H., A. Schraub, K. Aurand, *et al.*, Measurements of normal radium burdens. *British J. Radiology*, Suppl. N° 7: 54-66 (1957).
127. Lucas, H. F., Jr., Illinois municipal water supplies having unusually high concentration of Ra<sup>226</sup>, pp. 58-60 in *Argonne National La-*

- boratory Radiological Physics Division Semi-annual Report, January through June 1958, ANL-5919.
128. Mazor, E., Radon and radium content of some Israeli water sources and a hypothesis on underground reservoirs of brines, oils and gases in the Rift Valley. *Geochim. Cosmochim. Acta* 26: 765-786 (1962).
  129. Döbeln, W. von, B. Lindell, Some aspects of radon contamination following ingestion. *Arkiv för Fysik* 27: 531-572 (1964).
  130. Hursh, J. B., D. A. Morken, T. P. Davis, *et al.*, The fate of radon daughters ingested by man. *Health Physics* 11: 465-476 (1965).
  131. Israëli, H., Die Natürliche und Künstliche Radioaktivität der Atmosphäre, pp. 76-96 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israëli, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
  132. Kraner, H. W., G. L. Schroeder, R. D. Evans, Measurements of the effects of atmospheric variables on radon-222 flux and soil-gas concentrations, chap. 10, pp. 191-215 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  133. Кириченко, Л. В., Вертикальное распределение продуктов распада радона в свободной атмосфере, стр. 75-103 в книге: Вопросы ядерной метеорологии. Кароль, И. Л., С. Г. Малахов, ред., Госатомиздат, Москва, 1962 год.
  134. Jacobi, W., The natural radioactivity of the atmosphere. *Biophysik* 1: 175-188 (1963).
  135. Jacobi, W., The natural radioactivity of the atmosphere and its significance for the radiation protection of man. Hahn-Meitner-Institut für Kernforschung, Berlin, report HMI-B 21 (1962).
  136. Jacobi, W., K. Andre, The vertical distribution of radon-222, radon-220 and their decay products in the atmosphere. *J. Geophys. Res.* 68: 3799-3814 (1963).
  137. Junge, C. E., Radioaktive Aerosole, pp. 169-201 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israëli, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
  138. Havlovic, U., Natural radioactive aerosols in the ground-level air of a Czechoslovak locality with respect to the radiological exposure of its population. *Health Physics* 11: 553-566 (1965).
  139. Fontan, J., A. Birot, D. Blanc, Variation de la concentration des gaz radioactifs naturels et de l'équilibre entre ces gaz et leurs descendants, dans l'air, au niveau du sol. *Geofisica e meteorologia* XIII: 80-87 (1964).
  140. Burton, W. M., N. G. Stewart, Use of long-lived natural radioactivity as an atmospheric tracer. *Nature* 186: 584-589 (1960).
  141. Lambert, G., M. Nezami, Determination of the mean residence time in the troposphere by measurement of the ratio between the concentrations of lead-210 and polonium-210. *Nature* 206: 1343-1344 (1965).
  142. Lehmann, L., A. Sittkus, Bestimmung von Aerosolverweilzeiten aus dem RaD und RaF Gehalt der atmosphärischen Luft und des Niederschlages. *Naturwissenschaften* 46: 9-10 (1959).
  143. Кароль, И. Л., Оценка степени удаления облаками и дождем природных радиоактивных аэрозолей из атмосферы. *Известия Академии наук. Серия геофизическая* № 11: 1718-1729 (1963).
  144. Fry, L. M., K. K. Menon, Determination of the tropospheric residence time of lead-210. *Science* 137: 994-995 (1962).
  145. Gat, J. R., G. Assaf, A. Miko, Disequilibrium between the short-lived radon daughter products in the lower atmosphere resulting from their washout by rain. *J. Geophysical Res.* 71: 1525-1535 (1966).
  146. Gold, S., H. Barkhan, B. Shleien, *et al.*, Measurement of naturally occurring radionuclides in air, chap. 22, pp. 369-382 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  147. Kawano, M., S. Nakatani, Some properties of natural radioactivity in the atmosphere, *ibid.*, chap. 16, pp. 291-312.
  148. Lockhart, L. B., Jr., Atmospheric radioactivity level at Yokosuka, Japan, 1954-1958. *J. Geophysical Res.* 64: 1445-1449 (1959).
  149. Lockhart, L. B., Jr., Radioactivity of the radon-222 and radon-220 series in the air at ground level, chap. 18, pp. 331-344 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  150. Малахов, С. Г., А. В. Ковда, Соотношение между концентрациями радона и продуктов его распада в атмосферном воздухе, Изд-во АН СССР, Серия геофиз. № 5, стр. 789-792 (1961).
  151. Moses, H., A. F. Stehney, H. F. Lucas, Jr., The meteorological variables upon the vertical and temporal distributions of atmospheric radon. *J. Geophysical Res.* 65: 1223-1238 (1960).
  152. El-Nadi, A. F., H. M. Omar, Radon and thoron content in atmospheric air at Giza, Egypt. *Geofisica Pura e Applicata* 45: 261-266 (1960).

153. Murayama, N., Mean level of natural radioactivity in the surface air in Japan. Должно быть опубликовано в J. Rad. Res. (Япония).
154. Малахов, С. Г., П. Г. Чернышева, О сезонных изменениях концентрации радона и торона в приземном слое атмосферы, стр. 81-92 в книге: Радиоактивные изотопы в атмосфере и их использование в метеорологии. Кароль, И. Л., Л. В. Кириченко, Ю. В. Краснопевцев и др., ред., Атомиздат, Москва, 1965 год.
155. Anderson, W., W. V. Mayneord, R. C. Turner, The radon content of the atmosphere. Nature 174: 424-426 (1954).
156. Behounek, F., M. Majerova, Radon content of the air. Nature 178: 1457 (1956).
157. Hosler, C. R., L. B. Lockhart, Simultaneous measurements of Rn<sup>222</sup>, Pb<sup>214</sup> and Bi<sup>214</sup> in air near ground. J. Geophysical Res. 70: 4537-4546 (1965).
158. Fontan, J., D. Blanc, A. Bouville, *et al.*, Concentration of radon and thoron in the air above the Atlantic Ocean. J. Phys. 24: 165-166 (1963).
159. Lambert, G., G. Polian, Sur la diffusion à basse altitude des masses d'air continentales et océaniques dans chaque hémisphère. C. R. Acad. Sc. 256: 4265-4267 (1963).
160. Lockhart, L. B., Jr., R. L. Patterson, Jr., A. W. Saunders, Jr., Atmospheric radioactivity in Antarctica 1956-1963. U.S. Naval Research Laboratory report NRL-6341 (1965); *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1068.
161. Lambert, G., G. Polian, Etude de la radioactivité naturelle de l'atmosphère aux Iles Kerguelen et en Terre Adélie. Comité national français des recherches antarctiques, № 12 (1965).
162. Israël, H., The radon-220 content of the atmosphere, comment on chapter 16, pp. 313-314 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
163. Israël, G. W., Thoron (Rn-220) measurements in the atmosphere and their application in meteorology. Tellus 17: 383-388 (1965).
164. Patterson, R. L., Jr., L. B. Lockhart, Jr., Geographical distribution of lead-210 (RaD) in the ground-level air, pp. 383-392 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
165. Holtzman, R. B., Measurement of the natural contents of RaD (Pb<sup>210</sup>) and RaF (Po<sup>210</sup>) in human bone - estimates of whole-body burdens. Health Physics 9: 385-400 (1963).
166. Lambert, G., M. Nezami, Importance des recombées sèches dans le bilan du plomb 210. Annales de Géophysique 21: 245-251 (1965).
167. Виленский, В. Д., Е. Н. Давыдов, С. Г. Малахов, К вопросу о сезонных и географических изменениях содержания свинца-210 в атмосфере, стр. 120-131 в книге: Радиоактивные изотопы в атмосфере и их использование в метеорологии. Кароль, И. Л., Л. В. Кириченко, Ю. В. Краснопевцев и др., ред., Атомиздат, Москва, 1965 год.
168. Peirson, D. H., R. S. Cambray, G. S. Spicer, Lead-210 and polonium-210 in the atmosphere. Paper presented at the Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, August 18-25, 1965, Visby, Sweden.
169. Nezami, M., G. Lambert, C. Lorus, *et al.*, Mesure du taux d'accumulation de la neige au bord du continent antarctique par la méthode du plomb 210. C. R. Acad. Sc. (Paris) 259: 3319-3322 (1964).
170. Altshuler, B., N. Nelson, M. Kuschner, Estimation of lung tissue dose from the inhalation of radon and daughters. Health Physics 10: 1137-1161 (1964).
171. Oosthuizen, S. F., W. G. Pyne-Mercier, T. Fichardt, *et al.*, Experience in radiological protection in South Africa, стр. 25-31 (английского текста) Материалов второй Международной конференции по мирному использованию атомной энергии, т. 21, Организация Объединенных Наций, Женева, 1958,
172. Schroeder, G. L., R. D. Evans, Effect of applied pressures on the radon characteristics of an underground mine environment, pp. 122-159 in *Radium and Mesothorium Poisoning and Dosimetry and Instrumentation Techniques in Applied Radioactivity*. Massachusetts Institute of Technology report MIT-952-2 (1965).
173. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Control of Radon and Daughters in Uranium Mines and Calculations on Biological Effects. Public Health Service Publ. № 494 (1957).
174. Mistry, K. B., Absorption by plants of naturally occurring radioactive materials, pp. 86-89 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1962-63*, ARCRL 10 (1963); *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.858.
175. Squire, H. M., Tracer studies on the absorption of thorium, *ibid.*, p.90.

176. Mayneord, W. V., R. C. Turner, J. M. Radley, Alpha activity of certain botanical materials. *Nature* 187: 208-211 (1960).
177. Mistry, K. B., A. R. Gopal-Ayengar, K. G. Bharathan, On the radioactivity of plants from the high radiation areas of the Kerala coast and adjoining regions. II. Studies on the uptake of alpha and gamma emitters. *Health Physics* 11: 1459-1470 (1965).
178. Lowder, W. M., L. R. Solon, Background radiation - A literature search. USAEC report NYO-4712 (1956); *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Р.55.
179. Penna Franca, E., C. Costa Ribeiro, M. Teitakowski, *et al.*, Survey of radioactive content of food grown on Brazilian areas of high natural radioactivity. *Health Physics* 11: 1471-1484 (1965).
180. Chhabra, A. S., Radium-226 in food and man in Bombay and Kerala State (India). *British J. Radiol.* 39: 141-146 (1966).
181. Turner, R. C., The ingestion of radium-226 in food and water in Great Britain. *British J. Cancer* 16: 200-208 (1962).
182. Lucas, H. F., Correlation of the natural radioactivity of the human body to that of its environment: Uptake and retention of Ra<sup>226</sup> from food and water, pp. 55-66 *in* Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December 1960, ANL-6297 (1961).
183. Lucas, H. F., Jr., R. B. Holtzman, D. C. Dahlin, Radium-226, radium-228, lead-210 and fluorine in persons with osteogenic sarcoma. *Science* 144: 1573-1575 (1964).
184. Smith, B. M., W. N. Grune, F. B. Higgins, Jr., *et al.*, Natural radioactivity in ground water supplies in Maine and New Hampshire. *J. Amer. Water Works Assoc.* 53: 75-88 (1961).
185. Smith, K. A., P. G. Watson, Radium-226 in diet in the United Kingdom in 1963, pp. 79-80 *in* Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1963-64, ARCRL 12 (1964); *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.964.
186. Hallden, N. A., I. M. Fisenne, J. H. Harley, Radium-226 in diet and in human bone. *Science* 140: 1327-1329 (1963).
187. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Table 20 - Annual radium-226 intake in tri-city diets, p. 42 *in* HASL Contributions to the Study of Fallout in Food Chains, HASL-147 (1964); *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.959.
188. Michelson, I., Radium-226 in the total diet. *Health Physics* 5: 229-230 (1961).
189. Michelson, I., Radioisotopes in the 1963 diet. *Health Physics* 11: 56-60 (1965).
190. Hallden, N. A., J. H. Harley, Radium-226 in diet and human bone from San Juan, Puerto Rico. *Nature* 204: 240-241 (1964).
191. Turner, R. C., Discussion, p. 90 *in* Diagnosis and Treatment of Radioactive Poisoning. IAEA, Vienna, 1963.
192. Overton, T. R., P. R. J. Burch, A coincident gamma-ray spectrometer and its application to measurements of low level radioactivity. *Phys. Med. Biol.* 11: 47-61 (1966).
193. Hill, C. R., Po<sup>210</sup> in man. *Nature* 208: 423-425 (1965).
194. Hill, C. R., Po<sup>210</sup>: a naturally occurring component of fall-out. Paper presented at the Symposium on Radioactivity in Scandinavia, Denmark, Risö, October, 1964.
195. Mercer, E. R., W. A. Mitchell, K. A. Smith, Absorption of radium by Brazil nuts, pp. 82-83 *in* Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1961-62, ARCRL 8; *v.e.* Документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.806.
196. Smith, K. A., личное сообщение.
197. Holtzman, R. B., The Pb<sup>210</sup> (RaD) concentrations of some biological materials from Arctic regions, pp. 59-69 *in* Argonne National Laboratory Annual Report, July 1962-June 1963, ANL-6769 (1963).
198. Hill, R. C., Po<sup>210</sup> content of human tissues in relation to dietary habit. *Science* 152: 1261-1262 (1966).
199. Kauranen, P., J. K. Miettinen, <sup>210</sup>Po and <sup>210</sup>Pb in environmental samples in Finland *in* University of Helsinki, Department of Radiochemistry Annual Report 1965. Helsinki, 1966.
200. Jacobi, W., The dose to the human respiratory tract by inhalation of short-lived <sup>222</sup>Rn and <sup>220</sup>Rn-decay products. *Health Physics* 10: 1163-1174 (1964).
201. International Atomic Energy Agency, Radiological Health and Safety in Mining and Milling of Nuclear Materials, Proceedings of a Symposium in two volumes. IAEA, Vienna, 1964.
202. Servant, J., Temporal and spatial variations of the concentration of the short-lived decay products of Rn in the lower atmosphere. Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, August 18-25 (1965), Visby, Sweden.

203. Stahlhofen, W., Measurement of the natural content of  $\text{Th}^{228}$ ,  $\text{Ra}^{226}$ , and their daughters in the human body, pp. 505-519 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
204. Hursh, J. B., A. Lovaas, Radium-226 in bone and soft tissues of man. *Nature* 198: 265-268 (1963).
205. Mayneord, M. V., The natural radioactivity of the human body, pp. 2-24 in *Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry*, vol. 11. Butler, J. A. V., B. Katz, R. E. Zirkle, eds., Pergamon Press, N.Y., 1961.
206. Rajewsky, B., L. E. Belloch-Zimmermann, W. Stahlhofen,  $\text{Ra}^{226}$  in human embryonic tissue, relationship of activity to the state of pregnancy. The measurement of natural  $\text{Ra}^{226}$  occurrence in the human placenta. *Health Physics* 11: 161-169 (1965).
207. Grummitt, W. E., Strontium and barium in bone and diet, pp. 376-380 in *Radioactive Fallout from Nuclear Weapon Tests*, Proceedings of a Conference held in Germantown, Maryland, Nov. 15-17, 1961, Book 2, TID-7632 (1962); v.e. Документ Организации Объединенных Наций A/АС.82/G/L.776.
208. Holtzman, R. B., The source of unsupported  $\text{Po}^{210}$  (RaF) in tissue. Letter to the editor. *Health Physics* 10: 763-764 (1964).
209. Hunt, V. R., E. P. Redford, Jr., A. I. Segall, Comparison of concentrations of alpha-emitting elements in teeth and bones. *Int'l. J. Rad. Biol.* 7: 277-287 (1963).
210. Stover, B. J., D. R. Atherton, C. W. Mays, Studies of the retention and distribution of  $\text{Ra}^{226}$ ,  $\text{Pu}^{239}$ ,  $\text{Ra}^{228}$ , ( $\text{MsTh}_1$ ),  $\text{Th}^{228}$ , ( $\text{RdTh}$ ), and  $\text{Sr}^{90}$  in adult beagles, pp. 7-25 in *Some Aspects of Internal Irradiation*. Dougherty, T. F., W. S. S. Jee, C. W. Mays, *et al.*, eds., Pergamon Press, N.Y., 1962.
211. Stehney, A. F., Radioisotopes in the skeleton: naturally occurring radioisotopes in man, pp. 366-381 in *Radioisotopes in the Biosphere*. Caldecott, R. S., L. A. Snyder, eds., University of Minnesota, Minneapolis, Minn., 1960.
212. Hursh, J. B., Natural lead-210 content of man. *Science* 132: 1666-1667 (1960).
213. Groos, E., E. L. Sattler, W. Stahlhofen, Der Natürliche RaD und RaF Gehalt in Knochen des Menschen. *Atomkernenergie* 8: 32-33 (1963).
214. Osborne, R. V., Lead-210 and polonium-210 in human tissues. *Nature* 199: 295 only (1963).
215. Penna-Franca, E., Radiochemical and radioecological studies on Brazilian areas of high natural radiation (table IV). Progress report, April 30, 1965, vol. II. Universidade do Brasil.
216. Wallace, D. E.,  $\text{Th}^{228}$  and  $\text{Ra}^{226}$  analyses of bones from Kerala, India, pp. 67-70 in *Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report*, January through June 1961, ANL-6398 (1961).
217. Spiers, F. W., Dosimetry of radioisotopes in soft tissues and in bone, pp. 269-279 in *Radiation Dosimetry*. Reed, G. W., ed., Academic Press, N.Y., 1964.
218. Charlton, D. E., D. V. Cormack, Energy dissipation in finite cavities. *Rad. Res.* 17: 34-49 (1962).
219. Thomas, J., A method for calculation of the absorbed dose to the epithelium of the respiratory tract after inhalation of daughter products of radon. *Amer. Occup. Hyg.* 7: 271-284 (1964).
220. International Commission on Radiological Protection, Task Group on Lung Dynamics, Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract. *Health Physics* 12: 173-207 (1966).
221. Pohl, E., Dose distribution received on inhalation of  $\text{Rn}^{222}$  and its decay products, pp. 231-236 in *Radiological Health and Safety in Mining and Milling of Nuclear Materials*, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.
222. Kelley, T. F., Polonium-210 content of mainstream cigarette smoke. *Science* 149: 537-538 (1965).
223. Gregory, L. P., Polonium-210 in leaf tobacco from four countries. *Science* 150: 74-76 (1965).
224. Yavin, A. J., G. De Pasquali, P. Baron, Polonium in cigarettes - spectroscopic analysis. *Nature* 205: 899-900 (1965).
225. Tso, T. C., N. A. Hallden, L. T. Alexander, Radium-226 and polonium-210 in leaf tobacco and tobacco soil. *Science* 146: 1043-1045 (1964).
226. Turner, R. C., J. M. Radley, Naturally occurring alpha activity of cigarette tobaccos. *Lancet* i: 1197-1198 (1960).
227. Radford, E. P., V. R. Hunt, Polonium-210: a volatile radioelement in cigarettes. *Science* 143: 247-249 (1964).
228. Little, J. B., E. P. Radford, H. L. McCombs, *et al.*, Polonium-210 in lungs and soft tissues of cigarette smokers. *Rad. Res.* 22: 209 (1964). Имеется краткое изложение.
229. Strominger, D., J. M. Hollander, G. T. Sea-

- borg, Table of isotopes. *Revs. Modern Phys.* 30: 585-904 (1958).
230. Appendix 4, Properties of the uranium and thorium series, pp. 1033-1036 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  231. Mays, C. W., D. R. Atherton, R. D. Lloyd, *et al.*, The half-period of  $\text{Ra}^{228}$  (mesothorium), pp. 92-105 in *Research in Radiobiology, Annual Report of Work in Progress on the Chronic Toxicity Program*. Utah University, College of Medicine, report C00-225 (1962).
  232. Pallister, E. T., J. H. Green, Radium-226 content of natural waters and coal in New South Wales. *Nature* 201: 813-814 (1964).
  233. Roser, F. X., G. H. Kegel, L. Hainberger, *et al.*, A study of artificial and natural radioactive contamination in Brazil. Instituto de Fisica, Pontificia Universidade Catolica, Rio de Janeiro, August 1, 1964.
  234. Marsden, E., Radioactivity of some rocks, soils, plants, and bones, chap. 50, pp. 807-824 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill, 1964.
  235. Edgar, W. F., Radium content of drinking water in the Central Savannah River area. E. I. Du Pont de Nemours & Co., report DPSPU 63-30-10 (1963).
  236. Tanner, A. B., Physical and chemical controls on distribution of radium-226 and radon-222 in ground water near Great Salt Lake, Utah, chap. 14, pp. 253-276 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  237. Jaworowski, Z. S., Content of radium D in human bones and hair. *Nukleonika* 10: 297-301 (1965).
  238. Hill, C. R., Z. S. Jaworowski, Lead-210 in some human and animal tissues. *Nature* 190: 353-354 (1961).
  239. Hill, C. R., R. V. Osborne, W. V. Mayneord, Studies of alpha radioactivity in relation to man, pp. 395-405 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
  240. Holtzman, R. B.,  $^{210}\text{Pb}$  (RaD) in inhabitants of a Caribbean island. *Health Physics* 11: 477-480 (1965).
  241. Lowder, W. M., личное сообщение.

Приложение В

ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Пункты</i>		<i>Пункты</i>
I. ИСКУССТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ВОЗДУХЕ И ВЫПАВШАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ . . . . .	1—66	Количественная зависимость между отложением стронция-90 и уровнями его содержания в пищевом рационе . . . . .	89—95
Введение . . . . .	1—8	Цезий-137 . . . . .	96—117
Выбросы в атмосферу . . . . .	9—17	Механизмы пищевой цепочки . . . . .	96—101
Испытания в тропосфере . . . . .	9—12	Обмен веществ в организме человека . . . . .	102—107
Подземные испытания . . . . .	13	Уровни содержания цезия-137 в продуктах питания . . . . .	108—110
Выбросы плутония-238 в стратосферу . . . . .	14—17	Уровни содержания цезия-137 в организме человека . . . . .	111—114
Общее содержание радиоактивных веществ . . . . .	18—61	Количественная зависимость между осадждением цезия-137 и уровнем заражения молока . . . . .	115
Стратосфера . . . . .	18—24	Количественная зависимость между осадждением цезия-137 и его содержанием в организме человека . . . . .	116—117
Тропосфера . . . . .	25—29	Йод-131 . . . . .	118
Отложение на суше . . . . .	30—38	Другие изотопы . . . . .	119—122
Отложение в океанах . . . . .	39—41	Радиоактивные изотопы в дыхательном тракте . . . . .	123—125
Концентрации стронция-90 на водной поверхности . . . . .	42—45	III. ДОЗЫ ОТ ВНЕШНИХ И ВНУТРЕННИХ ЗАРАЖЕНИЙ . . . . .	126—151
Концентрации стронция-90 на глубине . . . . .	46—51	Введение . . . . .	126—129
Сравнение между выпадением радиоактивных веществ на суше и над океанами . . . . .	52—59	Мощность доз внешнего облучения . . . . .	130—137
Выводы . . . . .	60—61	Дозы внутреннего облучения . . . . .	138—147
Краткий обзор . . . . .	62—66	Стронций-90 . . . . .	138—143
II. ИСКУССТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ПРОДУКТАХ ПИТАНИЯ И ТКАНЯХ . . . . .	67—125	Цезий-137 . . . . .	144—145
Стронций-90 и стронций-89 . . . . .	67—95	Стронций-89, барий-140, йод-131 . . . . .	146
Механизм пищевой цепочки . . . . .	67	Углерод-14 . . . . .	147
Обмен веществ в организме человека . . . . .	68—74	Выводы . . . . .	148—151
Уровни содержания стронция-90 в продуктах питания . . . . .	75—82		<i>Стр.</i>
Содержание стронция-90 в костях человека . . . . .	83—85	ТАБЛИЦЫ . . . . .	103
Географическое распределение и временные тенденции . . . . .	86—88	ЛИТЕРАТУРА . . . . .	128

# 1. ИСКУССТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ВОЗДУХЕ И ВЫПАВШАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ

## ВВЕДЕНИЕ

1. В период с конца 1962 года и до времени составления настоящего доклада (июнь 1966 г.) не проводилось крупных испытаний ядерного оружия. Известно, что испытания в атмосфере, проводившиеся в октябре 1964 года и в мае 1965 года в Центральной Азии, и ряд аварийных выбросов при подземных испытаниях небольшой мощности почти совсем не увеличили дозу облучения населения. До сих пор нет данных, позволяющих сделать полную оценку нового испытания, проведенного в мае 1966 года в Азии.

2. Однако выпад радиоактивных осадков все еще является главным фактором радиоактивного заражения окружающей среды. Цель настоящего доклада состоит в том, чтобы обновить сделанные Комитетом в 1964 г. [1] оценки выпадания осадков от прежних серий основных испытаний и оценки доз, которым в результате этих испытаний было подвержено человечество.

3. Прекращение (с конца 1962 года) выброса продуктов деления в стратосферу способствовало исследованию механизмов движения ядерных осколков и процесса истощения стратосферного резервуара, которые довольно подробно описаны в докладах Комитета за 1962 и 1964 годы [1,2]. Для получения общего представления о проблемах переноса и распределения радиоактивности, выбрасываемой в атмосферу, читатель может ознакомиться с этими докладами.

4. Получены данные о том, что в океаны может выпадать больше радиоактивных осадков, чем на эквивалентной площади суши. Этот вопрос новый и поэтому будет подробно рассматриваться в данном докладе.

5. Деятельность по изучению и освоению космоса также может стать потенциальным источником загрязнения в результате аварий, как это, например, имело место в результате незапланированного входа в атмосферу космического аппарата, несущего на себе источник энергии, содержащий  $\text{Pu}^{238}$ . В результате сгорания этого аппарата в атмосферу был выброшен  $\text{Pu}^{238}$ . Ниже будет рассмотрен вопрос о распространении этого радиоактивного продукта.

6. Локальное заражение имело место в январе 1966 года в Испании в результате столкновения в воздухе самолета, несущего ядерное оружие, с бензозаправщиком; расщепляющиеся вещества из невзорвавшихся устройств [3] были разбросаны на определенной площади.

7. Применение ядерной техники в промышленных, медицинских и научно-исследовательских целях лишь незначительно загрязняет окружающую среду и в весьма ограниченной степени способствует облучению населения. Некоторые газовые отходы выпускаются в ограниченных количествах непосредственно в атмосферу реакторами и заводами, обрабатывающими ядерное топливо, в то время как некоторое количество жидких радиоактивных отходов низкой активности выбрасывается в реки в ходе повседневной деятельности, как об этом говорилось в докладе 1962 года.

8. Дозы облучения населения земного шара в результате аварийных выбросов или контролируемого сброса отходов были до сих пор незначительными по сравнению с дозами облучения вследствие ядерных взрывов, особенно тех, которые производились над земной поверхностью. И хотя имеется в виду, что если не будут возобновлены крупные ядерные испытания в атмосфере, то в будущем другие источники заражения в результате мирного использования атомной энергии могут в сравнительно большей степени влиять на загрязнение окружающей среды, однако настоящий обзор, в основном, будет посвящен вопросам загрязнения в результате ядерных взрывов.

### Выбросы в атмосферу

### Испытания в тропосфере

9. 16 октября 1964 г. и 14 мая 1965 г. в Центральной Азии над землей были взорваны два ядерных устройства. Осколки первого ядерного устройства достигли Японии через два дня после взрыва, примерно неделю спустя они были обнаружены в Северной Америке и Европе, а в некоторых районах они существовали около трех недель. К моменту достижения  $80^\circ$  з.д. большинство из них находилось в полосе между  $20^\circ$  с.ш. и  $80^\circ$  с. широты [4—21].

10. Короткоживущие продукты деления, такие как  $\text{Sr}^{89}$ ,  $\text{Zr}^{95}$ ,  $\text{I}^{131}$ ,  $\text{Ba-La}^{140}$  и  $\text{Ce}^{141}$ , были опознаны в нескольких пунктах отбора проб, а в Соединенных Штатах Америки интенсивность

отложения короткоживущих осколков составляла в октябре-декабре 1964 г. 2-10 мкюри/км<sup>2</sup> [22]. Сообщалось, что полупериод удаления Ba<sup>140</sup> из тропосферы составлял от 5 до 20 дней и больше [4, 17, 23]. Первые данные о наличии Ba<sup>140</sup> в Грейсфилде, Новой Зеландии (41° ю.ш., 175° в.д.), были получены в месячном отборе проб в декабре 1964 года, т.е. через 6-10 недель после взрыва [24].

11. Согласно предварительным данным, осколки второго ядерного устройства, взорванного 14 мая 1965 г., распространились в тропосфере таким же образом, как и осколки, образовавшиеся в результате первого испытания, причем концентрации активности были примерно одинаковыми. Следы короткоживущей активности были обнаружены в Соединенных Штатах и в других местах через 8-12 дней после взрыва [16, 17, 20, 25-30]. Через несколько дней после каждого взрыва в Японии [19, 31], а также в Индии [16] в пробах, взятых самолетом на большой высоте, отмечались относительно высокие концентрации Np<sup>239</sup> и некоторая активность от U<sup>237</sup>.

12. По оценке эти два взрыва дали примерно 2 процента долгоживущей активности в тропосфере, что было замерено в месячных пробах, взятых сразу же после каждого взрыва. Поэтому их доля в заражении практически незначительна [17].

#### Подземные испытания

13. Несколько аварийных выбросов продуктов деления в тропосферу имело место в результате проведения (начиная с марта 1964 г.) по крайней мере трех подземных взрывов малой мощности [17, 20, 31-38]. Ожидалось относительное обогащение летучих радиоизотопов и их радиоактивных дочерних продуктов в приземном воздушном слое [36, 39, 40]. Вклад этих испытаний в дозы радиации, полученные населением земного шара, незначителен. Точных данных о дозах радиации в непосредственной близости от мест испытаний не имеется.

#### Выбросы плутония-238 в стратосферу

14. С декабря 1962 года имел место лишь один случай выброса в стратосферу радиоактивных веществ в объеме 17 000 кюри Pu<sup>238</sup> (альфа-излучатель, период полураспада — 86 лет), образовавшихся от радиоизотопного источника энергии (SNAP-9A), который сгорел 21 апреля

1964 года при вхождении космического аппарата в атмосферу над Индийским океаном. Выброс радиоактивного вещества произошел, очевидно, на высоте около 50 км, главным образом в виде частиц субмикронного размера [41-44]. Впервые Pu<sup>238</sup>, образовавшийся в результате этого сгорания, был обнаружен в пробах, взятых с помощью высотных шаров-зондов на высоте 33 км в районе 34° ю.ш. в августе 1964 года, а в сентябре 1964 года он был также обнаружен на высоте 28 км в районе 34° ю.широты [45, 46]. В северном полушарии (35° с.ш.) Pu<sup>238</sup> был впервые обнаружен в пробах, взятых на высоте 33 км в январе 1965 года [47]. К июню 1965 года он был обнаружен в пробах, взятых на высотах, превышающих 28 км, в районе 35° с.ш. и в более северных широтах [47].

15. К маю 1965 года Pu<sup>238</sup>, образовавшийся от источника энергии SNAP-9A, спустился в более низкие слои атмосферы южного полушария. До июня 1965 года никаких следов этого изотопа в нижних слоях стратосферы северного полушария обнаружено не было [47-50].

16. На рисунке 1 показано глобальное распределение Pu<sup>238</sup> от SNAP-9A в атмосфере через полтора года после его выброса в единицах

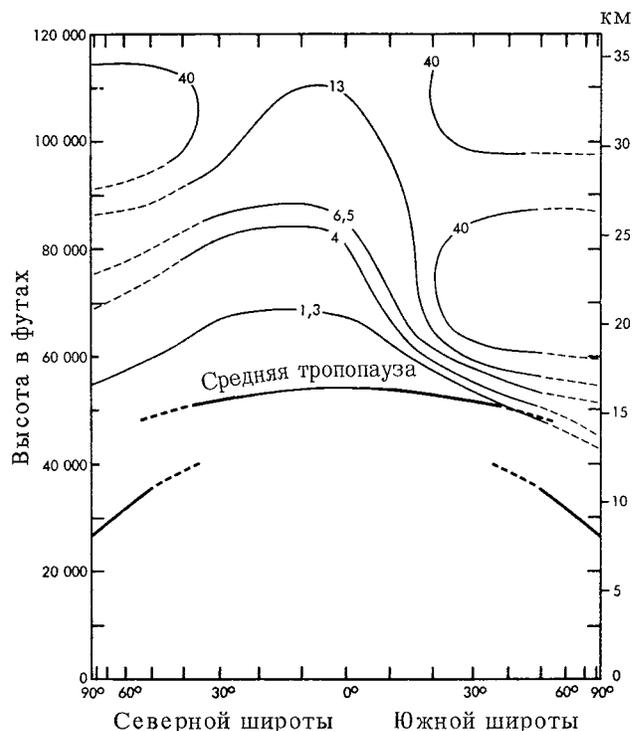


Рисунок 1. Глобальное распределение Pu<sup>238</sup> в атмосфере, сентябрь-ноябрь 1965 г. [64] (пюри/1 000 кг воздуха)

излучения  $1 \times 10^{-3}$  пкюри/кг воздуха [64]. Интегрирование концентрационной зависимости, полученной через год после выброса, показывает, что в стратосфере на высоте от 22 до 36 км присутствовало около  $10^4$  кюри  $\text{CiPu}^{238}$  (приблизительно 60 процентов от всего количества) [48]. Часть недостающего количества радиоактивных изотопов, составляющих  $7 \times 10^3$  кюри, все еще находилась, по-видимому, в южном полушарии на высоте более 36 километров. Имеющиеся в настоящее время данные [44, 47, 48, 50, 51] подтверждают общую тенденцию, изложенную Харлеем [42] и Мачтом [43] относительно концентраций  $\text{Pu}^{238}$ , ожидаемых в атмосфере. Эти предположения были основаны на информации, собранной в результате слежения за радиоактивными мечеными атомами  $\text{Rh}^{102}$  и  $\text{Cd}^{109}$ , которые были выброшены в стратосферу с помощью взрывов примерно в районе  $17^\circ$  с.ш. на высоте 43 км в августе 1958 года и в районе  $17^\circ$  с.ш. на высоте 400 км в июле 1962 года, соответственно [42, 43, 48, 50, 52].

17. Предполагается, что средние концентрации окиси  $\text{Pu}^{238}$  порядка  $10^{-5}$  пкюри/ $\text{м}^3$  будут оставаться в приземном воздушном слое в течение 1965—1968 гг. [50], что соответствует примерно одному альфа-распаду от  $\text{Pu}^{238}$  в месяц/ $\text{м}^3$ . Это значительно ниже предела обнаружения для большинства станций, занимающихся отбором проб; однако в некоторых местах концентрации могут быть в 10 раз больше. Дальнейшие предположения будут сделаны лишь на основе дополнительных данных.

#### Общее содержание радиоактивных веществ

##### Стратосфера

18. Выборочный отбор в стратосфере при помощи самолетов между тропопаузой и высотой в 21 км продолжался в течение 1964 и 1965 гг. [49, 51, 53—56]. Пробы на больших высотах, до 35 км, брались при помощи шаров-зондов [57—60]. В связи с ограниченным количеством взятых проб, точность значений общего содержания радиоактивных веществ, полученных на основе этих данных путем интерполяции и интегрирования будет находиться в пределах  $\pm 25$  процентов [61].

19. Последние данные касаются, в основном,  $\text{C}^{14}$ ,  $\text{Sr}^{90}$  и  $\text{Cs}^{137}$ , которые имеют отношение к оценкам получаемых населением доз, а также к некоторым более резким элементам, таким как  $\text{Cd}^{109}$ ,  $\text{Mn}^{54}$  или  $\text{Pu}^{238}$ , изучение переме-

нения и распределения которых может содействовать нашему пониманию движений в атмосфере.

20. Распределение  $\text{Sr}^{90}$  в стратосфере в течение января 1964 года и января 1965 года показано на рисунках 2 и 3. Соответствующее распределение  $\text{C}^{14}$  показано на рисунках 4 и 5. Интегрирование распределения показывает [51, 62], что содержание  $\text{Sr}^{90}$  в стратосфере уменьшилось в январе 1964 года примерно с  $4 \pm 1$  мкюри до  $1,6 \pm 0,4$  мкюри к январю 1965 года, в то время как избыток  $\text{C}^{14}$  в стратосфере за тот же период упал примерно с  $25 \pm 5 \times 10^{27}$  атомов до  $15 \pm 3 \times 10^{27}$ .

21. Среднее время пребывания частиц радиоактивных осколков в стратосфере, рассчитанное путем интегрирования результатов, полученных сетью станций отбора проб в стратосфере в отношении  $\text{Sr}^{90}$ , в 1963 и 1964 гг. составляло примерно четырнадцать месяцев [51, 63]. В течение этого же периода среднее время пребывания  $\text{C}^{14}\text{O}_2$  в стратосфере равнялось примерно двадцати пяти месяцам [51] (и примерно семнадцати месяцам только для северного полушария). Эти различия во времени пребывания, а также различные распределения этих двух изотопов в стратосфере возможно свидетельствуют о том, что в атмосфере может происходить образование частиц и что тропосферный

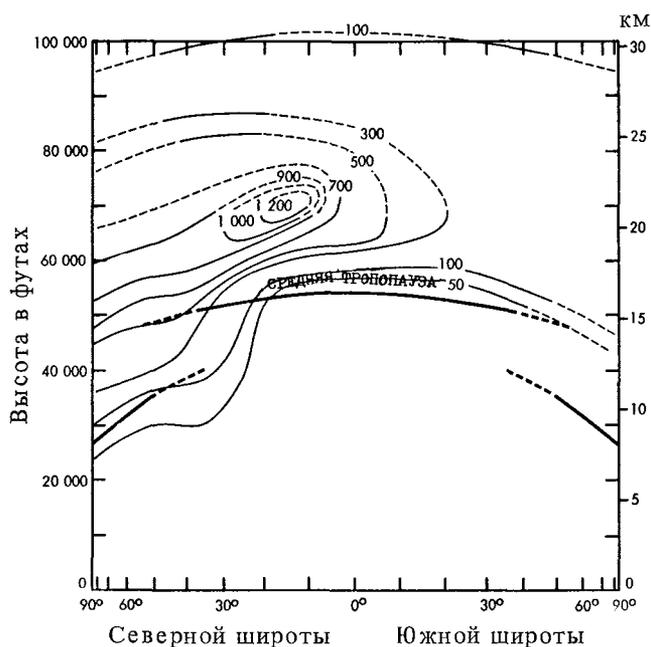


Рисунок 2. Распределение  $\text{Sr}^{90}$  в стратосфере, январь 1964 г. [64] (распадов  $\text{Sr}^{90}$  в минуту/1 000 станд. куб. футов)<sup>a</sup>

<sup>a</sup> 1 распад в минуту/1 000 станд. куб. футов равен 13 пкюри/1 000 кг воздуха.

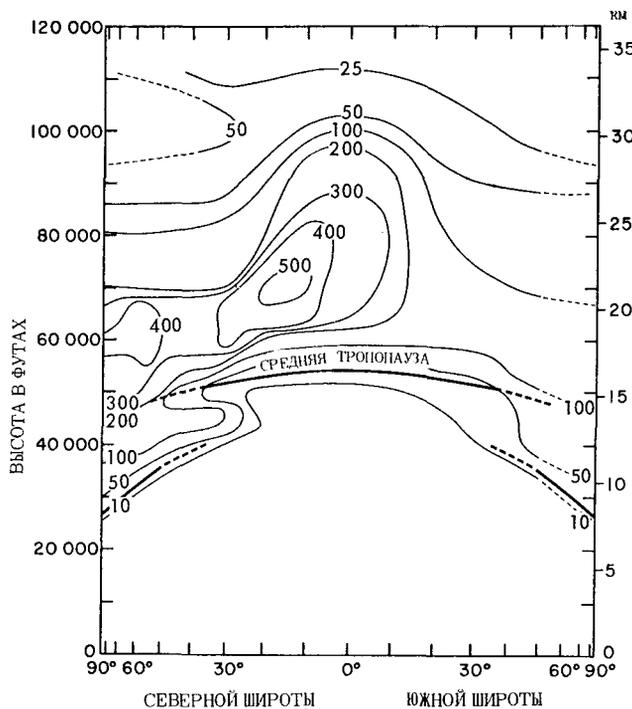


Рисунок 3. Распределение  $Sr^{90}$  в стратосфере, январь 1965 г. [62] (распадов  $Sr^{90}$  в минуту / 1 000 станд. куб. футов)<sup>a</sup>

<sup>a</sup> 1 распад в минуту / 1 000 станд. куб. футов = 13 пкюри / 1 000 кг воздуха.

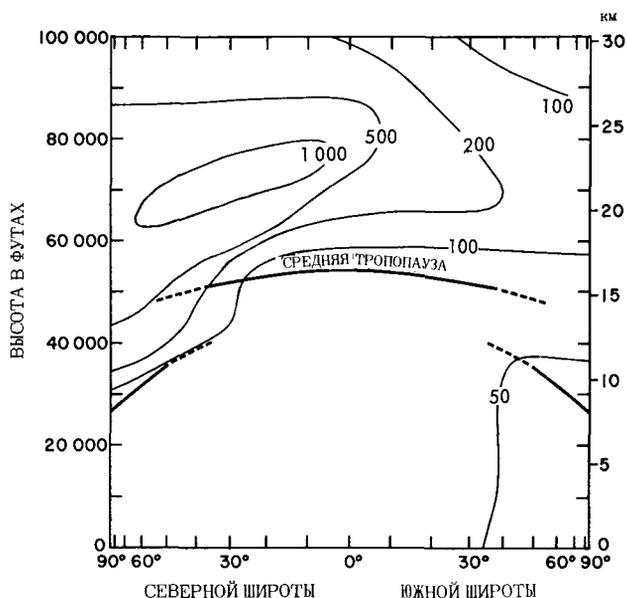


Рисунок 4. Распределение  $C^{14}$  в стратосфере, январь 1964 г. [64] ( $10^5$  атомов избыточного  $C^{14}$ /г воздуха)

воздух, богато насыщенный  $C^{14}O_2$  по сравнению с  $Sr^{90}$ , снова поступит в атмосферу [64].

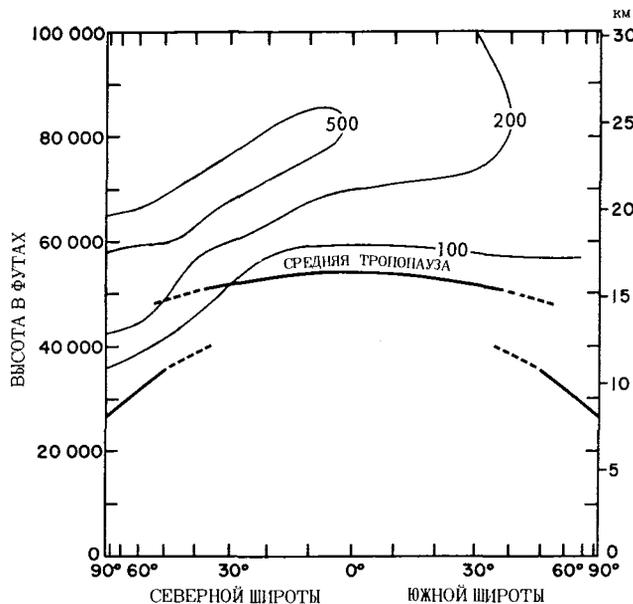


Рисунок 5. Распределение  $C^{14}$  в стратосфере, январь 1965 г. [62] (10 атомов избыточного  $C^{14}$ /г воздуха)

22. Полученные с октября 1964 года предварительные результаты общего счета гамма-излучения в пробах, взятых на больших высотах, выраженные в виде радиоактивности на единицу стандартного объема воздуха, свидетельствуют об определенном накоплении ядерных осколков на высотах более 20 км в экваториальных широтах [57, 58]. Пробы, взятые с помощью шаров-зондов в течение января-апреля 1965 года в районе 9° с.ш. и на высоте 20 км, также содержат активность на единицу стандартного объема воздуха примерно в два-три раза большую, чем в пробах, взятых в районах 31°, 45° и 65° с.ш. на тех же высотах [60]. Нет еще окончательных результатов нескольких проб, взятых с помощью самолетов в нижних слоях стратосферы в экваториальных широтах в течение первой половины 1965 года.

23. Эти итоги суммированы на рис. 3, который показывает два района высокой концентрации радиоактивности, из которых один находится примерно в районе 10° с.ш., а другой — примерно в районе 65° с.ш. и приблизительно на высоте 7 км выше тропопаузы. Однако максимальные концентрации над экваториальными районами, как это показано на рисунке, не отражая фактического распределения ядерных осколков в стратосфере, являются скорее искусственным построением вследствие избрания для выражения концентраций такой частицы (SCF<sup>-1</sup>).

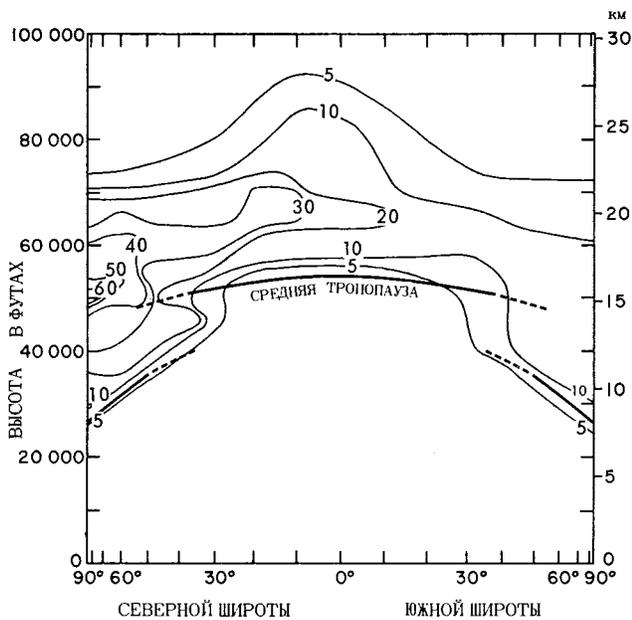


Рисунок 6. Распределение  $Sr^{90}$  в стратосфере, январь 1965 г. [64] (распадов  $Sr^{90}$  в минуту / 1 000 куб. фут. окружающей атмосферы)<sup>a</sup>

<sup>a</sup> 1 распад в минуту / 1 000 куб. фут. = 15,9 пкюри / 1 000 м<sup>3</sup>.

24. На рисунке 6 используются те же данные, что и на рисунке 3, однако на нем отражены концентрации в виде активности на фактический объем, а не на единицу массы (стандартный объем) воздуха [64]. Градиенты концентрации становятся больше над высотами, где наблюдаются максимальные концентрации, и меньше — на низких высотах. Явное повышение активности над экватором выражено менее четко. Этот вид представления дает более ясную картину распределения активности, однако не позволяет проводить простые расчеты движения и смещения воздушных масс. Рисунок 7 соответствует рисунку для концентраций  $C^{14}$  в стратосфере, и в нем используются те же данные, что и на рисунке 5.

#### Тропосфера

25. Стронций-90. На рисунке 8 показаны средние концентрации  $Sr^{90}$  в приземном воздушном слое на станциях Соединенных Штатов, расположенных в западном полушарии [1, 62, 65]. Средние концентрации  $Sr^{90}$  по данным четырнадцати станций, бравших пробы в северном полушарии, колебались примерно от 15 пкюри / 1 000 м<sup>3</sup> до 70 пкюри / 1 000 м<sup>3</sup> в 1963 году, и примерно от 7 пкюри / 1 000 м<sup>3</sup> до 50 пкюри / 1 000 м<sup>3</sup> в 1964 году и в 1965 году продолжали уменьшаться. Уменьшение концентраций  $Sr^{90}$  в

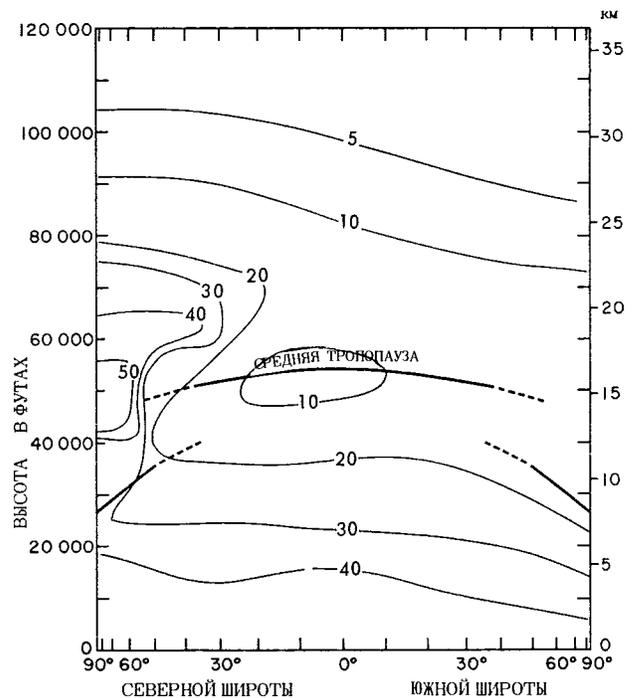


Рисунок 7. Распределение избыточного  $C^{14}$  в стратосфере, январь 1965 г. [64] (10 атомов  $C^{14}$  / 0,8 литров окружающей атмосферы)

северном полушарии в течение 1964 и 1965 гг. согласуется с четырнадцатимесячным средним временем пребывания в стратосфере.

26. Средние концентрации в приземном воздушном слое в районе семи станций, расположенных в южном полушарии, были меньшими концентраций, наблюдаемых в 1963 году в северном полушарии, примерно в 10-20 раз и колебались приблизительно от 1,5 до 4 пкюри / 1 000 м<sup>3</sup>. Они были в пределах, примерно, от 2 пкюри / 1 000 м<sup>3</sup> до 5 пкюри / 1 000 м<sup>3</sup> в 1964 году и уменьшались в течение первой половины 1965 года. Концентрации радиоактивности в воздухе в течение первой половины 1965 года были примерно в пять раз меньше величин для северного полушария [66].

27. На рисунке 9 представлена изоплета зависимости концентраций  $Sr^{90}$  в приземном воздушном слое от широты, составленная по результатам двадцати станций, расположенных в Западном полушарии, за 1963—1965 гг. [67]. Данные, полученные из Чакалтая, Перу (16° ю.ш. 68° з.д.) не были включены, поскольку станция расположена в такой высоте (5 200 метров), что ее результаты не могут рассматриваться как отражающие концентрации в приземном воздушном слое на этой широте. Приближение к



Рисунок 8. Средняя концентрация  $Sr^{90}$  в приземном слое воздуха, ( $80^\circ$  западной долготы) 1958—1965 гг. [65]

симметрии между концентрационными зависимостями, наблюдающимися в каждом полушарии, становится очевидным, если учесть шестимесячное смещение между полушариями.

28. Цезий-137. На рисунке 10 представлена среднемесячная концентрация  $Cs^{137}$  в приземном воздушном слое в Норвегии [68, 69] и в Швеции [70, 71] с января 1962 года. Концентрации  $Cs^{137}$  в Соединенном Королевстве [17, 72] и Аргонне, штат Иллинойс, Соединенные Штаты [23, 73, 74], показаны на рисунке 11. Весенние максимумы и осенние минимумы отображены на рисунках 8 и 9, а также видны на рисунках 10 и 11. Концентрации  $Cs^{137}$  были наибольшими в Аргонне и сравнительно высокими в Норвегии, Швеции и Соединенном Королевстве. Заметно уменьшение

концентраций в течение 1964 и 1965 гг. по сравнению с уровнями 1963 года. Аналогичные тенденции можно проследить по результатам замеров, произведенных в Индии [75, 76].

29. Углерод-14. Избыточные концентрации  $C^{14}$  в тропосфере за 1956—1965 гг. в каждом полушарии показаны на рисунке 12. [62]. Концентрации в обоих полушариях часто аналогичны и они близки к сделанным ранее предположениям [1, 77]. Общие средние значения избыточной концентрации  $C^{14}$  в тропосфере в 1963 году были на 60 процентов выше природного уровня, равного  $74 \times 10^5$  атомов  $C^{14}$  на грамм воздуха [78], который наблюдался до проведения ядерных испытаний. Избыточность искусственных  $C^{14}$  продолжала увеличиваться до середины 1964 го-

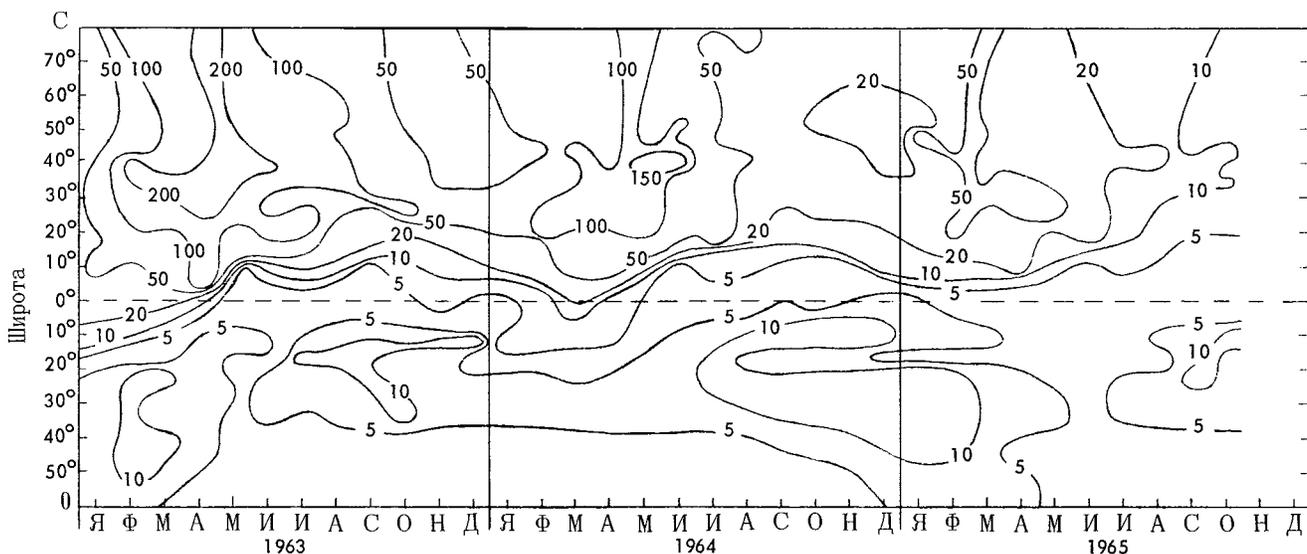


Рисунок 9. Изоплеты распределения концентраций  $Sr^{90}$  в приземном слое воздуха, 1963—1965 гг. [65, 67]. (распадов  $Sr^{90}$  в минуту /  $1000 \text{ м}^3$ )

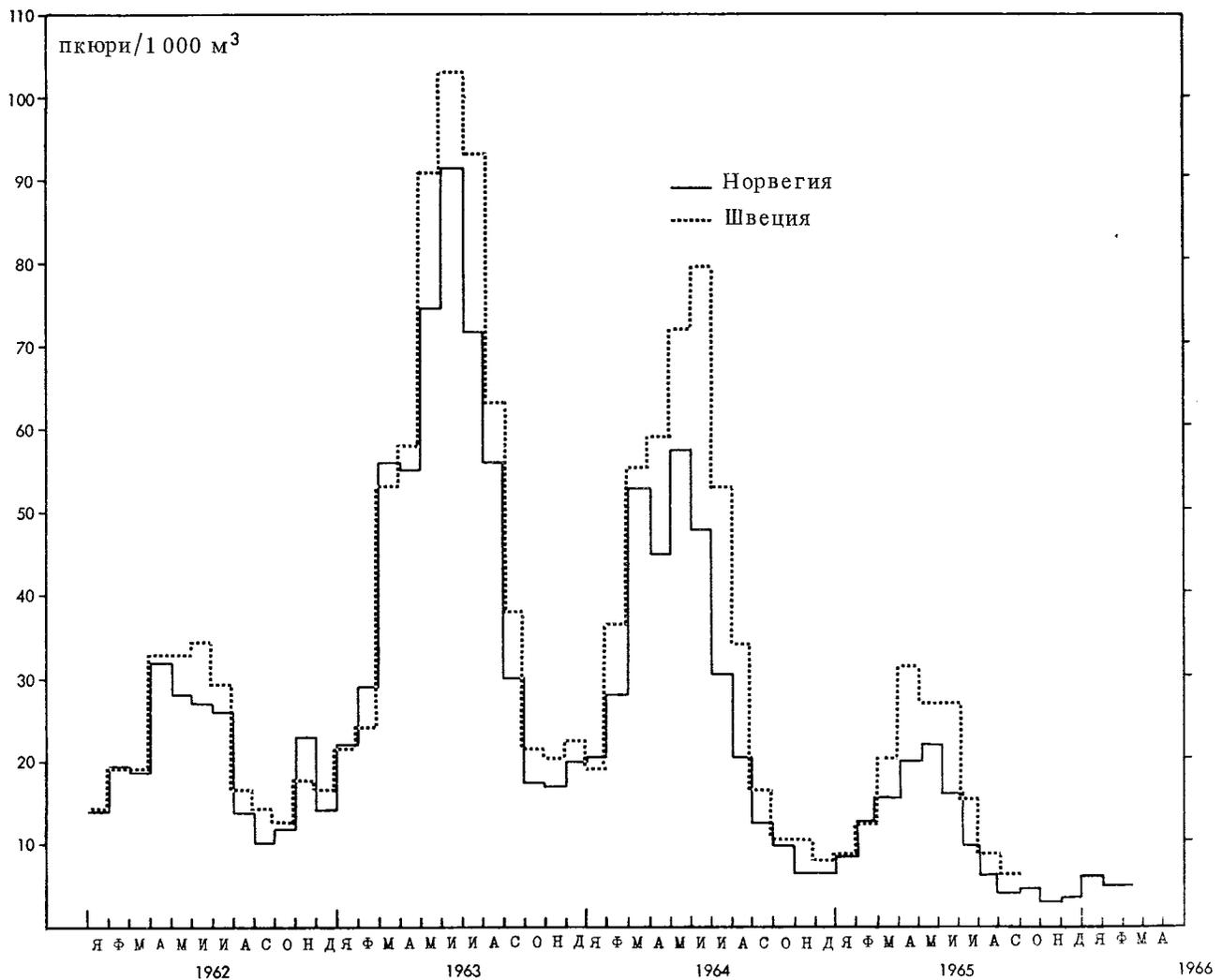


Рисунок 10. Среднемесячные концентрации  $Cs^{137}$  в приземном слое воздуха в Норвегии [68, 69] и Швеции [70, 71], 1962—1966 гг.

да. Средние значения избыточности в 1964 и 1965 гг. равнялись примерно 85 процентам [62, 78—81].

#### Отложение на суше

30. В течение рассматриваемого периода образцы выпавшей радиоактивности были собраны более чем в 200 точках, разбросанных на значительной части земной поверхности [16—19, 22, 31, 68—70, 72, 76, 82—105]. Систематическому анализу были подвергнуты общая бета-активность и интенсивность отложения  $Sr^{90}$ ,  $Cs^{137}$  и других радиоизотопов.

31. Стронций-90. В качестве примеров интенсивности отложения стронция-90 в северном и южном полушариях на рисунках 13 и 14, соответственно, показано ежемесячное отложение

$Sr^{90}$  в Нью-Йорке с 1954 г. [106] и в Буэнос-Айресе с 1959 года [102]. Поскольку в течение 1964 и 1965 гг. в районе Нью-Йорка выпало исключительно мало дождей, уровни отложившегося  $Sr^{90}$  после августа 1964 года были несколько ниже, чем предсказывалось, исходя из обычного уровня выпадения осадков [107].

32. На рисунке 15 показана изоплета глобальной месячной интенсивности отложения  $Sr^{90}$  в районе от  $60^\circ$  ю.ш. до  $80^\circ$  с.ш. за период с 1963 по 1965 год, выведенная на основании работы сети станций отбора проб, находящихся в ведении Комиссии по атомной энергии Соединенных Штатов Америки [65, 86]. Характер отложения близок концентрациям радиоактивных веществ в приземном воздушном слое, показанном на рисунке 9. Максимальное отложение  $Sr^{90}$  наблюдалось в течение апреля-июля 1963 года

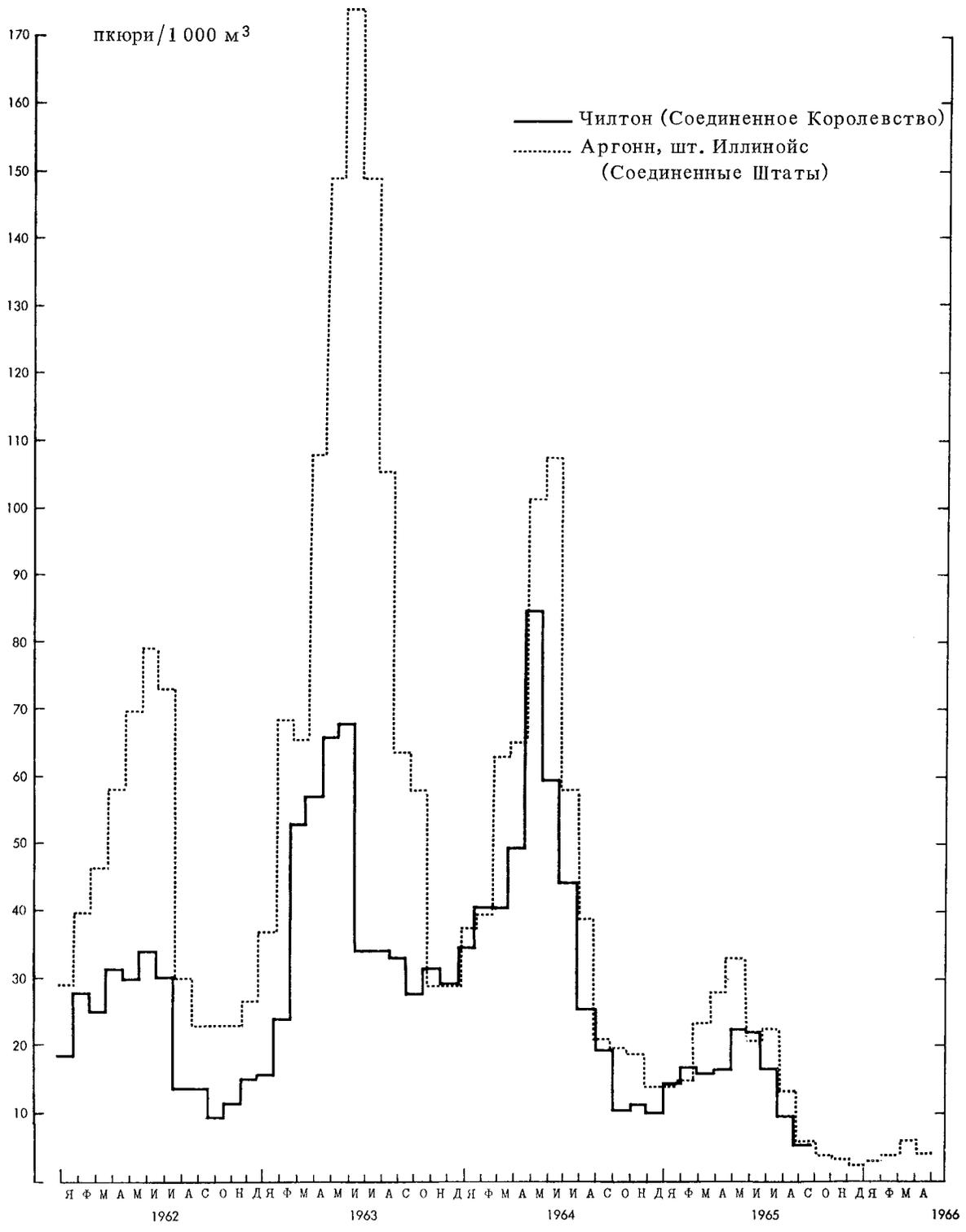


Рисунок 11. Ежемесячные концентрации  $Cs^{137}$  в приземном слое воздуха в Чилтоне (Соединенное Королевство) [17, 72] и в Аргонне, шт. Иллинойс (Соединенные Штаты) [23, 73, 74], 1962—1966 гг.

в районе между  $40^{\circ}$  и  $60^{\circ}$  с.ш. Близкое по значениям отложение на этих же широтах наблюдалось также в течение апреля-июня 1964 года.

33. В северном полушарии наблюдалось, начиная с 1963 года, общее уменьшение годовой интенсивности отложения, причем общее отложение  $Sr^{90}$  равнялось 2,32, 1,47 и 0,69 мкюри

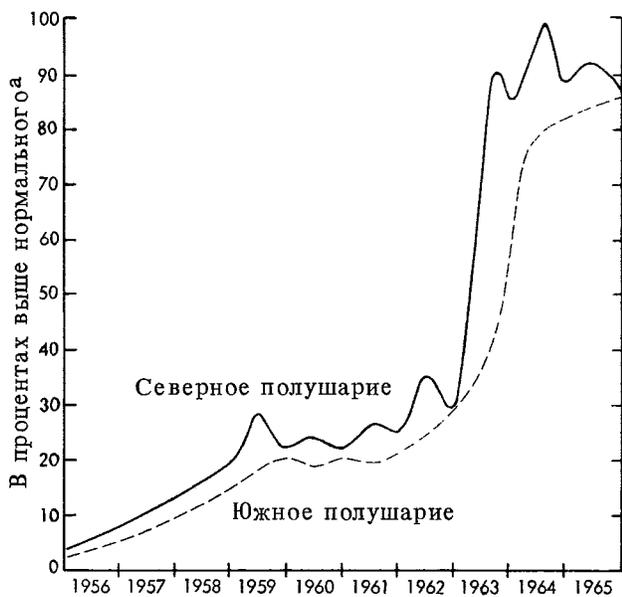


Рисунок 12. Содержание  $C^{14}$  в тропосфере [64]

<sup>a</sup> Принимая за нормальную величину концентрацию воздуха в 1954 г. ( $74 \times 10^5$  атомов  $C^{14}$  на грамм воздуха)<sup>78</sup>.

за 1963, 1964 и 1965 гг., соответственно [65]. Соответствующие уровни отложения  $Sr^{90}$  в южном полушарии составляли 0,29, 0,38, 0,31 мкюри, соответственно [65]. Полагают, что годовая интенсивность отложения в обоих полушариях будет, примерно, одинаковой к 1967 году. На рисунке 16 показано месячное мировое отложение  $Sr^{90}$  с 1958 года, как это вытекает из данных Комиссии по атомной энергии Соединенных Штатов Америки [62, 86]. Кумулятивное отложение  $Sr^{90}$ , с поправкой на радиоактивный распад, показано для каждого полушария на рисунке 17 [86].

34. В таблице I дается сравнение оценок годовой глобальной интенсивности отложения  $Sr^{90}$  и кумулятивного отложения, начиная с 1957 года, сделанных Комиссией по атомной энергии Соединенных Штатов Америки и Научно-исследовательским институтом по атомной энергии в Соединенном Королевстве [17, 72]. Оценки Соединенных Штатов получены простым арифметическим действием путем получения

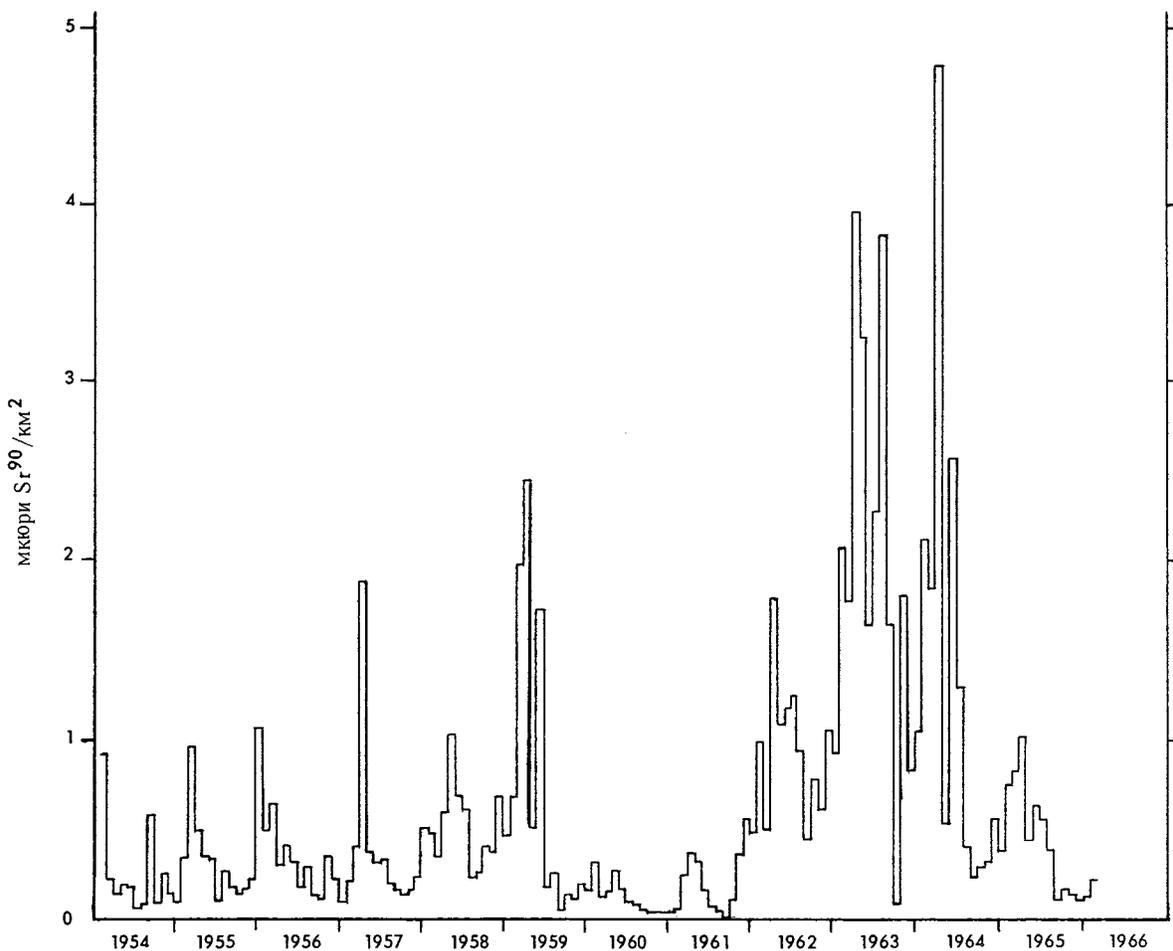


Рисунок 13. Ежемесячное отложение  $Sr^{90}$  в городе Нью-Йорке, 1954—1966 гг. [106]

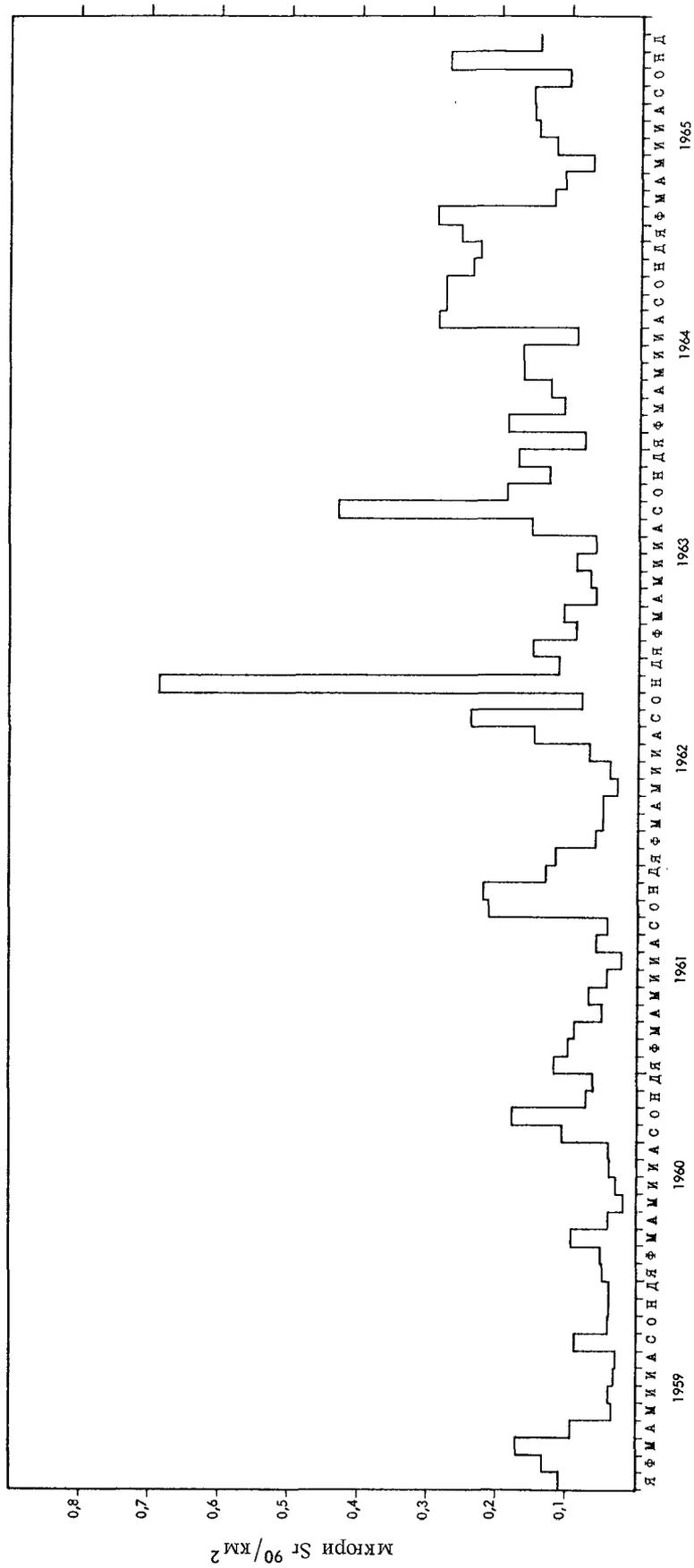


Рисунок 14. Ежемесячное отложение  $Sr^{90}$  в Буэнос-Айресе, Аргентина, 1959—1965 гг. [215]

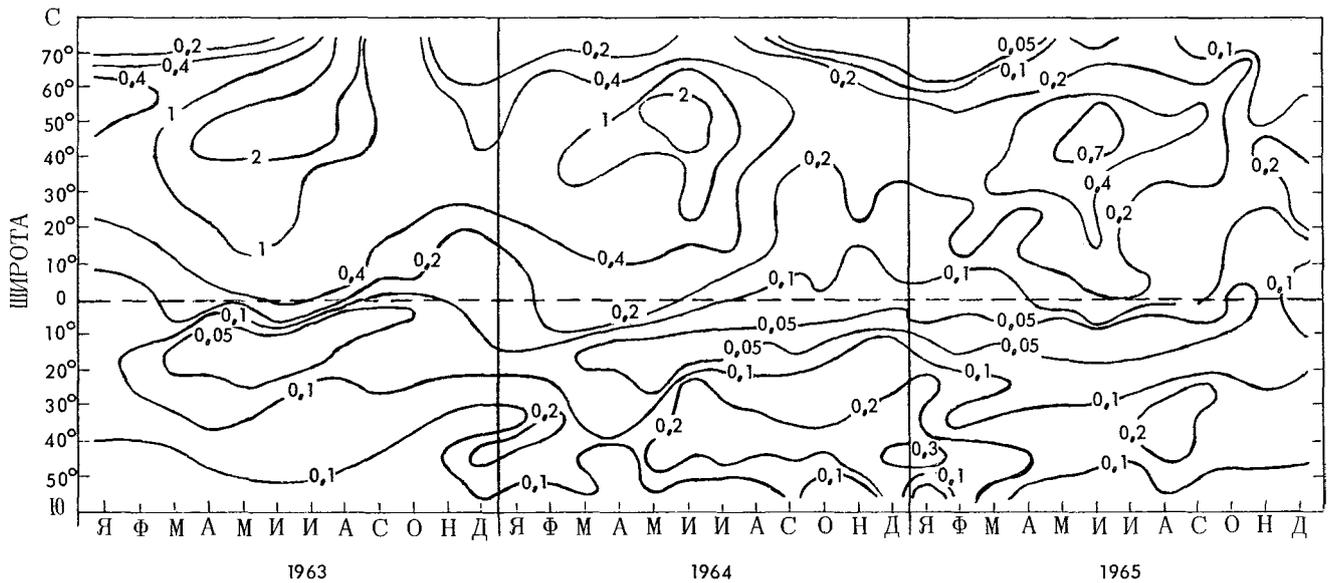


Рисунок 15. Выпадение  $Sr^{90}$ , интегрированное в соответствии с зональными поясами, в зависимости от времени, 1963—1965 гг. [65] (мкюри/км<sup>2</sup>/месяц)

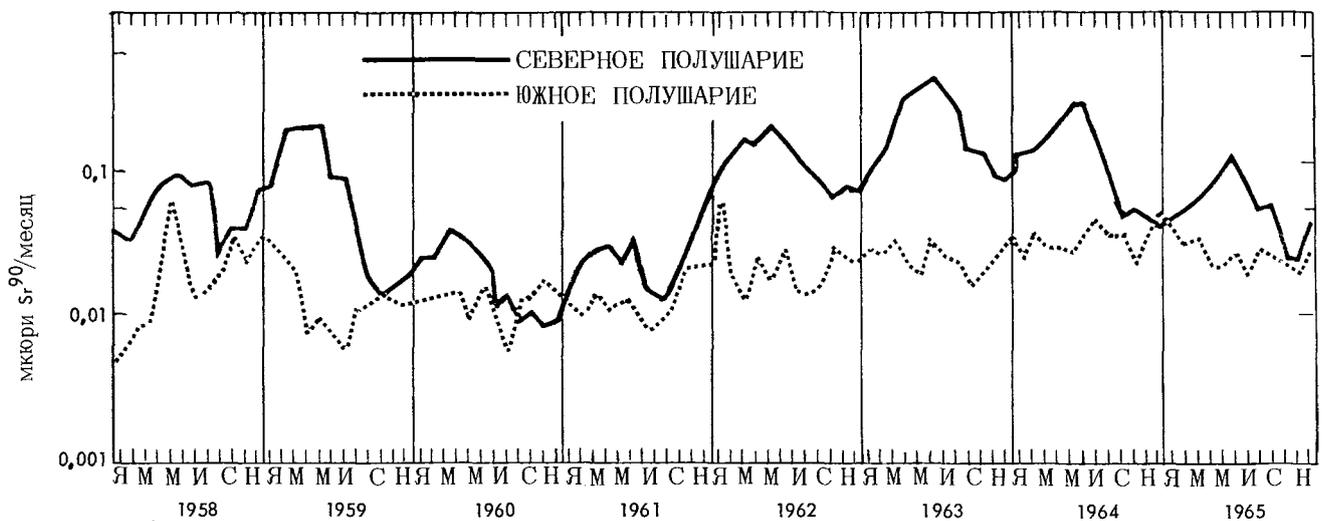


Рисунок 16. Скорости выпадения  $Sr^{90}$  по полушариям, 1958—1965 гг. [65, 86]

средней величины отложений в каждой десятиградусовой широтной полосе. Оценки Соединенного Королевства, основанные на данных меньшего числа станций отбора проб и учитывающие региональные осадки [108], систематически показывают несколько более высокие значения. Учитывая, однако, что земная поверхность обоих государств не полностью охвачена сетью станций отбора проб, следует ожидать некоторые расхождения в двух сериях оценок.

35. Выпавшая в течение 1964 и 1965 гг. активность  $Sr^{90}$  во многом соответствует прежним

предположениям, сделанным на основе применения ранее наблюдавшегося характера выпадения к оценке общего содержания  $Sr^{90}$  в стратосфере по состоянию на конец 1963 года [1, 73, 77, 109].

36. Цезий-137. Исчерпывающей информации о глобальном отложении  $Cs^{137}$ , аналогичной той, которая имеется в отношении  $Sr^{90}$ , не имеется. Некоторые сети станций в своей обычной работе включают определение выпадений  $Cs^{137}$  в качестве дополнения к данным о  $Sr^{90}$  [22, 91, 99, 100]. Другие, применяя номинальные зна-

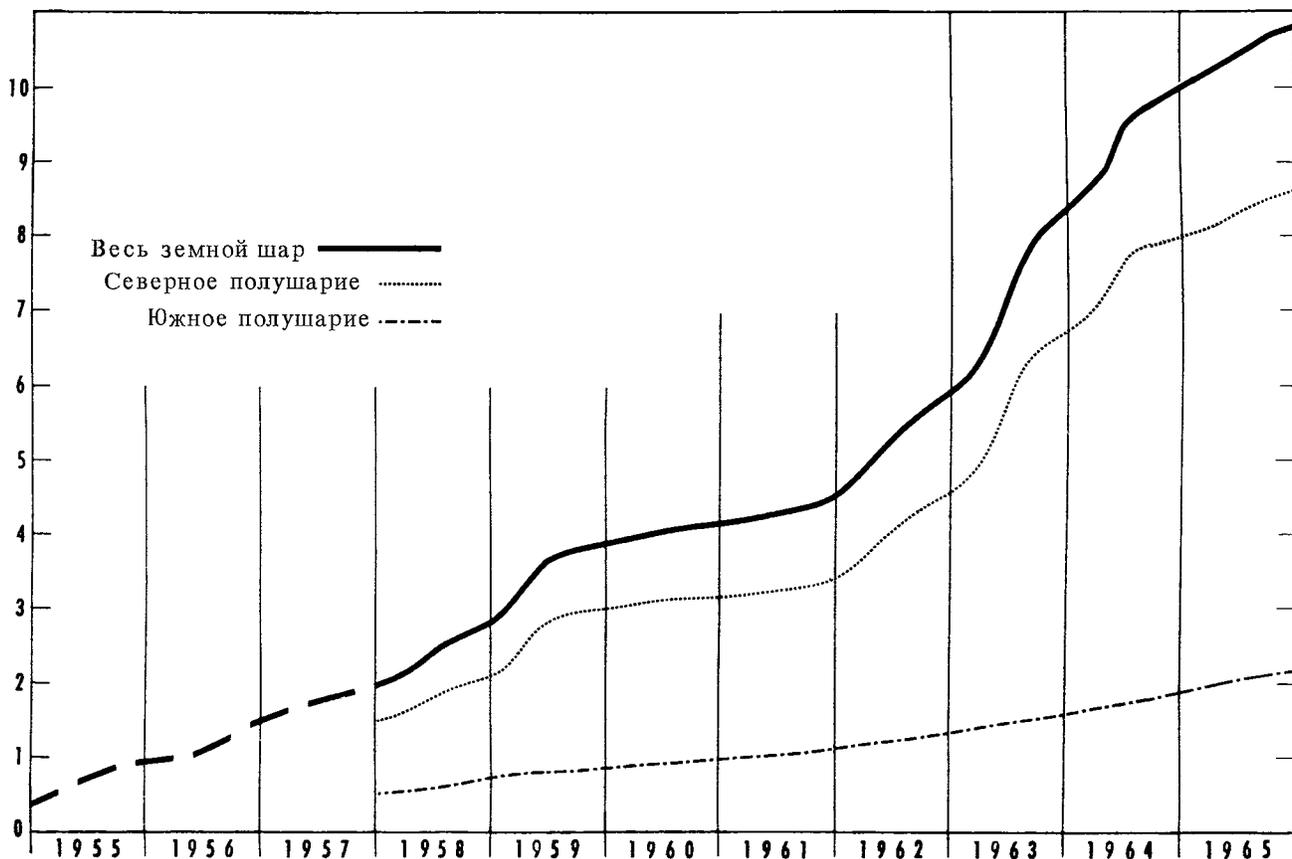


Рисунок 17. Кумулятивное отложение Sr<sup>90</sup> 1955—1965 гг. [65, 86]  
(с поправкой на радиоактивный распад)

чения отношений Cs<sup>137</sup>/Sr<sup>90</sup>, используют результаты по Cs<sup>137</sup> для оценки величин Sr<sup>90</sup> [17, 72, 104], экономя тем самым значительные радиохимические средства, поскольку распределение Cs<sup>137</sup> в атмосфере должно протекать аналогично характеру распределения Sr<sup>90</sup>. На рисунке 18 показаны месячное отложение Cs<sup>137</sup> в Аргонне (штат Иллинойс, Соединенные Штаты) с 1962 года [23] и среднемесячная интенсивность отложения Cs<sup>137</sup> в Австралии в течение 1964 и 1965 гг. [104].

37. В таблице II приводятся некоторые из недавно сделанных оценок отношений Cs<sup>137</sup>/Sr<sup>90</sup>, полученных на основании выпавшей активности, концентрации радиоактивных изотопов в дождевой воде, концентраций в приземном воздушном слое в различных районах, а также на основании отбора проб в стратосфере, начиная с 1963 года. В целом значения этих отношений превышают 1,5. Колебания в уровнях Cs<sup>137</sup>/Sr<sup>90</sup> отражают, очевидно, несоответствие в радиохимическом способе определения Cs<sup>137</sup>, применяемом во многих лабораториях.

38. Некоторые данные свидетельствуют о том, что средние отношения Cs<sup>137</sup>/Sr<sup>90</sup> для крупных экспериментов в стратосфере, проведенных в течение 1961 и 1962 гг., равны примерно 1,45, а не 1,7 [62, 110]. Допущенные при экспериментах ошибки не позволяют сделать какого-либо вывода о том, что, начиная с 1963 года, произошел сдвиг отношений Cs<sup>137</sup>/Sr<sup>90</sup> в сторону меньших значений.

#### Отложение в океанах

39. Отложение Sr<sup>90</sup> в океанах имеет значение, главным образом, в связи с общим содержанием Sr<sup>90</sup>. В результате растворения Sr<sup>90</sup> и других радиоактивных продуктов в больших объемах океанов человек получает лишь минимальную дозу.

40. Океаны покрывают 70 процентов земной поверхности и получение проб в океанах представляет другую и, с некоторой точки зрения, более трудную проблему, чем получение проб на материке. Главными факторами, осложняю-

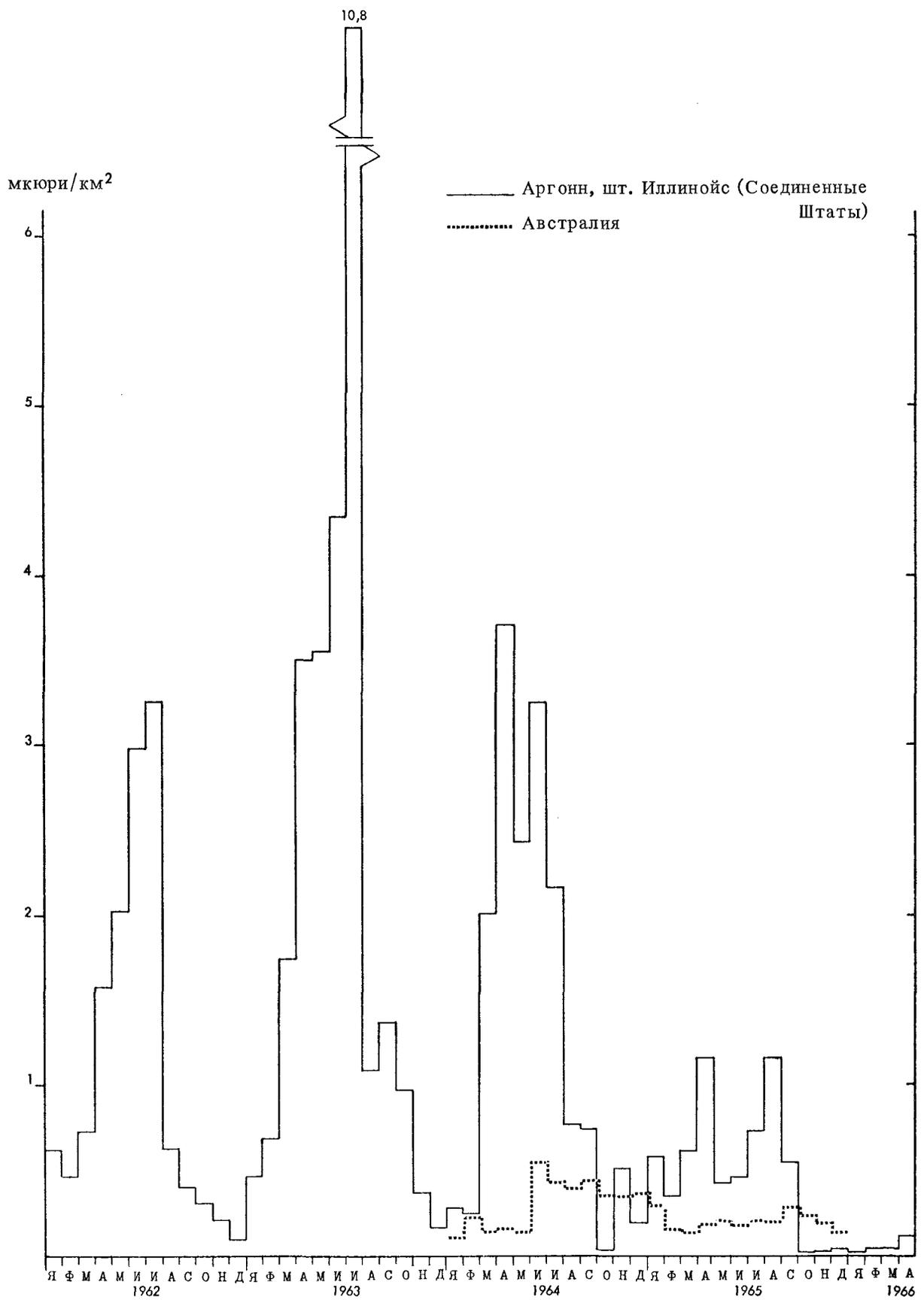


Рисунок 18. Ежемесячное отложение  $Cs^{137}$  в Аргонне, шт. Иллинойс (Соединенные Штаты) 1962—1966 гг. [23], и среднемесечное отложение  $Cs^{137}$  в Австралии, 1964—1965 гг. [104]

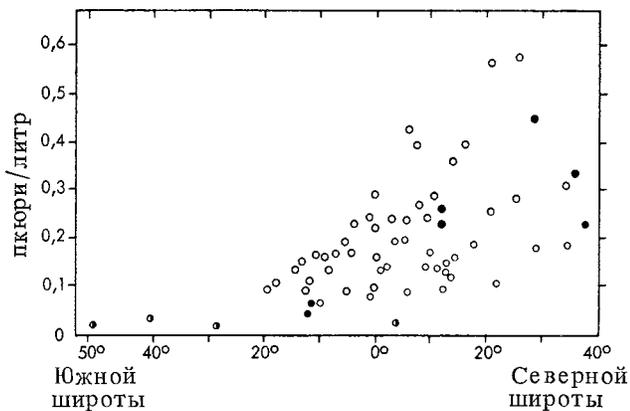


Рисунок 19. Концентрация  $Sr^{90}$  на поверхности Тихого океана в 1960 и 1961 гг. [125]<sup>а</sup>

<sup>а</sup> Различные значения показывают результаты разных исследователей [118, 325, 326].

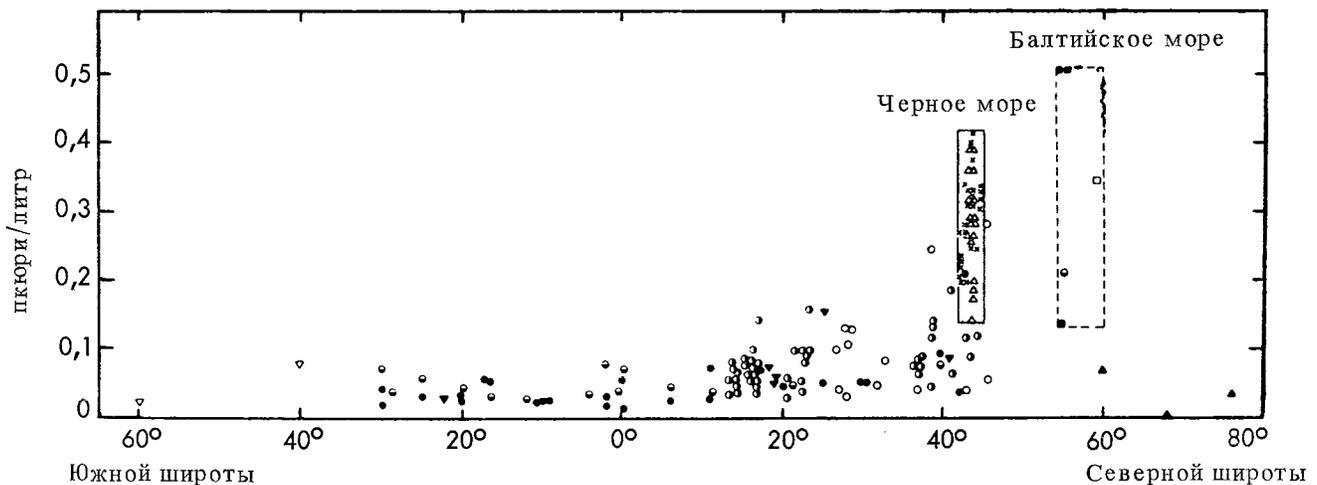


Рисунок 20. Концентрация  $Sr^{90}$  на поверхности Атлантического океана в 1960 и 1961 гг. [125]<sup>а</sup>

<sup>а</sup> Различные значения показывают результаты разных исследователей [118, 135, 326-334].

щами получение проб, являются: глубина океанов, достигающая в среднем почти 4 000 метров и движение воды.

41. Радиохимический анализ  $Sr^{90}$  в океанской воде затруднен, особенно анализ проб из больших глубин, поскольку уровни содержания  $Sr^{90}$  невысокие и необходим большой объем реактивов. Чистые пробы обычно показывают обнаруживаемые уровни зачастую такого же порядка, как и замеренные величины [111-117]. Это снижает уверенность в измерениях и ставит под сомнение результаты анализов, взятых из глубоких вод.

#### Концентрации стронция-90 на водной поверхности

42. По сообщению различных исследователей, уровень концентрации стронция-90 на поверхности морей и океанов колеблется в широких пределах, в зависимости от месторасположения и времени. На рисунках 19-22 в сжатом виде приведена большая часть результатов анализа проб на содержание стронция-90, взятых с водной поверхности, о которых сообщалось в течение 1961 года. Колебания концентраций стронция-90 в океанах и некоторых морях в зависимости от географической широты в период с 1960 по 1961 г. ясно показывают, что даже в наилучших условиях, какие наблюдаются в южной части Атлантического и Индийского океанов, коэффициент колеблемости величин, по крайней мере, равен двум. Величины по Тихому океану имеют

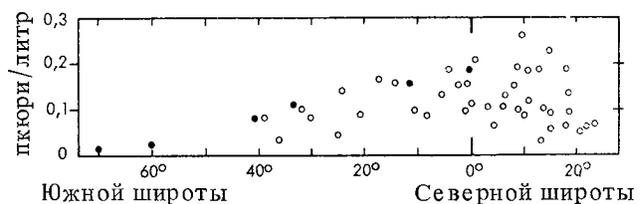


Рисунок 21. Концентрация  $Sr^{90}$  на поверхности Индийского океана в 1960 и 1961 гг. [125]<sup>а</sup>

<sup>а</sup> Различные значения показывают результаты разных исследователей [128, 326].

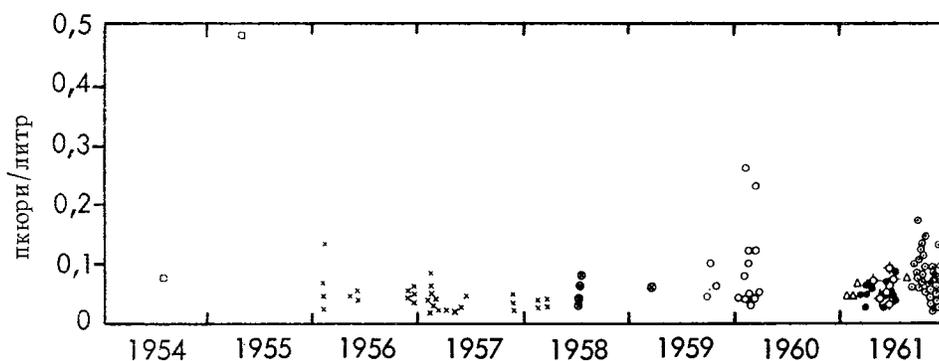


Рисунок 22. Концентрация  $Sr^{90}$  на поверхности Атлантического океана в северном полушарии, 1954—1961 гг. [125]<sup>а</sup>

<sup>а</sup> Различные значения показывают результаты разных исследователей [118, 135, 327-329, 335-337].

еще большие колебания, отражая вероятно «горячие точки», образовавшиеся в связи с большей интенсивностью местных выпадений [325, 326, 338—341]. Однако для определения общего содержания  $Sr^{90}$  были рассмотрены только данные, касающиеся северной части Атлантического океана.

43. Используя данные, указанные на этих диаграммах, Попов и Патин составили в виде таблиц данные о средних концентрациях стронция-90 за 1960—1961 гг., которые приводятся в таблице III. За исключением северной части Атлантического океана, после 1961 года сообщалось лишь об очень небольшом числе проведенных измерений [112, 113, 115, 118]. Эти данные (таблица IV) указывают на то, что до конца 1964 года концентрации стронция-90 на водной поверхности увеличивались. Данные за первую половину 1965 года свидетельствуют о том, что уровень стронция-90 в этом районе начал снижаться.

44. Что касается района, расположенного поблизости от Японии в западной части Тихого океана, то уровень концентрации  $Sr^{90}$  на поверхности воды в 1963—1964 г. составлял, в среднем, 0,43 пкюри/литр и колебался в пределах от 0,25 до 0,53 [119], в то время как в восточном районе Тихого океана по сообщениям концентрации  $Sr^{90}$  колебались приблизительно от 0,04 пкюри/литр [112] в 1963 г. до 0,5 пкюри/литр в 1965 году [111].

45. Хорошо задокументированное теперь широкое колебание отложений стронция-90 на суше (рис. 15) не наблюдается на поверхности океанов.

Однако содержащиеся в таблице III и на рисунках 19—21 более высокие, в целом, данные по северному полушарию, по-видимому, отражают тот факт, что большая часть ядерных испытаний проводилась до сего времени в северном полушарии [120—128].

#### Концентрации стронция-90 на глубине

46. Измерение концентраций продуктов распада показывает, что заражение стронцием-90 [111, 113, 117, 119, 121—123, 130] воды на больших глубинах происходит гораздо быстрее, чем это предполагали некоторые исследователи [112, 118, 131]. Боуэн и другие [113, 115, 120] полагают, что концентрации стронция-90 на средних глубинах (1 000—3 000 метров) в Атлантическом океане соответствуют скоростям средних глубинных потоков, полученных по гидрографу. Беляев и другие [130] использовали полученные коэффициенты турбулентной диффузии и средние скорости потока для решения полного уравнения движения. Было найдено, что расчетная величина распределения стронция-90 по глубинам в Атлантическом океане согласуется с данными, полученными в ходе наблюдения [325, 327, 338—341].

47. Озмидов и Попов [122] указали на более медленное возрастание уровня концентрации стронция-90 с течением времени на водной поверхности в северной части Атлантического океана, по сравнению с возрастанием такой концентрации на примыкающей суше, и сделали вывод о том, что эти данные говорят об интенсивном вертикальном перемещении океанской воды выше и ниже термоклинного слоя.

48. В пробах воды, взятых в 1962 году в северной части Атлантического океана на глубине от 1 000 до 3 000 метров или более, средняя величина концентраций стронция-90 составляла примерно 0,03 пкюри/литр, колеблясь в пределах от 0,01 до 0,07 [113]. Величина концентраций в пробах, взятых на тех же глубинах в экваториальной части Атлантического океана, достигала в среднем около 0,04 пкюри/литр в 1963 году [113]. На рисунке 23 изображены средние величины концентраций  $Cs^{137}$  и  $Sr^{90}$  в экваториальной части Атлантического океана в 1963 и 1964 годах.

49. Брекер [112] сообщил о значительно меньших величинах концентраций  $Sr^{90}$  в середине 1963 года, обычно достигающих менее 0,01 пкюри/литр по глубинным водам Атлантического и Тихого океанов. Такое расхождение в пробах, взятых из глубинных вод, связано, видимо, с проблемой исправления чистых проб.

50. Насыщенность образцов, взятых из глубинных вод до испытаний природным радиоуглеродом показывает очень низкие темпы обмена глубинных и поверхностных вод, что несовместимо с появлением на глубине океанов стронция-90. Кроме того, Остлунд [139] нашел в некоторых районах, на глубине Атлантического океана, воды с небольшим содержанием трития

или вообще без него там, где Боуэн обнаружил значительное количество  $Sr^{90}$ .

51. Некоторые исследователи [111, 119, 120, 132] сообщили также об обнаружении после ядерных испытаний на значительных глубинах океанов других изотопов, таких как  $Cs^{137}$ ,  $Zr^{95}$ ,  $Nb^{95}$ ,  $Ce^{144}$ ,  $Ru^{103}$ ,  $Ru^{106}$  и  $Pm^{147}$ . Однако следует признать, что механизм перемещения некоторых из этих изотопов может отличаться от перемещения стронция-90.

#### Сравнение между выпадением радиоактивных веществ на суше и над океанами

52. Некоторые исследователи [111, 115, 120—124, 129, 133—136] обнаружили, что интенсивность выпадения стронция-90 на единицу площади над океанами в 1,5–5 раз выше, чем над прилегающими земными массивами. Карол и другие [124], изучая данные 1960–1961 гг. по десятиградусным широтным поясам, обнаружили, что соотношение между величинами осаждения над океанами и сушей колеблется от 1 до 8, а среднее соотношение для целого района между  $70^\circ$  с.ш. и  $30^\circ$  ю.ш. составляет около 2.

53. Интегрирование величин стронция-90, обнаруженного в смешанном слое вплоть до термоклинного слоя, дает величину общего осажде-

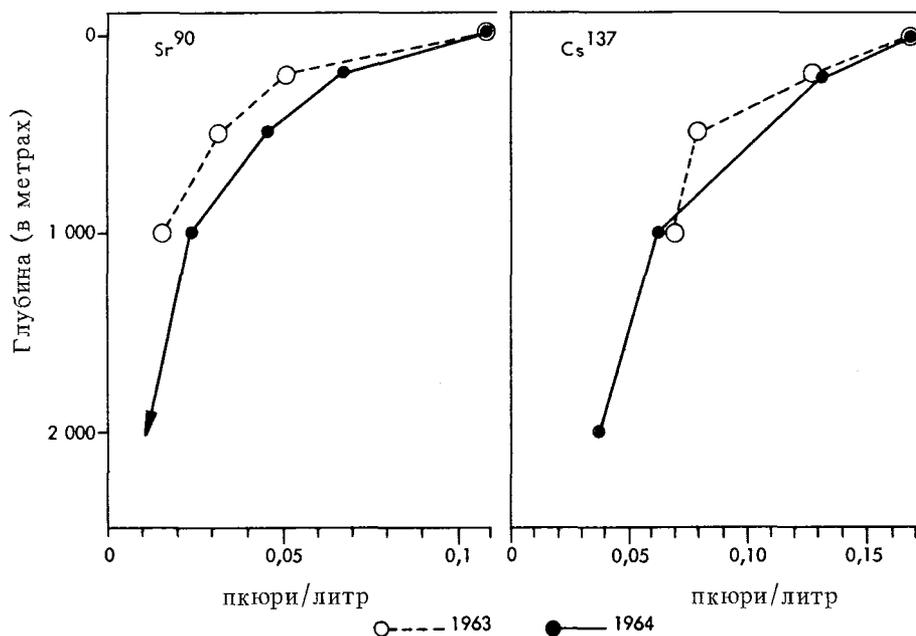


Рисунок 23. Вертикальные проекции концентрации  $Sr^{90}$  и  $Cs^{137}$  в экваториальных водах Атлантического океана, 1963 и 1964 гг. [121]

ного стронция-90, которая примерно равна величине, выведенной на основе наблюдений за осаждением стронция-90 на земле. Поэтому, поскольку можно изобразить наличие стронция-90 в водах ниже термоклинного слоя, то над океанами выпадение стронция-90 должно быть выше измеренного над поверхностью земли.

54. Повышенное отложение стронция-90 в океанах, по сравнению с отложением на суше, позволяет объяснить расхождение между изменением его содержания в атмосфере и в выпадениях на суше. Подсчитано, что содержание стронция-90 в атмосфере уменьшается ежегодно в 1,5 раза по отношению к общему мировому отложению стронция, исчисленному с 1963 года на основании данных наземных станций [63, 64, 111, 124, 137].

55. Расчеты показывают, что это соответствует тому, что отложения стронция-90 над океанами на единицу площади в 1,8 раза превышают отложения, исчисленные в отношении единицы земной площади. Следует иметь в виду, что наши знания в отношении отложения стронция-90 на поверхности всей земли являются далеко не полными: имеется мало информации в отношении, например, густых лесных массивов. Это явное расхождение до некоторой степени объясняется большими отложениями в таких районах.

56. Чесселет и другие [132, 138] измерили в конце 1963 года концентрации  $Zr^{95} + Nb^{95}$ ,  $Ru^{103}$  и  $Ru^{106}$  в водах западной части Средиземного моря и в Бискайском заливе, используя гамма-спектрометр «in situ». Сравнивая результаты этих измерений с наблюдениями, проводившимися одновременно на береговых станциях материка, они пришли к выводу, что отложение над океанами в 2—7 раз больше отложения на суше.

57. Брекер и другие [134] использовали на Багамской банке концентрацию стронция-90 в мелких водах, обогащенную содержанием искусственного  $C^{14}$ . Эти параметры позволили провести сравнение между уровнем радиоактивных осадков в этом районе и уровнем осадков на суше. Полученные данные показали, что уровень радиоактивных осадков на Багамской банке, как правило, не был более высоким, чем уровень, отмечаемый на земных массивах в том же широтном поясе. Однако коэффициент точности при этом эксперименте не может быть достигнут меньше двух.

58. Махта и другие [140] изучили вопрос о

распределении стронция-90 в озере Мичиган и обнаружили, что величина отложения над этим большим озером не превышает тех значений, которые были получены путем экстраполяции на близлежащих наземных станциях. Уместность этого наблюдения будет зависеть от многих факторов, в частности, таких, как поглощение осадочными породами и общее соответствие условиям, характерным для океанов.

59. Карол и другие [124] показали, что ни более высокая концентрация стронция-90 в дождевых осадках, выпавших над океанами [342, 343], ни более высокие осаднения, по-видимому, не являются результатом повышенного отложения радиоактивности в океанах, поскольку на станциях, расположенных на островах, не было получено данных о более интенсивных осаднениях, которые подтверждали вывод, сделанный в докладе 1964 года. Они выдвигают мысль о том, что главный механизм связан с процессами в плоскости касания воздуха с водной поверхностью океанов и состоит в том, что брызги морской воды и частицы соли как бы «зацепляют» воздух, находящийся над водной поверхностью, а также связан с необратимым впитыванием аэрозоля этой поверхностью. Такие выводы были проверены путем сравнения величины концентрации стронция-90 и других радиоизотопов в слоях воздуха, взятых над поверхностью суши и моря. Полученные результаты показывают, что почти на всех широтах, на которых были взяты пробы, уровень концентрации искусственной радиоактивности над морем является по сравнению с сушей более низким.

#### Выводы

60. Присутствие стронция-90 на больших глубинах океанов и морей, по-видимому, подтверждено некоторыми исследователями, хотя низкие уровни радиоактивности могут в ряде случаев помешать получению точных результатов при проведении анализов на радиоактивность, которые необходимы для конкретного недвусмысленного толкования полученных данных. Другие сведения, как например, замеры  $C^{14}$  и  $H^3$ , противоречат этому.

61. В результате явствует, что стронций-90, из расчета на единицу площади, осаждается больше над океанами, чем над землей. Точная величина превышения еще не установлена, но среднее соотношение отложения на единицу площади над океанами, по сравнению с осаждением на суше может быть в пределах 1,5—3. Механизмы,

которые вызывают такое повышенное отложение стронция над океанами, еще не ясны, но данные показывают, что это скорее связано с явлением касания воздуха с водной поверхностью, чем с процессом осаждения.

#### Краткий обзор

62. В таблице V показаны изменения в глобальном содержании стронция-90 с 1960 года. Оценка кумулятивного осаждения основана на том, что осаждение на единицу площади в океанах и на суше одинаково.

63. Полученное в результате наблюдений среднее время пребывания в стратосфере в 1963—1965 гг. радиоактивных частиц, равное четырнадцать месяцев, короче, чем величина в двадцать четыре месяца, принятая в докладе 1964 года. Никакая величина среднего времени пребывания не может быть использована длительное время для определения характеристики истощения стратосферного резервуара. В оценки времени пребывания необходимо вносить поправки в соответствии с происходящими время от времени изменениями в распределении ядерных осколков в стратосфере.

64. Ввиду того, что больше не было значительных выбросов радиоактивности в атмосферу, радиоактивный распад уже отложившегося стронция-90 и цезия-137 в значительной степени превзойдет любое последующее увеличение интенсивности осаждения, начавшееся в текущем году, и, таким образом, общее содержание радиоактивности, имеющееся в настоящее время над всей поверхностью земного шара начнет уменьшаться. Однако в южном полушарии ожидается дальнейший рост осаждения радиоактивности.

65. Наблюдения, касающиеся стронция-90 на глубине океанов, хотя они и противоречат выводам, полученным в отношении  $C^{14}$  и  $H^3$ , показывают, что стронций-90 на единицу площади осаждается в океанах в 1,5—3 раза больше, чем на суше. Это усиленное выпадение стронция-90 в океаны помогает объяснить расхождение между изменениями в содержании  $Sr^{90}$  в атмосфере и величиной его глобального выпадения, выведенной на основании данных наземных станций.

66. Углерод-14 и тритий. На таблице VI показаны изменения в глобальном содержании избыточного  $C^{14}$ , начиная с июля 1963 года [62, 64]. Величины, полученные в северной стратос-

фере, постепенно понижались, в то время как в южной стратосфере или тропосфере, где к концу 1964 года был достигнут максимальный уровень концентраций  $C^{14}$  лишь незначительное изменение. Содержание  $C^{14}$  в тропосфере будет постоянно уменьшаться, поскольку степень поглощения океанами уже превосходит интенсивность перехода из стратосферы. За последнее время не поступало каких-либо сообщений о замерах концентрации трития в атмосфере.

## II. ИСКУССТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ В ПРОДУКТАХ ПИТАНИЯ И ТКАНЯХ

### Стронций-90 и стронций-89

#### Механизмы пищевой цепочки

67. Основные факторы, контролирующие попадание стронция-90 в пищу человека, были рассмотрены в предыдущих докладах Комитета. Полученная в последнее время информация подтверждает сделанные в них общие заключения. Однако, как показано в последующем разделе, ввиду имеющегося сейчас большого количества данных о результатах обследований количественная связь между выпадением стронция-90 и уровнями его содержания в пищевом рационе сейчас может быть предсказана несколько более точно.

#### Обмен веществ в организме человека

68. Были предприняты попытки объяснить в кинетическом плане разницу между стронцием и кальцием в процессе обмена веществ. Опыты Вазера и Робинсона [114], Маркуса и Вассермана [142] показывают, что степень противодействия стронцию в течение его тубулярного поглощения из клубчатого ультрафильтра обратно пропорциональна эффективности поглощения кальция. Аналогичное отношение отмечается при поглощении обоих элементов из желудочно-кишечного тракта. Количественные анализы данных дают основание полагать, что ионообмен через соответствующую биологическую мембрану в обоих случаях является первичным процессом и что существует постоянное соотношение между степенью поглощения кальция и стронция.

69. Из этих экспериментов, а также из теоретических предположений следует, что отношение пищевой рацион/организм  $HO^a$  должно не-

<sup>a</sup>  $HO$ -наблюдаемое отношение =

$$\frac{Sr/Ca \text{ образца}}{Sr/Ca \text{ предшественника}}$$

сколько колебаться в зависимости от поглощения кальция в желудочно-кишечном тракте и что это отношение должно быть выше при большем количестве поглощения кальция. Однако в самом начале младенческого периода незначительное различие между кальцием и стронцием объясняется не только высоким поглощением, но также и отсутствием разницы в степени поглощения обоих элементов в кишечнике.

70. Однако на средних значениях индивидуальные различия мало отражаются, и среднее значение НО 0,25 будет по-прежнему применяться в данном докладе, поскольку:

а) последние исследования [143, 144] проводившиеся, очевидно, в условиях стационарного обмена веществ (используя постоянные соотношения стронция/кальция в костях и в пищевом рационе), показали, что значения НО очень близки к 0,25;

б) более высокие значения НО в первый год жизни [145] компенсируются дополнительным несоответствием в процентном барьере утробной жизни и очень быстрым превращением минеральных веществ в костях в ранний период младенчества (доклад за 1964 год, приложение А, пункты 94—97).

71. Продолжаются исследования процесса обмена стронция в организме детей и взрослых (от одного до девятнадцати лет). Предварительные результаты показывают, что какие-либо изменения в общей оценке отношения пищевого рациона к составу костей (НО), используемого для исчисления доз стронция-90, не оправданы.

72. Анализ полученных из различных стран последних данных относительно эмпирической связи

$$\frac{\text{Sr}^{90}/\text{Ca в костях младенца (от 0 до одного года)}}{\text{Sr}^{90}/\text{Ca в молоке}}$$

показывает, что значение этих элементов группируется около одной четверти (см. таблицы VIII и X).

73. Марей и др. [146] на основе обширных исследований установили соотношение между содержанием стронция-90/кальция в зубах человека и его содержанием в скелете всех возрастных групп. Содержание стронция-90/кальция в зубах, деленное на содержание стронция-90/кальция в скелете, выше в период младенчества и в детском возрасте, чем у взрослых (таблица VI). Это соотношение остается сравнительно постоянным в течение двух-трех лет.

Авторы пришли к выводу о том, что зубы можно использовать для проверки уровня стронция-90 в организме человека, если в соотношении между значением для зубов и скелета вносятся коррективы с учетом возраста и происшедших со временем изменений.

74. Распределение стронция-90 и кальция в скелете взрослых в 1963 году было пересмотрено в одном из последних исследований [147]. Отношение

$$\frac{\text{стронций-90/кальций в отдельных костях}}{\text{стронций-90/кальций в скелете в целом}}$$
 было следующим: позвоночник/скелет=1,7; ребро/скелет=1,0; тазобедренная кость/скелет=0,4. Эти результаты в основном совпадают с полученными ранее данными [148—150], показывающими, что изменения в этих пропорциях в течение последних трех-четырех лет не превышали примерно 20 процентов.

#### Уровни содержания стронция-90 в продуктах питания

75. Уровень содержания стронция-90 в молоке в период 1963—1965 годов показан в таблице VIII. В северном полушарии содержание стронция-90/кальция в молоке в 1964 году оставалось примерно на уровне 1963 года, если сравнивать среднегодовые значения. В 1965 году наблюдалось значительное уменьшение, которое в среднем достигало примерно 20—30 процентов по сравнению со значениями для 1964 года (на основе результатов обширных и систематических исследований). Временные тенденции концентрации стронция-90 в молоке в некоторых странах показаны в диаграмме 24.

76. В умеренной зоне южного полушария (Аргентина, Австралия, Новая Зеландия) абсолютный уровень стронция-90 в молоке был ниже на коэффициент 3-4 его абсолютного уровня в умеренной зоне северного полушария. Однако они были аналогичны уровням, о которых сообщалось из экваториальных районов, что примерно отражает широтное распределение ранее отмечавшихся уровней радиоактивных осадков в обоих полушариях. Временные тенденции в обоих полушариях также несколько отличались друг от друга: увеличение концентрации в южном полушарии продолжалось с 1963 по 1964 год, однако среднегодовой уровень оставался в 1965 году неизменным.

77. В некоторых районах, таких как Фарерские острова, Исландия, Западная Норвегия,

пкюри Sr <sup>90</sup>/gCa

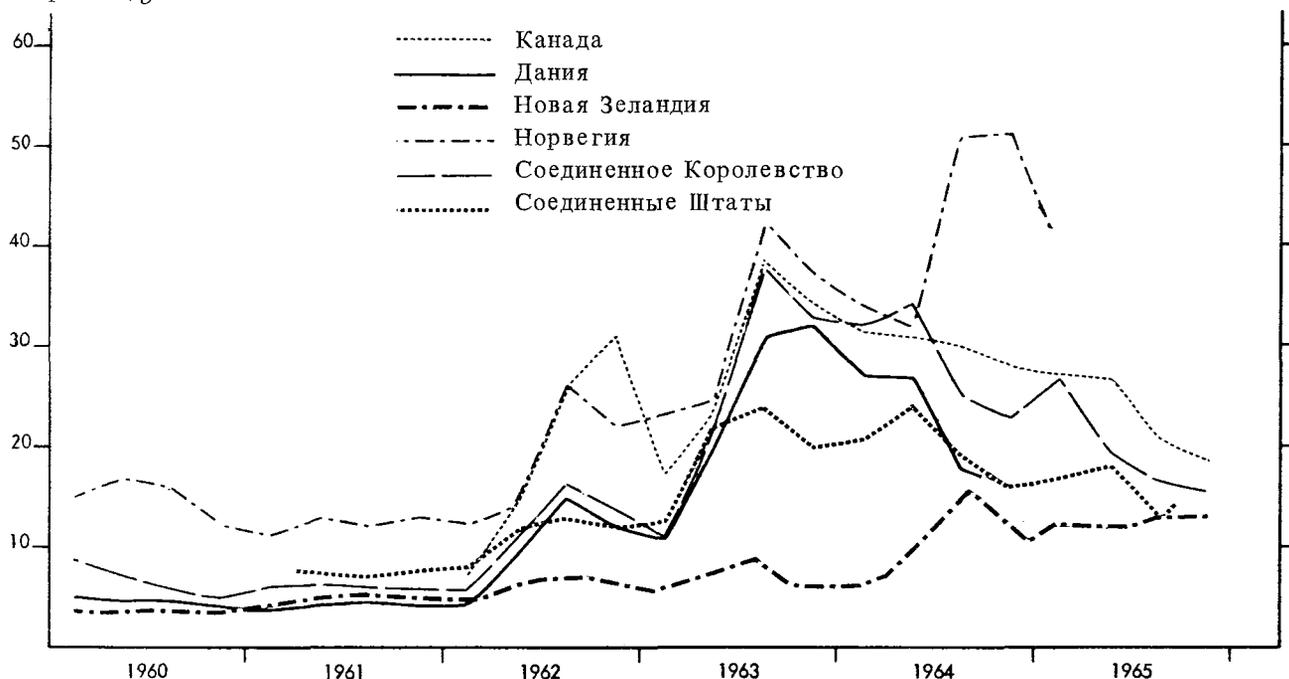


Рисунок 24. Sr<sup>90</sup> в молоке (функция времени). Ежеквартальные средние из наблюдений по всей стране, 1960—1965 гг.

и в горных районах многих стран содержание стронция-90 в молоке было значительно выше средних данных, типичных для большей части умеренной зоны северного полушария. Как уже указывалось в предыдущих докладах, эта высокая концентрация стронция-90 в молоке происходит в основном в результате обильных дождей и плохих пастбищ.

78. Содержание стронция-89 в молоке упало в 1964 году ниже пределов, поддающихся определению. Летом 1965 года после ядерных испытаний в атмосфере, произведенных в мае того года, из некоторых стран северного полушария поступили сообщения лишь о переходных уровнях содержания стронция-89 в молоке [151, 152]. Поскольку в течение 3-4 месяцев уровень содержания стронция-89 снова упал ниже пределов, поддающихся определению, то далее в данном докладе о стронции-89 упоминаться не будет.

79. Имеется меньше сведений относительно среднего содержания стронция-90/кальция в общих пищевых рационах по сравнению с данными о его содержании в молоке, но кажется, что эти сведения указывают на аналогичные временные тенденции и географическое распределение. Имеющиеся данные приведены в таблице IX.

80. Новые данные относительно уровня содержания стронция-90 в общем пищевом рационе и в молоке показывают, что отношение

$$\frac{\text{стронций-90/кальций в общем пищевом рационе}}{\text{стронций-90/кальций в молоке}}$$

оставалось примерно на уровне 1,5 в Соединенных Штатах Америки, в Западной Европе, Аргентине и Австралии (таблицы VIII и IX). Имеющиеся сейчас сведения в отношении СССР показывают, что это отношение колебалось от 2 до 3 в 1963 и 1964 годах; эта величина аналогична той, которая наблюдалась в Польше в 1961—1963 годах. Эти более высокие отношения в СССР и в Польше имеют место в связи с более широким потреблением продуктов, сделанных из непросеянной муки.

81. Относительное постоянство отношения

$$\frac{\text{стронций-90/кальций в пищевом рационе}}{\text{стронций-90/кальций в молоке}}$$

по крайней мере в течение нескольких лет подтверждает заключение, сделанное в докладе 1962 года, о том, что во многих районах отношение стронций-90/кальций в общем пищевом рационе может быть с достаточной точностью выведено из анализа молока.

82. Проведенные в Аргентине [145], Австрии [153], Соединенных Штатах Америки [154] и Соединенном Королевстве [155] исследования показали, что отношение стронций-90/кальций в пищевом рационе младенцев, которые находились на искусственном питании в течение первого года жизни, находится в пределах величин, определенных для молока и обычного пищевого рациона взрослых. Поскольку отношение стронций-90/кальций в молоке женщины равняется примерно одной десятой отношения в пищевом рационе взрослых, эффективное заражение младенца через пищу будет в основном зависеть от степени его кормления грудью.

#### Содержание стронция-90 в костях человека

83. Уровни содержания стронция-90 в костях человека в 1963, 1964 и 1965 годах показаны в таблице X.

84. Содержание стронция-90/кальция в костях человека с распределением по возрастному признаку в основном осталось таким же, как и в предыдущие годы. Наибольший уровень по-прежнему отмечался у детей до одного года и в возрасте одного года (рисунок 25).

85. Данные относительно взрослых, показанные в таблице X как в первичных значениях, так и в нормализованных средних значениях для скелета, подсчитанных путем применения коэффициентов нормализации, приведены в пункте 74. В годы больших радиоактивных осадков средние уровни содержания в скелетах взрослых были ниже на коэффициент от четырех до десяти по сравнению с самыми высокими уровнями у младенцев. Ожидается, что эта разница сократится с уменьшением содержания стронция-90 в пищевом рационе, поскольку заражение в скелете младенца происходит быстрее, чем в скелете взрослого, и тенденции в отношении этих двух возрастных групп могут быть противоположными.

#### Географическое распределение и временные тенденции

86. В северном полушарии уровень содержания стронция в костях был выше на коэффициент два-четыре, чем уровень в Аргентине и Австралии. С 1963 года по 1964 год наблюдалась тенденция к заметному увеличению уровня его содержания в костях всех возрастных групп, однако наиболее высокое относительное увеличение наблюдалось у младенцев. В возрастной

группе до одного года увеличение в среднем было примерно на 30 процентов выше значения для 1963 года по сравнению с коэффициентом два-три, на который последнее значение увеличилось по сравнению со значением для 1962 года. Несмотря на то что данные за 1965 год весьма ограничены, можно сделать предварительный вывод о том, что в возрастной группе до одного года уровни содержания стронция, возможно, были наиболее высокими в 1964 году, а в 1965 году начали снижаться. В возрастной группе годовалых детей уровень содержания стронция в костях в 1965 году, по-видимому, оставался на уровне 1964 года или был несколько выше. Как и следовало ожидать, уровни у взрослых все еще увеличиваются.

87. На основе имеющихся данных можно предположить, что в южном полушарии в рассматриваемый период временные тенденции в отношении уровня содержания стронция-90 в костях человека не отличались сколько-нибудь значительно от уровня содержания стронция-90 в северной умеренной зоне.

88. Частота распределения стронция-90/кальция в костях взрослых — в тех случаях, когда уровни взяты вне зависимости от возраста, — исследовались неоднократно, и последние данные [156, 157] подтверждают более ранние наблюдения [158, 159], указывая на то, что распределение было определено неравномерным и может быть охарактеризовано как обоюдонормальное. Если будут рассмотрены данные по отдельным местностям, то вероятность того, что отношение стронций-90/кальций в отдельном образце будет выше среднего значения на коэффициент три, составляет примерно 1 процент.

#### Количественная зависимость между отложением стронция-90 и уровнями его содержания в пищевом рационе

89. В предыдущих докладах Комитета для прогнозирования будущего уровня загрязнения скорость выпадения и накопление стронция-90 в почве связывались с концентрацией этого изотопа в продуктах питания. Основное уравнение, применяемое в отношении содержания стронция-90 в молоке, выражалось следующим образом:

$$C = p_d F_d + p_r F_r,$$

где

C = среднее годовое отношение стронций-90/кальций в молоке

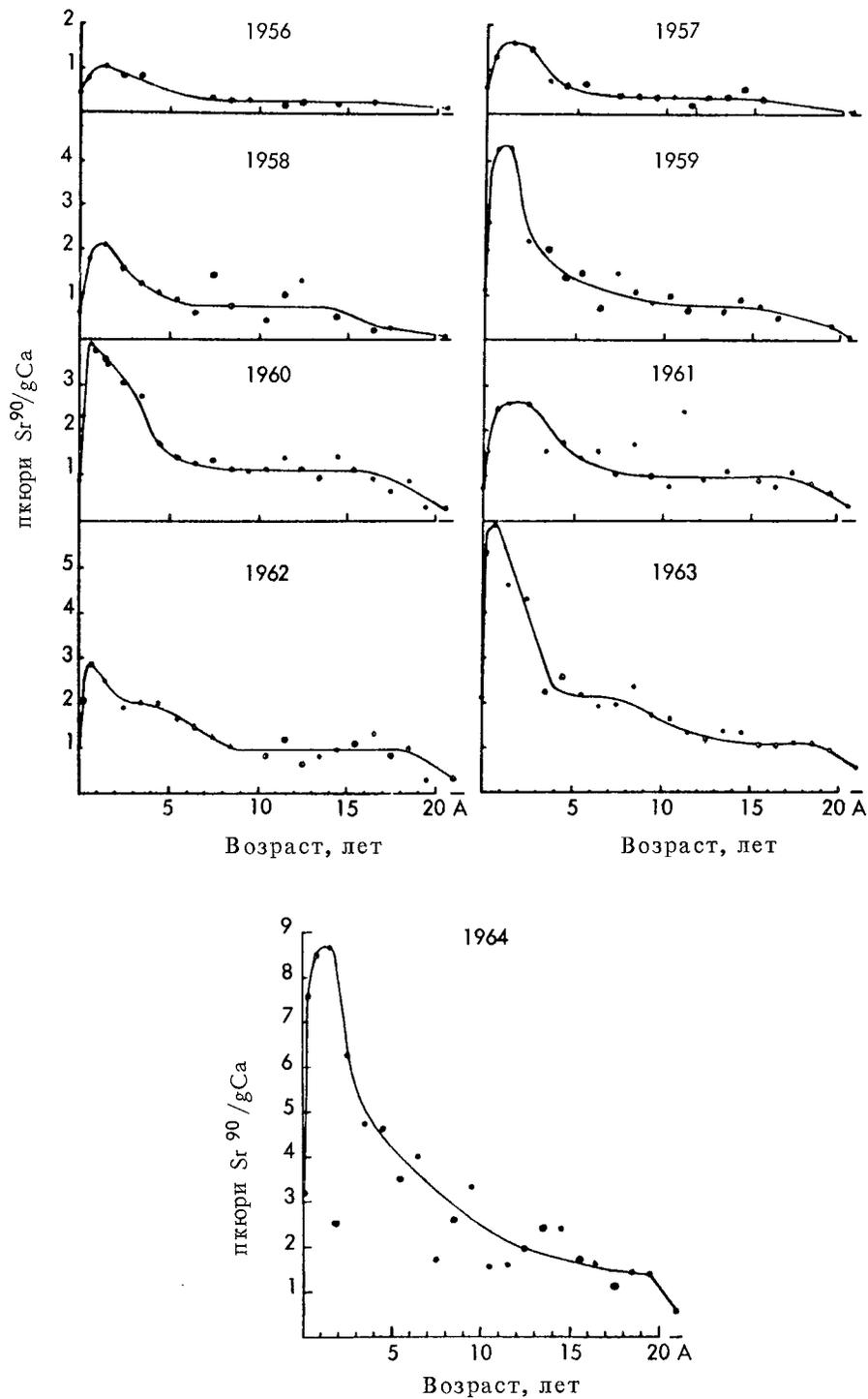


Рисунок 25. Содержание  $Sr^{90}$  в кости; точки нанесены в соответствии с возрастом (А — взрослый): данные Соединенного Королевства, 1956—1964 гг. [272]

$F_d$  = общее содержание стронция-90 в почве, выраженное в мкюри/км<sup>2</sup>

$F_r$  = скорость выпадения стронция-90 в течение данного года в мкюри/км<sup>2</sup>

$p_d$  and  $p_r$  = коэффициенты пропорциональности, называемые также коэффициентом «почвы» и коэффициентом «скорости».

Хотя сведения в отношении многих частей мира

остаются отрывочными, сейчас стало возможным вывести по ряду стран коэффициенты почвы и скорости для молока путем соответствующего регрессивного анализа.

90. В некоторых обширных районах такие факторы, как хранимый фураж для скота, оправдывают введение третьего члена в формулу, при помощи которого учитывается доля стронция-90 в молоке, который отложился во время созревания урожая и травостоя во второй половине предыдущего года. Включение этого «коэффициента запоздания» может привести к значительному улучшению качества прогнозирования годовых тенденций, особенно когда скорость выпадения радиоактивных осадков заметно меняется [112, 160]. Вместе с тем отдельные вычисления коэффициентов скорости и коэффициента запоздания не являются необходимыми для расчета получаемой дозы.

91. Анализ результатов обследований, проведенных в Аргентине, Австралии, Канаде, Дании, Германии, Японии, Новой Зеландии, Соединенном Королевстве и Соединенных Штатах Америки, показывает, что средние значения коэффициентов скорости и почвы для молока находятся соответственно в пределах от 0,8 до 1,0 и от 0,2 до 0,3. Эти значения не отличаются в основном от ранее вычисленных величин (0,8 и 0,3), и поэтому нет необходимости пересматривать как ранее принятые коэффициенты пропорциональности для молока, так и три основных вида общих рационов, употребляемых населением мира (доклад 1962 года, приложение F, пункты 108—119).

92. В ряде стран среднегодовой уровень содержания стронция-90 в пищевом рационе и особенно в молоке до сих пор в основном совпадал с уровнем содержания, предсказанным на основе факторов пропорциональности. Хотя это и повышает доверие к использованию вышеуказанного подхода, однако необходимо иметь в виду, что оценка положения спустя много лет может содержать значительные неточности. Это происходит в основном потому, что корни деревьев обычно больше впитывают стронция-90 из верхних слоев почвы, где до сих пор уровень содержания стронция-90 был наиболее высоким. Когда проникновение стронция-90 в глубину ведет к его более равномерному распределению по корневой зоне, следует ожидать более низких величин коэффициента почвы. Однако в настоящее время нет оснований давать прогнозы о том, как с течением времени будут изме-

няться коэффициенты почвы в большинстве районов.

93. В связи с тем что в настоящее время концентрация стронция-90 в верхних слоях почвы постоянных пастбищ выше, чем обрабатываемых земель, на которых выращиваются другие культуры, уменьшение коэффициента почвы для молока должно быть более значительным, чем для других пищевых продуктов. Это ведет к постоянному увеличению отношения

$$\frac{\text{стронций-90/кальций в пищевом рационе}}{\text{стронций-90/кальций в молоке}},$$

которое будет приближаться к отношению, полученному для устойчивого стронция и кальция.

94. В области прогнозирования поглощения стронция-90 из почвы в далеком будущем возникает еще одна проблема в связи с тем, что неизвестно, какая часть общего отложения стронция-90 в почве будет ежегодно изыматься с выращенными на ней культурами или убывать из корневой зоны в результате выщелачивания. Ранее Комитет полагал, что за счет этих процессов концентрация стронция-90 в почве может ежегодно уменьшаться примерно на 2 процента, а с учетом радиоактивного распада это уменьшение будет доходить до 4,5 процента ежегодно. Признается, что эта цифра приведет к недооценке потерь во многих странах, но имеющихся данных недостаточно для ее пересмотра.

95. Так как ожидается, что коэффициент почвы для общих пищевых рационов будет с течением времени уменьшаться, а скорость утери стронция-90 из почвы может быть больше двух процентов в год, то оценка количества стронция-90, который может попасть в пищевые рационы в течение длительного периода времени, данная на основе принятых здесь методов, должна рассматриваться в качестве верхнего предела.

### Цезий-137

#### Механизмы пищевой цепочки

96. Как и стронций-90, осаждающийся из атмосферы цезий-137 задерживается растительностью, однако эти два изотопа значительно отличаются друг от друга в отношении своего поведения в почве. В минеральных почвах, которые содержат значительное количество глины, среднее или небольшое количество органических веществ, проникновение цезия-137 в решетчатую структуру глины приводит к тому, что

он меньше поглощается растениями [161]. Процесс фиксации может занимать несколько лет после чего поглощение цезия-137 может составлять не более одной сороковой от количества поглощаемого стронция-90 [162]. Напротив, если в почве имеется много органических веществ и особенно если содержание глины в ней невелико, цезий-137 проникает в растения более свободно [163—165].

97. Почвы, в которых органические вещества находятся в больших концентрациях на всей глубине корневых систем, имеют в основном значение для влажных с умеренным климатом районов; это обстоятельство, по-видимому, объясняет по крайней мере частично, почему содержание цезия-137 в пищевом рационе из северных районов, например, Скандинавия, в среднем превышает содержание цезия-137 в более южных широтах [161]. Более кратковременное влияние органические вещества оказывают обычно на проникновение цезия-137 в почвы постоянных пастбищ в районах с умеренным климатом. Значительное количество органических веществ находится в поверхностных слоях почвы, и до тех пор, пока цезий-137 не проникнет в нижележащие минеральные слои, он легко поглощается растениями; в таких случаях усиленное поглощение продолжается по этой причине в течение одного-двух лет [161, 163]. В докладе 1964 г. отмечалось, что цезий-137 может также легко проникать в растения в том случае, когда почвы по своему типу являются латеритными.

98. В докладе 1964 года Комитета обсуждался специальный механизм пищевой цепочки, при котором в некоторых популяциях, лежащих в субарктических районах, цезий-137 необычно высокой активности передается от лишайников к человеку через мясо северного оленя или карибу. Полученные недавно результаты [166] подробного изучения пищевого рациона финских лопарей показывают, что около 75 процентов общего поступления в организм цезия-137 приходится на долю мяса северного оленя и мясные продукты, тогда как доля рыбы и молока в отдельности составляет примерно 11—12 процентов. После этого стало очевидным, что другие изотопы радиоактивных осадков, такие как натрий-22 и железо-55 или изотопы естественного происхождения (свинец-210 и полоний-210) также показывают необычно высокие уровни из-за аналогичных механизмов передачи [167—172].

99. В зимний период лишайники составляют главный корм для северного оленя и карибу.

Однако в летний период они питаются почти целиком только травой и травянистыми растениями. Поэтому содержание цезия-137 в теле животных показывает значительное сезонное отклонение, особенно спустя несколько лет после максимального осаждения, когда уровень содержания цезия-137 в траве уменьшился, а в лишайниках остался высоким.

100. Лишайники, которыми питаются эти животные, поглощают почти все количество цезия-137, выпавшего на единицу поверхности земли. Было показано, что уровни отложения цезия-137 в животных, содержащихся на подножном корму, увеличивались до 1965 года в пропорциях, соответствующих уровню содержания цезия-137 в лишайниках, который тесно связан с общим выпадением цезия-137 (таблица XI). Ожидается, что в течение ближайших нескольких лет уровень содержания цезия-137 уменьшится, поскольку скорость выпадения радиоактивных осадков будет недостаточной для компенсации потерь цезия-137, происходящих за счет выпаса скота на подножном корму или возможного вымывания. Был опубликован ряд оценок в отношении интенсивности уменьшения общего содержания цезия-137 [173—175], и, хотя между этими оценками имеются значительные расхождения, все же весьма возможно, что содержание цезия-137 уменьшается по меньшей мере на 5—10 процентов ежегодно.

101. Известны также и другие механизмы, вызывающие повышенное содержание цезия-137 в пищевых продуктах в районах северных широт. Поступили сообщения о необычно высоких уровнях (10 или более нкюри цезия-137/кг) в пресноводных рыбах из некоторых Скандинавских озер [176—178]. Это объясняется низким содержанием минеральных веществ в воде, что способствует более активному поглощению цезия-137 и других продуктов распада. Подобным же образом водные растения, которые иногда составляют важную часть пищевого рациона животных этих районов, содержат значительно более высокую концентрацию цезия-137, чем обычные виды растений, произрастающие на пастбищах [179].

#### Обмен веществ в организме человека

102. В результате исследования метаболизма цезия в организме беременных женщин и новорожденных [180] выяснилось, что этот процесс ускоряется во время беременности, в результате чего происходит биологический полураспад в

течение примерно тридцати — семидесяти дней по сравнению с обычным периодом полураспада у взрослых в течение семидесяти — ста сорока дней. Для цезия-137 в его продвижении к плоду, по-видимому, нет плацентного барьера, поскольку у новорожденных наблюдается практически такое же соотношение цезия-137 к весу, как и у матери.

103. Более быстрое обращение цезия-137 у младенца, чем у взрослых, нашло свое дальнейшее подтверждение, что дает основание предполагать, что биологический период полураспада в первый месяц жизни составляет всего семь — десять дней (Вильсон и Спирс, цитируемые Веннартом [181]) или двадцать один — двадцать пять дней [180]. Более низкое поглощение и более быстрое обращение цезия-137 у детей являются причинами более низкого содержания у них цезия-137, чем у взрослых, как об этом уже указывалось в докладе 1964 года. Это наблюдение недавно было подтверждено радиохимическим анализом мышц скелета у людей различных возрастных групп [182]. Уровень содержания цезия-137 на один грамм калия был самым низким у мертворожденных, увеличивался с возрастом, достигая наибольшего значения у взрослых.

104. Недавно полученные данные о биологическом периоде полураспада, показывающие длительное сохранение цезия у взрослых [183—188], совпадают с данными, уже рассмотренными в докладе 1964 года (таблица XII). Значительно более короткий средний период полураспада у жителей некоторых скандинавских стран объясняется предположительно более высоким потреблением калия [189], в результате чего может происходить более быстрое обращение в организме как цезия, так и калия.

105. Распределение цезия-137 в человеческих тканях изучалось Нейем и другими [190], которые показали, что содержание цезия в плотном веществе кости и в костном мозгу было в двадцать раз ниже, чем в скелетных мышцах. Это означает, что получаемая костным мозгом, остеоцитами и клетками, выстилающими мозговые полости, доза цезия-137 в два-три раза меньше дозы, получаемой мышечными тканями. Несмотря на то что эти данные являются предварительными, относятся лишь к плотному веществу кости и, возможно, носят непостоянный характер, тем не менее на основании этих данных можно предполагать, что в докладе 1964 года была несколько завышена доза облучения

костного мозга и клеток надкостницы под влиянием радиации цезия-137, проникшего в организм. Однако это не является достаточно убедительным доказательством для переоценки коэффициента мощности дозы при исчислении дозы облучения. Во всяком случае эти изменения имеют небольшое значение для общей дозы облучения из-за сравнительно небольшого облучения проникшим в организм цезием-137.

106. Частота распределения концентрации цезия-137 в тканях (мышцах) человеческого организма изучалась Эллетом и Браунеллем [191] и, по-видимому, является ненормальной при определенной асимметрии. Учитывая в своих данных особую форму гамма-функции, авторы установили, что вероятность получения отдельными лицами величины концентрации, втрое превышающей среднюю величину для населения данной местности, составляет  $1,5 \times 10^{-3}$ .

107. Исследования в отношении статического и динамического распределения цезия в крови человека были проведены Ямагатой и другими [192]. По мере медленного изменения со временем уровня содержания цезия-137 в пищевом рационе его концентрации в крови отражали общее содержание цезия-137 в теле человека. Все образцы крови, взятые в апреле 1966 года у населения в городских районах Дальнего Востока и Тихого океана, показали, что уровень содержания цезия-137 в организме колеблется от 56 пкюри/г К в Рангуне, Бирма, до 110 пкюри/г К в Маниле, Филиппины [193].

#### Уровни содержания цезия-137 в продуктах питания

108. Концентрация цезия-137 в молоке в северном полушарии (таблица XIII) в 1964 году была в основном такой же, как и в 1963 году, или незначительно выше. В 1965 году среднегодовые значения, за небольшими исключениями, были значительно ниже. Временные тенденции показаны на рисунке 26. В южном полушарии среднегодовой уровень в 1964 году поднялся по сравнению с 1963 годом и оставался неизменным в 1965 году. Однако кварталные уровни содержания цезия-137 в Новой Зеландии и в Австралии (рисунок 27) показали значительное уменьшение концентрации на конец 1965 года.

109. Временные тенденции общего содержания цезия-137 в пищевом рационе в основном соответствовали тенденциям в отношении молока, однако данных относительно пищевого рациона

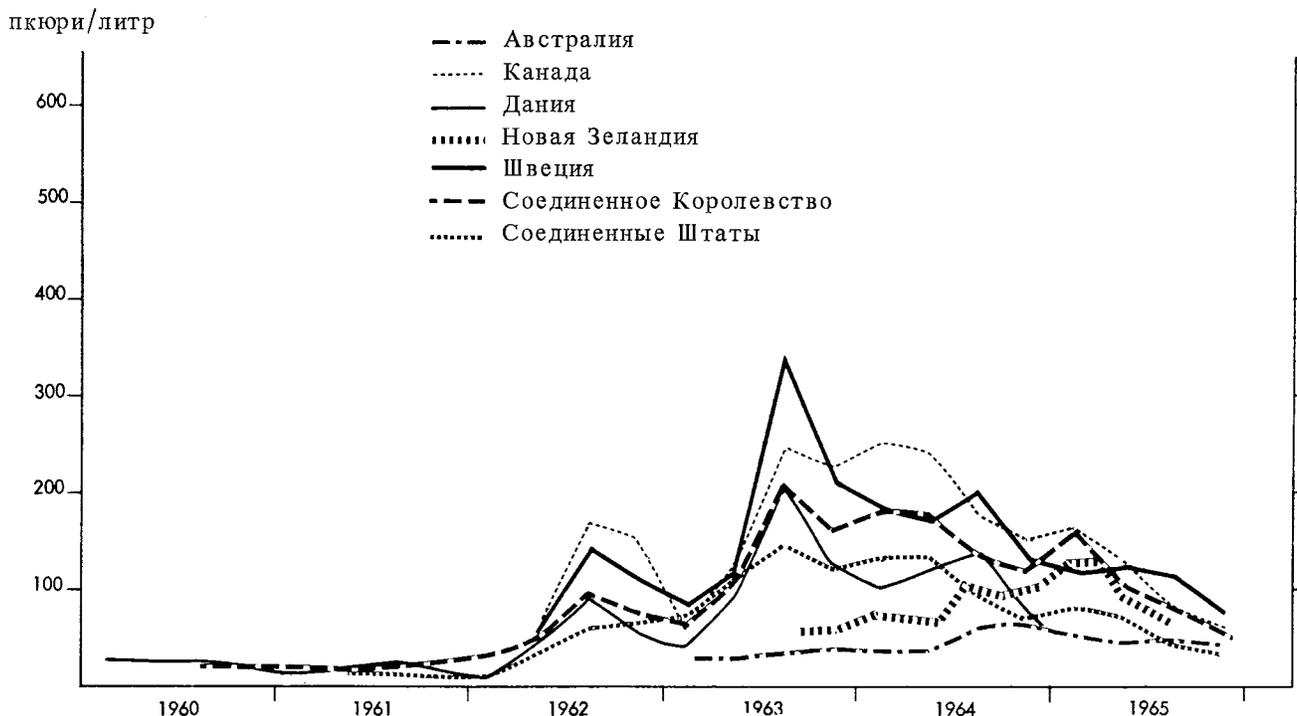


Рисунок 26.  $Cs^{137}$  в молоке (функция времени).  
Ежеквартальные средние величины по наблюдениям  
по всей стране, 1960-1965 гг.



Рисунок 27. Связь между концентрацией  $Cs^{137}$  в говядине и молоке  
в Швеции, 1962-1966 гг. [344]

имеется значительно меньше, особенно по уровням 1965 года (таблица XIV). Однако наблюдается весьма устойчивая связь между содержанием цезия-137 в мясе и молоке, причем отношение концентраций

$$\frac{\text{пкюри/кг мяса}}{\text{пкюри/л молока}}$$

в среднем равно примерно  $\sim 4$  [194-196] (рисунок 27). Поскольку мясо и молоко составляют в основном главный продукт пищевого рациона, содержащего цезий-137, то очевидно, что тенденции заражения пищевого рациона могут быть должным образом выявлены путем изучения только молока.

110. Зимой 1964—1965 гг. были замерены уровни содержания цезия-137 вплоть до 100 мкюри/кг в мясе северного оленя. Согласно Лидену [174], коэффициент пропорциональности цезия-137 в молодых лишайниках по отношению к коэффициенту в мясе молодого северного оленя для северных районов Швеции составлял в среднем  $4,9 \pm 0,4$ .

Уровни содержания цезия-137  
в организме человека

111. Уровень содержания цезия-137 в организме человека продолжал увеличиваться в северном полушарии до середины или конца 1964 года, а затем начал снижаться. В начале 1966 года уровень содержания цезия-137 в организме человека снизился примерно на 30—40 процентов по сравнению с его наиболее высокими значениями в 1964 году. Как показано в таблице XV и на рисунке 28, соотношение между самыми низкими значениями (Япония) и самыми высокими (Франция), полученными из северной умеренной зоны, равнялось 1:2 и 1:3 (за исключением Норвегии, где выпадают необычно большие дождевые осадки и существуют особые условия выпаса скота).

112. В южном полушарии (Южная Австралия) уровень возрастал до конца 1965 года, а затем, по-видимому, начал снижаться. Самый высокий уровень в Австралии был примерно в три раза ниже среднего уровня 1964 года для районов северной умеренной зоны, в которых существуют нормальные условия (рисунок 28).

113. Как уже излагалось в докладе за 1964 год (из-за факторов, упомянутых в пункте 111), уровень содержания цезия-137 в Норвегии, особенно на западном побережье, был значительно выше уровня, обычно отмечающегося в этих широтах.

114. Уровень содержания цезия-137 в организме человека также возрастал до 1965 года в большинстве тех районов, где этот изотоп попадает в человеческий организм через пищевую цепочку лишайники-северный олень-человек, например в финской Лапландии, шведской Лапландии и на крайнем севере СССР. Однако поступили сообщения о некотором уменьшении этого уровня на Аляске. По причинам, изложенным в пункте 100, ожидается [173—174], что уровень содержания цезия-137 в организме человека в этих районах в 1966 году будет таким же, что и в 1965 году или несколько ниже. Эти данные

подтверждаются сведениями в отношении финских лопарей (таблица XV), из которой видно небольшое уменьшение содержания цезия-137 в организме человека (на 5—10 процентов) в период с апреля 1965 года до марта-апреля 1966 года.

Количественная зависимость между осаждением  
цезия-137 и уровнем заражения молока

115. В Соединенном Королевстве [160] и в Швеции [194] продолжалось изучение связи между скоростью выпадения радиоактивных осадков и кумулятивным содержанием цезия-137 в почве, с одной стороны, и уровнем заражения молока, с другой. В Соединенном Королевстве было установлено, что уровень содержания цезия-137 в молоке до сих пор в основном зависел от текущей скорости выпадения цезия-137 и от скорости выпадения, наблюдавшейся в последней половине предыдущего года. Данные, выведенные на основании экспериментов с мечеными атомами, показывают, что кумулятивное содержание цезия-137 в почве до сих пор повышало общее содержание цезия-137 в молоке не больше, чем на 1 процент. Таким образом, в существовавших до сих пор условиях долю поглощения цезия-137 из кумулятивного осаждения можно не принимать во внимание. В Швеции процент содержания цезия-137 в молоке от общего количества осевшего на землю этого изотопа в текущем и предыдущем годах был, по-видимому, в два раза выше [194], чем в Соединенном Королевстве [160].

Количественная зависимость между осаждением  
цезия-137 и его содержанием  
в организме человека

116. В докладе 1964 года эмпирическое соотношение между скоростью выпадения радиоактивных осадков и содержанием цезия-137 в организме человека использовалось для вычисления дозы облучения. Отношение  $(Q)$   $Cs^{137}/K$  в организме человека связывалось с выпадением радиоактивных осадков за текущий год и с накоплениями за предыдущие два года. Это соотношение было выражено следующей формулой:

$$Q = P_{\Gamma} F_{\Gamma} + P_{2C} F_{2C},$$

где:

$Q$  = среднегодовая концентрация цезия-137 в организме человека, в мкюри  $Cs^{137}/гк$ ,

$F_{\Gamma}$  = скорость выпадения цезия-137 в течение данного двенадцатимесячного периода, в мкюри/км<sup>2</sup>,

$F_{2C}$  = общее количество цезия-137, отложившегося в течение двух предыдущих лет, в мкюри/км<sup>2</sup>,

$P_{\Gamma}$  и  $P_{2C}$  = коэффициент пропорциональности.

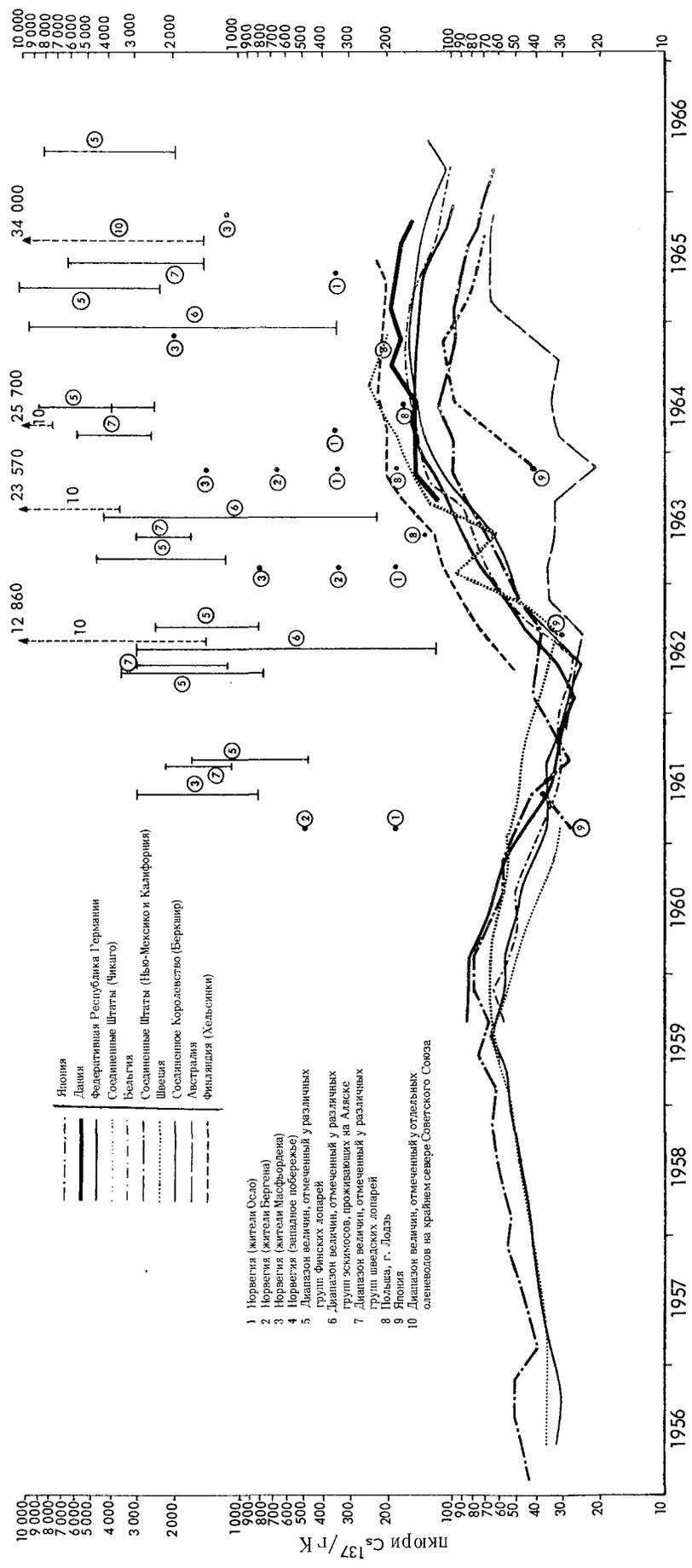


Рисунок 28. Уровни содержания Cs<sup>137</sup> в организме человека с 1956 по начало 1966 года (Затененный участок отражает среднегодовые величины, рассчитанные по формуле, приведенной в пунктах 116-117, с использованием средних коэффициентов пропорциональности P<sub>г</sub> и P<sub>с</sub>, равных 2,5 и 4,0, соответственно)

117. На основании имеющихся сейчас результатов исследований, поступивших из Бельгии, Германии, Швеции, Соединенного Королевства и Соединенных Штатов Америки, коэффициенты пропорциональности были пересмотрены. Полученные при этом величины  $P_r = 2,5$  и  $P_{2c} = 4,0$  больше величин, использованных в докладе 1964 года; это частично объясняется тем, что в доклад были включены данные, полученные из Швеции [194], где эти коэффициенты примерно в два раза выше, чем в других странах. Поскольку имеющиеся данные показывают, что коэффициенты, подобные коэффициентам для Скандинавии, могут быть применимы только в отношении небольшой части населения мира, вышеупомянутые величины коэффициентов вполне могут привести к завышению оценки положения в мире в целом. Не было сделано никакой поправки на ожидаемые небольшие величины кумулятивного накопления цезия-137 в почве, поскольку его влияние должно быть весьма незначительным по сравнению с другими еще неизвестными источниками.

#### Йод-131

118. Йод-131 был обнаружен в дождевых осадках и воздухе в Японии [197, 198] после проведения в 1964 и 1965 гг. в Центральной Азии испытаний в атмосфере. Средний уровень содержания йода-131, обнаруженного в период между 18 октября и 12 ноября 1964 года в молоке в Японии [199, 200], составлял приблизительно 100 пкюри/литр, и он почти не изменился в течение одной недели в мае 1965 года. В конце 1964 года в Канаде [151] и Объединенной Арабской Республике [201], в конце мая и в начале июня 1965 года в Соединенных Штатах Америки [152] и в Израиле [26, 242] в молоке были обнаружены лишь следы содержания йода-131. В октябре и в ноябре 1964 года в Японии было обнаружено также содержание йода-131 в щитовидной железе людей (0,02—1,3 пкюри/грамм сырой ткани) [202] и в моче [203].

#### Другие изотопы

119.  $Fe^{55}$  был обнаружен в продуктах питания, в скоте, а также в организме человека [167, 172].  $Fe^{55}$  является источником рентгеновского излучения низкой энергии из-за захвата электрона, и существующие уровни радиоактивного заражения человека этим изотопом являются незначительными.

120. Содержание  $Na^{22}$  было измерено в дож-

девых осадках, в траве и в продуктах питания [168, 204, 205]. Этот изотоп был также обнаружен путем его замера во всем организме у эскимосов Аляски [168]. Источники  $Na^{22}$  и  $Cs^{137}$  в пищевом рационе человека аналогичны. Активность первого изотопа не превышает нескольких процентов активности второго.

121.  $Mn^{54}$  был обнаружен в продуктах питания человека [206, 207], но не поступало сообщений о его присутствии в организме человека, если не считать возможных следов, обнаруженных в печени при вскрытии трупа [208]. Дозы облучения, как от  $Na^{22}$ , так и от  $Mn^{54}$  можно не принимать во внимание.

122. Три недавних исследования [209—211] подтвердили, что, как это и предполагалось, удельная активность  $C^{14}$  в растительных продуктах и молоке с незначительным отставанием отражает активность этого изотопа в тропосфере. За исключением хряща у взрослых, в котором удельная активность  $C^{14}$  оставалась по существу неизменной со времени последнего предиспытательного периода, удельная активность  $C^{14}$  в тканях человека следует изменениям удельной активности в воздухе с отставанием, примерно на 1—2 года. До 1964 года у отдельных лиц, проживающих в южном полушарии, было обнаружено незначительное увеличение содержания  $C^{14}$  по сравнению с уровнями, которые были до испытаний (до 1952 года), что согласуется с небольшим повышением удельной активности  $C^{14}$  в воздухе в этом полушарии. Результаты замера  $C^{14}$  в биологических материалах приведены в таблице XVI и на рисунке 29.

#### Радиоактивные изотопы в дыхательном тракте

123. Были опубликованы данные о заражении дыхательного тракта человека продуктами распада в результате ядерных испытаний, дополняющие те, которые были рассмотрены в докладе 1964 года. Так, Рундо и Ньютон [212] сообщили об уровнях содержания циркония-95 вместе с ниобием-95 порядка 79—161 пкюри в 1962 и 1963 годах в Англии, в то время как Врену и другие [213] сообщили о величинах 210—460 пкюри в дыхательной системе людей, заболевших в первой половине 1963 года в Соединенных Штатах Америки. Если исходить из предположения однообразного распределения данного изотопа, то эти уровни приведут к тому, что годовая доза облучения будет равняться нескольким миллирадам при постоянной степени заражения. Однако уровни содержания цирко-

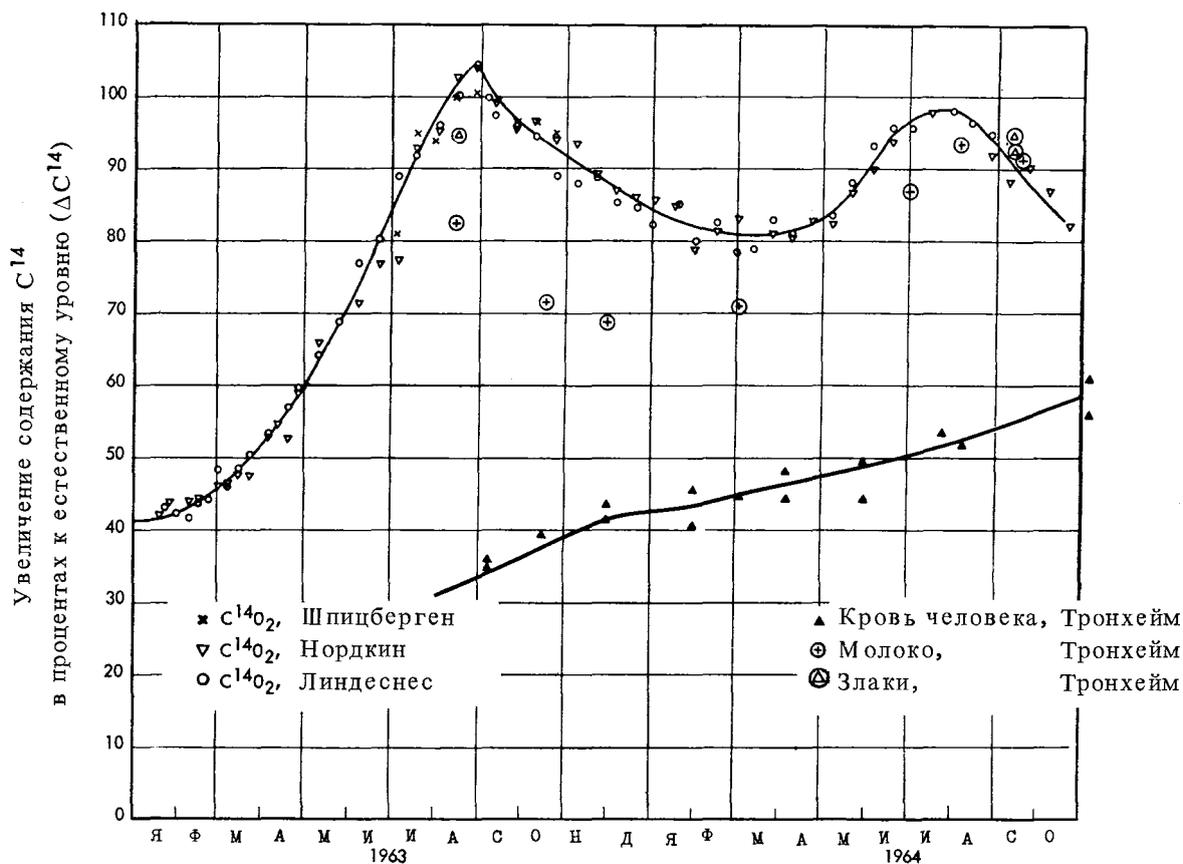


Рисунок 29. Кривая  $C^{14}$  по времени в Скандинавии, 1963 и 1964 гг. [210]

ния-95 вместе с ниобием-95 в воздухе в период 1963—1965 гг. сократились вдвое.

124. В результате изучения процесса заражения дыхательного тракта человека  $Ce^{144}$  было обнаружено [214], что среднее годовое воздействие на легкие составляло 105, 160, 268 и 182 пкюри этого изотопа в 1961, 1962, 1963 и 1964 годах соответственно. Авторы подсчитали среднегодовую мощность дозы на всю ткань легких от  $Ce^{144}$  и всех продуктов распада за период исследования, и у них получилась величина в 24 мрад/год, причем у 10 процентов населения она превышала 43 мрад/год. Исходя из предположений авторов, эта величина дозы может быть принята в качестве возможного верхнего предела.

125. Концентрации и дозы  $Ce^{144}$  в бронхиальных и лимфатических узлах, по-видимому, на один порядок выше величин, определенных для дыхательной системы в целом [214]. Такая же пропорция была получена в отношении концентраций, а следовательно и в отношении доз от других изотопов, которые удерживаются в дыхательном тракте и оказывают аналогичное

воздействие на лимфатическую ткань (например,  $Pu^{239}$ ).

### III. ДОЗЫ ОТ ВНЕШНИХ И ВНУТРЕННИХ ЗАРАЖЕНИЙ

#### Введение

126. В данном приложении большинство доз выражается в виде ожидаемых доз. Для целей настоящего доклада ожидаемая на данную ткань доза определяется как интеграл с бесконечным верхним пределом средних мощностей доз, получаемых населением всего замкнутого шара в результате конкретных условий, например, данной серии ядерных взрывов. Фактическое облучение может иметь место спустя много лет после взрывов, и ему могут подвергаться индивидуумы, которые еще не родились к моменту взрывов (доклад 1964 г., приложение А, пункт 147).

127. Это определение дозы облучения использовалось потому, что оно позволяло подсчитать общее ожидаемое число лиц, у которых в конечном счете проявляются определенные признаки воздействия радиации в результате любой дан-

ной серии испытаний, если известны и являются точными данными о количестве населения, на которое распространилась данная доза облучения, и соответствующие коэффициенты пропорциональности, характеризующие линейную зависимость между дозой и эффектом при отсутствии порога дозы. Число пораженных людей в этом случае выводится просто на основе данных о количестве населения, фактора пропорциональности и дозы облучения. Дальнейшие подробности, касающиеся общего метода исчисления, см. в пунктах 147—155 приложения А, доклада 1964 года.

128. Для подсчета ожидаемой дозы определяется кумулятивное выпадение стронция-90 во всем мире, без поправки на распад, на основе ежегодных данных о выпадении вплоть до конца 1965 года, приведенных в таблице I, и допущения предположения о том, что кумулятивное выпадение стронция-90 до 1958 года составит 2 мкюри. Результаты, полученные сетью станций Соединенных Штатов Америки и сетью станций Соединенного Королевства, оцениваются по количеству станций, занимающихся отбором проб в каждой сети, и дают общую цифру порядка 12 мкюри. Расчеты в отношении последующих выпадений основаны на данных об общем содержании стронция-90 в стратосфере порядка 0,8 мкюри по состоянию на январь 1966 года (таблица V) и среднем времени пребывания в стратосфере, составляющем четырнадцать месяцев. Учет, как и в предыдущих докладах Комитета, района земной поверхности между 80° северной широты и 50° южной широты ( $448 \times 10^6$  км<sup>2</sup>), в котором выпадает свыше 97 процентов стронция-90 [65], дает величину среднего ожидаемого выпадения, равную

$$\frac{12,8}{0,448} = 28,6 \text{ мкюри/км}^2.$$

Эта цифра будет использоваться для расчета ожидаемой дозы облучения от стронций-90. Она несколько отличается от цифры, полученной в докладе 1964 года (31,7 мкюри/км<sup>2</sup>), в связи с пересмотром данных об общем глобальном содержании стронция-90.

129. Величина отложения цезия-137 исчисляется на основе данных о выпадении стронция-90 путем использования отношения  $Cs^{137}/Sr^{90}$ , равного 1,6. Это отношение выведено на основе измерений, проведенных на различных площадках, как это показано в таблице II. Поэтому общее совокупное ожидаемое отложение цезия-137 равно 20,5 мкюри. Величина ожидаемого

выпадения в каждом полушарии выводится из этой цифры путем использования отношения предполагаемых кумулятивных выпадений в каждом полушарии по состоянию на январь 1966 года (таблица V). Отсюда следует, что совокупное выпадение цезия-137 равняется 16,3 мкюри в северном полушарии (от 0° до 80° северной широты) и 4,2 мкюри в южном полушарии (от 0° до 50° южной широты), соответствующим 64,5 мкюри/км<sup>2</sup> и 21,4 мкюри/км<sup>2</sup>.

#### Мощность доз внешнего облучения

130. Мощность дозы внешнего облучения от всех выпавших продуктов деления может быть определена путем проведения измерения в ионизационной камере, вычисления мощности дозы непосредственно из результатов спектроскопии гамма-лучей, получаемых на местах, или путем вычисления мощности на основе радиоактивных измерений в почвенном слое [18, 346, 349—364]. При сравнении результатов, полученных вышеуказанными различными методами, обнаруживается их значительное совпадение.

131. На рисунке 30 показана мощность дозы внешнего воздушного гамма-облучения, измеренная вне помещения в одном метре над землей в Гроув, Беркшир, Соединенное Королевство [346], и в Чибе, Япония [31]. Величина этих доз получена путем вычисления постоянной пригодной основы из измеренной мощности дозы. Таким образом, чистая мощность дозы излучения от выпавших радиоактивных осадков включает в себе ошибку, связанную с колебаниями основы. Такие колебания могут быть довольно значительными, особенно там, где снежный покров снижает излучение земли в зимний период. Это показано на рисунке 31, на котором дана общая мощность внешнего облучения в Центральной Швеции в течение 1962—1965 годов [348].

132. В Аргонне, штат Иллинойс, Соединенные Штаты Америки, дозы облучения от радиоактивных осадков были вычислены на основе спектрометрического анализа гамма-лучей, испускаемых почвенными слоями [23, 74, 353]. В 1963 году мощность дозы облучения от радиоактивных осадков составляла 30 процентов внешней природной радиации [351, 353, 356]. Эта доза уменьшилась в 1964 году в связи с распадом  $Zr^{95}$ ,  $Ce^{144}$  и  $Ru^{106}$ . Мощности дозы в течение 1965 года были несколько ниже уровня 1964 года главным образом в связи с величиной отложения цезия-137.

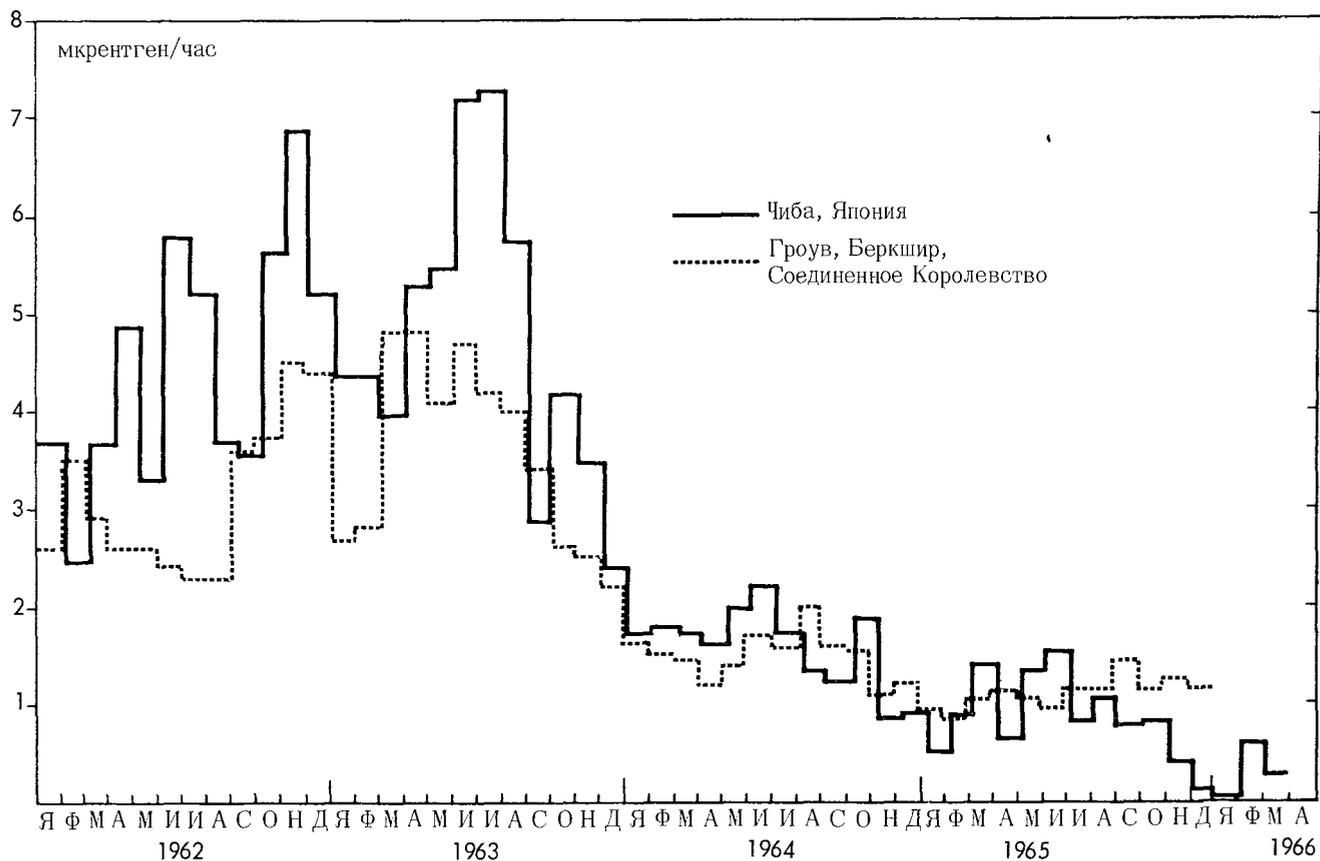


Рисунок 30. Мощности внешнего гамма-облучения, вызванного выпадением, 1962-1966 гг. [31, 346, 347]

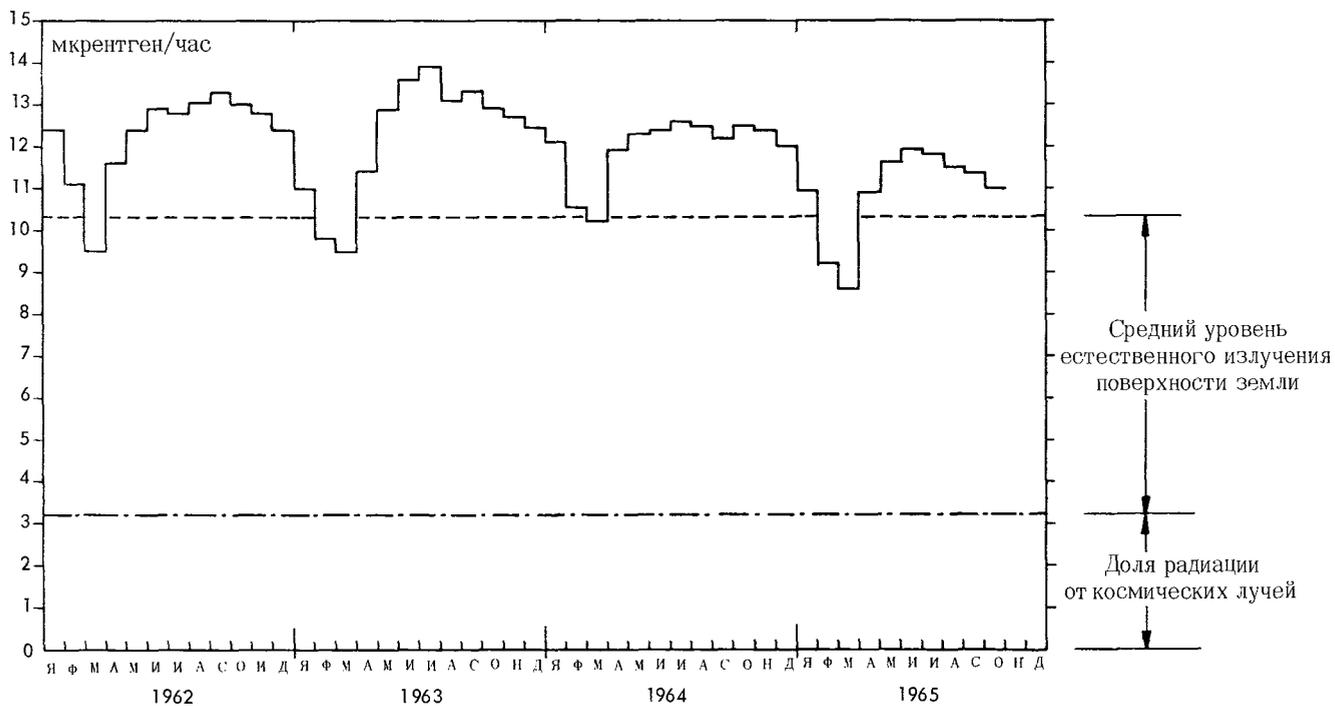


Рисунок 31. Мощности внешнего облучения в Центральной Швеции, 1962-1965 гг. [348]

133. Бек [364], сравнивая фактические результаты полевых измерений мощности доз с расчетами, сделанными на основе данных относительно отложений в Вествуде, штат Нью-Джерси, Соединенные Штаты Америки, пришел к заключению, что наилучшие результаты в отношении цезия-137 получались при предположении, что экспоненциальное уменьшение действия цезия-137 с глубиной имеет длину ослабления равную 3 сантиметрам. Измерения, проведенные по разрезу почвы, всегда показывают некоторое проникновение осажденных радиоактивных осадков, количество которых зависит от типа почв, климатических условий и характера источника выпадения радиоактивных осадков [365—369]. Это экспоненциальное распределение радиоактивных осадков в почве дает коэффициент конверсии дозы осажденного цезия-137 в гамма-лучи порядка  $0,034$  мрад/год/мкюри/км<sup>2</sup>. Проведенные в Японии подобные исследования дали  $0,050$  мрад/год/мкюри/км<sup>2</sup> [370]. Для проведения расчетов в данном докладе будет использована величина  $0,040$  мрад/год/мкюри/км<sup>2</sup>.

134. В докладах 1962 и 1964 гг. употреблялся более высокий коэффициент конверсии дозы ( $0,12$  мрад/год/мкюри/км<sup>2</sup>). Такое значение коэффициента было получено на основании предположения о том, что цезий-137 осаждался на какой-то бесконечной поверхности. При определении ожидаемой дозы облучения эффект этого более высокого коэффициента конверсии дозы компенсировался введением допущения о том, что цезий-137 исчезает с поверхности по прошествии эффективного среднего времени, равного четырнадцати годам, тогда как в расчетах, которые производились на основе экспоненциального распределения, принимался срок исчезновения только за счет одного радиоактивного распада (среднее время 43 года). Поэтому эти два метода расчета дают примерно одну и ту же числовую величину внешней ожидаемой дозы облучения от цезия-137, но метод, описанный в предыдущем пункте, по-видимому, в настоящее время более реален и поэтому используется здесь.

135. С учетом величины ожидаемого общего отложения цезия-137 на единицу поверхности в каждом полушарии, указанной в пункте 129, коэффициента мощности дозы порядка  $0,04$  мрад/год/мкюри цезия-137/км<sup>2</sup>, средней продолжительности физического существования, равного 43 годам, и географических коэффициентов порядка 1,2 и 1,0 (доклад 1964 г., приложение А, пункты 147—155), внешние ожидаемые дозы об-

лучения от цезия-137 в северном и южном полушариях соответственно равны 133 и 36,8 мрад. Если сопоставить эти величины с относительным числом населения, на которое воздействует облучение (91 процент в северном полушарии), то получается мировая доза внешнего облучения, равная 124 мрад. Применяя тот же общий коэффициент уменьшения дозы 0,2, который был использован в предыдущих докладах с поправкой на защиту за счет зданий и экранирования тканями человеческого тела, получаем окончательную величину дозы внешнего облучения от цезия-137, равную 25 мрад, по сравнению с величиной в 29 мрад, исчисленной в докладе 1964 года.

136. Что касается короткоживущих радиоактивных изотопов, таких как  $Zr^{95}$ ,  $Ru^{106}$  и  $Ce^{144}$ , то учет неровности земной поверхности повлечет за собой сокращение примерно на коэффициент два мощности дозы, которая была вычислена на основе данных о количестве отложения, исходя из предположения о том, что изотопы представляют собой неопределенный поверхностный источник [371]. Коэффициент порядка трех, предложенный для учета уменьшения мощности дозы цезия-137 через какой-то длительный период времени, был бы слишком высоким для короткоживущих радиоактивных изотопов, поскольку они могут распасться до того, как произойдет их значительное перераспределение с проникновением в более глубокие слои почвы.

137. В докладе 1962 года доза облучения от короткоживущих изотопов была вычислена на основе фактических измерений внешних доз после вычитания предположительной доли цезия-137. Этот же метод использовался и в докладе 1964 года, за исключением той части дозы облучения от короткоживущих изотопов, которая еще не начала действовать и величина которой была подсчитана на основе данных о выпадении. Коэффициент коррекции, о котором говорилось в предыдущем пункте, может быть применен и в отношении этой части, которая, исходя из этого, равняется 5, а не 10 мрад. С другой стороны, измеренные величины мощности внешних доз облучения от короткоживущих изотопов сейчас должны быть несколько увеличены в свете новых оценок выпадения цезия-137, таким образом они будут составлять не 92, а 109 мрад. Если прибавить к этому указанные выше 5 мрад, то получится общая доза облучения в размере 114 мрад, а не 104, полученных в докладе 1964 года. Применяя общий коэффициент коррекции на защиту и экранирование (0,2), получаем расчетную

дозу облучения от короткоживущих радиоактивных изотопов в размере 23 мрад, которая сейчас в основном действует полностью.

### Дозы внутреннего облучения

#### Стронций-90

138. Ожидаемая доза  $\bar{D}$ , получаемая населением земного шара от  $\text{Sr}^{90}$ , будет рассчитана путем применения выведенной Линделлом формулы [345] в том виде, как она была использована в докладе 1964 года (пункт 171 приложения А):

$$\bar{D} = \theta \bar{F}_m \int_{-\infty}^{+\infty} c(t) dt, \quad (1)$$

где  $\bar{D}$  — ожидаемая доза в мрадах,  $\bar{F}_m$  — коэффициент приращения дозы;  $\theta$  = константа мощности дозы облучения костей (мрад/лет/пкюри  $\text{Sr}^{90}$ /гСа);  $c(t) = \text{НО} \times C(t)$  = отношению  $\text{Sr}^{90}$ /Са в костных минеральных веществах, отложившихся ко времени  $t$  (в данном случае используется значение НО для скелета и пищевого рациона, равное 0,25).

139. Как и в предыдущих докладах, отношение  $\text{Sr}^{90}$ /Са в пищевом рационе исчисляется путем учета различий в характере заражения для трех широких категорий пищевого рациона. Пищевым рационом первого типа является такой рацион, в отношении которого основными источниками кальция являются молоко или другие молочные продукты. Рацион этого типа обычно потребляется населением Северной и Южной Америки, Европы и Океании. Пищевой рацион второго типа относится к Среднему Востоку и к Индии, где с молоком поступает меньше половины общего поглощения кальция. В пищевом рационе третьего типа, который потребляется преимущественно в Японии и на Дальнем Востоке, молоко является только очень небольшим источником в общем поглощении кальция.

140. Среднее значение отношения  $\text{Sr}^{90}$ /Са в пищевом рационе получается из зависимости:

$$C_i(t) = p_d F_d(t) + p_r F_r(t), \quad p \text{Ci } \text{Sr}^{90}/\text{g Ca}, \quad (2)$$

где  $F_d(t)$  — общее среднее отложение  $\text{Sr}^{90}$  (мкюри/км<sup>2</sup>);  $F_r(t)$  — средняя годовая скорость от-

ложения за время  $t$  (мкюри/км<sup>2</sup>/год);  $p_d, p_r$  — коэффициенты пропорциональности, рассмотренные в пунктах 89—91. Можно показать (доклад 1964 года, приложение А, пункт 167), что бесконечный интеграл отношения  $\text{Sr}^{90}$ /Са в общем рационе питания может быть выражен в виде эффективной средней продолжительности жизни  $\text{Sr}^{90}$  в почве в течение ( $T_m$ ) лет и коэффициентов пропорциональности  $p_d$  и  $p_r$  суммарного количества стронция-90 на единицу поверхности земли  $F$  в следующем виде:

$$\int_0^{\infty} C(t) dt = (p_d T_m + p_r) F, \quad \text{пкюри/лет } \text{Sr}^{90}/\text{g Ca} \quad (3)$$

141. В суммарных отношениях  $\text{Sr}^{90}$ /Са в каждом пищевом рационе, вычисленных по уравнению (3), должны быть учтены соответствующие весовые факторы, с тем чтобы принять во внимание различия в численности населения, представляющего каждую категорию пищевого рациона, и различия выпадающих осадков над районами, где потребляется пищевой рацион различных типов. Эти весовые факторы ( $Z$ ) были рассчитаны в докладе 1962 года (таблица VIII приложения F III) и приведены ниже в виде таблички вместе с соответствующими коэффициентами  $p_d$  и  $p_r$ , использованными в уравнении (3).

Вид рациона	$p_d$	$p_r$	$Z$
I	0,4	1,3	0,7
II	0,6	2,6	0,5
III	0,7	2,0	0,7

142. Допуская, что ежегодные потери стронция-90 из почвы в результате выщелачивания и т.д. (пункт 94) составляют 2 процента, среднее эффективное время жизни стронция-90 в почве ( $T_m$ ) следует принимать (как и в докладе 1964 года) равным двадцати одному году. Полное отложение стронция-90 на единицу поверхности ( $F$ ), согласно имеющимся расчетам, составляет 28,6 мкюри/км<sup>2</sup> (пункт 128). Подставляя последовательно в уравнение (3) значения  $p_d$  и  $p_r$  для каждого вида пищевого рациона и общее отложение стронция-90 и добавляя долю каждого отдельного вида пищевого рациона, взвешенного при помощи коэффициентов  $Z$ , получаем среднее по земному шару общее поступление стронция-90.

$$(21 \times 0,4 + 1,3) \times 28,6 \times 0,7 + (21 \times 0,6 + 2,6) \times 28,6 \times 0,5 + (21 \times 0,7 + 2,0) \times 28,6 \times 0,7 = 746 \text{ пкюри/лет } \text{Sr}^{90}/\text{г Са}.$$

Если среднее общее поступление  $\text{Sr}^{90}$  с пищевым рационом умножить на выведенное соотношение

(0,25), то получим общий уровень содержания стронция-90 в костях:

$$\bar{D} = \overline{\theta F}_m \int_{-\infty}^{+\infty} c(t) dt = 186 \text{ пкюри/лет} \\ \text{Sr}^{90} \text{ на } 1 \text{ г Ca.}$$

143. Полученные со времени опубликования последнего доклада данные не подтверждают изменений в отношении параметров  $\bar{F}_m$  и  $\theta$ , использованных в уравнении (1), касающемся общего уровня  $\text{Sr}^{90}/\text{Ca}$  в пищевой диете по отношению к ожидаемой дозе. Поэтому снова будут использованы коэффициенты, примененные в предыдущем докладе ( $F_m = 0,6$ ;  $\theta = 1,4$  и  $0,7$  мрад/год на пкюри  $\text{Sr}^{90}/\text{г Ca}$  для выстилающих костей клеток и костного мозга, соответственно. Таким образом, ожидаемые от  $\text{Sr}^{90}$  дозы составляют

$$\bar{D} = 1,4 \times 0,6 \times 186 = 156 \text{ мрад на клетки, выстилающие кость}$$

$$\bar{D} = 0,7 \times 0,6 \times 186 = 78 \text{ мрад на костный мозг.}$$

#### Цезий-137

144. Метод расчета ожидаемой дозы внутреннего облучения цезием-137 тот же, что был использован в докладе Комитета 1964 года. Принимается, что среднее годовое отношение  $\text{Cs}^{137}/\text{K}$  в организме человека ( $Q_i$ ) может быть связано с выпадением цезия-137 по формуле, приведенной в пункте 116 с помощью факторов пропорциональности  $P_r = 2,5$  и  $P_{2c} = 4,0$ . Полное интегральное содержание  $\text{Cs}^{137}(\bar{Q}_n)$  в организме человека для северного полушария составит:

$$Q_n = \sum_{i=1}^{\infty} Q_i = (P_r + 2P_{2c}) \sum_{i=1}^{\infty} f_i = (P_r + 2P_{2c}) F_{cc},$$

где  $F_{cc}$  — полное ожидаемое осаждение  $\text{Cs}^{137}$  в северном полушарии (мкюри/км<sup>2</sup>). Полное интегральное содержание  $\bar{Q}_s$  в организме человека для южного полушария рассчитывается подобным же образом. Оценки общего ожидаемого осаждения цезия-137 на единицу поверхности, как это указывалось в пункте 129, представляли собой величины в 64,5 и 21,4 мкюри/км<sup>2</sup> для северного и южного полушария, соответственно,  $\bar{Q}_n = 677$  и  $\bar{Q}_s = 225$  пкюри/лет  $\text{Cs}^{137}/\text{г K}$ .

145. Среднее по земному шару значение интегрального содержания в организме человека ( $\bar{Q}$ ) исчисляется путем взвешивания величин для северного и южного полушарий по населению (91 и 9 процентов, соответственно) и внесение поправки на количество выпавших радиоактивных осадков с помощью географических факторов 1,2 и 1,0:

$$Q = (677 \times 0,91 \times 1,2) + (225 \times 0,9 \times 1,0) + 760 \text{ пкюри/лет Cs}^{137}/\text{г K.}$$

Используя те же самые коэффициенты мощности дозы, как и в докладе 1964 года (0,2 мрад/год/пкюри  $\text{Cs}^{137}/\text{г K}$ ), и принимая почти равномерное распределение цезия-137 по тканям, общее содержание цезия-137 равняется 15 мрад для гонад, костного мозга и клеток, выстилающих внутреннюю поверхность костей.

#### Стронций-89, барий-140 и йод-131

146. Поскольку после подготовки Комитетом своего доклада в 1964 году не наблюдалось значительного осаждения  $\text{Sr}^{89}$ ,  $\text{Ba}^{140}$  и  $\text{I}^{131}$ , нет необходимости увеличивать произведенную в то время оценку дозы облучения от этих изотопов.

#### Углерод-14

147. Данные относительно  $\text{C}^{14}$  до сих пор почти полностью соответствовали сделанным в докладе 1964 года прогнозам, и нет необходимости производить новую оценку соответствующей ожидаемой дозы. К 2000 году дозы на костный мозг и гонады составят по 13 мрад каждая, а доза на клетки, выстилающие внутреннюю поверхность кости, составит 20 мрад или около 7 процентов общей ожидаемой дозы от  $\text{C}^{14}$ .

#### Выводы

148. Дозы облучения, которые получит население мира к 2000 году от радиоактивных веществ, выброшенных в атмосферу в результате проведения ядерных испытаний в конце 1965 года, сведены в таблице XVII. Эти величины даны для конкретных тканей по наиболее важным радиоактивным частицам, выброшенным в окружающую атмосферу при ядерных испытаниях.

149. Разница между приведенными сведениями и подсчетами, данными в докладе 1964 года, существует за счет некоторых небольших изменений в числовых коэффициентах, использованных при расчетах. В ней не отражается какого-либо основного изменения в методе. На внешнее облучение приходится около двух третей общей дозы облучения гонад и только около одной пятой клеток, выстилающих поверхность кости; костный мозг занимает в этом отношении промежуточное положение. Увеличение общей ожидаемой дозы на население земного шара за счет ядерных испытаний, проведенных в 1964 и

в 1965 гг., и сгорания источника энергии  $\text{Pu}^{238}$  было минимальным. Нет данных относительно того, какой дозе облучения подверглось население, проживающее поблизости от мест проведения испытаний.

150. Ожидаемые дозы, поскольку они основаны на ряде предположений и на измерениях, которые могут быть неполностью репрезентативными для положения на земном шаре в целом, могут подвергаться сомнению, о чем говорилось в предыдущих разделах данного приложения. Те величины, которые приведены в таблице XVII, рассматриваются скорее как завышенные, чем

как заниженные оценки фактической ожидаемой дозы.

151. Другим вариантом представления ожидаемых доз является выражение их, как и в докладе 1964 года, в виде периодов времени, в течение которого естественная радиация должна удвоиться, что привело бы к увеличению дозы, равному ожидаемой дозе. Для всех испытаний, проведенных до конца 1965 года, эти периоды составляют приблизительно три четверти года для гонад, два с половиной для клеток, выстилающих поверхность кости, и полтора года для костного мозга.

ТАБЛИЦА I. МИРОВОЕ ОТЛОЖЕНИЕ  $\text{Sr}^{90}$   
В МЕГАКЮРИ [17, 63, 65, 68]

Год	Годовое отложение		Кумулятивное отложение <sup>а</sup>	
	Станции Соединенных Штатов Америки	Станции Соединенного Королевства	Станции Соединенных Штатов Америки	Станции Соединенного Королевства
1957		0,66	2,0	2,1
1958	0,90	0,84	2,84	2,89
1955	1,13	1,46	3,89	4,28
1960	0,38	0,40	4,17	4,58
1961	0,46	0,56	4,52	5,02
1962	1,53	2,01	5,93	6,90
1963	2,59	2,87	8,35	9,61
1964	1,84	2,20	9,95	11,58
1965	1,0	1,1	10,7	12,4

<sup>а</sup> С поправкой на радиоактивный распад.

ТАБЛИЦА II. НЕКОТОРЫЕ СРЕДНИЕ ОТНОШЕНИЯ  $\text{Cs}^{137}/\text{Sr}^{90\text{a}}$

Тип пробы	1963 г.	1964 г.	1965 г.
ОТЛОЖЕНИЕ			
Аргентина [215] . . . . .		1,7 (12)	1,7 (12)
Австралия [103, 104] . . . . .		1,7	
Канада [91, 99] . . . . .	1,8 (144)	1,7 (288)	1,6 (288)
Новая Зеландия [24] . . . . .		1,7 (14)	1,8 (17)
Объединенная Арабская Республика [105].		1,5	
Соединенное Королевство [17, 72] . . . .		1,5 (28)	1,5 (14)
Соединенные Штаты [22] <sup>b</sup> . . . . .		1,6 (23)	1,3 (12)
Союз Советских Социалистических Рес- публик [217] . . . . .	1,9	1,5	
Финляндия [216] . . . . .		1,6 (204)	1,6 (204)
Япония [31, 100] . . . . .		1,4 (144)	1,6 (144)

ТАБЛИЦА II. (продолжение)

Тип пробы	1963 г.	1964 г.	1965 г.
<b>ПРИЗЕМНОЙ СЛОЙ</b>			
Сеть Соединенных Штатов Америки [59, 62, 66, 218, 219]			
Северное полушарие . . . . .	1,3 (98)	1,4 (107)	1,4 (75)
Южное полушарие . . . . .	1,5 (78)	1,4 (83)	1,4 (40)
Соединенное Королевство [17, 72]			
Чилтон, Беркшир . . . . .	1,7 (12)	1,7 (12)	1,7 (6)
Союз Советских Социалистических Республик [217] . . . . .			
	1,4	1,4	
<b>СТРАТОСФЕРА</b>			
Северное полушарие (15–21 км) [59, 60, 62, 218] . . . . .			
	1,7 (38)	1,6 (14)	1,4 (8)
Южное полушарие (15–21 км) . . . . .			
	1,5 (11)	1,5 (8)	1,3 (4)
Северное полушарие (22–34 км) [49, 62, 218, 220] . . . . .			
	1,5 (48)	1,5 (47)	1,5 (50)
64° южной широты (22–34 км) . . . . .			
	1,5 (35)	1,4 (37)	1,4 (23)

<sup>a</sup> Цифрами в скобках указывается число проб.

<sup>b</sup> Основаны только на данных в отношении гор Нью-Йорка (Нью-Йорк), Вествуда (Нью-Джерси).

ТАБЛИЦА III. КОНЦЕНТРАЦИЯ СТРОНЦИЯ-90 НА ПОВЕРХНОСТИ  
МИРОВЫХ ОКЕАНОВ И МОРЕЙ В 1960–1961 гг.  
(СОСТАВЛЕНА НА ОСНОВЕ СНОСКИ 125)

	Средний уровень концентрации пкюри/литр	Число проб
Южнокитайское море . . . . .	0,26	2
Японское море . . . . .	0,20	1
Море Сулу . . . . .	0,20	2
Тихий океан — северное полушарие . . . . .	0,23	42
Тихий океан — южное полушарие . . . . .	0,08	24
Черное море . . . . .	0,26	41
Балтийское море . . . . .	0,30	5
Красное море . . . . .	0,11	3
Индийский океан . . . . .	0,11	38
Атлантический океан — северное полушарие . . . . .	0,07	81
Атлантический океан — южное полушарие . . . . .	0,01	24

ТАБЛИЦА IV. СОДЕРЖАНИЕ Sr<sup>90</sup> НА ПОВЕРХНОСТИ  
СЕВЕРНОЙ ЧАСТИ АТЛАНТИЧЕСКОГО ОКЕАНА, 1960–1965 гг.

Год взятия проб	Среднее значение пкюри/литр	Колебания пкюри/литр	Число проб	Ссылки
1960/1961 . . . . .	0,07	0,03–0,14	81	125
1962 . . . . .	0,10	0,05–0,15	6	113,118
1963 . . . . .	0,15	0,06–0,30	27	112,115
1964 . . . . .	0,18	0,09–0,26	19	115
1965 (январь–июнь)	0,14	0,07–0,19	20	115

ТАБЛИЦА V. ГЛОБАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ Sr<sup>90</sup> (В МЕГАКЮРИ) [61, 62, 65, 86]

	Май 1960 г.	Май 1961 г.	Апрель 1962 г.	Январь 1963 г.	Сентябрь 1963 г.	Январь 1964 г.	Январь 1965 г.	Январь 1966 г. (оценочные данные)
<b>СТРАТОСФЕРА</b>								
Северное полушарие . . . . .	0,50	0,34	2,1	6,2	4,1	3,1	1,10	0,45
Южное полушарие . . . . .	0,44	0,38	0,7	0,8	1,0	0,9	0,54	0,35
Всего в стратосфере . . . . .	0,94	0,72	2,8	7,0	5,1	4,0	1,64	0,80
<b>ТРОПОСФЕРА</b>								
Северное полушарие . . . . .	0,05	0,04	0,03	0,24	0,19	0,24	0,08	0,06
Южное полушарие . . . . .	0,01	0,01	0,02	0,03	0,03	0,02	0,04	0,04
Всего в тропосфере . . . . .	0,06	0,05	0,05	0,27	0,22	0,26	0,12	0,10
<b>КУМУЛЯТИВНОЕ МИРОВОЕ ОТЛОЖЕНИЕ a, b, c</b>								
Северное полушарие . . . . .	3,13	3,25	3,85	4,57	6,39	6,74	8,01	8,48
Южное полушарие . . . . .	0,92	1,04	1,23	1,36	1,54	1,61	1,94	2,20
Всего . . . . .	4,05	4,29	5,08	5,93	7,93	8,35	9,95	10,68
ОБЩИЙ ИТОГ	5,05	5,06	7,93	13,20	13,26	12,61	11,71	11,58

<sup>a</sup> Основано на пробах, взятых на континентах.

<sup>b</sup> С поправками на распад.

<sup>c</sup> Не включая местные осадки, составляющие в 1960 году 2,6 мкюри [61].

ТАБЛИЦА VI. ГЛОБАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ИЗБЫТОЧНОГО C<sup>14</sup> [62, 64]  
(10<sup>27</sup> атомов)

	Июль 1963 г.	Январь 1964 г.	Июль 1965 г.	Январь 1965 г.	Июль 1965 г.	Январь 1966 г. (оценочные данные)
<b>СТРАТОСФЕРА</b>						
Северное полушарие . . . . .	24,2	20,3	13,4	10,2	8,8	8,5
Южное полушарие . . . . .	5,9	5,3	5,8	5,4	5,5	5,0
ТРОПОСФЕРА . . . . .	25,3	27,1	29,9	25,9	28,1	28,5
<b>ПОГЛОЩЕНИЕ ОКЕАНОМ</b>						
Допуская 20 процентов со- держания в тропосфере в год.	13,5	17,0	18,9	21,7	24,4	27,2
Допуская 25 процентов со- держания в тропосфере в год.	16,0	19,3	24,9	26,4	29,8	33,3
ВСЕГО	68,9–71,4	69,7–72,0	68,0–72,0	63,2–67,9	66,8–72,2	69,2–75,3

ТАБЛИЦА VII. ОТНОШЕНИЕ МЕЖДУ КОНЦЕНТРАЦИЯМИ  $Sr^{90}$  ( $Sr^{90}/Ca$ ) В ЗУБАХ И СКЕЛЕТЕ (СРЕДНЕЕ СОДЕРЖАНИЕ  $Sr^{90}$  В СКЕЛЕТЕ) ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА В 1962 И 1964 гг. [146]

Год	Возрастная группа	
	5-13 лет	Старше 30 лет <sup>a</sup>
1962 . . . . .	0,60	0,34 <sup>b</sup>
1964 . . . . .	0,47	0,30

<sup>a</sup> Значения для людей старше тридцати лет не зависят от возраста.

<sup>b</sup> Величины концентраций стронция-90, замеренные в семи городских районах СССР, колеблются в пределах от 0,33 до 0,37. Эти величины основываются на 124 костных пробах и 2 390 зубных пробах, взятых при 54 анализах.

ТАБЛИЦА VIII. ОТНОШЕНИЕ  $Sr^{90}$  К КАЛЬЦИЮ В МОЛОКЕ

Значения этих отношений, выраженные в пкюри/г Ca, являются среднегодовыми, если не указано иначе

Тип исследования: А — Систематическое обследование по району  
 В — Систематическое местное обследование  
 С — Нерегулярное выборочное обследование

Район, область — страна	Широта	1963 г.	1964 г.	1965 г.	Тип исследования	Ссылки
<b>СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА</b>		<b>СЕВЕРНОЕ ПОЛУШАРИЕ</b>				
Канада . . . . .	40-55°N	28 <sup>a</sup>	31 <sup>a</sup>	23 <sup>a</sup>	A	151
Районы, входящие в состав Соединенных Штатов Америки . . . . .	25-48°N	19 <sup>b</sup>	19 <sup>b</sup>	14 <sup>b</sup>	A	221
Аляска . . . . .	~ 62°N	17	13	14	B	221
Город Нью-Йорк (Нью-Йорк) . . . . .	~ 40°N	26	23	19	B	222,223
Сан-Франциско (Калифорния) . . . . .	~ 40°N	10	9	9	C	222,223
Чикаго (Иллинойс) . . . . .	~ 40°N	14	16	13	C	222,223
<b>ЕВРОПА</b>						
Австрия . . . . .	47-49°N	25-42 <sup>d</sup>			A	153
Бельгия . . . . .	~ 50°N	20 <sup>e</sup>	27		A	224,225
Дания . . . . .	55-60°N	24 <sup>f g</sup>	24 <sup>f g</sup>	17 <sup>f g</sup>	A	206,207,227
Ирландия . . . . .	50-55°N	41	43		A	155
Исландия . . . . .	66-73°N	80 <sup>a</sup>	65 <sup>a</sup>	80 <sup>a</sup>	A	235
Норвегия . . . . .	58-70°N	38 <sup>a</sup>	50 <sup>a</sup>	40 <sup>a</sup>	A	69,236
Соединенное Королевство . . . . .	50-60°N	26 <sup>g</sup>	28 <sup>g</sup>	19 <sup>g</sup>	A	155,240
СССР . . . . .	32-70°N	30 <sup>n</sup>	31 <sup>n</sup>		A	239
Фарерские о-ва . . . . .	60-70°N	131	154	115	A	227-229
Федеративная Республика Германии . . . . .	43-55°N	28 <sup>f</sup>	28 <sup>f</sup>	21 <sup>f</sup>	A	230
Финляндия . . . . .	60-67°N	22 <sup>g</sup>	23 <sup>g</sup>	18 <sup>g</sup>	A	231
Франция . . . . .	42-50°N	27 <sup>h</sup>	35	29	A	232-234
Чехословакия . . . . .	48-51°N	21 <sup>c</sup>	20 <sup>c</sup>	18 <sup>c</sup>	B	226
Швейцария . . . . .	46-47°N	55 <sup>a</sup>	55 <sup>a</sup>		A	237,238
<b>БЛИЖНИЙ ВОСТОК</b>						
Израиль . . . . .	~ 32°N	9		3,3	C	241,242

ТАБЛИЦА VIII (продолжение)

Район, область – страна	Широта	1963 г.	1964 г.	1965 г.	Тип иссле- дования	Ссылки
СЕВЕРНОЕ ПОЛУШАРИЕ						
АЗИЯ						
Индия . . . . .	8–35°N	10 <sup>a</sup>	8 <sup>a</sup>	6 <sup>a</sup>	A	243
ДАЛЬНИЙ ВОСТОК						
Япония . . . . .	30–50°N	15	15	13	A	244–248
ЦЕНТРАЛЬНАЯ АМЕРИКА И РАЙОН КАРИБСКОГО МОРЯ						
Венесуэла . . . . .	5–12°N	4	6 <sup>m</sup>	4 <sup>k</sup>	B	221
Панама . . . . .	~ 7°N			6 <sup>k</sup>	B	221
Соединенные Штаты Америки						
Пуэрто-Рико . . . . .	18°N	12	10	8	B	221
Ямайка . . . . .	~ 13°N		16 <sup>l</sup>	13 <sup>k</sup>	B	221
АФРИКА						
Объединенная Арабская Республика .	20–30°N	16 <sup>j</sup>	17 <sup>i</sup>		A	201
ОКЕАНИЯ						
Соединенные Штаты Америки, Гавайские о-ва . . . . .						
	21°N	8	10	7	B	221
ЮЖНОЕ ПОЛУШАРИЕ						
ОКЕАНИЯ						
Австралия . . . . .	10–40°S	6 <sup>a</sup>	8,9 <sup>a</sup>	9,2 <sup>a</sup>	A	103,249
Новая Зеландия . . . . .	35–47°S	7 <sup>a</sup>	11 <sup>a</sup>	12 <sup>a</sup>	A	87,98,250,251
ЮЖНАЯ АМЕРИКА						
Аргентина (прибрежные районы) . . .	35–55°S	3,7	6,2	6,5	B	215,252

<sup>a</sup> Невзвешенное среднее для всех станций.  
<sup>b</sup> Среднее для всей страны, взвешенное по населению.  
<sup>c</sup> Невзвешенное среднее значение по некоторым фабрикам для сухого молока.  
<sup>d</sup> Диапазон средних значений для трех зон с различным количеством атмосферных осадков, охватывающий всю страну.  
<sup>e</sup> Среднегодовое для трех ферм и трех молочных хозяйств.  
<sup>f</sup> Среднее значение по всей стране для сухого молока, взвешенное по объему производства.

<sup>g</sup> Среднее значение по всей стране для свежего молока, взвешенное по объему производства.  
<sup>h</sup> Данные за январь–август, невзвешенное среднее для семи станций отбора проб.  
<sup>i</sup> Только район Каира.  
<sup>j</sup> Среднее для районов Дельты и Верхнего Египта.  
<sup>k</sup> Январь–август.  
<sup>l</sup> Апрель–декабрь.  
<sup>m</sup> Январь–ноябрь.  
<sup>n</sup> Среднее для европейской и азиатской части территории СССР.

ТАБЛИЦА IX. S<sub>r</sub><sup>90</sup> И КАЛЬЦИЙ В ОБЩЕМ ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ И ЕГО КОМПОНЕНТАХ

В скобках приведено потребление кальция в день в граммах; содержание S<sub>r</sub><sup>90</sup> дано в пкюри в день; S<sub>r</sub><sup>90</sup>/Ca в общем пищевом рационе дано в 10 колонке в пкюри/г Са

(все величины округлены до двузначных цифр)

Типы исследования: А—Обследование отдельных пищевых продуктов  
 В—Анализ общего пищевого рациона  
 С—Широкий регулярный отбор проб  
 D—Регулярный выборочный отбор проб на местах  
 E—Периодический выборочный отбор проб

Район, зона или страна	Широта	Год	Молоко и молочные продукты			Зерновые		Фрукты и листовые овощи		Кормяплоды	Разные исследования	Тип	Общий пищевой рацион в пкюри/г Са	Ссылки
			Молоко и молочные продукты	Зерновые	Фрукты и листовые овощи	Кормяплоды	Разные исследования							
<b>СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА</b>														
Гренландия . . . . .	> 60°N	1963	7,5	23	0,9	0,4	8,0	26	253		AC			
		1964	7,8	69	0,7	0,4	8,0	56	254		AC			
		1965												
<b>Соединенные Штаты Америки . 25-62°N</b>														
Аляска (выборочное обследование пищевого рациона в общественных учреждениях)		1963	18	6,6	2,6	1,3	2,8	30	222		AD	24	221	
		1964	15	8,5	5,2	1,8	1,0	32	223		AD	37	221	
		1965	11	6,2	4,6	1,7	1,3	24	223		AD	21 <sup>c</sup>	221	
Нью-Йорк (Нью-Йорк) . . . . .		1963	6,9	3,9	0,9	0,7	1,6	13	222		AD	13	222	
		1964	5,5	4,7	1,8	0,9	0,7	14	223		AD	14	223	
		1965	5,5	2,6	1,6	1,3	0,6	11	223		AD	11	223	
Сан-Франциско (Калифорния) . . . . .			(0,64)	(0,16)	(0,10)	(0,04)	(0,11)							
		1963	8,4	6,4	2,0	1,1	1,5	19	222		AD	19	222	
		1964	9,7	8,4	3,9	1,7	0,9	25	223		AD	25	223	
		1965	7,9	5,7	3,7	1,3	0,9	19	223		AD	19	223	
Чикаго (Иллинойс) . . . . .														

ТАБЛИЦА IX. (продолжение)

Район, зона или страна	Широта	Год	Молоко и молочные продукты	Зерновые	Фрукты и листовые овощи	Кормящие	Разные	Тип исследования	Общий пищевой рацион в ккал/г Са	Ссылки
Соединенные Штаты (выборочное обследование пищевого рациона в общественных учреждениях) . . . . .		1963						BC	22 8-41	221
		1964						BC	26 14-54	221
		1965						BC	22 <sup>c</sup> 11-43 <sup>e</sup>	221
ЕВРОПА	> 30°N									
Австрия . . . . .	47-49°N	1963	(0,75)	(0,06)	(0,05)	(0,01)	(0,21)	AC	45	153
		1964	26	16	4,5	0,7	1,0			
		1965								
Дания . . . . .	55-60°N	1963	18	28	4,4	0,9	2,0	AC	31	206
		1964	19	48	3,8	0,9	1,8	BC	31	206
		1965	13	22	2,3	0,8	1,1	AC	43	207
								BC	39	207
								AC	23	227
								BC	23	227
Соединенное Королевство . . . . .	50-60°N		(0,63)	(0,04)	(0,05)	(0,03)	(0,35) <sup>a</sup>			
		1963	15	3,4	2,2	1,3	3,2	AC	23	256
		1964	17	4,3	1,6	1,2	4,0	AC	26	155
		1965	12	2,8	1,4	1,4	1,8	AC	18	257
СССР (городское население) . . . . .	35-70°N	1963						AC	67	239
		1964						AC	94	239
		1965								
СССР (сельское население) . . . . .	35-70°N	1963						AC	62	239
		1964							46-99 <sup>d</sup>	88
										73-140 <sup>d</sup>

ТАБЛИЦА IX. (продолжение)

Район, зона или страна	Широта	Год	Молоко и молочные продукты	Зерновые	Фрукты и листовые овощи	Корнеплоды	Разные	Тип исследования	Общий рацион в тжори/о Са	Ссылки
Фарерские острова . . . . .	60-70°N	1963	54	28	2,2	5,0	7,1	AC	58	228
		1964	63	48	1,7	5,0	8,9	AC	77	229
		1965	46	22	1,0	9,0	13,4	AC	56	227
Федеративная Республика Германия . . . . .	43-55°N	1963	14	9,9	3,0	1,8	0,9	AC		255
		1964	12	11	5,4	2,4		AC		255
Франция . . . . .	42-50°N	1965	(0,54)	(0,07)	(0,08)	(0,05)		AC	34	234
			15	7,2	1,8	1,3				
БЛИЖНИЙ ВОСТОК										
Израиль . . . . .		1965	(0,37)	(0,23)	(—) 0,11 (—)		(0,17)	AE	(0,88)	25
			11	15,5	0,5	0,5	4,5			241-242
РАЙОН КАРИБСКОГО МОРЯ										
Соединенные Штаты . . . . .	18°N	1963						AD	30	143
Сан-Хуан (Пуэрто-Рико) . . . . .										
ДАЛЬНИЙ ВОСТОК										
Япония . . . . .	30-50°N	1963		(0,05)	(0,31) <sup>b</sup>	(0,07)	(0,20) <sup>c</sup>	BE	28	258
				1,7	9,4	3,5	0,8	BE	33	258
		1964	0,9	2,1	7,2	3,0	2,5	BE	25	258
		1965	1,0	1,8	3,0	2,3	2,9	BE	25	258
ОКЕАНИЯ										
Соединенные Штаты Америки										
Гавайские о-ва (выборочное исследование пищевого рациона в общественных учреждениях) . . . . .	21°N	1963						BD	14	221
		1964						BD	22	221
		1965						BD	29 <sup>e</sup>	221

ТАБЛИЦА IX. (продолжение)

Район, зона или страна	Широта	Год	Молоко и молочные продукты	Зерновые	Фрукты и листовые овощи	Кормяплоды	Разные	Тип исследования	Общий пищевой рацион в тюри/г Са Семьки
ЮЖНОЕ ПОЛУШАРИЕ									
ОКЕАНИЯ									
Австралия . . . . .	10-40°S	1963	(0,64) 3,9	(0,05) 0,5	(0,07) 0,5	(0,01) 0,1	(0,05) ~0,3	АС	6,4 9,0
		1964							249
		1965							103
ЮЖНАЯ АМЕРИКА									
Аргентина (прибрежные районы) ~ 35-55°S		1963	(0,45) 1,7	(0,02) 0,5	(0,11) 1,2	(0,02) 0,4	(0,06) 0,5	AD	6,5 252
		1964	(0,4) 2,3	(0,07) 2,1	(0,09) 0,9	(0,09) 0,8	(0,05) 0,4	AD	215
		1965	2,8	2,1	0,6	0,2	0,4	AD	215

а Включая сета праерага,

б Включая морские водоросли.

с Включая рыбу и ракообразных, молочные продукты, яйца и мясо.

д Диапазон средних значений для пятнадцати республик СССР.

е Первая половина 1965 года.

ТАБЛИЦА X. Sr<sup>90</sup> В КОСТЯХ ЧЕЛОВЕКА

В пикюри Sr<sup>90</sup> на грамм Са<sup>a</sup>

(В скобках указано число проб)

Район, зона или страна	Год	Ново-рожденные и/или жертво-рожденные	0-1 года	1 год	2 года	3 года	4 года	5-19 лет	Свыше 19 лет	Тип исследуемой кости (возрасты) человека	Среднее Sr/Ca для скелета взрослого человека	Ссылки
СЕВЕРНОЕ ПОЛУШАРИЕ												
СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА (30-60° с. ш.)												
Канада . . . . .	1963	2,3 (15)	6,0 (40)	5,4 (12)	4,8 (9)	3,4 (5)	3,1 (9)	2,6 (48)	1,7 (34)	V	1,0	259
	1964	4,3 (35)	8,4 (46)	9,5 (27)	5,8 (47)			3,8 (94)	3,1 (59)	V	1,8	260
Соединенные Штаты												
Нью-Йорк (Нью-Йорк) . .	1963		6,8 (10)	6,9 (2)	3,7 (6)	2,8 (3)	2,2 (1)	2,1 (26)	1,6 (23)	V	0,94	261
	1964	6,9 (3)	7,9 (7)	4,9 (4)	6,0 (4)	3,2 (3)	4,4 (2)	3,2 (30)	2,0 (28)	V	1,2	223,262
	1965	2,8 (6)	5,0 (5)	7,0 (3)	7,2 (2)	6,7 (6)	4,1 (2)	3,5 (39)	2,1 (16)	V	1,2	263
Сан-Франциско (Калифорния)												
	1963		2,1 (32)	2,7 (2)	1,7 (7)	1,1 (5)	1,7 (5)	1,4 (27)	0,9 (22)	V	0,53	261
	1964	2,2 (13)	2,9 (1,5)	3,2 (8)	2,4 (4)	1,8 (2)		1,6 (24)	1,4 (14)	V	0,82	223,262
	1965	1,6 (13)	3,3 (13)	3,8 (6)	3,1 (1)	3,0 (3)	1,8 (5)	1,7 (19)	1,2 (30)	V	0,68	263
Чикаго (Иллинойс) . . . . .												
	1963		3,5 (2)		3,7 (2)	2,8 (3)		2,4 (2)	1,1 (12)	V	0,65	261
	1964				2,0 (1)			3,1 (5)	1,4 (43)	V	0,85	223,262
	1965								1,3 (16)	V	0,76	263

ТАБЛИЦА X. (продолжение)

Район, зона или страна	Год	Ново-рожденные и/или жертво-рожденные	Возрастные группы (годы)					Среднее отношение Sr/Ca для скелета взрослого человека	Ссылки	
			0-1 года	1 год	2 года	3 года	4 года			
СЕВЕРНОЕ ПОЛУШАРИЕ										
Все районы . . . . .	1963	1,7 (4)	4,8 (3)	5,7 (8)	5,3 (11)	4,2 (14)	3,0 (141)	2,2 (55)	V 1,3	221
	1964	4,3 (4)	5,4 (7)	5,7 (10)	4,6 (16)	4,1 (15)	3,2 (160)	2,2 (46)	V 1,3	221
	1965	5,5 (6)	3,6 (3)	5,5 (6)	4,2 (6)	3,2 (10)	2,8 (66)	1,9 (19)	V 1,1	221
РАЙОН КАРИБСКОГО МОРЯ (10-20° с. ш.)										
Соединенные Штаты										
Сан-Хуан (Пуэрто-Рико)	1963						2,2 (69)	1,7 (26)	V 1,0	143
ЕВРОПА (45-70° с. ш.)										
Дания . . . . .	1963	2,8 (12)	4,9 (2)	2,3 (1)	5,1 (2)	2,2 (13)	1,2 (44)	0,71	V	206
	1964	3,8 (11)	5,9 (2)	3,9 (1)	5,1 (3)	9,1 (5)	3,9 (46)	2,4 (77)	V 1,4	207
	1965	2,7 (14)	8,5 (3)	6,5 (2)	8,4 (2)	4,1 (31)	2,7 (23)	1,6	V	227
Норвегия . . . . .	1963	2,5 (14)	—	5,3 (1)	—	3,2 (5)	1,7 (1)	1,0	V	266
	1964	4,8 (7)	—	9,2 (4)	—	4,2 (8)	—	266		266
	1965	5,7 (13)	—	12,0 (1)	—	5,3 (4)	—	266		266
Польша . . . . .	1963	5,0 <sup>h</sup> (53)	6,1 (3)	4,8 (2)	3,3 (2)	3,2 (23)	1,6 (66)	0,94	V	267

ТАБЛИЦА X. (Продолжение)

Район, зона или страна	Ново-рожденные и/или мертворожденные	0-1 года	1 год	2 года	3 года	4 года	5-19 лет	Свыше 19 лет	Тип исследованной кости (возраст) человека	Среднее отношение St/Са для скелета взрослого человека	Ссылки
СЕВЕРНОЕ ПОЛУШАРИЕ											
1964	4,8 <sup>h</sup> (44)	5,6 <sup>1</sup> (49)	3,9 (3)	6,0 (4)	3,1 (1)	3,8 (10)	2,5 (56)		V	1,5	267
1965											
Соединенное Королевство	1963 <sup>k</sup>	2,4 (167)	5,2 (104)	4,1 (12)	2,2 (11)	2,3 (14)	1,6 (74)	0,6 (22)	F	- <sup>e</sup>	268,269
	1963 <sup>l</sup>	1,8 (20)	4,5 (17)	—	—	2,6 <sup>m</sup> (11)	1,3 <sup>n</sup> (15)	—	V	0,51	270
	1964 <sup>k</sup>	3,0 (92)	8,6 (80)	6,4 (7)	4,9 (9)	4,6 (13)	2,2 <sup>n</sup> (46)	0,5 (9)	F	- <sup>e</sup>	271,272
	1964 <sup>l</sup>	3,3 (15)	8,1 (12)	—	—	4,9 <sup>m</sup> (14)	2,4 (13)	—	V	0,88	270
	1965 <sup>k</sup>	3,0 (102)	7,2 (53)	8,4 (8)	7,1 (3)	5,3 (4)	2,8 (41)	1,3 (5)	Разл.	-	270
СССР <sup>b</sup>	1963		5,0 (6)	4,2 (7)	—	—	1,9 (1 567)	1,0 <sup>c</sup> (4 142)	V	1,0	156
	1964	3,5 (68)	5,9 (33)	6,9 (9)	—	—	2,9 (5 425)	1,4 (18 694)	V	1,4	157
Федеративная Республика Германия	1963	2,3 (166)	4,0 (21)	2,9 (9)	—	—	1,4 (27)	0,5 (46)	T	- <sup>d</sup>	264,265
	1964	3,1 (172)	4,9 (20)	6,0 (16)	—	—	2,8 (28)	0,8 (47)	T	- <sup>d</sup>	264,265
	1965	2,5 (92)	6,2 (10)	5,5 (9)	—	—	2,7 (13)	1,1 (43)	T	- <sup>d</sup>	264

ТАБЛИЦА X. (продолжение)

Район, зона или страна	Год	Ново-рожденные и/или мертворожденные	0-1 года	1 год	2 года	3 года	4 года	5-19 лет	Среднее отношение Sr/Ca для костной ткани (взрослый) человека	Тип исследованной кости (взрослый)	Среднее отношение Sr/Ca для скелета взрослого человека	Ссылки
СЕВЕРНОЕ ПОЛУШАРИЕ												
Чехословакия . . . . .	1964	4,6 (15)	7,1 (42)	8,3 (6)	3,0 (4)	3,9 (4)	4,0 (3)	3,3 (36)	1,8 (64)	V	1,1	226
Швейцария . . . . .	1963								1,0 (47)	V	0,59	237,238
	1963								0,70 (40)	R	0,70	237,238
	1964								2,5 (15)	V	1,5	238
	1964								1,4 (4)	R	1,4	238
	1965											
ДАЛЬНИЙ ВОСТОК (30-50° с. ш.)												
Япония . . . . .	1963	1,4 (17)			2,0 (38)			1,4 (44)	0,4 (47)	R	0,4	273
	1964	2,0 (36)			5,1 (14)			2,8 (58)	0,9 (39)	R	0,9	274
	1965	2,2 (12)	3,6 (8)	8,5 (2)	11 (1)	6,0 (1)	3,6 (1)	2,5 (27)	1,0 (20)	R	1,0	275
ЮЖНОЕ ПОЛУШАРИЕ												
ЮЖНАЯ АМЕРИКА (~ 35° ю. ш.)												
Аргентина (прибрежные районы) . . . . .	1963	0,8 (23)										145
	1964											
	1965	1,6 (12)	2,0 (39)	2,3 (8)	2,0 (5)	1,7 (4)	1,5 (12)					215

ТАБЛИЦА X. (продолжение)

Район, зона или страна	Ново-рожденные и/или мертворожденные	Год	Возраст					Свыше 19 лет	Тип исследованной кости (возрастная)	Среднее отношение Sg/Са для скелета взрослого человека <sup>а</sup>	Ссылки	
			0-1 года	2 года	3 года	4 года	5-19 лет					
ЮЖНОЕ ПОЛУШАРИЕ												
ОКЕАНИЯ (10-40° ю. ш.)												
Австралия . . . . .	0,78 (80)	1963	1,2 (315)	2,1 (22)	1,7 (9)	1,2 (15)	1,3 (5)	1,0 (247)	0,61 (577)	V	0,36	249
	0,86 (60)	1964	1,9 (153)	2,2 (35)	2,0 (25)	1,8 (20)	1,3 (13)	1,0 (119)	0,69 (494)	V	0,41	103
	1,2 (21)	1965 - Январь - июнь	2,9 (68)	3,0 (12)	2,7 (8)	2,0 (9)	2,8 (6)	1,3 (48)	0,76 (225)	V	0,45	103

<sup>а</sup> Все величины округлены до двух значимых цифр.

<sup>б</sup> Средние значения для всех районов, обследованных в европейской и азиатской частях СССР. Значения в скобках указывают число отдельных собранных образцов, составленных в основном из зубов лиц в возрасте 5-19 лет и свыше 19 лет (анализ в отношении их проводится обычно как анализ обобщенных образцов).

<sup>с</sup> Среднее содержание Sg<sup>90</sup> в скелете взрослого человека, полученное с помощью нормировочных множителей, выведенных в 1963 г. Марсем и др.; отношения позвоночник/скелет, ребра/скелет, бедренная кость/скелет и зубы/скелет составляют 1,7, 1,0, 0,4, 0,3 соответственно.

<sup>д</sup> Прямой нормировочный множитель не определен; можно принимать среднее содержание Sg<sup>90</sup> в скелете примерно в два раза больше.

<sup>е</sup> Сделан анализ в отношении вертикальных полусфер бедер; последних данных о нормировочных множителях не имеется.

<sup>ф</sup> Мертворожденные и дети в возрасте 0-14 или 0-30 дней.

<sup>g</sup> Возраст между двумя неделями и одним годом или одним месяцем и одним годом.

<sup>h</sup> Возраст между 0-2 месяцами.

<sup>и</sup> Возраст между двумя и двенадцатью месяцами.

<sup>j</sup> Возраст между пятью и десятью годами.

<sup>к</sup> Обследование по всей стране, включая Англию, Уэльс и Шотландию.

<sup>l</sup> Ограниченное обследование в районе западного Лондона.

<sup>m</sup> От одного до девяти лет.

<sup>n</sup> От десяти до двенадцати лет.

V = Позвоночник.

R = Ребра.

T = Большие берцовые кости.

F = Бедро.

ТАБЛИЦА XI. ВЫПАДЕНИЕ  $Cs^{137}$  В ФИНЛЯНДИИ И СОДЕРЖАНИЕ  $Cs^{137}$  В ЛИШАЙНИКЕ И В МЯСЕ СЕВЕРНОГО ОЛЕНЯ, 1961—1965 гг. [173]

	Выпадение $Cs^{137}$ мкюри/км <sup>2</sup>		Лишайник			Мясо северного оленя		
	Годовое	Общее <sup>a</sup>	Дата	мкюри/кг сухой вес среднее $\pm\sigma$	Число проб	Дата	мкюри/кг свежий вес $\pm\sigma$	Число проб
1960		24,0 <sup>b c</sup>						
1961	1,3 <sup>c</sup>	24,7	8/61	16 $\pm$ 3,5	(5)	10/61	15,8	(2)
1962	10,6 <sup>c</sup>	34,7	7/62	22 $\pm$ 3	(15)	2/62	17,2	(2)
1963	19,4 <sup>c</sup>	53,3	7/63	37 $\pm$ 0,5	(3)	3/63	48,0	(12)
						3/64	50,0 $\pm$ 4	(60)
1964	10,2	63,3	7/64	64 $\pm$ 8	(3)	12/64	60,1 $\pm$ 5	(6)
						4/65	72,3 $\pm$ 9	(4)
1965	4,3	66,1	8/65	56 $\pm$ 3	(3)	12/65	55,3 $\pm$ 9	(4)

<sup>a</sup> С поправкой на распад к концу каждого года.

<sup>b</sup> В отношении 1960 года (конец года) использована величина  $Sr^{90}$  для Ленинграда (15 мкюри/км<sup>2</sup>).

<sup>c</sup> Исчислено по данным  $Sr^{90}$  путем применения отношения  $Cs^{137}/Sr^{90}$ , равного 1,6.

ТАБЛИЦА XII. ВЕЛИЧИНЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО ПОЛУРАСПАДА ЦЕЗИЯ В ОРГАНИЗМЕ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

Автор	Пункт	Число изученных случаев	Средний полураспад в днях (в скобках диапазон)	Ссылки
Меландри	Болонья (Италия) . . . . .	1	165	183
Оберхаузен	Ландштуль (Западная Германия) . . . . .	1	144	276
Ван Дилла	Лос Аламос, Нью-Мексико (США) . . . . .	4	128 (113-150)	184
Ричмонд	Лос Аламос, Нью-Мексико (США) . . . . .	4	126 (110-146)	277
МакНейил	Чок Ривер (Канада) . . . . .	3	115 (110-119)	278
Тейлор	Лондон (Соединенное Королевство) . . . . .	4	109 (79-123)	279
Жанмэр	Париж (Франция) . . . . .	1	100	188
Джордан	Бетезда, Мэриленд (США) . . . . .	3	99 (76-126)	187
Колард	Мол (Бельгия) . . . . .	2	99	280
Рундо	Гарвелл, Беркшир (Соединенное Королевство) . . . . .	14	98 (58-149)	281
Миллер	Чикаго, Иллинойс (США) . . . . .	4	94 (82-100)	282, 283
Хепс	Виндскейл, Западный Кумберленд (Соединенное Королевство) . . . . .	2	92 (68-116)	185
Наверштен	Лунд (Швеция) . . . . .	6	77 (63-89)	186
Хясянен	Хельсинки (Финляндия) . . . . .	6	63 (42-93)	284

ТАБЛИЦА XIII. Cs<sup>137</sup> В МОЛОКЕ

Величины даны в мкюри/литр и являются среднегодовыми, за исключением случаев, указанных особо

Тип исследования: А — Систематическое обследование по крупному району

В — Систематическое обследование на местах

С — Периодическое выборочное обследование

Район, зона или страна	1963 г.	1964 г.	1965 г.	Тип исследования	Ссылки
<b>СЕВЕРНОЕ ПОЛУШАРИЕ</b>					
<b>СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА</b>					
Канада (40-50° с. ш.) . . . . .	170 <sup>a</sup>	210 <sup>a</sup>	110 <sup>a</sup>	A	151
Соединенные Штаты (25-48° с.ш.) (вся территория) . . . . .	110 <sup>b</sup>	110 <sup>b</sup>	57 <sup>b</sup>	A	221
Аляска (62° с. ш.) . . . . .	120	120	57	B	221
<b>ЕВРОПА</b>					
Австрия (47-49° с. ш.) . . . . .	160-290 <sup>c</sup>			A	153
Бельгия ( ~ 50° с. ш.) . . . . .	300 <sup>g</sup>	110 <sup>a</sup>		B	224, 225
Дания (55-60° с. ш.) . . . . .	110 <sup>d</sup>	110 <sup>d</sup>	56 <sup>d</sup>	A	206, 207 227
Ирландия (50-55° с. ш.) . . . . .	190	170		A	155
Исландия (66-73° с. ш.) . . . . .	580 <sup>r</sup>	870 <sup>r</sup>	750 <sup>r</sup>	A	235
Италия (37-47° с. ш.) . . . . .	160 <sup>b</sup>	200		A	286, 287
Норвегия (58-70° с. ш.) . . . . .	540 <sup>a, e, r</sup>	600 <sup>a, e, r</sup>	520 <sup>a, e, r</sup>	A	288
	330 <sup>a, f, r</sup>	430 <sup>a, f, r</sup>	360 <sup>a, f, r</sup>	A	69, 236
Соединенное Королевство (50-60° с. ш.) . .	130 <sup>d</sup>	150 <sup>d</sup>	98 <sup>d</sup>	A	155, 240, 256
СССР (35-70° с. ш.) . . . . .	210 <sup>a</sup>	160 <sup>a</sup>		C	239
Фарерские о-ва (60-70° с. ш.) . . . . .	790 <sup>h, r</sup>	1 400 <sup>h, r</sup>	1 100 <sup>h, r</sup>	A	227-229
Федеративная Республика Германии (43-55° с.ш.) . . . . .	130 <sup>d</sup>	110 <sup>d</sup>	110 <sup>d</sup>	A	230
Финляндия (60-67° с. ш.) . . . . .	240 <sup>i</sup>	250 <sup>i</sup>	190 <sup>i</sup>	A	285
Франция (42-50° с. ш.) . . . . .	240 <sup>j</sup>	220 <sup>j</sup>	130 <sup>j</sup>	A	232-234
Швейцария					
Женева ( ~ 46° с. ш.) . . . . .	210 <sup>m</sup>	180		B	237, 238
Швеция (55-70° с. ш.) . . . . .	180 <sup>l</sup>	172 <sup>l</sup>	110 <sup>l</sup>	A	289
<b>ЦЕНТРАЛЬНАЯ АМЕРИКА, ЮЖНАЯ АМЕ- РИКА И РАЙОН КАРИБСКОГО МОРЯ</b>					
Венесуэла (5-12° с. ш.) . . . . .	22 <sup>p</sup>	26	21 <sup>k</sup>	B	152
Панама ( ~ 7° с. ш.) . . . . .			40 <sup>k</sup>	C	152
Соединенные Штаты Америки					
Пуэрто-Рико (18° с. ш.) . . . . .	88	70	42	B	221
Ямайка ( ~ 13° с. ш.) . . . . .		350 <sup>p</sup>	280 <sup>k</sup>	B	152
<b>АЗИЯ</b>					
Индия (8-35° с. ш.) . . . . .	29 <sup>a</sup>	15 <sup>a</sup>	11 <sup>a</sup>	A(C)	243
<b>БЛИЖНИЙ ВОСТОК</b>					
Израиль ( ~ 32° с. ш.) . . . . .	35 <sup>a</sup>		25 <sup>a</sup>	C	241, 242

ТАБЛИЦА XIII. (продолжение)

Район, зона или страна	1963 г.	1964 г.	1965 г.	Тип исследо- вания	Ссылки
СЕВЕРНОЕ ПОЛУШАРИЕ					
ДАЛЬНИЙ ВОСТОК					
Япония (30-50° с. ш.) . . . . .	120	95	59 <sup>k</sup>	C <sup>o</sup>	244,248, 290
ОКЕАНИЯ					
Соединенные Штаты Америки					
Гавайские о-ва (21° с. ш.) . . . . .	73	77	51	B	221
ЮЖНОЕ ПОЛУШАРИЕ					
ОКЕАНИЯ					
Австралия (10-40° ю. ш.) . . . . .	33 <sup>a</sup>	49 <sup>a</sup>	47 <sup>a</sup>	A	291,292
Новая Зеландия (35-47° ю. ш.) . . . . .	56 <sup>a, n</sup>	90 <sup>a</sup>	96 <sup>a</sup>	A	98,250
ЮЖНАЯ АМЕРИКА					
Аргентина (прибрежные районы, 35-55° ю. ш.) . . . . .	13	20	20	B	102,215

<sup>a</sup> Невзвешенное среднее по всем обследованным молочным фермам.

<sup>b</sup> Среднее для всей страны, взвешенное по населению ( $\pm$  стандартное отклонение).

<sup>c</sup> Средние величины для трех зон с различным годовым количеством атмосферных осадков, охватывающие всю страну.

<sup>d</sup> Среднее для всей страны, взвешенное по объему производства.

<sup>e</sup> Невзвешенное среднее по обследованным тридцати молочным фермам.

<sup>f</sup> Невзвешенное среднее по обследованным десяти молочным фермам.

<sup>g</sup> Простое среднее значений, полученное на трех фермах и трех молочных хозяйствах.

<sup>h</sup> Местное производство.

<sup>i</sup> Невзвешенное среднее для трех молочных ферм за период с октября 1962 по июль 1963 года.

<sup>j</sup> Невзвешенное среднее, полученное на основании представительных выборок по всем департаментам Франции.

<sup>k</sup> Только январь-август.

<sup>l</sup> Среднее для всей страны, взвешенное по объему потребления.

<sup>m</sup> Только за июнь-декабрь.

<sup>n</sup> Только за июль-декабрь.

<sup>o</sup> Несистематический отбор проб по крупному району.

<sup>p</sup> Только за апрель-декабрь.

<sup>r</sup> Только за январь-август.

ТАБЛИЦА XIV. СОДЕРЖАНИЕ Cs<sup>137</sup> В ОБЩЕМ ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ

Среднегодовые значения приведены в пкюри/день; за исключением случаев, указанных особо

Все величины округлены до двузначных цифр

Тип исследования: А — Обследование отдельных пищевых продуктов  
 В — Анализ всего пищевого рациона  
 С — Широкое выборочное обследование  
 D — Широкое обследование на местах  
 E — Периодическое выборочное обследование

Район, местность или страна	Год	Молоко и молочные продукты			Итого	Тип исследования	Примечания	Ссылки
		Мясо	Разное					
<b>СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА</b>								
Гренландия (>60° с.ш.)	1963	24	180 <sup>a</sup>	95	300	АС	Район с плохими условиями подножного корма и большим количеством атмосферных осадков	253
	1964	24	310 <sup>a</sup>	230	560	АС		254
	1965							
<b>США</b>								
Чикаго, шт. Иллинойс (42° с. ш.)	1963 <sup>b</sup>	58	34	58	150	AD		293
	1963 <sup>c</sup>	88	5	6	99	AD		294
	1964 <sup>b</sup>	69	43	90	200	AD		293
	1964 <sup>c</sup>	120	9	13	140	AD		294
	1965 <sup>bd</sup>	51	38	64	150	AD		294,295
	1965 <sup>bd</sup>	82	5	12	99	AD		294,295
США (выборочные обследования пищевого рациона в общественных учреждениях) (25-48° с. ш.)	1963				140	BC		221
					(14-270) <sup>f</sup>			
	1964				150	BC		221
					(70-300) <sup>f</sup>			
1965				100	BC		221	
				(40-220) <sup>fk</sup>				
Аляска (выборочные местные обследования пищевого рациона в общественных учреждениях) (60° с. ш.)	1963				140	BD		221
	1964				160	BD		221
	1965				65 <sup>k</sup>	BD		221
<b>ЕВРОПА</b>								
Дания (50-60° с. ш.)	1963	50	94	130	270	АС		206
					(250)	BC		206
	1964	53	91	180	320	АС		207
					(320)	BC		207
1965	26	64	100	190	АС		227	
				(240)	BC		227	
Фарерские острова (60-70° с. ш.)	1963	280	570	170	1 000	АС	Район с большим количеством атмосферных осадков и плохими условиями подножного корма	228
	1964	430	210	250	890	АС		229
	1965	340	290	250	880	АС		227

ТАБЛИЦА XIV. (продолжение)

Район, местность или страна	Год	Молоко и молочные продукты			Разное	Итого	Тип иссле- дования	Примечания	Ссылки
		Мясо							
Федеративная Республика									
Германии (45-55° с. ш.)	1963	50	60	90	200	АС		255	
	1964	62	110	88	260	АС		255	
	1965				150	АС		296	
Швеция (55-70° с. ш.) . .	1964	90	75	100	260 <sup>g</sup>	АС		194	
СССР (сельское население) (35-70° с. ш.) . . .									
	1963				250 (130-450) <sup>j</sup>	АС		239	
	1964				330 (190-550) <sup>j</sup>	АС		239	
	1965								
СССР (городское население) . . . . .									
	1963				210	АС		239	
	1964				290	АС		239	
	1965								
Соединенное Королевство (50-60° с. ш.) . . . . .									
	1963	57	70	51	180	АС		256	
	1964	66	59	36	160	АС		155	
БЛИЖНИЙ ВОСТОК									
Израиль ( ~ 32° с. ш.) . .	1965				92	АЕ		242	
ДАЛЬНИЙ ВОСТОК									
Япония . . . . .	1963				65	ВС		297, 298	
	1964				64	ВС		299, 300	
	1965				41	ВС		299, 300	
ОКЕАНИЯ									
США									
Гавайские о-ва (выборочные обследования пищевого рациона в общественных учреждениях) (21° с. ш.) . .	1963				97	ВД		221	
	1964				120	ВД		221	
	1965				120 <sup>k</sup>	ВД		221	

<sup>a</sup> Включая яйца и рыбу.

<sup>b</sup> Средний пищевой рацион взрослых.

<sup>c</sup> Пищевой рацион детей в течение первого года жизни.

<sup>d</sup> Выборочные обследования только за январь и апрель.

<sup>e</sup> Широкое обследование пищевого рациона по 21 школе-интернату в США, основанное на общем пищевом рационе детей и подростков в возрасте от 6 до 18 лет.

<sup>f</sup> Диапазон среднегодовых значений для отдельных школ.

<sup>g</sup> Январь, выборочные обследования за 1964 год.

<sup>h</sup> Молочные продукты, яйца, мясо, рыба и ракообразные.

<sup>i</sup> Данные за 1963 год включают 3 серии проб, отобранных в 4 местностях за период с января по июль.

<sup>j</sup> Диапазон величин, подсчитанных для ежедневного среднего рациона сельского населения 15 республик Советского Союза.

<sup>k</sup> Только январь-июнь.

ТАБЛИЦА XV. СОДЕРЖАНИЕ ЦЕЗИЯ-137

Величины содержания цезия-137 являются, если не указано

Цифрами в скобках указано

Район, страна или место проживания	1963 г.				1964 г.
	I	II	III	IV	I
<b>СЕВЕРНОЕ</b>					
<b>СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА</b>					
Канада (северная) (Н) . . . . .	~ 1 000 <sup>bc</sup>				
Канада					
Оттава . . . . .					
<b>Соединенные Штаты</b>					
Аляска (эскимосы) (Н) . . . . .	240-4 500 <sup>ab</sup>				
Аляска (эскимосы) . . . . .					3 400 <sup>b</sup>
Анактувук Пасс (Н) . . . . .					(50)
Брукхавен (Нью-Йорк) . . . . .	~60 (10)	70 (10)	95 (10)	120 (10)	130 (10)
Лос-Аламос (Нью-Мексико)		72 (86)	92 (80)	95	
Лос-Анжелес (Калифорния) .			59 (14)	95 (36)	93 (36)
<b>ЕВРОПА И АЗИЯ</b>					
Бельгия . . . . .	73 (507)		117 (529)		146 (552)
Дания					
Рисо . . . . .			89 (14)	132 (14)	
Италия					
Болонья . . . . .	74 (13)	81 (13)	124 (13)	150 (13)	
Норвегия (западная) (R) . . . . .	332 <sup>f</sup> (11)			651 (169)	
Осло <sup>e</sup> . . . . .	178 (23)			338 (23)	357 (23)
Масфьорден (R) . . . . .	870 (11)			1 430 (10)	
Польша					
Лодзь . . . . .		133 (23)		181 (23)	
<b>Соединенное Королевство</b>					
Беркшир . . . . .	54 (10)	64 (12)	90 (11)	115 (13)	138 (13)
Западный Камберленд . . . . .	107 (14)	138 (14)	198 (14)	249 (14)	255 (14)
СССР (дальний север) <sup>d</sup> (Н) . . . . .	3 570-23 600 <sup>bd</sup> (60)				

В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

иначе, групповыми средними, выраженными в пкюри Cs<sup>137</sup>/г К

число произведенных замеров

1964 г.			1965 г.				1966 г.		Ссылки	
II	III	IV	I	II	III	IV	I	II		
1 400-2 800 <sup>bc</sup>			2 800-9 000 <sup>bc</sup>							301,302
				170 (63)					303	
360-9 100 <sup>ab</sup>			310-7 500 <sup>ab</sup>							304-306
	8 200 <sup>b</sup> (51)	5 600 <sup>b</sup> (30)	4 600 <sup>b</sup> (25)	4 600 <sup>b</sup> (25)					307	
140 (10)	180 (10)								308	
									309	
114 (25)	99 (15)	91 (34)	91 (50)	86 (40)	84 (51)	76 (50)	63 (23)		310	
	169 (623)		144 (407)		125 (381)		105 (167)		280	
143 (10)	195 (10)	176 (10)	191 (20)		170 (15)	153 (20)			206,207,227	
									183	
									288,317	
				337 (25)					288,317	
		2 000 (10)				1 230 (10)			288,317	
128 (22)		200 (22)							318	
150 (13)	162 (15)	170 (17)	166 (18)	160 (21)	149 (19)	124 (21)	104 (24)		320,321	
256 (14)	272 (14)								322	
7 140-25 700 <sup>bd</sup> (30)			1 400-34 000 <sup>bd</sup>							175,319

ТАБЛИЦА XV

Район, страна или место проживания	1963 г.				1964 г.
	I	II	III	IV	I
СЕВЕРНОЕ					
Федеративная Республика					
Германия . . . . .	47 (42)	54 (42)	83 (40)	120 (40)	141 (40)
Финляндия					
Лапландия (Н) . . . . .	1 430-4 420 <sup>a</sup>				2 260-8 360 <sup>a</sup>
Хельсинки . . . . .	112 (49)	120 (49)	175 (49)	200 (49)	204 (24)
Франция (северная) . . . . .	70 (~ 60)	103 (~ 60)	132 (~ 60)	168 (~ 60)	197 (~ 60)
Швейцария					
Женева . . . . .		74 (~ 15)	107 (~ 15)	151 (~ 15)	180 (~ 15)
Швеция					
Лапландия (Н) . . . . .	1 700-2 900 <sup>a</sup> (105)				
Стокгольм . . . . .	60 (13)	72 (9)	122 (8)	151 (22)	182 (20)
ДАЛЬНИЙ ВОСТОК					
Япония . . . . .	64 <sup>g</sup> (68)	59 <sup>g</sup> (68)	66 <sup>g</sup> (74)	40 (23)	
Ю ЖНОЕ					
ОКЕАНИЯ					
~					
Австралия					
Аделаида . . . . .	36 (24)	33 (19)	33 (22)	21 (21)	32 (29)

<sup>a</sup> Средние значения для различных групп местного населения (только лопари или эскимосы).

<sup>b</sup> Приближенные значения, рассчитанные только для взрослых, по содержанию радиоактивных веществ во всем организме при условии содержания в нем 140 г калия или по данным об отношении содержания цезия-137 к весу тела, при условии приблизительного содержания 1,9 г К/кг в организме женщин и 2,3 г К/кг в организме мужчин.

<sup>c</sup> Приближенные значения, рассчитанные по выделению Cs<sup>137</sup> с мочой для групп населения, употребляющих в пищевом рационе различное количество оленьего мяса.

<sup>d</sup> Диапазон концентраций Cs<sup>137</sup>, наблюдающийся у отдельных оленеводов.

<sup>e</sup> Группа мальчиков-школьников в возрасте от 16 до 18 лет в 1963 г. и в возрасте 18-20 лет в 1965 году.

(продолжение)

1964 г.			1965 г.				1966 г.		Ссылки	
II	III	IV	I	II	III	IV	I	II		
ПОЛУШАРИЕ										
163 (40)	152 (40)	148 (40)	131 (40)	119 (40)	104 (40)	101 (40)			311	
			2 370-10 640 <sup>a</sup>				2 000-8 200 <sup>a</sup> (121)		173,312,314	
218 (49)				205 <sup>h</sup>	200 (78)	160 (27)			173,284,312 313	
240 (~60)	273 (~60)	198 (~60)	242 (~60)	220 (~60)	159 (~60)	155 (~60)	103 (~60)		315,316	
188 (17)	196 (14)	184 (22)							237,238	
2 600-5 400 (94)			3 000-6 400 (96)							174
235 (10)		191 (13)							194	
96 (20)	101 (42)	107 (41)	90 (29)	82 (54)	71 (16)				275,323	
ПОЛУШАРИЕ										
36 (6)	31 (4)	45 (4)	67 (7)	66 (29)	67 (11)	62 (11)			324	

<sup>f</sup> Жители Масфьордена.

<sup>g</sup> Определено на основе радиохимического анализа мышц.

<sup>h</sup> Исчислено для среднего возраста мужчин по содержанию радиоактивных веществ во всем организме, при условии содержания в нем 140 г калия.

(H) Высокие уровни Cs<sup>137</sup> поступающие в организм человека через механизм пищевой цепочки: лишайник—северный олень (карибу) (пункты 98—101).

(R) Высокие уровни Cs<sup>137</sup> из-за большого количества среднегодовых атмосферных осадков в данном районе и из-за плохих условий подножного корма.

ТАБЛИЦА XVI. ДАННЫЕ О СОДЕРЖАНИИ C<sup>14</sup> В НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ И ТКАНЯХ ЧЕЛОВЕКА, СОБРАННЫЕ В РАЗЛИЧНЫХ МЕСТАХ [209—211]

Величины, выраженные в процентах роста по сравнению с уровнями, существовавшими до измерения удельной активности C<sup>14</sup> (1890 г. или за несколько лет до 1952 года)

(в скобках указано число проб)

Район или местность	Год или квартал:	1962 г.		1963 г.				1964 г.			
		III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
<u>Пищевые продукты</u>											
Хлебные злаки, Норвегия	64° с. ш.										94 (3)
Молоко, Норвегия . . . . .	64° с. ш.					84 (1)	71 (2)	71 (1)			91 (3)
Молоко, США . . . . .	30-50° с. ш.				40 (1)						
Мясо, домашняя птица и яйца, США . . . . .	30-50° с. ш.			28 (4)		16 (2)					
Фрукты, США . . . . .	30-50° с. ш.		12 (1)	18 (3)							
Картофель, США . . . . .	30-50° с. ш.					48 (2)					
Общий пищевой рацион, США . . . . .	30-50° с. ш.					26 (7)	33 (6)	34 (1)			
<u>Ткани человека</u>											
Мягкие ткани и кровь,											
Норвегия . . . . .	64° с. ш.					34 (2)	41 (3)	43 (3)	46 (4)	53 (2)	53 (2)
США . . . . .	30-50° с. ш.	24 (2)				33 (1)	16 (3)	38 (14)	54 (1)		
Австралия, Мельбурн . .	38° ю. ш.									57 <sup>a'</sup> 14 <sup>a''</sup>	
<u>Хрящ</u>											
США . . . . .	30-50° с. ш.							0 (2)			

<sup>a</sup> Данные по этому вопросу взяты от лица, приехавшего из Австралии (Мельбурн) в Соединенные Штаты и умершего через две недели (a' — плазма; a'' — эритроциты).

ТАБЛИЦА XVII. ДОЗА ОБЛУЧЕНИЯ ОТ ЯДЕРНЫХ ВЗРЫВОВ

<i>Вид ткани</i>	<i>Источник радиации</i>	<i>Доза облучения (мрад) в период испытаний 1954-1965 гг.</i>	<i>Пункты</i>
Гонады	Внешний, короткоживущий $Cs^{137}$	23	137
		25	135
	Внутренний, $Cs^{137}$ $C^{14a}$	15	145
		13	147
	Всего <sup>b</sup>	76	
Клетки, выстилающие поверхность костей	Внешний, короткоживущий $Cs^{137}$	23	137
		25	135
	Внутренний, $Sr^{90}$ $Cs^{137}$ $C^{14a}$ $Sr^{89}$	156	143
		15	145
		20	147
		0,3	146
	Всего <sup>b</sup>	240	
Костный мозг	Внешний, короткоживущий $Cs^{137}$	23	137
		25	135
	Внутренний, $Sr^{90}$ $Cs^{137}$ $C^{14a}$ $Sr^{89}$	78	143
		15	145
		13	147
		0,15	146
Всего <sup>b</sup>	150		

<sup>a</sup> Как и в докладе 1964 года, для  $C^{14}$  указаны дозы, которые будут аккумулированы до 2000 года; дозы от других изотопов к этому времени поступят в основном полностью. Общая доза облучения гонад  $C^{14}$  в связи с испытаниями до конца 1965 г. равняется примерно 180 мрад.

<sup>b</sup> Итог сведен к двум наиболее важным цифрам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, Доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации. Документ Генеральной Ассамблеи, девятнадцатая сессия, Дополнение № 14 (A/5814), Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1964 год.
2. Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, Доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации. Документ Генеральной Ассамблеи, семнадцатая сессия, Дополнение № 16 (A/5216), Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1962 год.
3. United States Atomic Energy Commission, Wash., D. C., Official press release, March 2, 1966.
4. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program - gamma activity measurements for October 1964. Health and Safety Laboratory, N.Y., N.Y., 3 February 1965. Also - gamma activity measurements for November 1964. Health and Safety Laboratory, N.Y., N.Y., 8 March 1965.
5. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program - gamma activity measurements for December 1964. Health and Safety Laboratory, N.Y., N.Y., 12 April 1965.
6. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No 4, April 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1010.
7. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No 11, November 1964; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.980.
8. Mamuro, T., A. Fujita, T. Matsunami, *et al.*, Observation of fallout around our laboratory. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 1-4 (1964).
9. Mamuro, T., A. Fujita, T. Matsunami, Microscope examination of highly radioactive fallout particles from the first Chinese nuclear test explosion. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 5-15 (1964).
10. Mamuro, T., K. Yoshikawa, T. Matsunami, *et al.*, Radionuclide fractionation seen in the fallout from the first Chinese nuclear test explosion. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 16-22 (1964).
11. Sisefsky, J., Preliminary report on debris particles from the first Chinese nuclear weapon test. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4428-456, May 1965.
12. Persson, G., Observations on debris from the first Chinese nuclear test. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4424-456, April 1965.
13. Kuroda, P. K., B. D. Palmer, M. Attrep, Jr., *et al.*, Fallout from the nuclear explosion of 16 October 1964. Science 147: 1284-1286 (1965).
14. Led, J. J., L. Kristensen, Detection in Denmark of the Sinkiang nuclear detonation. Nature 205: 1307-1308 (1965).
15. Persson, G., Observations on debris from the first Chinese nuclear test. Nature 209: 1228-1229 (1966).
16. Vohra, K. G., Some aspects of fallout from the first and second Chinese tests. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-240 (1965).
17. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, W. L. Brooks, *et al.*, Radioactive fallout in air and rain. Results to the middle of 1965. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group report AERE-R 4997 (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1054.
18. Foote, R. S., Fallout measurements by total absorption gamma-ray spectroscopy, pp. 183-197 in Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1057.
19. National Institute of Radiological Sciences, Radioactivity Survey Data in Japan, No 5, Nov. 1964; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1044.
20. Murayama, N., Radioactive fallout from three nuclear explosions for late 1964 and early 1965. J. Meteor. Res. (Japan) 14: 246-258 (1965).

21. Gold, S., J. Harndin, E. Tabor, *et al.*, Fallout from Chinese nuclear test of May 14, 1965, pp. 209-214 in Radiological Health Data and Reports, vol. 7, No 4, April 1966; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1101.
22. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Fission product and activation product radionuclides in monthly precipitation at selected U.S. sites, pp. 169-203 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966, USAEC report HASL-171; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1075.
23. Gustafson, P. F., личное сообщение.
24. New Zealand Department of Scientific and Industrial Research, The Institute of Nuclear Sciences, Radioisotopes in rainwater, p. 324 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1075.
25. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., Fallout from the second Chinese nuclear test and comparison with the first, pp. 288-295 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1015.
26. Donagi, A., A. Eisenberg, Y. Feige, *et al.*, Fresh fallout in Israel from the second Chinese nuclear test. Nature. В печати.
27. Persson, G., Fractionation phenomena in debris from the Chinese nuclear explosion in May 1965. Nature 209: 1193-1195 (1966).
28. Johnson, J. E., D. W. Wilson, G. M. Ward, The appearance of iodine-131 and barium-lanthanum-140 in fallout due to the second Chinese nuclear test, pp. 1-2 in Radiological Health Data and Reports, vol. 7, No. 1, January 1966; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1067.
29. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program, gamma activity measurements for May 1965. Health and Safety Laboratory, N.Y., N.Y., September 20, 1965.
30. Krey, P. W., HASL surface air sampling program, gamma activity measurements for June 1965. Health and Safety Laboratory, N.Y., N.Y., November 2, 1965.
31. National Institute of Radiological Sciences, Radioactivity Survey Data in Japan, No 7, May 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1074.
32. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No 4, April 1964; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.937.
33. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No 7, July 1964; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.961.
34. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No 2, February 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.997.
35. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No 5, May 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1013.
36. Koyama, S., T. Sotobayashi, T. Suzuki, Highly fractionated nuclear debris resulting from the venting of a Soviet underground nuclear test. Nature 209: 239-240 (1966).
37. Kobayashi, U., H. Sasaki, Fallout radioactivity due to the underground nuclear test of USSR (Jan. 15, 1965). J. Rad. Res. (Japan) 6: 64-72 (1965).
38. Sotobayashi, T., S. Koyama, Strontium-90 fallout from surface and underground nuclear tests. Science 152: 1059-1060 (1966).
39. Martell, E. A., Iodine-131 fallout from underground tests. Science 143: 126-129 (1964).
40. Martell, E. A., Iodine-131 fallout from underground tests II. Science 148: 1756-1757 (1965).
41. Holland, W. D., First quarterly report of SNAP-9A particle studies during 15 October 1965 - 15 January 1966. TRACERLAB, division of Laboratory for Electronics, Inc., Richmond, Cal., February 7 (1966).
42. Harley, J. H., Possible Pu-238 distribution from a satellite failure, pp. 138-142 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.971.
43. Machta, L., Calculation of Pu-238 concentrations from the SNAP-9A burn-up, pp. 297-299 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.990.
44. Salter, L. P., Stratospheric air concentrations of plutonium isotopes and strontium-90,

- October 1964 - February 1965. HASL Technical Memorandum 65-10, June 11, 1965.
45. Salter, L. P., Measured levels of plutonium-238 and plutonium-239 in the stratosphere, pp. 143-145 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.971.
  46. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 214-145 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1002.
  47. Salter, L. P., Stratospheric distribution of Pu-238 from the SNAP-9A abort of April 1964, pp. 269-280 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1036.
  48. List, R. J., L. P. Salter, K. Telegadas, Radioactive debris as a tracer for investigating stratospheric motions. *Tellus*. В печати.
  49. Krey, P. W., High altitude balloon sampling program, pp. 269-281 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1075.
  50. Volchok, H. L., The anticipated distribution of Cd-109 and Pu-238 (from SNAP-9A) based upon the Rh-102 tracer experience, pp. 312-331 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1966. USAEC report HASL-165; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1058.
  51. Feely, H. W., P. E. Biscaye, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Atmospheric circulation rates from measurements of nuclear debris. Paper presented at the CACR Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, Visby, Sweden, August 18-24 (1965).
  52. Salter, L. P., Stratospheric radioactivity in the southern hemisphere from 1961 and 1962 weapon tests, pp. 409-421 in Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1057.
  53. Friend, J. P., ed., The high altitude sampling program. Defence Atomic Support Agency report No DASA-1300, vol. I, August 31 (1961).
  54. Feely, H. W., J. E. Hardaway, R. J. Lagomarsino, An estimate of the stratospheric burden of strontium-90 on 1 January 1964. A special report on Project Star Dust. Isotopes, Inc., May 11 (1964).
  55. Feely, H. W., J. P. Friend, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1963 under Project Stardust. USAEC report HASL-168; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1071.
  56. Feely, H. W., D. C. Bogen, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1964 under Project Stardust. USAEC report HASL-169; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1072.
  57. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 214-245 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1002.
  58. Salter, P. L., High altitude balloon sampling program, p. 222 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1015.
  59. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Global atmospheric radioactivity June 1963, August-September 1963, February 1964 and August 1964, pp. 301-311 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1966. USAEC report HASL-165; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1058.
  60. Krey, P. W., High altitude balloon sampling program, pp. 223-268 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1075.
  61. Machta, L., R. J. List, K. Telegadas, Inventories of selected long-lived radioisotopes produced during nuclear testing, pp. 243-271 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1964. USAEC report HASL-142; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.871.
  62. Machta, L., Prediction of radioactive fallout and doses to man after January 1, 1965. Air Resources Laboratory, Institute of Atmospheric Sciences, Washington, D. C., January 1966.
  63. Volchok, H. L., Balancing of the Sr-90 budget,

- pp. 261-268 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1036.
64. Machta, L., личное сообщение.
  65. Volchok, H. L., личное сообщение.
  66. Krey, P. W., Surface air sampling program, pp. 288-320 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1075.
  67. Volchok, H. L., Distribution of strontium-90 in surface air during 1963. *Nature* 206: 1031-1033 (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1020.
  68. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway, July 1963 to December 1964. Norwegian Defence Research Establishment intern rapport F-460 (1965).
  69. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway 1965. Norwegian Defence Research Establishment intern rapport F-475 (1966).
  70. Lindblom, G., Summary of fallout measurements in Sweden up to September 1964. I. Air concentrations and deposition of Cs-137. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4420-456 (1965).
  71. Lindblom, G., Measurements of radionuclides in the environment and in the human body. Research Institute of National Defence, Sweden.
  72. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, G. S. Spicer, Radioactive fall-out in air and rain: results to the middle of 1964. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-4687 (1964); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.996.
  73. Machta, L., R. J. List, K. Telegadas, Updating the radioactive fallout picture to 1965. Statement prepared for the Public Hearings of the Joint Committee on Atomic Energy on Federal Radiation Council Protective Action Guides, June 29 and 30 (1965).
  74. Gustafson, P. F., S. S. Brar, S. E. Muniak, Variation of fission products and natural radioactivity in surface air, pp. 497-506 in Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1057.
  75. Rangarajan, C., S. Gopalakrishnan, S. Sadasivan, *et al.*, Measurements of airborne radioactive fallout in India. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-208 (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1051.
  76. Vohra, K. G., C. Rangarajan, S. Gopalakrishnan, *et al.*, Measurements on airborne and surface fallout radioactivity in India from nuclear weapon tests (Results up to June 1965). Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-247 (1966).
  77. Federal Radiation Council, Estimates and evaluation of fallout in the United States from nuclear weapons testing conducted through 1962. Report No 4, May 1963; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.843.
  78. Hagemann, F. T., J. Gray, Jr., L. Machta, Carbon-14 measurements in the atmosphere - 1953 to 1964. USAEC report HASL-159; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1003.
  79. Fergusson, G. J., Radiocarbon and tritium in the upper troposphere. Paper presented at the International C-14 and Tritium Dating Conference, June 7-11 (1965), Pullman, Washington, U.S.A.
  80. Health and Safety Laboratory, Carbon-14 measurements in the atmosphere, January 1, 1966. USAEC report HASL-166; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1059.
  81. Drobinski, J. C., Jr., Radiocarbon in the environment, pp. 10-12 in Radiological Health Data and Reports, vol. 7, No 1, January 1966; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1067.
  82. Stiller, M., Y. Feige, Fallout studies, pp. 147-149 in Semi-annual report for the period July-December 1963. Israel Atomic Energy Commission report IA-920 (1964).
  83. Stiller, M., I. Prulov, Y. Feige, Fallout data, pp. 135-140 in Semi-annual report for the period January-June 1964. Israel Atomic Energy Commission report IA-984 (1964).
  84. Prulov, I., M. Stiller, Y. Feige, Fallout deposition and air activity, pp. 137-140 in Semi-annual report for the period July-December 1964. Israel Atomic Energy Commission report IA-1021 (1965).
  85. Volchok, H. L., Sr<sup>90</sup>: Estimation of world-wide deposition. *Science* 145: 1451-1452 (1964).
  86. Volchok, H. L., Worldwide deposition of Sr<sup>90</sup> through 1964, pp. 268-284 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1015.

87. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Quarterly report, Oct.-Dec. 1964 and Annual summary on fallout in New Zealand. Report NRL/F15 (1965).
88. Volchok, H. L., Sr-90 fallout in Antarctica, pp. 286-287 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1015.
89. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966, pp. 1-168. USAEC report HASL-171; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1075.
90. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, S. A. Abdel-Latif, *et al.*, Fallout and radioactive content of food chain in U.A.R. during the year 1963. U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 6-1, June 1964; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.948.
91. Booth, A. H., E. R. Samuels, V. K. Mohindra, Fallout levels in Canada during 1964, pp. 17-38 in *Data from Radiation Protection Programs*, vol. 3, № 1, January 1965. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.
92. Samuels, E. R., V. K. Mohindra, Canadian fallout data for April 1965, pp. 14-26 in *Data from Radiation Protection Programs*, vol. 3, № 5, May 1965. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.
93. Peirson, D. H., R. S. Cambray, Fission product fall-out from the nuclear explosions of 1961 and 1962. *Nature* 205: 433-440 (1965).
94. Hvinden, T., A. Lillegraven, O. Lillesaeter, Precipitation as a cause of seasonal and latitudinal variations in radioactive fall-out. *Nature* 206: 461-463 (1965).
95. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, January-March 1965. Report NRL/F16.
96. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, April-June 1965. Report NRL/F17.
97. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, July-September 1965. Report NRL/F18.
98. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Annual summary. Report NRL/F19. В печати.
99. Samuels, E. R., V. K. Mohindra, Canadian fallout data for December 1964, pp. 8-33 in *Data from Radiation Protection Programs*, vol. 4, № 1, January 1966. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.
100. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan, Radioactivity Survey Data in Japan, № 6, February 1965.
101. Bhatnagar, V. S., S. Sadasivan, Measurements of radioactive fallout in individual rain showers at Bombay. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-215 (1965).
102. Beninson, D., E. Vander Elst, E. Ramos, Estudio de evolución de materiales radioactivos en el medio terrestre. Comisión Nacional de Energía Atómica Informe № 133 (1964); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1033.
103. Fletcher, W., W. J. Gibbs, J. R. Moroney, *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1964. *Australian J. Science*. В печати. Также Stevens, D., личное сообщение.
104. Alsop, R. J. L., J. Bonnyman, J. C. Duggleby, *et al.*, Concentration of caesium-137 in Australian rainwater during 1964 and 1965. В печати.
105. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, F. H. Abdel-Sayed, *et al.*, Fall out programme in U.A.R. during 1964. Environmental Laboratories, Atomic Energy Establishment of U.A.R. report U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 7-1, June 1965.
106. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Figure 2 - Monthly deposition of Sr<sup>90</sup>, New York City, p. 36 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1075.
107. Volchok, H. L., Estimate of Sr<sup>90</sup> deposition in New York City in 1964, pp. 275-279 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.990.
108. Möller, F., Quarterly rainfall maps for the whole world. *Petermans Geographische Mitteilungen* 95: 1 (1957).
109. Federal Radiation Council, Revised fallout estimates for 1964-1965 and verification of the 1963 predictions. Report № 6 (1964); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.977.
110. Harley, N., I. Fissenne, L. D. Y. Ong, *et al.*, Fission yield and fission product decay, pp. 251-260 in *Health and Safety Laboratory fall-*

- out program quarterly summary report, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1036.
111. Harley, J., Summary of working meeting on oceanic radioactivity. Health and Safety Laboratory memorandum, January 1966.
  112. Broecker, W. S., E. R. Bonebakker, G. G. Rocco, The vertical distribution of cesium-137 and strontium-90 in the oceans, 2. J. Geophysical Res. 71: 1999-2003 (1966).
  113. Bowen, V. T., V. E. Noshkin, T. T. Sugihara, Equatorward transport of strontium-90 at mid-depths in the Atlantic Ocean. Progress report on USAEC contract HASL N° NYO-2174-41.
  114. Sutton, D., личное сообщение.
  115. Bowen, V. T., личное сообщение.
  116. Broecker, W. S., личное сообщение.
  117. Noshkin, V. E., D. C. Sutton, Strontium-90 contamination in analytical reagents, pp. 389-397 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1075.
  118. Rocco, G. G., W. S. Broecker, The vertical distribution on caesium-137 and strontium-90 in the oceans. J. Geophysical Res. 68: 4501-4512 (1963).
  119. Nagaya, Y., M. Shiozaki, Y. Seto, Some fallout radionuclides in deep waters around Japan. J. Rad. Res. (Japan) 6: 23-31 (1965).
  120. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Oceanographic implications of radioactive fallout distributions in the Atlantic Ocean; from 20° N to 25° S from 1957 to 1961. J. Marine Res. 23: 123-146 (1965).
  121. Вдовенко, В. М., А. Г. Колесников, Л. И. Гедеонов и др., Загрязнение Атлантического океана и его морей долгоживущими радионуклидами по наблюдениям в 1963-1964 гг. Документ, представленный на Симпозиуме по удалению радиоактивных отходов в моря, океаны и поверхностные воды, Вена, 16-20 мая 1966 года.
  122. Озмидов, Р. В., Н. И. Попов, Некоторые данные о распространении примесей в океане. Там же.
  123. Попов, Н. И., К оценке общего количества стронция-90 в мировом океане. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1081.
  124. Кароль, И. Д., Ю. В. Краснопевцев, В. Д. Виленский и др., Сравнительный анализ глобальных выпадений продуктов ядерных взрывов на материке и океаны. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1965 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1080.
  125. Попов, Н. И., С. А. Патин, Основные черты глобального распределения стронция-90 на поверхности мирового океана (1960-1961 гг.). Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1082.
  126. Патин, С. А., О региональном распределении стронция-90 на поверхности мирового океана. Океанология 5: 458-462 (1965).
  127. Nagaya, Y., M. Shiozaki, Y. Seto, Radioactive contamination of the Indo-Antarctic Ocean water in each earlier period in 1961 and 1962. J. Rad. Res. (Japan) 5: 206-214 (1964).
  128. Попов, Н. И., В. М. Орлов, С. А. Патин и др., Стронций-90 в поверхностных водах Индийского океана в 1960-1961 гг. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1963 год; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.904.
  129. Баранов, В. И., В. М. Вдовенко, Л. И. Гедеонов и др., Загрязнение океанов долгоживущими радиоактивными нуклидами по данным советских исследований, стр. 72-81 в кн.: Труды третьей Международной конференции по использованию атомной энергии в мирных целях, том 14. Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1965 год.
  130. Беляев, В. И., А. Г. Колесников, Б. А. Нелепо, Определение интенсивности радиоактивного загрязнения в океане на основе новых данных о процессе обмена, стр. 83-86 в кн.: Труды третьей Международной конференции по использованию атомной энергии в мирных целях, том 14. Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1965 год.
  131. Broecker, W. S., Radioisotopes and the rate of mixing across the main thermoclines of the ocean. В печати.
  132. Chesselet, R., C. Lalou, D. Nordemann, Méthodes et résultats de mesure de radioactivité dans la mer. Colloque international sur «La pollution du milieu marin», 15, 16, 17 septembre 1964. С.Е.Р.В.О.М., Nice.
  133. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in the «mixed layer» of the Atlantic Ocean. Nature 186: 71-72 (1960).
  134. Broecker, W. S., G. G. Rocco, H. L. Volchok, Strontium-90 fallout: comparison of rates over ocean and land. Science 152: 639-640 (1966).

135. Шведов, В. П., А. А. Юзefович, Л. И. Гедeонов и др., Определение стронция-90 в водах Атлантического океана в 1961 году. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1963 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.899.
136. Suschny, O., Radioactive contamination of the oceans, pp. 123-146 in *Meteorological Aspects of Atmospheric Radioactivity*. WMO Technical Note No 68. Bleeker, W., ed., World Meteorological Organization, Geneva, 1965.
137. Volchok, H. L., The global strontium-90 budget. *J. Geophysical Res.* 71: 1515-1518 (1966).
138. Chesselet, R., D. Nordemann, C. Lalou, Etude comparative des taux de retombées radioactives maritimes et continentales. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 260: 2875-2878 (1965).
139. Östlund, G., личное сообщение.
140. Machta, L., D. L. Harris, K. Telegadas, Sr<sup>90</sup> concentrations in Lake Michigan. В печати.
141. Walser, M., B. H. B. Robinson, Renal excretion and tubular reabsorption of calcium and strontium, pp. 305-326 in *The Transfer of Calcium and Strontium Across Biological Membranes*. Wasserman, R. H. ed., Academic Press, N.Y., 1963.
142. Marcus, C. S., R. H. Wasserman, Comparison of intestinal discrimination between calcium-47, strontium-85, and barium-133. *Am. J. Physiol.* 209: 973-977 (1965).
143. Rivera, J., Strontium-90 in diet and bone of San Juan, Puerto Rico residents of low income, pp. 130-133 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.971.
144. Burton, J. D., R. Scott Russell, The use of measurements of stable strontium in diet and in bone to infer the extent of discrimination between strontium and calcium in metabolic processes, pp. 73-79 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1963-64*, ARCRL-12 (1964); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.964.
145. Beninson, D., E. Ramos, R. Touzet, Strontium-90 in the diets and bones of children. Progress report II, pp. 119-129 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*. October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.971.
146. Марей, А. Н., В. А. Книжников, Е. И. Ярцев, Исследование экстрагированных зубов как метод массового контроля за содержанием стронция-90 в организме людей. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1087.
147. Марей, А. Н., Е. И. Ярцев, Э. И. Моисеенко, К вопросу о распределении стронция-90 в скелете взрослого человека. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1086.
148. Kulp, J. L., A. R. Schulert, E. J. Hodges, Strontium-90 in man IV. *Science* 132: 448-454 (1960).
149. Bryant, F. J., J. F. Loutit, Human bone metabolism deduced from strontium assays. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-3718 (1961).
150. Rivera, J., J. H. Harley, Calcium, strontium-90 and stable strontium in two human skeletons, pp. 21-23 in *The HASL bone program 1961-1964*. USAEC report HASL-163; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1030.
151. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from radiation protection programs, vol. 1 (1963); vol. 2 (1964); vol. 3 (1965); vol. 4 (1966).
152. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5 (1964); vol. 6 (1965); vol. 7 (1966).
153. Mirna, A., Untersuchungen über die Radioaktivität der in Österreich im Jahre 1963 konsumierten Lebensmittel, pp. 35-42 in *Radioaktivitätsmessungen in Österreich, 4. Jahresbericht - 1963*. Bundesministerium für soziale Verwaltung, Wien, 1964.
154. Rivera, J., J. Harley, HASL contributions to the study of fallout in food chains, pp. 13-14 in HASL-147; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.959.
155. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1964-65. Report ARCRL 14 (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1042.
156. Марей, А. Н., В. А. Книжников, Е. И. Ярцев и др., Содержание стронция-90 в костной ткани населения Советского Союза в 1959-1963 гг. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1964 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1026.

157. Марей, А. Н., В. А. Книжников, Е. И. Ярцев, Содержание стронция-90 в костной ткани населения СССР. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965 г.; *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1084.
158. Liniński, J., Some aspects of the kinetics of Sr<sup>90</sup> accumulation in the body under conditions of chronic intake. *Радіомічник Рządu d/s Wykorzystania Energii Jądrowej*. Warszawa, 1963.
159. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Strontium-90 in man. *V. Science* 136: 619-632 (1962).
160. Bartlett, B. O., R. Scott Russell, Prediction of future levels of long-lived fission-products in milk. *Nature* 209: 1062-1065 (1966).
161. Fredriksson, L., R. J. Garner, R. Scott Russell, Caesium-137, chap. 15 in *Radioactivity and Human Diet*. Scott Russell, R., ed., Pergamon Press, Oxford, 1966.
162. Squire, H. M., L. J. Middleton, The behaviour of caesium-137 in soils and pastures. *Radiation Botany*. В печати.
163. Barber, D. A., Influence of soil organic matter on the entry of caesium-137 into plants. *Nature* 204: 1326-1327 (1964).
164. Shone, M. G. T., Effect of organic matter on the absorption of caesium by soils and clays, pp. 62-64 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1964-65*, ARCRL 14 (1965); *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1042.
165. Squire, H. M., W. A. Mitchell, The effect of organic matter on the absorption of caesium-137 by ryegrass, *ibid.*, pp. 60-62.
166. Jokelainen, A., Diet of the Finnish Lapps and its caesium-137 and potassium contents. *Acta Agralia Fennica (Helsinki)* vol. 103 (1965).
167. Palmer, H. E., T. M. Beasley, Fe-55 in humans and their foods. *Health Physics*. В печати.
168. Perkins, R. W., J. M. Nielsen, Sodium-22 and caesium-134 in foods, man and air. *Nature* 205: 866-867 (1965).
169. Hill, C. R., Po<sup>210</sup> content of human tissues in relation to dietary habits. *Science* 152: 1261-1262 (1966).
170. Holtzman, R. B., The Pb<sup>210</sup> (RaD) concentrations of some biological materials from Arctic regions, pp. 59-69 in *Argonne National Laboratory annual report ANL-6769* (1963).
171. Kauranen, P., J. K. Miettinen, <sup>210</sup>Po and <sup>210</sup>Pb in environmental samples in Finland in University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965. Helsinki, 1966.
172. Persson, B., Iron-55 from fallout in lichen, reindeer and Lapps. Paper presented at the International Symposium on Radioecological Concentration Processes, Stockholm, April 25-29 (1966).
173. Miettinen, J. K., E. Häsänen, <sup>137</sup>Cs in Finnish Lapps and other Finns in 1962-65, in University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965. Helsinki, 1966.
174. Lidén, K., M. Gustafsson, Relationship and seasonal variation of <sup>137</sup>Cs in lichen, reindeer and man in northern Sweden, 1961 to 1965. *Ibidem*.
175. Nevstrueva, M. A., P. V. Ramzaev, A. A. Moiseev, *et al.*, The nature of caesium-137 and strontium-90 transport over the lichen-reindeer-man food chain. *Ibidem*.
176. Kolehmainen, S., E. Häsänen, J. K. Miettinen, <sup>137</sup>Cs levels in fish of different limnological types of lakes in Finland during 1963. *Health Physics*. В печати.
177. Kolehmainen, S., E. Häsänen, J. K. Miettinen, <sup>137</sup>Cs in fish, plankton and plants in Finnish lakes during 1964-65 in University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965. Helsinki, 1966.
178. Lidén, K., личное сообщение.
179. Miettinen, J. K., Investigations of radioactivity in man and his environment in the Finnish Lapland. *Proc. Ann. Acad. Sci. Fenn.* В печати.
180. Bengtsson, L. G., Y. Naversten, K. G. Svensson, Maternal and infantile metabolism of caesium, pp. 21-32 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
181. Vennart, J., Use of whole body counters in radiobiological protection. *Nature* 204: 1041-1046 (1964).
182. Salo, K., U. Uotila, The <sup>90</sup>Sr content of human bone and <sup>137</sup>Cs content of human muscle in Finland in 1961-1965. *Acta Radiologica*. В печати.
183. Melandri, C., O. Rimondi, *In vivo* measurements of Cs<sup>137</sup> with human body counter, pp. 143-145 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
184. Van Dilla, M. A., On the retention of cesium-137 in people. *Health Physics* 11: 21-22 (1965).
185. Hesp, R., The retention and excretion of Cs-137 by two male subjects, pp. 61-74 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
186. Naversten, Y., K. Lidén, Half-life studies of radiocaesium in humans, *ibid.*, pp. 79-87.
187. Jordan, R. D., J. S. Burkle, L. T. Brown, *et al.*,

- Caesium-137 chloride retention following accidental ingestion, *ibid.*, pp. 103-113.
188. Jeanmaire, L. Note au sujet de deux types de contamination humaine par le  $^{137}\text{Cs}$ , *ibid.*, pp. 75-78.
  189. Miettinen, J. K., личное сообщение.
  190. Nay, U., W. Stahlhofen, A. Kaul, Distribution of caesium-137 in samples consisting of soft tissue, bone and bone-marrow (preliminary results), pp. 49-60 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
  191. Ellett, W. H., G. L. Brownell, Caesium-137 fall-out body burdens, time variation and frequency distribution, *Nature* 203: 53-55 (1964).
  192. Yamagata, N., K. Iwashima, T. Nagai, *et al.*, *In vivo* experiment on the metabolism of caesium in human blood with reference to rubidium and potassium. Должно быть опубликовано в *J. Rad. Res.* (Япония).
  193. Yamagata, N., Blood levels of caesium-137 in people in the Far East and the Pacific region. *Nature*. В печати.
  194. Lindell, B., A. Magi, The occurrence of  $\text{Cs}^{137}$  in Swedish food, especially dairy milk and in the human body after the nuclear test explosions in 1961 and 1962. *Arkiv för Fysik* 29: 69-96 (1965).
  195. Ellis, F. B., B. T. Barnes, Relationship between the concentration of caesium-137 in beef and milk, pp. 77-78 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory annual report ARCRL 14* (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1042.
  196. Johnson, J., G. M. Ward, A. H. Dahl, Comparisons of  $\text{Cs}^{137}$  levels in feed and meat of cattle fed on pasture and in the dry lot. *Health Physics* 10: 621(1964). Abstract. Имеется краткое изложение.
  197. Saiki, M., G. Tanaka, Gross beta-radioactivity and radioactive iodine and other radionuclides in rain and dry fallout, pp. 9-11 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 5, November 1964; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1044.
  198. Murayama, N., H. Fujimoto, M. Kamiyama, Data of the second nuclear test by People's Republic of China, pp. 27-36 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 7, May 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1074.
  199. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Radioactive iodine-131 in milk, part I, and Saiki, M., G. Tanaka, part II, p. 20 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 5, November 1964; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1044.
  200. Saiki, M., Y. Ohmomo, H. Yamaguchi, Iodine-131 in milk, p. 37 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 7, May 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1074.
  201. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, S. A. Abdel-Latif, *et al.*,  $\text{Sr}^{90}$  and  $\text{I}^{131}$  content of certain food items in U.A.R. during 1964. Atomic Energy Establishment of U.A.R., Environmental Laboratories report U.A.R.S.C.E.A.R., vol. 7-2, June 1965.
  202. Saiki, M., G. Tanaka, Iodine-131 in human thyroid glands, p. 23 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 5, November 1964; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1044.
  203. Saiki, M., G. Tanaka, Iodine-131 in human urine, там же, стр. 23 (английского текста).
  204. De Bortoli, M., P. Gaglione, A. Malvicini, Sodium-22 in fall-out, herbage and milk at Ispra, pp. 270-274 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.990.
  205. De Bortoli, M., P. Gaglione, A. Malvicini, Some data and comments on sodium-22 in food chains. *Health Physics* 12: 353-359 (1966).
  206. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark in 1963. Danish Atomic Energy Commission Risø report 85 (1964).
  207. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark in 1964. Danish Atomic Energy Commission Risø report 107 (1965).
  208. Sax, N.Y., J. J. Gabay, Occurrence of  $^{54}\text{Mn}$  in human and bovine livers. Letter to the editor. *Health Physics* 11: 585 (1965).
  209. Libby, W. F., R. Beyer, J. F. Mead *et al.*, Replacement rates for human tissue from atmospheric radiocarbon. *Science* 146: 1170-1172 (1964).
  210. Nydal, R., K. Lövsseth, Distribution of radiocarbon from nuclear tests. *Nature* 206: 1029-1031 (1965).
  211. Drobinski, J. C., Jr., D. P. La Gatta, A. S. Goldin *et al.*, Analyses of environmental samples for carbon-14 and tritium. *Health Physics* 11: 385-395 (1965).
  212. Rundo, J., D. Newton, Inhalation and retention of fallout zirconium-95 by human beings. *Nature* 205: 37-40 (1965).
  213. Wrenn, M. E., R. Mowafy, C. R. Laurer,  $^{95}\text{Zr}$ - $^{95}\text{Nb}$  in human lungs from fallout. *Health Physics* 10: 1051-1058 (1964).

214. Schönfeld, T., C. Friedmann, Deposition of inhaled fission products in lungs and pulmonary lymph nodes of human beings. Summary report on research project, Vienna, February 1965.
215. Beninson, D., личное сообщение.
216. Salo, A., Strontium-90 and caesium-137 in water in Finland. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A4, April 1966.
217. Зыкова, А. С., Е. Л. Телушкина, Е. И. Ярцев и др., Некоторые данные о зависимости между содержанием стронция-90 и цезия-137 в окружающей среде и организме людей. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1966 г.; *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L. 1089.
218. Krey, P. W., личное сообщение.
219. Volchok, H. L., The HASL surface air sampling program summary report for 1963. USAEC report HASL-156 (1965); *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.993.
220. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 54-99 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.971.
221. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Special compilation of data from Radiological Health Data, vol. 2 (1961); vol. 3 (1962); vol. 4 (1963); vol. 5 (1964); vol. 6 (1965).
222. Rivera, J., Tri-city diet study. USAEC reports HASL-138, pp. 163-165 (1963); HASL-140, pp. 163-165 (1963); HASL-142, pp. 182-184 (1964); HASL-144, pp. 281-287 (1964); *в.е.* документы Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.842; G/L.856; G/L.871 and G/L.936.
223. Rivera, J., личное сообщение.
224. Boulanger, R., La retombée radioactive mesurée à Mol. Rapport d'avancement, année 1963. Report CEEN-R.2302 (1964); *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.987.
225. Cohen, J. A., личное сообщение.
226. Müller, J., личное сообщение.
227. Aarkrog, A., личное сообщение.
228. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1963. Danish Atomic Energy Commission Risø report 86 (1964).
229. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1964. Danish Atomic Energy Commission Risø report 108 (1965).
230. Merten, D., личное сообщение.
231. Paakkola, O., Radiostrontium in milk, grass and some other biological samples in Finland. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A3, April 1966.
232. Commissariat à l'Energie atomique, Département de la protection sanitaire, pollution radioactive des denrées alimentaires. Tableaux récapitulatifs. Document destiné à l'enquête de l'OAA, octobre 1963.
233. Service central de Protection contre les rayonnements ionisants, Rapport d'activité. SCPRI (RM) I to XII (1964); SCPRI (RM) I to XII (1965); SCPRI (RM) I (1966).
234. République française, Premier Ministre, Commissariat à l'Energie atomique, La contamination radioactive du lait et du régime alimentaire total pour l'année 1965. Rapport inédit.
235. Theodorsson, P., личное сообщение.
236. Hvinden, T., A. Lillegraven, Cesium-137 and strontium-90 in milk in Norway 1960-1964. Forsvarets Forskningsinstitut intern rapport F-460 (1965).
237. Huber, P., 7. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1963. Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes Nr. 4 (1964); *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.979.
238. Huber, P., 8. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1964. Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes Nr. 5 (1965); *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1041.
239. Книжников, В. А., Ю. С. Степанов, Э. В. Петухова и др., Поступление продуктов испытаний ядерного оружия населению Советского Союза с пищевым рационом и водой в 1963-1964 гг. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965 г.; *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1083.
240. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Interim report: Radioactivity in milk, 1965. Report ARCRL 15 (1966); *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1069.
241. Feige, Y., E. Eisenberg, N. Passy, *et al.*, Estimation of the  $^{90}\text{Sr}$  in the Israeli diet during 1962-1963 as based on the radioanalysis of milk. Health Physics 11: 629-635 (1965).
242. Prulov, Y., M. Stiller, личное сообщение.
243. Vohra, K. G., личное сообщение.

244. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, pp. 9-13 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 1 (1963); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.921.
245. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Strontium-90 and cesium-137 in milk, pp. 13-16 in *Radioactivity Survey in Japan*, No 1 (1963); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.921.
246. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 3 (1964).
247. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, April 1964 - Sept. 1964, pp. 18-19 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 6, Feb. 1965. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan.
248. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, Oct. 1964 to July 1965, pp. 14-15 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 7, May 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1074.
249. Bryant, F. J., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1963. *Australian J. Sci.* 27: 222-226 (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1011.
250. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Annual report for 1963, NRL/F11 (1964).
251. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Environmental radioactivity in New Zealand. Quarterly report, NRL/F20. В печати.
252. Beninson, D., Radioestroncio y estroncio estable en la dieta y el hueso humano. Comisión Nacional de Energía Atómica de la República Argentina, 1964.
253. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1963. Danish Atomic Energy Commission, Risø report 87 (1964).
254. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1964. Danish Atomic Energy Commission, Risø report 109 (1965).
255. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht II/64, p. 144; II/65, p. 126.
256. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1963-64. Report ARCRL 12 (1964); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.964.
257. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1964-1965. Report ARCRL 16. В печати.
258. Hiyama, Y., личное сообщение.
259. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. II, No 6, pp. 32-33 (1964).
260. Booth, A. H., личное сообщение.
261. Rivera, J., Strontium-90 in human vertebrae, pp. 236-240 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, July 1, 1964. USAEC report HASL-146; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.958.
262. Rivera, J., Strontium-90 in human vertebrae, 1964 results, pp. 296-306 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1015.
263. Rivera, J., Sr<sup>90</sup> in human vertebrae - 1965 results. В печати.
264. Pribilla, O., личное сообщение.
265. Pribilla, O., U. Mutschke, Über <sup>90</sup>Sr-Kontamination von menschlichen Geweben und einer Standardnahrung. *Klinische Wochenschrift* 43: 690-694 (1965).
266. Kvaale, E., A. F. Olsen, A. C. Pappas, *et al.*, Assay of strontium-90 in human bone in Norway, 1962-1965. Личное сообщение.
267. Liniecki, J., W. Karniewicz, Sr<sup>90</sup> in human bone in Poland from 1962 through 1964. *Nukleonika*. В печати.
268. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1963, part I. *Monitoring report series No 8* (1964); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.938.
269. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1963, part II. *Monitoring report series No 9* (1964); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.973.
270. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1965, part I, with some further results for 1963 and 1964. *Monitoring report No 12* (1966); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1098.
271. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, part I. *Monitoring report series No 10* (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1009.

272. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, part II. Monitoring report series N° 11 (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1043.
273. Saiki, M., T. Koyanagi, G. Tanaka, *et al.*, Assay of strontium-90 in human bone in Japan, 1961-1963. *J. Rad. Res.* 5: 120-123 (1964).
274. Saiki, M., G. Tanaka, A. Tomikawa, *et al.*, Strontium-90 in human bone, pp. 19-21 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, N° 7, May 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1074.
275. Saiki, M., личное сообщение.
276. Oberhausen, E., Measurement of contaminated individuals, pp. 286-292 in USAEC report TID-7612 (1960).
277. Richmond, C. R., J. E. Furchner, W. H. Langham, Long-term retention of radiocaesium by man. *Health Physics* 8: 201-205 (1962).
278. McNeill, K. G., R. M. Green, The effective half-lives of caesium and iodine in the body. *Canadian J. Phys.* 37: 528-529 (1959).
279. Taylor, M. A., J. Vernart, D. M. Taylor, Retention and excretion of caesium-137 by man. *Phys. Med. Biol.* 7: 157-165 (1962).
280. Colard, J., личное сообщение.
281. Rundo, J., J. I. Mason, D. Newton, *et al.*, Biological half-life of caesium in man in acute and chronic exposure. *Nature* 200: 188-189 (1963).
282. Miller, C. E., Half-life of Cs<sup>137</sup> in two men, p. 31 in Argonne National Laboratory report ANL-5596 (1956).
283. Miller, C. E., Distribution and retention of Cs<sup>137</sup> after accidental inhalation. Argonne National Laboratory report UAC-8383; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.892.
284. Häsänen, E., J. K. Miettinen, The body burden of caesium-137 in people of southern Finland, pp. 183-192 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
285. Castren, O., Gammасpectrometric determinations of caesium-137 and potassium in Finnish milk. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A2 (1966).
286. Comitato Nazionale Energia Nucleare, Data on environmental radioactivity collected in Italy, January-June 1963. Report BIO/32/63; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.982.
287. Comitato Nazionale Energia Nucleare, Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1963), report N° BIO/32/63; July-December 1963, report N° BIO/04/64; January-June 1964, report N° BIO/08/64; *v.e.* документы Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.982; G/L.1014; G/L.1062.
288. Madshus, K., A. Strømme, <sup>137</sup>Cs in people and food in Norway, 1963-1965. Contract N° AT (30-1)-3364 with USAEC.
289. Magi, A., G. A. Swedjemark, Halten av cesium-137 i mejerimjök i Sverige. Stateus Strålskydds institut, Stockholm 1966. Неопубликованный доклад.
290. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Strontium-90 and cesium-137 in milk, Feb. 1964-Dec. 1964, pp. 16-17 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, N° 6, Feb. 1965. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan.
291. Bonnyman, J., J. C. Duggleby, J. Molina-Ramos, *et al.*, Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1965. Личное сообщение.
292. Alsop, R. J. L., J. Bonnyman, D. W. Keam, *et al.*, Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1964. *Australian J. Science* 28: 69-71 (1965); *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1066.
293. Brar, S. S., P. F. Gustafson, S. E. Muniak, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 262-268 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.990.
294. Brar, S. S., P. F. Gustafson, D. M. Nelson, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 267-271 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1002.
295. Brar, S. S., P. F. Gustafson, D. M. Nelson, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 254-258 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1015.
296. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV/65, p. 73.
297. Hiyama, Y., H. Hayami, N. Yamagata, *et al.*, Japanese dietary habits and the fall-out problem. *J. Rad. Res.* 5: 102-112 (1964).
298. Abe, M., K. Kitahara, Y. Hiyama, *et al.*, Annual reports of scientific research grants 1963. Radiation Effects, Ministry of Education, Japan, 1964.

299. Saiki, M., T. Ueda, Y. Suzuki, *et al.*, Strontium-90 and cesium-137 in total diet - July 1964 to July 1965, pp. 16-17 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 7, May 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1074.
300. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in total diet - May to Aug. 1965, *ibid.*, pp. 17-18.
301. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. II, No 12, pp. 49-87 (1964).
302. Mohindra, V. K., J. H. Gordon, Cesium-137 levels in the Canadian North, January to June 1965, pp. 3-14 in *Data from Radiation Protection Programs*, vol. 3, No 10, October 1965.
303. Finn, R. J., D. W. Lecuyer, M. E. Dancey, Fall-out cesium-137 body burdens of 63 adult residents in Ottawa, pp. 3-12 in *Data from Radiation Protection Programs*, vol. 3, No 9, September 1965.
304. Palmer, H. E., W. C. Hanson, B. J. Griffin, *et al.*, Radioactivity measurements in Alaskan Eskimos in 1963. *Science* 144: 859-860 (1964).
305. Palmer, H. E., W. C. Hanson, B. J. Griffin, *et al.*, Radioactivity measured in Alaskan natives 1962-1964. *Science* 147: 620 (1965).
306. Bruce, W. D., D. G. Remark, W. J. Averett, Cesium-137 body burdens of Alaskan men, spring 1965. *Public Health Reports* 80: 949-954 (1965).
307. Hanson, W. C., H. E. Palmer, Seasonal cycle of <sup>137</sup>Cs in some Alaskan natives and animals. *Health Physics* 11: 1401-1406 (1965).
308. Cohn, S. H., E. A. Gusmano, R. A. Love, Recent trends in the level of fallout caesium-137 in man. *Nature* 205: 537-539 (1965).
309. Dean, P. N., личное сообщение.
310. McDonald, N. S., M. Helper, E. James, *et al.*, Changes in human body burdens of gamma radioactivities, 1960-64. *Nature* 206: 1127-1128 (1965). Также личное сообщение.
311. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Der Cs-137 Gehalt im menschlichen Körper. *Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung* II/63, pp. 139-140; III/63, p. 151; IV/63, p. 151; I/64, p. 196; II/64, p. 146; III/64, p. 146; IV/64, p. 144; I/65, p. 131; II/65, p. 136.
312. Miettinen, J. K., Measurements of caesium-137 in Finnish Lapps in 1962-1964 by a mobile whole-body counter, pp. 193-204 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
313. Suomela, M., личное сообщение.
314. Miettinen, J. K., E. Häsänen, Cs<sup>137</sup> in Lapps, 1966. Paper presented at the International Symposium on Radioecological Concentration Processes, Stockholm, April 25-29 (1966).
315. Pellerin, P., J. P. Moroni, M. L. Remy, Premiers résultats d'une étude systématique des contaminations internes consécutives aux retombées radioactives, pp. 121-133 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
316. Pellerin, P., личное сообщение.
317. Madshus, K., A. Strømme, <sup>137</sup>Cesium body burden and its variation in 23 Norwegian school boys. *Zeitschrift für Naturforschung* 19 B: 1055-1057 (1964).
318. Karniewicz, W., J. Liniecki, A. Kosterkiewicz, Caesium-137 in population of Lodz (Poland) in 1963 and 1964. *Nukleonika* X: 35-49 (1965).
319. Невструева, М. А., А. А. Моисеев, Д. К. Попов и др., Характеристика радиоактивного загрязнения биологической цепочки мох-олень-человек на крайнем севере СССР в период с 1961 года до начала 1964 года. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1964 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1027.
320. Rundo, J., D. Newton, Increase in the caesium-137 content of man due to radioactive fallout, 1962-1964. *Nature* 203: 537-538 (1964).
321. Rundo, J., личное сообщение.
322. Hesp, R., Uptake of caesium-137, due to nuclear weapon fall-out, in subjects from West Cumberland. *Nature* 206: 1213-1215 (1965).
323. Saiki, M., T. Inuma, M. Uchiyama, Cesium-137 content in human body, pp. 22-26 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No 7, May 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1074.
324. Worthley, B., личное сообщение.
325. Попов, Н. И., С. А. Патин, В. А. Пчелкин и др., Стронций-90 в водах Тихого океана. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1963 г.; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.907.
326. Higano, R., Y. Nogaya, M. Shiozaki, *et al.*, On the artificial radioactivity in sea water. *J. Oceanogr. Soc. Japan* 18: 34-41 (1963).
327. Попов, Н. И., Э. Г. Ажажа, Г. И. Косоуров и др., Стронций-90 в поверхностных водах

- Атлантического океана. Океанология 2: 845-848 (1962).
328. Патин, С. А., А. В. Александров, В. М. Орлов, Стронций-90 на поверхности Атлантического океана во второй половине 1961 года. Труды Института океанологии. В печати.
  329. Ажажа, Э. Г., П. М. Чулков, Стронций-90 в поверхностных водах Атлантического океана в первой половине 1961 года. Океанология 4: 68-73 (1964).
  330. Шведов, В. П., А. А. Юзефович, В. А. Ерошев-Шак и др., Определение содержания стронция-90 в Черном море. Сб. "Радиоактивная загрязненность морей и океанов", Изд-во "Наука", Москва, 1964 год.
  331. Шведов, В. П., С. А. Патин, А. М. Максимова и др., Содержание стронция-90 в Черном море в 1959-1961 гг. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1963 г.; *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.909.
  332. Федоров, А. Ф., В. Н. Подямахин, В. П. Килеженко и др., Радиационная обстановка в промышленных районах Северной Атлантики (июнь-август 1961 г.). Океанология 4: 431-436 (1964).
  333. Шведов, В. П., А. М. Максимова, Содержание некоторых долгоживущих продуктов деления в поверхностных водах. Сб. "Радиоактивные загрязнения внешней среды", В. П. Шведов и С. И. Широков, ред., Госатомиздат, Москва, 1962 год.
  334. Dera, J., B. Szczeblewski, B. Lokucijewski, Skazenia radioaktywne wody morskiej rejonu Polnocno-Europejskiego w latach 1959-1961. Acta Geoph. Polonica 173-182 (1962).
  335. Bowen, V. T., The use of radioisotopes to determine the diffusion, dispersion and circulation of ocean waters, pp. 234-245 in Hearings before the Subcommittee on Research, Development and Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Congress of the United States, 87th Congress, 1st session on Applications of Radioisotopes and Radiation in the Life Sciences, March 27, 28, 29 and 30, 1961. U.S. Gov't Printing Office, Wash., D. C., 1961; *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.660/Add.1.
  336. Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapon tests. United States Atomic Energy Commission, New York Operations Office, Oct. 1958; *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.235.
  337. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Marine geochemical studies with fallout radioisotopes, на стр. 434-438 (английского текста) в материалах второй Международной конференции по мирному использованию атомной энергии, том 18, Организация Объединенных Наций, Женева, 1958 год.
  338. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in sea water. Pap. Meteorol. and Geophys. 12: 85-88 (1961).
  339. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, Paper submitted to the working group on ocean radioactivity, Special Committee on Oceanographic Studies, Vienna, April 1961 (как указано в Океанологии, том 2, № 4 (1962 год)).
  340. Higano, R., Radiochemical analysis of the equatorial Pacific surface water. Prepr. Int'l. Oceanogr. Congr., 1959. Washington, D. C., 1959.
  341. Folsom, G., Paper submitted to the working group on ocean radioactivity, Special Committee on Oceanographic Studies, Vienna, April 1961 (как указано в Океанологии, том 2, № 4 (1962 год)).
  342. Volchok, H. L., M. T. Kleinman, Fallout in the Atlantic Ocean. A preliminary evaluation based upon data from the ECHO station, pp. 295-299 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *в.е.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/G/L.1002.
  343. Hammond, R. R., T. H. Shirasawa, D. R. Minard, Fallout in the North Pacific Ocean, там же, стр. 357-369 (английского текста).
  344. Lindell, B., B. Alberg, личное сообщение.
  345. Lindell, B., An approach to the question of computing doses and effects from fallout. Health Physics 2: 341-365 (1960).
  346. Gibson, J. A. B., The gamma radiation background at Grove, Berkshire. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-HP/GEN 39 (1964).
  347. Marley, W. G., личное сообщение.
  348. Swedjemark, G. A., Gamma radiation at ground level in Sweden during 1960-1965. National Institute of Radiation Protection, Stockholm, Sweden, 1966.
  349. Gustafson, P. F., S. S. Brar, External gamma-ray dose from short-lived fission products from nuclear weapon tests. Health Physics 9: 629-634 (1963).
  350. Spiers, F. W., M. J. McHugh, D. B. Appleby, Environmental gamma-ray dose to populations: surveys made with a portable meter, pp. 885-905 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

351. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, Spectrometric determination of dose rates from natural and fallout gamma radiation in the United States, 1962-1963. *Nature* 202: 745-749 (1964).
352. Gustafson, P. F., S. S. Brar, Measurement of gamma-emitting radionuclides in soil and calculation of the dose arising therefrom, pp. 499-512 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
353. Gustafson, P. F., J. Kastner, J. Luetzelschwab, *Environmental radiation: measurements of dose rates*. *Science* 145: 44-47 (1964).
354. Lowder, W. M., W. J. Condon, H. L. Beck, Field spectrometric investigations of environmental radiation in the U.S.A., pp. 597-616 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J.A.S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
355. Lowder, W. M., A. Segall, W. J. Condon, Environmental radiation survey in Northern New England, *ibid.*, pp. 907-917.
356. Lowder, W. M., W. J. Condon, Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation. *Nature* 206: 658-662 (1965).
357. Appendix 3, Intercalibration experiment, pp. 1029-1032 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
358. Gibson, J. A. B., Measurement of the gamma radiation background. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-4137 (1962).
359. Harley, J. H., Fallout dose estimates, 1965-1969. Paper prepared for inclusion in an International Radiological Protection Society volume.
360. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Environmental radiation measurements in the southeastern, central and western United States, 1962-1963. USAEC report HASL-145: *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.939.
361. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Spectrometric techniques for measuring environmental gamma radiation. USAEC report HASL-150 (1964).
362. Freiling, E. C., G. R. Crocker, C. E. Adams, Nuclear-debris formation, pp. 1-43 in *Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests*. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6, 1964. Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.1057.
363. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, Dosimetric investigations of environmental gamma radiation from deposited fission products, *ibid.*, pp. 233-244.
364. Beck, H. L., Environmental gamma radiation from deposited fission products, 1960-1964. *Health Physics* 12: 313-322 (1966).
365. Pavlotskaya, F. I., E. V. Tyuryukanova, V. I. Baranov, On the mobility of strontium and some other components of global fallout in soils and their accumulation in plants. Paper presented at the International Symposium on Radio-ecological Concentration Processes, Stockholm, 25-29 April, 1966.
366. Walton, A., The distribution in soils of radioactivity from weapons tests. *J. Geophysical Res.* 68: 1485-1496 (1963).
367. Telfair, D., J. Luetzelschwab, Penetration of fallout fission products into an Indiana soil. *Science* 138: 829-830 (1962).
368. Gustafson, P. F., Measurement of soil radioactivity and calculation of the dose therefrom, pp. 156-163 in *Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December, 1958*. Report ANL-5967 (1959).
369. Yamasaki, F., M. Okana, M. Takeuchi, *et al.*, Vertical distribution of fallout gamma-ray sources in ground soil in eastern Japan. *Scientific Papers of the Institute of Physical and Chemical Research (Japan)* 59: 106-111 (1965).
370. Takeuchi, M., Y. Nagahara, Y. Ishizuka, *et al.*, Должно быть опубликовано в *J. Nucl. Eng.* (Япония).
371. Souk, R. R., Gamma ray fields above rough contaminated surfaces. Paper presented at the *Fallout Phenomena Symposium*, Monterey, Cal., April 12, 1966.

Приложение С

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОПАСНОСТЬ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Пункты</i>		<i>Пункты</i>
I. ВВЕДЕНИЕ . . . . .	1—2	Транслокации . . . . .	114—129
II. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЕС-		Мужские зародышевые клетки .	114—126
ЕСТЕСТВЕННЫХ НАСЛЕДСТВЕН-		Женские зародышевые клетки .	127—129
НЫХ ДЕФЕКТОВ И ЗАБОЛЕ-		Точковые мутации . . . . .	130—155
ВАНИЙ . . . . .	3—70	Мутации специфичных локусов .	130—135
Основные виды инактивации, объ-		Общая частота мутаций . . . . .	136—155
ясняющиеся мономерными ген-		Рецессивные летальные му-	
ными признаками, которые яв-		тации . . . . .	136—146
ляются следствием возвратных		Рецессивные видимые мута-	
мутаций . . . . .	6—15	ции . . . . .	147
Общая частота спонтанных му-		Доминантные видимые мута-	
таций . . . . .	16—36	ции . . . . .	148—155
Аномалии в конституции хромо-		Эффект мощности дозы на специ-	
сом . . . . .	37—70	фичные локусы и рецессивные	
Введение . . . . .	37—41	летальные мутации . . . . .	156—169
Распространенность аномалий		Мышь . . . . .	156—159
в конституции хромосом . . . . .	42—51	Дрозофила . . . . .	160—164
Аутосомные аномалии . . . . .	42—46	Тутовый шелкопряд ( <i>Bombyx</i>	
Аномалии половых хромосом	47—50	<i>mori</i> ) . . . . .	165
Выводы . . . . .	51	Хальцида ( <i>Dahlbominus</i> ) . . . . .	166
Хромосомные аномалии у вы-		Выводы . . . . .	167—169
кидышей . . . . .	52—53	Эффекты малых мощностей доз .	170—173
Факторы, определяющие рас-		Эффект фракционирования дозы на	
пространенность хромосом-		индуцирование точковых мута-	
ных аномалий в человеческих		ций . . . . .	174—180
популяциях . . . . .	54—70	Выводы . . . . .	180
Способы передачи . . . . .	54—58	Эффект интервала между облуче-	
Механизмы индуцирования .	59—62	нием и зачатием . . . . .	181—185
Возможные этиологические		Выводы . . . . .	185
факторы . . . . .	63—70	Относительная биологическая эф-	
III. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАН-		фективность (ОБЭ) излучений	
НЫЕ О РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬ-		различного качества . . . . .	186—203
НОСТИ ЗАРОДЫШЕВЫХ КЛЕ-		Мышь . . . . .	187—196
ТОК <i>in vivo</i> . . . . .	71—243	Мужские зародышевые клетки	
Изменения числа хромосом . . . . .	71—87	до мейоза . . . . .	187—192
Изменения ploидности . . . . .	71—72	Мужские зародышевые клетки	
Утеря или добавление отдель-		после мейоза . . . . .	193—195
ных хромосом . . . . .	73—87	Женские зародышевые клетки	196
Доминантные летали . . . . .	88—113	Дрозофила . . . . .	197—199
Введение . . . . .	88—92	Тутовый шелкопряд . . . . .	200
Мужские зародышевые клетки .	93—106	Хальцида и <i>Mormoniella</i> . . . . .	201—202
Женские зародышевые клетки .	107—110	Выводы . . . . .	203
Резюме и выводы . . . . .	111—113	Репарация домутационного по-	
		вреждения . . . . .	204—223

## СОДЕРЖАНИЕ (продолжение)

	<i>Пункты</i>		<i>Пункты</i>
Рагамесий . . . . .	205—208	Общая опасность индукции . . . . .	249—260
Бактерии . . . . .	209—216	Опасность индуцирования до- минантных мутаций . . . . .	261—265
Зародышевые клетки многокле- точных животных . . . . .	217—223	Эффект стадии развития клетки и вида облучения . . . . .	266—272
Количественные признаки . . . . .	224—235	Хромосомные аномалии . . . . .	273—295
Смешанные генетические эф- фекты . . . . .	236—243	Изменения числа хромосом . . . . .	278—280
Результаты космических поле- тов . . . . .	236—239	Транслокации . . . . .	281—288
Эффекты радиоактивных изото- пов, отложившихся внутри ор- ганизма . . . . .	240—243	Делеции . . . . .	289—295
IV. ОЦЕНКИ ОПАСНОСТИ . . . . .	244—295	V. ВЫВОДЫ . . . . .	296—302
Точковые мутации . . . . .	249—272		<i>Стр.</i>
		ТАБЛИЦЫ . . . . .	193
		ЛИТЕРАТУРА . . . . .	203

## I. ВВЕДЕНИЕ

1. В докладах 1958 [1] и 1962 гг. [2] Комитета довольно подробно рассматривается вопрос о генетических эффектах ионизирующего излучения. В настоящем документе обновляются те части предыдущих обзоров, которые нуждаются в значительном пересмотре в свете последних достижений, причем особое внимание уделяется тем результатам, которые в той или иной степени непосредственно связаны с оценкой опасности излучения для популяций человека.

2. Настоящее приложение не является самостоятельным документом и должно рассматриваться в контексте предыдущих обзоров, подготовленных Комитетом, в частности обзора, содержащегося в его докладе 1962 года. Многие проблемы, которые рассматривались Комитетом довольно подробно, не включены в настоящий документ, поскольку считается, что они не имеют непосредственного отношения к вопросу об оценках опасности.

II. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ  
ЕСТЕСТВЕННЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ  
ДЕФЕКТОВ И ЗАБОЛЕВАНИЙ

3. Обзоры по вопросу о распространенности естественных наследственных дефектов и заболеваний, сделанные Комитетом в его докладах 1958 и 1962 гг., в большей части продолжают оставаться в силе. Поэтому в настоящем приложении не будет вновь рассматриваться вопрос о наследственных факторах, связанных с общей заболеваемостью населения или со случаями врожденного уродства, поскольку за последнее

время слишком мало увеличились наши познания как в отношении размеров их генетических компонентов, так и механизмов, при помощи которых эти компоненты себя проявляют.

4. Равным образом не будут подробно рассматриваться и те отрицательные признаки, механизмы наследования которых популяциями человека вполне известны, но которые в большинстве случаев не носят мутационного характера. Доза облучения, получаемая человеческим организмом, по-видимому, лишь незначительно влияет на распространенность этих признаков по сравнению с теми, которые сохраняются в организме главным образом за счет возвратных мутаций. Поэтому с точки зрения оценки опасности рассмотрение таких признаков в данном документе было бы излишним.

5. Наконец, в данном обзоре не будет рассматриваться также вопрос о распределении количественных признаков у популяций человека. Значение этих признаков с точки зрения оценки опасности не может вызывать никаких сомнений. Однако наши познания в этой области не получили достаточного развития, чтобы служить основанием для пересмотра весьма обстоятельного обзора, содержащегося в докладе Комитета 1958 года.

Основные виды инактивации, объясняющиеся мо-  
номерными генными признаками, которые яв-  
ляются следствием возвратных мутаций

6. В предыдущих докладах Комитет рассмотрел в качестве отдельной категории те вредные признаки, механизм наследования которых

известен и распространенность которых у популяций человека обуславливается главным образом возвратными мутациями, исключая те признаки, которые с точки зрения цитологии вызываются поддающимися обнаружению хромосомными аномалиями. Эта категория признаков, по-видимому, определяется мутацией гена и включает аутосомные доминантные, аутосомные рецессивные и сцепленные с полом признаки.

7. В своем докладе 1958 года Комитет принял цифру примерно в 1%, приходящуюся на долю всех живорожденных, подпадающих под эту категорию. Поступившая впоследствии информация указывает на то, что эта цифра несколько занижена. Полагают, что из этого 1 процента на долю пятидесяти доминантных признаков, определяемых аутосомными генами, приходится около 70 процентов вредных признаков. Термины «доминантный» и «рецессивный», используемые в настоящем документе, являются обычными терминами в области генетики человека. Так, термин «доминантный» охватывает признаки, обычно опознаваемые по гетерозиготному проявлению мутации, хотя в значительном большинстве примеров никогда не наблюдалось состояние индивидуумов, гомозиготных в отношении таких генов.

8. Доминантные аутосомные признаки. Относительная частота пятидесяти доминантных аутосомных признаков, упомянутых в предыдущем пункте, в настоящее время оценивается примерно в 80 процентов. Изучение вопроса о числе споридиоков при рождении (т.е. детей, не имеющих больных родителей) среди всех выживающих с такого рода дефектами показывает, что около 4 процентов этих случаев объясняется новыми мутациями, происшедшими в родительских гаметах [3]. Частота живорожденных детей-носителей новых доминантных мутаций, приводящих к серьезным повреждениям, поэтому составляет величину порядка  $3 \times 10^{-4}$  ( $0,01 \times 0,80 \times 0,04$ ).

9. Эта частота соответствует величине  $1,5 \times 10^{-4}$  мутаций/[поколение]гамета. Средняя частота мутаций у отдельных локусов, определяющих эти признаки, неизвестна, поскольку в настоящее время имеются данные относительно лишь нескольких локусов, которые сравнительно более мутабельны и вероятно не являются показательными для остальных. Можно, однако, с уверенностью предположить, что упомянутые выше в пункте 7 пятьдесят признаков определяются по меньшей мере пятьюдесятью локусами и для целей данного исследования эти

цифры будут считаться достоверными. При пятидесяти локусах средняя частота мутаций на локус за поколение должна составить около  $3 \times 10^{-6}$ . Эта величина является верхним пределом средней частоты мутаций у всех локусов, в которых встречаются доминантные видимые мутации, однако представляется мало вероятным, чтобы средняя частота была ниже, чем по крайней мере на один порядок величины. В противном случае число локусов, о которых идет речь, было бы соответственно больше.

10. Другие осложнения могут проявляться в результате возможного включения фенкопий и рецессивных подражательных доминантных фенотипов. Но вместе с тем кумулятивная частота рассматриваемых здесь признаков вряд ли на много завышается, когда не учитываются эти осложнения.

11. Наконец, частота спорадических случаев из всех рассматриваемых здесь случаев признаков, хотя и оправдывается необходимостью получения общей частоты мутаций, может оказаться вводящей в заблуждение в том смысле, что она может навести на мысль о довольно незначительном понижении жизнеспособности в результате проявления данных признаков. Однако следует учитывать, что признаки, на которые опираются эти расчеты, охватывают весь диапазон болезней от эпилепсии, при которой резко понижается средняя жизнеспособность организма, до ихтиоза и гнездовой алопеции, при которых она почти не затрагивается, несмотря на то что обе эти болезни могут иметь серьезные физические и социальные последствия для некоторых пораженных ими лиц.

12. Сцепленные с полом признаки. Согласно одному недавнему обзору литературы [4], около шестидесяти различных дефектов можно с уверенностью отнести на счет мутаций в локусах, расположенных на X-хромосоме. Другое исследование [5] показывает, что число явно сцепленных с полом вредных признаков, которые сохраняются в популяциях по наследству в результате повторных мутаций, составляет сорок девять, причем большинство из них оказывает очень болезненное воздействие.

13. Предварительный анализ распределения частоты этих сорока девяти признаков наводит на мысль о том, что соответствующая общая частота мутаций составляет приблизительно  $1,3 \times 10^{-4}$  мутаций на гамету за поколение. Если исходить из предположения, что каждый признак

определяется одним локусом, то частота на локус за поколение поэтому составит  $2,7 \times 10^{-6}$ , что довольно хорошо согласуется с верхним пределом оценки, выведенной независимо в пункте 9 в отношении аутосомных доминант.

14. Однако важно отметить, что только шестнадцать из сорока девяти сцепленных с полом признаков встречаются чаще, чем  $10^{-6}$ . Хотя и представляется вероятным, что наш перечень относительно общих признаков, сохраняемых за счет высокой частоты спонтанных мутаций, является почти полным, однако следует ожидать, что мы будем и в дальнейшем обнаруживать во все возрастающей степени большое число очень редких признаков, вызываемых мутациями, связанными с X-хромосомами. Поэтому отсюда следует, что, как и в случае аутосомных доминант, средняя частота на локус, выведенная в настоящем документе, применима только в отношении тех локусов, которые были отобраны до настоящего времени, и что было бы неправильно предполагать, что они показательны для спонтанных темпов на локус по отношению к остальной части генома.

15. Аутосомные рецессивные признаки. Рецессивные признаки у человека обычно намного более губительны по своим последствиям (гомозиготные проявления), чем признаки, вызываемые доминантными генами, когда в общем наблюдаются только гетерозиготные проявления. В настоящее время имеются специальные методы, при помощи которых можно с высокой степенью достоверности определить лиц, страдающих гетерозиготом рецессивных ген, по крайней мере в тех случаях, когда частота соответствующих ген у популяции является достаточно высокой. Многие рецессивные генные признаки, а по всей видимости значительное большинство, настолько малочисленны, что они очень редко наблюдаются, а их генезис не определен. Наконец, хотя рецессивные вредные признаки и являются менее распространенными, частота соответствующих ген в среднем должна быть намного выше, чем частота ген, проявление которых легко прослеживается в гетерозиготах.

#### Общая частота спонтанных мутаций

16. Для определения частоты спонтанных мутаций по отношению ко всему геному человека можно применить ряд независимых способов. Большинство из них связано с использованием информации, полученной в результате изучения соотношения половых клеток, и опирается на

гипотезу, согласно которой разные значения указанного соотношения, отмечаемые при рождении и на различных стадиях внутриутробного развития, вызываются устранением на различных стадиях развития гемизиготных особей мужского пола в результате действия рецессивных леталей, носителями которых являются X-хромосомы. Это предположение, по-видимому, еще далеко не апробировано, поскольку оно не учитывает физиологических факторов, играющих роль в дифференциации сохранения жизни зародышей обоих полов, и осложнений, вызываемых неделением, потерей или структурной перестройкой половых хромосом, которые у человека теперь хорошо изучены. На соотношение половых клеток в какой-то степени могут также оказывать влияние ограниченные в половом отношении аутосомные мутации. Исходя из предположения, согласно которому соотношение полов в значительной степени определяется частотой случаев сцепленных с полом рецессивных мутаций, а также данных о соотношении половых клеток в мертвых зародышах, частота мутаций для всех X-хромосом была исчислена в размере  $6,8 \times 10^{-3}$  на поколение для мутаций, отмеченных в период между двадцать восьмой неделей беременности и рождением [6]. Такой же метод, но с использованием других данных, дает величины аналогичного порядка [7, 8].

17. Другие данные были проанализированы при помощи более усовершенствованного метода [9], основывающегося на предположении, что летальные рецессивные мутации на X-хромосоме аккумулируются с возрастом матери. Поэтому предполагается отрицательная корреляция между соотношением пола живорожденных и возрастом матери, что позволяет определить темп аккумуляции мутантов с течением времени. Это исследование тоже имеет ряд ограничений, поскольку воздействие последовательности рождений и возраста отца связано с возрастом матери и поскольку возраст матери может соотноситься с материнскими факторами, оказывающими дифференцированное воздействие на зародыши обоих полов. Этот метод также не устраняет погрешностей, вызываемых возможной корреляцией между возрастом матери и случаями потери хромосом, которые могут приводить к изменению полового соотношения при рождении. Кроме того, необходимы очень большие пробы для получения достаточно убедительных результатов, поскольку темпы аккумуляции мутаций в ооцитах должны, по-видимому, быть низкими, если по крайней мере часть мутаций, происходящих спонтанно, объясняется повторе-

нием ошибок, частота которых зависит не столько от времени, сколько от темпов размножения клеток.

18. Это исследование дало величину порядка  $(2 \pm 0,75) \times 10^{-3}$  мутаций на поколение/X-хромосом в женских гаметах. Если пренебречь теоретическими ограничениями, о которых речь шла выше, то эту величину можно применить к рецессивным леталем, действующим в период между зачатием и рождением.

19. Некоторое число ограничений, снижающих действенность предыдущих методов, устраняется путем исследования взаимозависимости между половым соотношением и возрастом деда со стороны матери при ее рождении [10]. Полагают, что эта взаимозависимость является результатом аккумуляции с возрастом рецессивных леталей, возникающих в период непрерывного размножения сперматогониев. X-хромосомы, несущие мутации, передаются дочерям, а от них — 50 процентам мужского потомства, которое впоследствии погибает. Поэтому возраст деда матери должен иметь положительную корреляцию со смертью мужских особей *in utero*, а, следовательно, с половым соотношением абортированных зародышей и мертворожденных, но отрицательную корреляцию с половым соотношением живорожденных.

20. Хотя даже при помощи этого метода не представляется возможным сделать поправку на частоту мутаций, ограничивающихся одним полом, а также на структурную перестройку половых хромосом, подход с точки зрения трех поколений обладает тем преимуществом, что корреляция между временем и соотношением пола вряд ли будет скрыта материнскими физиологическими факторами или случаями потери хромосом.

21. Этот метод был применен в отношении отобранной группы живорожденных детей, причем никаких окончательных выводов сделано не было [11, 12]. Когда же он был использован при взятии проб примерно у 7 000 мертвых зародышей [13], то была получена довольно позитивная корреляция между возрастом деда и половым соотношением, как только были устранены излишние эффекты таких сопутствующих переменных величин, как возраст родителей, бабушки со стороны матери, порядок рождения и т.д. Это позволило таким образом определить частоту на каждое поколение в мужских гаметах порядка  $(3,6 - 0,9) \times 10^{-3}$  сцепленных с полом рецессивных

леталей, действующих в пределах двадцати недель после зачатия и рождения. Более раннее обследование такого же размера, основывающееся на мертворожденных, дало величину порядка  $2,5 \times 10^{-3}$ , что хорошо согласуется с предшествующим обследованием.

22. Полученная таким образом величина, вероятно, несколько занижает общую частоту мутаций, поскольку, судя по данным, полученным в опытах с дрозофилой [14—16], сцепленные с полом летали, в противоположность аутосомным леталем, подвергаются довольно жесткому отбору в сперматогониях, и, как показывает большинство исследований, число их сокращается примерно на 50 процентов. Если такой же жесткий отбор происходит и у человека, то частота сцепленных с полом рецессивных леталей на одно поколение в жизнеспособных мужских гаметах вдвое меньше, чем в геноме перед мейозом.

23. Некоторое число сцепленных с полом мутантов должно также проявиться в более поздний период жизни. Однако частота их индуцирования должна быть меньше, поскольку превышение мужской смертности, вызываемой причинами генетического характера, безусловно весьма незначительно. Если же, с другой стороны, частота спонтанных мутаций на X-хромосоме в сперматогониях выше, чем в ооцитах, то оценка частоты спонтанных мутаций по всему геному будет превышать оценку общей частоты, показательной для обоих полов, однако не более чем в два раза. Хотя в настоящем документе рассмотрены не все оговорки, которые можно сделать, все же в качестве первого приблизительного значения можно принять только что данную оценку с внесением в нее поправок на отбор зародышей за общую частоту индуцирования сцепленных с полом рецессивных леталей. Если предположить, что X-хромосома содержит около 5 процентов генома человека и что ее мутабельность на единицу длины такая же, что и мутабельность остальной части генома, то общая частота рецессивных мутаций по отношению ко всему геному составляет приблизительно 14 процентов на гамету на поколение.

24. Общая частота мутаций, исчисленная выше, разделенная на частоту мутаций на локус на поколение, дает оценку размера генома, исходя из числа локусов, в которых могут возникать поддающиеся обнаружению мутации. Средняя частота рецессивных мутаций на локус на поколение неизвестна, однако она очевидно на-

ходится в пределах от  $2 \times 10^{-5}$  до  $0,2 \times 10^{-5}$ , указывая тем самым на то, что геном может содержать примерно от 7 000 до 70 000 локусов. Часто используемая цифра — 10 000 локусов — была выведена на основе данных опытов с дрозофилой путем установления соотношения между общей частотой индуцирования, облучением сцепленных с полом летелей и средней частотой на локус [17]. Для целей исчисления в настоящем обзоре в дальнейшем будет использоваться цифра в 20 000 локусов у человека.

25. Значение общей частоты мутаций с точки зрения личных или общественных трудностей определить очень трудно. Хотя сцепленные с полом рецессивные летальные гены сразу же исчезают на гемизиготной стадии *in utero*, полностью рецессивные мутации, возникающие в аутосомах, удаляются главным образом в гомозиготах, причем эти мутации ввиду низкого уровня кровосмешения, отмечаемого у большинства популяций человека, наблюдаются редко. Как было отмечено в одном из предыдущих разделов, рецессивные в строгом смысле слова мутации, спонтанно происходящие у человека, обычно оказывают очень серьезное влияние в гомозиготе.

26. Однако на основе данных, полученных в опытах с дрозофилой [18—21], можно предположить, что вновь возникающие мутации, как правило, не являются полностью рецессивными, а в различной степени находят свое фенотипическое отражение и в гетерозиготах и, фактически, колеблются от полностью доминантных до полностью рецессивных. Их фенотип по своему характеру является обычно вредным, и интенсивность удаления мутаций, таким образом, составляет от 1 до 7 процентов на поколение. Аналогичных данных по каким-либо другим видам не имеется; поэтому оценку, выведенную на основе данных опытов с дрозофилой, можно применять к человеку только с чрезвычайной осторожностью.

27. Неизвестен также способ удаления мутантов у человека с помощью гетерозигот. Можно рассмотреть целый ряд таких механизмов [22], как, например, потеря зародыша и плода *in utero*, преждевременная смерть и сокращение плодовитости вследствие физических или умственных дефектов всех степеней, а также недостаточно определенное, но имеющее большое значение явление, известное как генетический компонент заболеваемости. В настоящее время не представляется возможным определить степень участия любого из этих механизмов в элиминации; в

частности, неизвестно, какая доля элиминации наносит вред, имеющий значение с социальной точки зрения.

28. С другой стороны, сама концепция безусловной вредности, вытекающая из предположения о том, что мутабельные гены устраняются на гетерозиготной стадии, была поставлена под сомнение [23], поскольку известно, что ряд ген как у человека, так и у подопытных животных имеет благоприятные свойства на гетерозиготной стадии по крайней мере в некоторых средах, хотя они и вредны или летальны в гомозиготах. Наличие таких ген должно определяться при помощи экспериментального наблюдения, однако маловероятно, чтобы они составляли незначительную часть вновь возникших мутантов.

29. Поскольку фенотипичное проявление любого гена зависит от выражения других компонентов генома, то можно было бы также утверждать, что при наличии такого большого числа мутантов, которое возникает спонтанно в каждом поколении, их взаимодействие с остальной частью генома следует принимать во внимание, прежде чем делать выводы относительно того, как и когда они устраняются. Этого нельзя сделать в настоящее время при имеющихся экспериментальных данных. Однако, прежде чем будут накоплены данные, свидетельствующие об обратном, представляется разумным предположить, что чистый эффект можно не принимать во внимание, поскольку положительное и отрицательное взаимодействие, видно, проявляют тенденцию к тому, чтобы сводить друг друга на нет.

30. Если предположить, что частота элиминации, отмеченная у дрозофилы, является такой же и у человека — хотя и нельзя отрицать, что такое предположение является весьма спорным, — и что в качестве первого приближенного значения частота элиминации новых мутаций составляет от 1 до 7 процентов на поколение, то общее число вредных генов, которые в среднем переносятся гаметами человека, может составлять от 2 до 14 ( $0,14/0,07 = 2$ ;  $0,14/0,01 = 14$ ).

31. Некоторые косвенные подтверждения этой оценки можно получить путем исследования потомства от кровосмесительных браков человека [24]. Кровосмешение родителей увеличивает вероятность того, что их потомство будет гомозигирующим для части генома, включая ле-

тальные и вредоносные гены. Количество повреждений, отмечающихся при этом у потомства, непосредственно связано с числом вредоносных генов у родителей, с одной стороны, и степенью кровосмешения — с другой. Как указывалось в предыдущих докладах Комитета, взаимосвязь между вредными явлениями и степенью кровосмешения, когда она установлена на достаточном числе выборочных кровосмесительных браков, позволяет исчислить число генов или, вернее, число летальных эквивалентов в популяции, которая в гомозиготном состоянии проявляет изучаемый вид вредных явлений. Эти оценки различны для разных проб. Согласно недавнему обзору [25] имеющихся данных, вероятный верхний предел среднего числа летальных эквивалентов на гамету, действующих после рождения, равняется трем.

32. Оценка, основывающаяся на исследовании трех поколений, относится ко всему вновь возникшему мутационному повреждению. С другой стороны, оценка, выведенная на основании исследования кровосмешения, является определением повреждений у популяций, как они выражены в гомозиготах после рождения. Оценки соответствующих повреждений, проявившихся до рождения, до сих пор были столь ошибочными [25, 26], что помешали сделать выводы относительно значения их участия в общем числе вредных явлений, хотя, исходя из результатов опытов с животными, есть основания полагать, что оно далеко не ничтожно. Учитывая, что, как было показано в предыдущем пункте, вредные последствия, оценка которых выводится на основе данных о кровосмешении, и вредные последствия, оценка которых дается совершенно независимо при помощи сцепленных с полом леталей, не совсем одни и те же, и, учитывая ошибки, связанные с той и другой оценками, эти оба подхода, видимо, ведут к довольно согласующимся результатам. Однако не следует придавать слишком большого значения их приближенности, поскольку оценки в обоих случаях, хотя и в разной степени, зависят от большого числа предположений.

33. Следует также отметить, что вредные последствия, оцениваемые на основе исследований кровосмешения, могут только частично быть отнесены на счет баланса между повторными мутациями и выборочной элиминацией через гетерозиготы. Даже если, как об этом говорится в пункте 28, мутации, передающие отдельные преимущества гетерозиготам, происходят в популяции гораздо реже, чем другие,

они могут больше способствовать повреждениям, проявляющимся в гомозиготном состоянии [27].

34. Первоначально ожидалось, что метод оценки генетически вредных явлений посредством исследования кровосмешения даст количественную информацию о соответствующей роли каждого механизма в поддержании вредных явлений у популяций человека. Однако пока что результаты проведенных обследований людей оказались противоречивыми. Кроме того, подход, при помощи которого можно дать оценку роли альтернативного механизма, недавно был подвергнут сомнению на том основании, что некоторые предположения, на которых он базируется, являются неоправданными [28]. Оценку, основывающуюся на подходе с точки зрения трех поколений, можно считать применимой лишь к мутационным повреждениям. Сравнение этой оценки с оценкой, полученной в результате исследований кровосмешения, наводит на мысль, что последняя оценка, возможно, включает в себя значительный мутационный компонент.

35. Даже исследования кровосмешения не дают информации о том, каким образом гены устраняются при степени кровного родства, являющейся обычной в человеческих популяциях. Вредные последствия, обнаруженные в ходе этих исследований, вызваны самими вредоносными генами, действующими в гомозиготном состоянии. В настоящее время мы не можем выдвигать никаких предположений о том, в какой период жизни эти вредные последствия проявляются, хотя представляется маловероятным, что они могут проявиться раньше, чем в гомозиготах.

36. В настоящем разделе показано, что оценки общей частоты спонтанных мутаций у человека могут быть выведены главным образом на основе наблюдений за человеческим организмом, однако степень достоверности этих оценок все еще ограничивается недостатками как теории, так и эмпирических данных. Однако стоит по возможности наиболее широко использовать информацию о человеческом организме, причем имеется потенциальная возможность усовершенствования самих методов исследования. Можно отметить, что единственной величиной, полученной в настоящем разделе, которая используется для исчисления опасности, является оценка общего числа мутабельных генных локусов в геноме человека. Хотя эта величина и основывается лишь на данных исследования человеческого организма, следует четко иметь в виду нена-

дежность тех предположений, которые используются для ее получения.

### Аномалии в конституции хромосом

#### Введение

37. Несмотря на значительные успехи, которые были достигнуты за последние годы в области цитогенетики человека и которые требуют пересмотра вопросов, изложенных Комитетом в его докладе 1962 г., составить полный перечень хромосомных аномалий, встречающихся у человека, все еще не представляется возможным. Это объясняется не только тем обстоятельством, что часто невозможно установить тесную корреляцию между клиническими наблюдениями и отмечаемыми хромосомными аномалиями, но также и тем, что трудно выявить некоторые пары хромосом<sup>а</sup> и что до настоящего времени было изучено сравнительно небольшое число особей. Тем не менее, уже сейчас можно охарактеризовать ряд конкретных синдромов хромосомными аномалиями, связанными с ними.

38. Аномалии аутосомных и половых хромосом, а также в той степени, в какой это касается каждой из этих аномалий, изменения числа хромосом и структурные перестройки хромосомного материала принято рассматривать раздельно. Среди аномалий аутосомных хромосом особенно часто встречается четыре синдрома. Этими синдромами являются трисомия-21 (т.е. синдром Дауна, связанный с трисомией одной из двух пар хромосом группы G, которая обычно называется № 21); трисомия-18 (т.е. трисомия хромосомы № 18 в группе E) и трисомия-13 (т.е. трисомия одной из хромосом 13-15 или группы D. Принято считать, что лишней хромосомой является № 13). Четвертый синдром вызывается частичной делецией короткой части хромосомы 5 (синдром «cri du chat»<sup>б</sup>).

39. В дополнение к этим четырем обычным видам аномалий имеются описания [30-34] наблюдений следующих других видов аутосомных альтераций:

<sup>а</sup> Основные черты нормального человеческого карิโอ-типа и соответствующая терминология были определены на международных конференциях, состоявшихся в Денвере и Лондоне [29]. На Лондонской конференции была достигнута договоренность о том, что хромосомы можно классифицировать в соответствии с двумя системами — алфавитной и цифровой, — а именно:

1-3 (A), 4-5 (B), 6-12 и X (C), 13-15 (D), 16-18 (E), 19-20 (F), 21-22 и Y (G).

а) Наличие лишней хромосомы (например, 21), часть которой подверглась делеции, так что состояние полной трисомии не проявляется.

б) Делеции, особенно короткой или длинной части хромосомы 18.

с) Изохромосомы.

д) Кольцевидные хромосомы.

е) Транслокации двух общих типов:

1) Транслокации, при которых вся существенная часть одной хромосомы переходит к другой без какого-либо подающегося обнаружению реципрокного продукта. В результате этого число хромосом у индивидуума достигает 45 при отсутствии фенотипического изменения. Этот тип транслокации всегда связан с одной акроцентрической хромосомой (группы D или G).

2) Транслокации, при которых отмечается реципрокная транслокация частей двух хромосом. Это не ведет к фенотипическому изменению при уравновешенном состоянии, однако вызывает серьезный дефект при неуравновешенном состоянии.

ф) Мозаики — смещение двух линий клеток в одном и том же индивидууме. Они могут включать различные комбинации моносомических, дисомических и трисомических клеток (например, связанных с хромосомой-21); смесь диплоидных и триплоидных клеток; или смесь, связанную с любым видом описанных выше аномалий.

<sup>б</sup> Синдромы, вызываемые этими аутосомными аномалиями, проявляются в серьезной умственной отсталости, сопровождаемой целым рядом дефектов, что позволяет сделать клинический диагноз каждого синдрома. Наиболее часто встречающиеся дефекты, говоря схематически, сводятся к следующему:

трисомия-21: особенные черты лица с глазами щелями, скошенными кверху и выдвинутыми вперед, эпикантус, короткий нос с широким основанием, толстые губы, маленькие и неправильной формы уши, небольшой череп сферической формы, конечности рук и ног короткие и широкие, мускульный гипотонизм.

трисомия-13: микроцефалия, микрофтальмия, заячья губа, уродство ушей и сердца, полидактилия, типичное уродство ног, архиненцефалия.

трисомия-18: уродство ушей и черепа, неправильное положение рук и пальцев, уродство сердца.

синдром «cri du chat»: круглое лицо, недоразвитая нижняя челюсть, гипертелоризм и весьма характерный крик, особенно в первые годы жизни.

40. Из аномалий половых хромосом [30—32, 35—37] особенно распространенными являются следующие три типа: комплемент ХО (синдром Тернера<sup>c</sup>), комплемент ХХУ (синдром Клейнфельтера<sup>d</sup>) и комплемент ХХХ<sup>e</sup>. Другие описанные комплементы, а именно: ХХУУ, ХУУ, ХХХУ, ХХХХУ, ХХХХ, ХХХХХ — встречаются гораздо реже. Известны также и структурные аномалии: кольцевидная хромосома Х ( $X_R$ ), изохромосома Х, связанная с длинной или короткой частью Х-хромосомы, делецией короткой части ( $X_{DS}$ ) или длинной части ( $X_{DL}$ ) Х-хромосомы.

41. Имеются описания нескольких различных типов мозаик, при которых происходит связывание, например, ХО с линией ХХ или ХУ с линией ХХУ. Иногда встречаются такие структурные аномалии Х-хромосомы, как  $ХО/XX_R$ ,  $ХО/X_{ISO}X$  и т.д. (таблица I). Каждый тип мозаики определяет различные фенотипы в зависимости от того, какая линия является преобладающей. При истинном гермафродизме кариотипы являются разными в каждом отдельном случае; известны как ХХ, так и мозаики, причем последние состоят из типов ХХ/ХХУ, ХХ/ХУ и ХО/ХУ.

#### Распространенность аномалий в конституции хромосом

##### Аутосомные аномалии

42. Трисомия-21. Большинство аутосомных аномалий стало известно слишком недавно, чтобы можно было дать точную оценку частоты возникновения каждой из них. Однако по вопросу о трисомии-21, которая была первой отнесена к числу аномалий, определяемых как синдром, уже проведено несколько исследований. Частота случаев возникновения трисомии-21 представляется того же порядка величины во всех тех районах, где производилась ее оценка [38, 39], и составляет приблизительно 1,5 процента на 1 000 живорожденных. Не все случаи трисомии-21 являются обычными, однако частоту транслоци-

<sup>c</sup> Синдром Тернера: недоразвитие половой железы, отсутствие вторичных половых признаков, небольшой рост и различные пороки развития фенотипического женского организма, сопровождающиеся аменореей.

<sup>d</sup> Синдром Клейнфельтера: мужчины, отличающиеся фенотипическими признаками, высоким ростом, явлениями гинекомастии, недоразвитой половой железой, бесплодием.

<sup>e</sup> Синдром ХХХ носит скорее хромосомный, чем клинический характер, причем он отмечался как среди внешне нормальных, так и слабоумных женщин, не страдающих серьезными половыми нарушениями.

рованной трисомии-21 трудно определить, поскольку в отношении объектов, исследовавшихся в различных лабораториях, обычно допускались отклонения (таблица II), так как анализы кариотипов проводятся в большинстве случаев на детях от матерей моложе тридцати лет, когда возможности обнаружения транслокации являются наибольшими. На основе этих выборочных случаев установлено, что частота транслокаций  $D \sim G$  и  $G \sim G$  составляет 7—12 процентов [30, 40, 41], но наиболее вероятной оценкой этой частоты является примерно 2 процента для всех случаев трисомии-21 [42, 43, 44]. Эти транслокации обычно являются транслокациями типа  $D \sim G$  и  $G \sim G$ , в то время как другие типы транслокации встречаются в исключительно редких случаях. Следует отметить, что лишь у одной трети семей, два или более кровных родственника которой подвержены заболеванию, трисомия-21 сопровождалась транслокацией, поддающейся обнаружению [45]. Недавно подсчитано, что транслокации, связанные с хромосомой 21, возникают примерно в следующих пределах: от  $2,1 \times 10^{-5}$  до  $2,7 \times 10^{-5}$  на хромосому 21 на гамету на поколение. Ожидаемая частота появления транслоцированной хромосомы 21 у живорожденных детей должна поэтому составлять приблизительно  $5,4 \times 10^{-5}$  [46].

43. Из этих транслокаций только меньшая часть передается по наследству от родителей, которые сами являются их носителями. Если объединить данные, полученные рядом исследователей [41], то эта доля составляет одну четверть (3/12) всех наблюдаемых случаев. Согласно одному недавнему обследованию [46], от родителей по наследству передаются 49 процентов транслокаций  $D \sim 21$  и только 5,6 процента транслокаций  $G \sim 21$ . На основе имеющихся в настоящее время данных можно приблизительно подсчитать, что новые транслокации в случаях трисомии-21 составляют от половины до трех четвертей общего числа этих транслокаций. Частота случаев мозаики, при которых по крайней мере одна клеточная линия является трисомической в отношении хромосомы 21, является небольшой и вероятно составляет меньше 1 процента [47], а частичная трисомия, связанная с делецией части хромосомы 21, встречается в чрезвычайно редких случаях [48].

44. Трисомии-18 и 13. Относительно трисомии аутосомных хромосом 18 и 13 имеется мало статистических данных. Первоначальные оценки по трисомии 18 дают частоту случаев ее возникновения, колеблющуюся от 0,2 до 1,6 про-

цента на 1 000 рожденных [30, 49—51]. По еще не выясненным причинам явное преобладание этих случаев у особей женского пола является очевидным: сорок пять случаев у женщин по сравнению с тринадцатью случаями у мужчин, согласно проведенному недавно обследованию [52]. Из шестидесяти пяти случаев трисомии-18 было отмечено шестьдесят случаев обычной трисомии, два случая транслокации трисомии и три случая мозаики [52], однако относительная доля различных хромосомных комплексов вероятно не является показательной для фактической частоты в популяции, поскольку при отборе публикуемой информации о наблюдениях допускаются отклонения. То же самое верно и в отношении трисомии-13 [53], при которой из 48 случаев было отмечено два случая мозаики, три — частичной трисомии и три — трисомии, связанной с транслокацией. Частота случаев трисомии-13 при рождении видимо ниже, чем частота случаев трисомии-18 [51].

45. Синдром «cri du chat». Пока что не имеется каких-либо данных относительно частоты возникновения этой аномалии, хотя около 50 случаев ее проявления известно в настоящее время, и установлено, что она заключается в частичной делеции короткой части хромосомы 5. Семь случаев (включая два случая у кровных родственников) были отмечены среди популяции, состоящей из 1 562 слабоумных больных [54]. Частота данного синдрома вероятно является более высокой, чем частота трисомии-13. В одном случае было описано совмещение этой аномалии с транслокацией [55].

46. Транслокации. Дать оценку частоты случаев транслокации среди населения в целом также трудно, поскольку уравновешенные транслокации не поддаются фенотипическому обнаружению и обычно выявляются только через аномалии, появляющиеся у потомков носителей этих транслокаций. Таким образом, представление о частоте появления таких транслокаций могут дать только систематические обследования. Недавно проведенное обследование 438 взрослых [56, 57] дало частоту порядка пять на 1 000 для реципрокных транслокаций и возможно для перичентрических инверсий, которые представляют основные кариотипические аномалии. Незначительные колебания, связанные с размером короткой части хромосом групп D и G или же размещением центромеры хромосомы 16, вероятно отмечаются довольно часто (2—3 %). Однако не доказано, что эти аномалии связаны с каким-либо поддающимся обнаружению уродством.

## Аномалии половых хромосом

47. Частота аномалий изучена лучше в половых, чем в аутосомных хромосомах, поскольку число особо окрашивающихся телец (вещество Барра или половой хроматин), в интерфазовом ядре позволяет узнать, какое число X-хромосом имеется в клетке. В общем, в момент интерфазы в ядре наблюдается столько же телец, сколько и X-хромосом минус одна. Нормальные особи мужского пола не имеют полового хроматина, и их клетки называются отрицательными в отношении полового хроматина. Клетки нормальных особей женского пола имеют одно тельце Барра, которое наблюдается лишь в определенном количестве клеток (от 20 процентов и выше), и называются положительными в отношении полового хроматина. Клетки с тремя X-хромосомами имеют два тельца Барра и называются клетками с двойной положительной реакцией.

48. Поэтому опыты с половым хроматином позволяют обнаружить аномалии, связанные с числом X-хромосом (XXX, XXУ и т.д.) и определенными мозаиками, при которых нормальные клетки имеются в пропорции, достаточной для обнаружения в сравнительно небольшой пробе клеток. Если популяция ненормальных клеток составляет лишь незначительное меньшинство, то наличие мозаики может быть установлено при помощи этого способа лишь с большой трудностью.

49. Частота аномалий половых хромосом в выборочных совокупностях отдельных популяций выше, чем у населения в целом. Такое положение наблюдается среди слабоумных [36, 56], у стерильных особей [58], у преступников [59, 60] и у особей женского пола ниже среднего роста [61] (таблица III).

50. В целом ряде обследований рассматривались частоты аномалий половых хромосом у живорожденных детей. При объединении данных по пяти обследованиям такого рода [62—66], охватывавшим в общей сложности более 25 000 детей, отмечаются следующие частоты появления особей с ненормальным половым хроматином: 1,5 на 1 000 особей женского рода, из которых три четверти или 1,2 на 1 000 особей имели двойную положительную реакцию (XXX), а 0,3 на 1 000 — отрицательную реакцию и 1,7 на 1 000 особей мужского пола с положительным хроматином. Среди 10 725 особей мужского пола, которые были подвергнуты хромо-

сомному анализу, из 18 случаев аномалии двенадцать относилось к типу ХХУ, один — ХХХУ и пять к типу мозаики — ХХ/ХХУ [64]. Из 10 000 подвергнувшихся обследованию особей женского пола у двенадцати были отмечены случаи аномалии, причем девять относились к типу ХХХ, два — к типу ХО и один — мозаичным типам ХО/Х<sub>D</sub>LX (частичная делеция длинной части хромосомы). Эти цифровые данные свидетельствуют о высокой частоте случаев мозаики у особей с аномалиями половых хромосом, которая по оценке составила около 18 процентов от общего числа этих аномалий [36]. Наконец, в организме человека, равно как и в других организмах, наблюдался полиморфизм У-хромосомы [62], однако, его значение неясно.

### Выводы

51. Хотя еще имеется потребность в большем объеме информации, в общем принято считать, что хромосомные аномалии наблюдаются примерно у десяти из 1 000 живорожденных детей. На долю аутосомной трисомии и аномалии половых хромосом приходится около 3,5 случаев каждой на 1 000 особей, а остальная часть — на долю транслокаций (таблица IV). Однако следует иметь в виду, что при помощи существующих в настоящее время методов обнаружению поддаются лишь сравнительно крупные аномалии кариотипа. Значительное число хромосомных аномалий не поддается цитологическому диагнозу. С другой стороны, недавно было обращено внимание [67] на присутствие в организме человека комплексных структурных изменений, например, вставок, которые могут вызвать генетическое неравновесие в потомстве носителей (дубликации, недостаточность). Наличие такого рода аномалий, видимо, не всегда сопровождается поддающимися обнаружению морфологическими различиями в хромосомах детей и хромосомах их родителей. Частоту этих аномалий определить в настоящее время не представляется возможным.

### Хромосомные аномалии у выкидышей

52. Некоторое число спонтанных выкидышей объясняется хромосомными аномалиями. Иногда причиной выкидышей является ненормальная хромосомная конституция одного из родителей [68—71] — мозаики или структурные перестройки, в частности транслокации. Более часто аномалия устанавливается лишь в самом зародыше — моносомии и трисомии, триплоиды — без обнаружения у родителей каких-либо явных призна-

ков аномалии [72—75]. Доля хромосомных аномалий, установленная в ходе проведения ряда исследований спонтанных аборт, является большой: тридцать случаев из восьмидесяти двух [76—80]. Самое крупное однородное обследование включает 200 случаев [81, 82]. Хромосомные аномалии были отмечены в сорока четырех случаях: 11 ХО, 9 триплоидов, 7 случаев трисомии-Е, 6 — трисомии-D, 5 — трисомии-Г, 2 — трисомии-С, 2 — тетраплоидов, 1 — трисомии-В и 1 — трисомии-А.

53. Поэтому около одной четверти всех спонтанных выкидышей, видимо, связано с хромосомными аномалиями, в частности с аномалиями в числе хромосом. Высокая дородовая смертность особей типа ХО вероятно объясняется, почему доля новорожденных детей типа ХО значительно меньше, чем доля новорожденных типа ХХХ или ХХУ. Если предположить, что пятнадцать процентов всех беременностей кончается спонтанными выкидышами [83], то на долю хромосомных аномалий придется около 4 процентов случаев прерывания беременности. Поэтому всего на долю хромосомных аномалий будет приходиться 5 процентов на поколение.

### Факторы, определяющие распространенность хромосомных аномалий в человеческих популяциях

#### Способы передачи

54. Многие лица с аномалиями в конституции хромосом не имеют потомков либо в результате стерильности, связанной с аномалией половых хромосом, либо в результате какого-то недостатка, связанного с аутосомной аномалией. Жизнеспособность трисомиков, особенно в отношении хромосом 18 и 13, резко уменьшается по сравнению с обычной. Поэтому следует исходить из предположения, что частота этих аномалий поддерживается в популяции почти исключительно путем возвратных хромосомных мутаций. Тем не менее имеются данные о том, что особи женского пола, принадлежащие к типу ХХХ, имеют детей; так, у 11 женщин был 31 ребенок, причем из этих детей была обследована примерно половина и у них никаких аномалий установлено не было [35]. Недавно [84] синдром Клейнфельтера (ХХУ) был обнаружен у двух детей, матери которых принадлежали к типу ХХХ и ХХ/ХХХ, соответственно, а синдром ХХ/ХХХ — у одной девочки, мать которой также принадлежала к типу ХХ/ХХХ [85]. Это подтверждает возможность того, что аномалии

половых хромосом могут передаваться по наследству, как это наблюдалось в других организмах, в том числе в организме мыши. Среди небольшой группы детей с мозаикой типа XXУ/ХУ аномалий, связанных с родительской мозаикой, отмечено не было [86, 87].

55. Мозаики типа дипло-трипло-21 были обнаружены также в шести семьях среди родителей детей, которые являлись обычными трисомиками-21. Опасность повторного проявления трисомии-21 оценить в таких случаях тем более особенно трудно, что относительные пропорции различных клеточных линий в клетках половой линии не обязательно одни и те же, что и в соматических клетках, где они обнаруживаются.

56. Другая проблема касается передачи транслокаций потомкам их носителями. Наиболее точно изучены случаи, касающиеся транслокаций  $D \sim 21$ . Согласно данным, полученным некоторыми исследователями, если носителем аномалии является мать, то в среднем одна треть ее детей является нормальной, одна треть является носителем уравновешенной транслокации и одна треть относится к трисомикам-21 [39]. По мнению других исследователей, последнее соотношение составляет от одной трети до одной десятой [42]. Наличие такого несоответствия, возможно, обусловлено использованием различных статистических методов. С другой стороны, в тех случаях, когда носителем является отец, частота трисомиков-21 среди его потомков гораздо ниже и безусловно менее пяти процентов [39]; причина такого различия в передаче по наследству в зависимости от пола носителя пока неизвестна.

57. В случаях транслокации  $G \sim 21$  пол родителя, являющегося носителем аномалий, при ее передаче по наследству, видимо, не играет никакой роли. Поэтому транслокации  $21 \sim 22$  могут давать следующие соотношения: одна треть, одна треть и одна треть, тогда как потомство носителей транслокаций  $21 \sim 21$  будет состоять из трисомиков-21, поскольку летальность гапло-21 зигот, вероятно, является очень высокой.

58. Частота передачи других типов транслокаций менее изучена. Наблюдение за транслокацией  $D \sim D$  по семьям показало, что сегрегация этой аномалии в течение трех поколений происходит в пропорции 1:1 [89]. Не исключено, что размер хромосом, участвующих в транслокации, может оказывать влияние на час-

тоту возникновения аномальной [90] сегрегации, однако для такого утверждения данных все еще недостаточно. Интерхромосомные эффекты [91] являются дополнительной причиной анеуплоидии среди потомков: наличие какой-то аномалии, например, транслокации, может повысить вероятность возникновения аномалии другого типа в потомстве; у детей родителей, являющихся носителями транслокаций типа  $D \sim D$ , было обнаружено несколько случаев обычной трисомии-21, а у детей родителя, который является носителем аутосомной транслокации, были обнаружены также и аномалии половых хромосом.

#### Механизмы индуцирования

59. Механизмы индуцирования хромосомных аномалий у человека еще сравнительно мало изучены. Аномалии, связанные с числом хромосом, могут вызываться либо неделением, либо утратой одной хромосомы во время мейоза. Однако как потеря хромосомы, так и отсутствие деления могут происходить и в зиготе.

60. Когда аномальная сегрегация или утрата хромосом происходит на бластомерической стадии, они приводят к появлению мозаик, состоящих из двух или более клеточных линий. Наличие монозиготных близнецов с различными кариотипами говорит в пользу наличия такого механизма [30]. Если одна из клеток, образовавшаяся в результате отсутствия деления, оказывается нежизнеспособной (например YO), тогда только дополнительная клетка (XXУ) может вызвать появление аномальной гомогенной линии.

61. Аномальные гаметы могут возникать в период мейоза у носителей транслокации. Некоторые структурные аномалии могут также возникать в период мейоза (образование X-изохромосом), однако это явление необязательно имеет место на этой стадии. Было высказано предположение, что возникновение некоторых анеуплоидов вызывается действием других механизмов: асинхронная дупликация единичной хромосомы [92], полиспермия или двойное оплодотворение, ряд примеров которого был недавно описан в случае мозаик типа ХУ/ХХ [93—95]. Однако частота возникновения такого рода случайных явлений до сих пор полностью не выяснена.

62. В некоторых случаях можно установить стадию, на которой произошло такое случайное

явление. Так, комплемент  $X^M X^P Y^f$  вызывается нерасщеплением во время первого мейотического деления у мужчин, в то время как  $X^M X^P X^P$  и  $X^M Y^f$ , видимо, являются результатом нерасщепления во время второго деления [35]. При помощи сигнальных генов, расположенных на X-хромосомах (далтонизм, дегидрирование и недостаточность глюкозы-6 и фосфата, принадлежность к группе крови  $X_g$ ), иногда можно установить отцовское или материнское происхождение какой-то X-хромосомы. Так, например, среди особей типа XO, подвергшихся исследованию в одной серии, материнское происхождение X-хромосомы было достоверно установлено в двадцати случаях, а ее отцовское происхождение — в одном случае [96], однако, ввиду трудности применения такого метода, указанное соотношение не может быть принято в качестве достоверной оценки. Точно так же известно, что особи типа XXУ возникли в результате отсутствия деления, происходящего в ходе гаметогенеза в каждом из родителей [30, 35, 97, 98]. Наконец, имеется сообщение о том, что одна особь типа XXУУ возникла в результате двух последовательных неделений [99].

#### Возможные этиологические факторы

63. Известно, что хромосомные аномалии индуцируются рядом факторов, однако их действительное воздействие на организм человека можно определить только косвенно, поскольку в настоящее время имеется мало цитогенетических данных по гаметогенезу человека и ранним стадиям развития человеческого зародыша.

64. Возраст матери находится в положительной корреляции с возникновением анеуплоидии. Это четко доказано в случае трисомии-21 [38, 39] и наблюдается, хотя и в меньшей степени, в случаях трисомии-13 и -18 [30], а также, вероятно, и в случае синдрома Клейнфельтера (XXУ) [100], но, видимо, не в случае синдрома Тернера (XO) [101].

65. Некоторые вирусы, возможно, вызывают разрывы хромосом и хроматидов как *in vivo*, так и *in vitro*, а также анеуплоидию, которая иногда затрагивает преимущественно некоторые хромосомные пары [102]. Обращалось внимание на колебания во времени и на сосредоточение в некоторых ограниченных областях определенных аномалий в конституции хромосом [38, 103,

104]. Было высказано предположение о наличии корреляции между увеличением частоты аномалий X-хромосомы и трисомии-21, с одной стороны, и эпидемиями краснухи в предшествующие месяцы — с другой, а также между увеличением частоты трисомии-21 и вспышкой инфекционного гепатита [105, 106].

66. Ионизирующие излучения, в частности рентгеновские лучи, по-видимому, причастны к индуцированию анеуплоидии у человека. Однако, вопреки более раннему мнению [109], подверженность облучению фактически не отмечалась более часто у матерей трисомиков-21, чем у матерей нормальных детей [107, 108], хотя результаты одного из недавних обследований [110] вновь выдвигают эту проблему. Недавно в связи с одним случаем трисомии-13 [111] и несколькими случаями трисомии-18 [112] вновь было высказано предположение о том, что в этих случаях возможно сыграло роль облучение родителей до зачатия.

67. До настоящего времени отмечалось всего лишь несколько случаев хромосомных аномалий в человеческих соматических клетках после родового облучения. В ходе одного недавнего наблюдения у ребенка, который подвергался облучению в первые недели внутриутробного развития [113], была обнаружена аномалия в виде мозаики, вызванная избыточностью мелких хромосом, без явной структурной перестройки. За последние годы были также проведены дополнительные исследования по вопросу о воздействии как рентгеновских лучей, так и отложившихся внутри организма радиоактивных изотопов (I [131], P [32]) на хромосомы соматических клеток человека. Были проведены исследования крови, кожи или апоневрозных клеток, взятых у лиц, подвергавшихся облучению либо в результате несчастного случая [114—117], либо по роду своей работы [114, 118—123], либо в терапевтических или диагностических целях [113, 114, 121, 124—149].

68. В результате этих исследований *in vivo* были получены данные о типах обнаруженных аномалий и их развитии в организме. Отмечались случаи как анеуплоидии, так и полиплоидии, зачастую вызываемые эндоредупликациями, а также следующие структурные аномалии: разрывы хроматидов и хромосом, ацентричные фрагменты, мелкие хромосомы, дву- и полицентрические хромосомы и кольцевидные хромосомы. Некоторые из этих аномалий проявляются на протяжении многих лет. Были получены сооб-

<sup>f</sup>  $X^M$  и  $X^P$  означают X-хромосомы материнского и отцовского происхождения, соответственно.

щения о случаях, когда облучение имело место более двадцати или тридцати лет назад.

69. В ходе других исследований соматические клетки человека подвергались облучению *in vitro* [150—160]. Облучение *in vitro* позволяет выбрать один вид облучения, более точно установить дозы и их мощности, полученные культивируемыми клетками, и определить число различных типов хромосомных перегруппировок в зависимости от мощности дозы. Этим путем была установлена линейная зависимость частоты делений от дозы как рентгеновских лучей, так и нейтронов [153—157]. Частота двойной направленности (двухцентрические и кольцевидные хромосомы) находятся в квадратичной зависимости от дозы нейтронов (таблица М) [153, 161, 162].

70. Заключение. Дать оценку соответствующей роли каждого из этих факторов в настоящее время не представляется возможным, особенно ввиду того, что еще и другие факторы, не являющиеся мутагенными, в строгом смысле этого слова, также могут играть определенную роль. Сочетание нескольких различных хромосомных аномалий в некоторых семьях или особях наводит на мысль о существовании факторов, predisposing к таким аномалиям. В некоторых случаях таким фактором может явиться интерхромосомный эффект (пункт 58), однако некоторые исследователи считают, что в других случаях это объясняется наличием гена, аналогичного тем, которые, как известно, являются причиной неразделения клетки у дрозофилы. Было также высказано предположение о том, что ген играет определенную роль в возникновении наследственных мозаик [85, 163].

### III. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАРОДЫШЕВЫХ КЛЕТОК *IN VIVO*

#### Изменения числа хромосом

#### Изменения плоидности

71. Было предпринято несколько попыток индуцировать изменения целых наборов хромосом у млекопитающих. В тех случаях, когда в качестве индуцированного агента использовалось облучение, попытки были безуспешны. Эксперименты, не связанные с облучением, показали, что триплоидные зародыши могут выживать. Наблюдение за ними проводилось после девяти с половиной и двенадцати дней беременности у мыши и крысы, соответственно, а также на пятом месяце после зачатия у человеческих

зародышей [30, 164]. У подопытных животных зародыши более высокой плоидности погибают до имплантации. Если бы это явление было осуществлено в отношении человеческого организма, то эти зародыши погибли бы в течение первой недели после зачатия<sup>8</sup>.

72. В противоположность тому, что наблюдалось у млекопитающих, жизнеспособные триплоидные особи были описаны у дрозофил, паразитирующих ос *Nabrobracon* [165], у наземной изоподы *Trichoniscus* и у саламандры *Triturus viridescens* [166]. Полиплоидность наблюдалась у шелковичного червя *Bombyx mori* и у бабочки *Solenobia tricuetiella* [162—172].

#### Утрата или добавление отдельных хромосом

73. Наличие моносомических животных в отношении одной из аутосомных клеток отмечалось редко. Наиболее широко известен пример плодовой мушки, которая выживает после потери одной из четырех хромосом, что составляет несколько процентов от общего генома. Наличие моносомических млекопитающих в отношении одной из аутосом никогда не отмечалось, и различные наблюдения наводят на мысль о том, что моносомия всегда летальна до рождения, хотя носители мозаик могут выживать [173].

74. Случаи трисомии у растений широко исследовались в течение четверти века [174]. Они известны по четвертой хромосоме дрозофилы, а недавно были отмечены и у мыши Гриффином и Банкером [175], которые описали три различных случая аутосомной трисомии путем анализа мужского потомства самцов, сперматогонии которых были облучены рентгеновскими лучами при дозах в 350 и 700 р. Два из этих трисомиков были стерильны, а третий — полустерилен. В каждом случае лишняя хромосома относилась к классам более мелких хромосом, причем ни у одной из особей мужского пола не было обнаружено внешних отклонений от нормального фенотипа. Каттанач [176] обнаружил также фенотипически нормальных, но стерильных трисомических самцов с одной из самых малых хромосом.

75. Аномалии, связанные с половыми хромо-

8	Доимплантационный период в днях	Основной органогенный период в днях	Эмбриональный период в днях
Мышь . . . .	0-5	6-13	14-20
Человек . . .	0-8	9-56	57-270

сомами известны намного лучше, чем аномалии, связанные с аутосомами. Сведения о спонтанных аномалиях половых хромосом у млекопитающих подверглись всестороннему анализу Расселом [173]. Спонтанное возникновение этих аномалий у мыши и у дрозофилы было рассмотрено в докладе 1962 года (приложение С, пункты 71 и 72).

76. У подопытных животных наиболее часто наблюдаемые аномалии относятся к типу ХО и ХХУ, независимо от того, подвергались облучению на различных стадиях мужские или женские зародышевые клетки. Особи с аномалией типа ХО наблюдались более часто, чем особи с аномалией типа ХХУ, причем обратное положение отмечалось у человека (пункт 53), поскольку помимо неразъединения, первые могут возникать в результате потери либо отцовской Х или У хромосомы, либо материнской Х хромосомы как в период образования зародышевых клеток, так и во время или до первого деления зигот. В противоположность этому представляется вероятным, что большинство особей типа ХХУ возникает в результате отсутствия деления.

77. Эксперименты с мышью показали, что значительное увеличение спонтанной частоты появления особей типа ХО и ХХУ может произойти в результате облучения половых клеток на различных стадиях их развития, равно как и зигот на ранних стадиях [177, 178, 179]. Обобщенные данные по этому вопросу приводятся в таблице VI.

78. Что касается индуцирования утери половых хромосом (особи ХО) у мыши, то наиболее высокая чувствительность отмечается у зигот на ранних стадиях, а именно: вскоре после проникновения спермы (завершение второго мейотического деления), а также на ранней стадии пронуклеуса. Затем чувствительность становится относительно низкой на середине стадии пронуклеуса (вероятно в период после синтеза ДНК). Мужские и женские зародышевые клетки на всех стадиях проявляют в этом отношении намного меньшую чувствительность, чем зиготы на ранних стадиях. Сперматиды, очевидно, являются наиболее чувствительными из всех мужских зародышевых клеток.

79. У особей женского пола первичные ооциты на ранних стадиях профазы, отмечаемые лишь в яичниках у зародышей и у новорожденных детей, являются почти столь же чувствительными, как и ранние сперматоциты. С точки зрения

генетической опасности, наиболее важной является стадия расщепления ооцита. Расщепляющиеся ооциты на различных стадиях развития отмечаются в яичниках сразу после рождения и в течение примерно восьми часов до момента каждой овуляции. Поэтому мужские клетки на этой стадии поглощают естественной и искусственной радиации на несколько порядков величины больше, чем женские клетки на любой другой стадии.

80. Ооциты в ранних фазах стадии расщепления легко погибают даже при дозах облучения в 8 р [180]. Поэтому генетическая опасность на этой ранней стадии пока что еще не изучена. Предварительные данные относительно более поздних фаз стадии расщепления (таблица VI) показали, что чувствительность этих клеток в отношении утрат половых хромосом достигает в среднем такого же порядка, что и чувствительность мужских зародышевых клеток на разных стадиях.

81. В настоящее время ведутся исследования по индуцированию утраты половых хромосом в метафазе первого мейотического деления ооцитов. Имея в виду результаты индуцирования доминантных леталей (пункт 108), следует ожидать, что радиоиндуцированные утери половых хромосом на этой стадии будут высокими по сравнению с потерями женских зародышевых клеток на других стадиях.

82. Было предпринято несколько независимых попыток установить частоту индуцирования особей ХО среди взрослых самцов дрозофилы [181—186]. Однако абсолютная частота зависит от возраста самцов в момент облучения и типа Х-хромосом у облученных самцов. В убывающем порядке чувствительности зародышевые клетки самца располагаются следующим образом: сперматоциты > сперматиды > сперматоиды > сперматогонии. При облучении дозой менее 1 000 р результаты в отношении сперматоцитов соответствуют линейному соотношению между дозой и эффектом и дают основание полагать, что индуцированное число особей типа ХО на один р составляет примерно  $2,3 \times 10^{-5}$ . Эти цифровые данные очень близки к значению, полученному в отношении сперматоцитов мыши (таблица VI).

83. Относительно индуцирования утраты половых хромосом в сперматогониях дрозофилы имеются весьма скудные данные. Отмеченные частоты индуцирования близки к контрольным.

Поэтому чувствительность на других стадиях, видимо, будет значительно ниже.

84. Что касается индуцирования неразъединения при помощи облучения, то самая высокая чувствительность особей типа ХО и ХХУ отмечается на той же стадии (ях) сперматогенеза [181, 186, 187].

85. Эксперименты с ооцитами на различных стадиях развития ясно показали, что особи типа ХО и ХХУ могут возникать в результате облучения ооцитов дрозофилы в профазе первого мейотического деления [188, 189]. Более недавнее исследование дает убедительное доказательство того, что по мере увеличения дозы в диапазоне от 500 до 5 000 р частота особей типа ХО возрастает более чем в линейной пропорции. Взаимозависимость дозы и эффекта в отношении появления особей типа ХХУ является более сложной и труднее поддается объяснению.

86. Индуцированная частота случаев утери  $X^M$  (материнская X) у дрозофилы составляет  $0,58 \times 10^{-5}$  на рентген (исчислено с учетом того, что YO является летальной) при облучении в 500 р.

87. Приведенные в предшествующих пунктах доказательства свидетельствуют о том, что утерю половых хромосом (и весьма вероятно, что и других хромосом) и неразъединение этих хромосом можно индуцировать у подопытных животных при помощи ионизирующей радиации. Нет оснований сомневаться в том, что изменения хромосом этого типа могут быть также индуцированы облучением зародышевых клеток человека. В сущности уже имеются некоторые данные о том, что это именно так [110]. Совпадение частоты индуцирования утери половых хромосом у сперматоцитов дрозофилы и мыши, видимо, не случайно. Результаты, полученные в отношении расщепления ооцитов мыши, являются величинами того же порядка. Информация относительно индуцирования утери половых хромосом и неделения ооцитов и сперматогониев на стадии расщепления все еще далеко недостаточна. Имея в виду результаты, полученные в ходе экспериментов с дрозофилой, можно предположить, что частота утери половых хромосом в сперматогониях мыши и человека также может быть намного ниже, чем соответствующие частоты, полученные на других стадиях сперматогенеза. Следует особо подчеркнуть то обстоятельство, что зиготы на ранних стадиях у мыши оказались чрезвычайно чувствитель-

ными к индуцированию утери хромосом при помощи облучения.

## Доминантные летали

### Введение

88. Для целей, преследуемых настоящим разделом, «доминантные летали» определяются как те генетические изменения, которые, независимо от своей точной природы, вызывают гибель эмбриона и смерть вскоре после рождения в гетерозиготах. Однако, говоря более конкретно, этот термин начал употребляться применительно к тем видам гибели эмбрионов, которые наступают в результате точковых мутаций или разрывов хромосом в родительских зародышевых клетках. Все индуцированные изменения, оказывающие влияние на сами зародышевые клетки или препятствующие участию гамет в оплодотворении, исключаются из категории доминантных леталей [164].

89. Следует проводить четкое различие между доминантными летальными, возникающими в зрелых гаметах, и доминантными летальными в незрелых зародышевых клетках. В пост-мейотических мужских зародышевых клетках частота доминантных леталей возрастает в линейной зависимости от дозы при низких дозах облучения рентгеновскими лучами. Повреждения возникают прежде всего в результате потерь хромосом, которые являются следствием разрыва отдельных хромосом. Если разорванные концы хромосом не восстанавливаются и образуют ацентрические фрагменты и двуцентрические хромосомы в период развития зигот, то они вызывают гибель клетки. При более высоких дозах облучения двойные разрывы ведут к структурным хромосомным аномалиям, что может также вызывать гибель зигот. Однако главной причиной гибели зигот по-видимому являются единичные разрывы хромосом.

90. Можно полагать, что в пре-мейотических мужских зародышевых клетках большая часть, если не все, разрывы хромосом, которые ведут к образованию комбинаций ацентрических и двуцентрических хромосом, вызывает гибель наследственных клеток и поэтому должна подвергаться селективному устранению до того, как они превратятся в зрелые зародышевые клетки. С другой стороны, большинство доминантных леталей, индуцированных облучением пре-мейотических клеток, является следствием многократных (двух или более) разрывов хромосом,

которые ведут к простым транслокациям, инверсиям и т.д. В своей первоначальной форме эти изменения часто не ведут к гибели ни половых клеток, несущих эти изменения, ни образуемых ими зигот. Однако в результате развития на стадии мейоза они могут служить причиной возникновения генетически неуравновешенных гамет, все еще способных оплодотворяться, но в конечном итоге ведущих к появлению нежизнеспособных зигот.

91. В настоящее время имеется два метода определения индуцированных облучением доминантных леталей у мыши. По первому методу измеряются изменения в помете облученных животных. По второму методу принимаются во внимание компоненты дородовой смертности, отмечаемые при диссекции беременных маток спустя двенадцать-восемнадцать дней после спаривания и подсчете числа желтых теллец, а также мертвых и живых имплантированных зародышей, что таким образом дает возможность определить соотношение случаев дородовой смерти до или после имплантации. Не все случаи доимплантационных потерь можно объяснить гибелью зигот. Они могут также являться следствием а) отсутствия оплодотворения; б) бесплодия яйца. Точно так же не все случаи гибели зигот происходят в результате действия доминантных леталей. Они также могут быть вызваны такими материнскими факторами, как отсутствие реакции матки на нормальные эндокринные стимулы, что тем самым исключает имплантацию оплодотворенных яиц.

92. Оба эти метода применяются с 1932 года, однако оказалось, что размеры помета носят исключительно изменчивый характер, вследствие чего в настоящее время больше доверяют расчетам, основанным на данных по дородовой смерти. На размеры помета могут влиять многие такие факторы, как число имплантированных эмбрионов в матке и лактационный стимул, который в свою очередь зависит от числа однокровных особей в приплоде. При опытах с высокоинбредными животными данные о размерах приплода могут вводить в заблуждение, поскольку гибель какого-то эмбриона может способствовать увеличению шансов выжить у оставшихся эмбрионов путем уменьшения внутриматочной конкуренции.

#### Мужские зародышевые клетки

93. Сперматогонии. Еще в 1956 году было обнаружено, что по данным подсчета, произведенного через три недели после рождения, облу-

чение сперматогониев мыши ведет к значительному сокращению среднего числа детенышей в приплоде [190, 191]. Такие сокращения были отмечены после острого облучения дозами в 600 и 1 000 р. Даже после облучения разовой дозой мощностью в 300 р было обнаружено, что размеры помета мыши сокращаются на 3—4 процента.

94. За последние годы большинство данных было получено методом анализа внутриутробной смертности. Однако по вопросу о том, каким образом следует использовать измерения дородовой смертности для определения повреждений, вызываемых доминантными леталами, единого мнения не существует. Поэтому в настоящем обзоре сравнение результатов, полученных различными исследователями [192—197], привело к необходимости пересчитать их данные, поскольку без пересчета приведенные в их таблицах цифры позволяют проводить сравнения лишь в отношении пост-имплантационных смертей. Результаты указанных пересчетов приводятся в таблице VI, из которой видно, что общая частота индуцированных доминантных леталей значительно увеличивается при остром облучении сперматогониев дозами рентгеновских лучей порядка 300 и более рентген.

95. Данные, полученные различными исследователями по вопросу о том, наступает ли внутриутробная смерть главным образом перед имплантацией или же после нее, противоречат друг другу.

96. Имеются доказательства того, что индуцирование доминантных леталей находится в зависимости от мощности дозы [194, 198]. Результаты, представленные в таблице VII, показывают, что острое облучение рентгеновскими лучами при дозах в 600 р+600 р ведет к значительному увеличению частоты доминантных леталей [198], в то время как единичная доза хронического облучения к этому не ведет [194].

97. Что касается вопроса о длительности существования радиоиндуцированных повреждений в сперматогониях, вызванных доминантными леталами, то результаты, полученные Шериданом [196], имеют в этом отношении особое значение. Данные этого исследователя показали, что частота доминантных леталей, определяемая соотношением между количеством мертвых имплантированных эмбрионов и общим числом имплантированных зародышей, оставалась постоянной по крайней мере в течение двадцати четырех

недель. Указанные результаты свидетельствуют о том, что доминантные летали после индуцирования у первичных сперматогониев могут неопределенное время передаваться более зрелым зародышевым клеткам, которые порождаются этими сперматогониями.

98. Не исключена возможность того, что доминантные летали, отмечаемые на протяжении двадцати четырех недель, могут по крайней мере частично являться причиной транслокаций, индуцированных в первичных сперматогониях. Транслокации будут рассмотрены в соответствующем разделе (пункты 114—129).

99. Другие стадии зародышевых клеток. Новейшие данные об относительной чувствительности к индуцированию доминантных леталей в мужской зародышевой клетке мыши на других стадиях развития приводятся в таблице VIII. Более старые данные недавно были пересмотрены [164]. При интерпретации данных, содержащихся в таблицах VI и VIII, следует иметь в виду, что часть сперматоцитов и сперматогониев, возможно, погибла почти мгновенно в результате облучения дозами рентгеновских лучей, которые использовались в ходе этих опытов, что тем самым привело к деплеции спермы. Как следствие этого какую-то часть неимплантировавшихся яиц можно отнести на счет неоплодотворения, а не на счет индуцирования доминантных леталей [164]. Поэтому представляется более целесообразным при оценке повреждений, вызываемых доминантными летальными, основываться на пост-имплантационных данных.

100. Содержащиеся в таблице VIII пост-имплантационные данные показывают, что наиболее чувствительными клетками являются сперматиды. Сперматозоиды в протоках семяпровода и в придатке яичка более чувствительны, чем те, которые находятся в канальце мужской половой железы, в то время как часть сперматоцитов, вероятно, столь же чувствительна, как и сперматозоиды, а другие сперматоциты проявляют меньшую чувствительность. Наконец, сперматогонии, видимо, менее чувствительны, чем сперматоциты.

101. Изменения чувствительности созревающих мужских зародышевых клеток дрозофилы очень сходны с изменениями, отмечаемыми у мыши [199—205]. Индуцирование доминантных леталей самое высокое у сперматидов и сперматоцитов. Чувствительность сперматозоидов, грубо говоря, наполовину меньше, чем сперма-

титов, и, наконец, чувствительность сперматогониев примерно вдвое меньше, чем у сперматозоидов. Характер реакции мужских зародышевых клеток шелкопряда на индуцирование доминантных леталей, хотя и менее хорошо известен, в основном такой же, как и наблюдаемый у дрозофилы [206]. Исследования различных видов насекомых обеспечили мощное средство для осуществления программы по борьбе с насекомыми-вредителями при помощи радиоиндуцированной стерилизации [207].

102. Индуцирование доминантных леталей в пост-мейотических клетках изучалось не только у мышей, но и у морских свинок, крыс и кроликов. Обобщенные данные, представленные в таблице IX указывают на неодинаковую степень чувствительности у зрелых сперматозоидов различных особей. Было подсчитано, что  $LD_{50}$ , вызванная индуцированием доминантных леталей у этих особей, составляет 730, 430, 380 и 305 р, соответственно [208, 209]. Однако общие выводы, касающиеся относительной чувствительности этих особей, сделать нельзя, поскольку она изменяется в зависимости от мощности дозы.

103. Индуцирование доминантных леталей изучалось также в опытах на свиньях [210—214]. Поскольку в ходе этих опытов исследовалось лишь воздействие облучения на сперматогонии, то полученные в результате этого данные нельзя сравнивать с данными, касающимися видов, о которых говорилось в предшествующих пунктах.

104. Целью исследований на свиньях являлось измерение воздействия облучения отца (300 р х лучей) на первое поколение потомства. Изменение числа детенышей в приплоде при рождении, смертность в период между рождением и отнятием от матери, а также прибавка в весе за первые 152 дня жизни явились некоторыми критериями, которые были использованы для выявления генетических эффектов. В ходе этих экспериментов были использованы две разные породы свиней — дюрокская и гемпширская. До настоящего времени было изучено 2 315 опоросов. Облучение свиней дюрокской породы привело к незначительному увеличению размера опоросов (4,2 процента) и к увеличению соотношения полов. С другой стороны, облученные гемпширские самцы дали менее многочисленное потомство, чем их необлученные братья, хотя эта разница и оказалась незначительной. В настоящее время расхождение между этими двумя породами пока что не представляется возможным объяснить в достаточной степени.

105. Смартность среди новорожденных поросят была проанализирована в течение трех периодов (0—1 дня; 2—6 дней; 7—42 дня) между рождением и отлучением от матери. В каждом из этих периодов смертность поросят породы Дюрок была выше в облученной серии, чем в необлученной. Облученная группа гемпширской породы показала более высокую смертность лишь в первом периоде. У породы Дюрок общая смертность за сорок два дня была значительно выше ( $P < 0,05$ ) в облученной серии, чем в необлученной. Общая смертность в контрольной и облученной группах свиней гемпширской породы была почти одинаковой.

106. В общем смертность была выше среди крупных опоросов, чем среди небольших. Кроме того, смертность среди самцов была выше, чем среди самок, причем соотношение между полом и смертностью проявилось более явно у дюрокской породы, чем у гемпширской породы. Все данные, сведенные вместе, свидетельствуют о том, что результаты, полученные в ходе опыта с дюрокской породой, не соответствуют тем, которые были получены в ходе опытов со свиньями гемпширской породы, и поэтому делать какие-то обобщения относительно последствий облучения боровов представляется преждевременным.

#### Женские зародышевые клетки

107. Информация об индуцировании доминантных летелей на различных стадиях оогенеза у мыши и других видов не является столь обширной, как информация о сперматогенезе. Более старые данные относительно различных видов млекопитающих были основательно пересмотрены [164] и показывают, что стадии, которые, возможно, соответствуют стадиям диакинеза или метафазе первого мейотического деления, являются намного чувствительнее, чем стадии между ранними фазами расщепления и диакинеза. За последние годы произведен анализ относительной чувствительности ооцитов мыши на разных стадиях развития методом индуцированной овуляции, при помощи которого представляется возможным облучать ооциты на различных этапах мейотического деления [215].

108. Результаты этих исследований обобщены в таблице X и показывают, что общая частота индуцирования доминантных летелей достигает максимального значения в ооцитах, подвергшихся облучению во время метафазы первого мейотического деления. В анафазе I и метафазе II

чувствительность ооцитов меньше, чем в метафазе I, однако в этих фазах их чувствительность значительно выше, чем на стадии расщепления или пронуклеуса. Такая степень чувствительности может быть продемонстрирована и в отношении индуцированной пост-имплантационной смерти. В отношении индуцированной пре-имплантационной смерти, как это показано в таблице VII, никакой определенной степени чувствительности установить нельзя. Практически на всех стадиях дородовая смерть наступает преимущественно после имплантации; это, в частности, видно по группе, где все самки были подвержены облучению дозой порядка 200 р.

109. Данные, полученные в отношении ооцитов, поддаются сравнению с данными, полученными в отношении мужских зародышевых клеток. Возможно, наилучшим сравнением является сравнение между данными Бейтмана [195] (таблица VIII) и данными Эдвардса и Сирла [215] (таблица X), поскольку оба эксперимента проводились при одинаковой дозе облучения в 200 р. Хотя и понятно, что эти опыты проводились разными исследователями и хотя общая частота индуцирования доминантных летелей может изменяться ввиду различий в методах эксперимента, представляется обоснованным сделать вывод, что ооциты в метафазе I, видимо, являются несомненно более чувствительными, чем сперматиды. Исходя из сравнения ооцитов на стадии расщепления со сперматогониями, можно предположить, что ооциты на стадии расщепления в 10—20 раз более чувствительны, чем сперматогонии. Однако это отмечалось лишь при дозе облучения в 200 р. При других дозах этот коэффициент может быть совершенно иным, поскольку чувствительность к поражению клеток и к индуцированию генетических повреждений может изменяться в весьма значительных пределах как среди сперматогоний популяций, так и среди клеток, находящихся на стадии расщепления.

110. Как и у мыши, в некоторых видах насекомых неоднократно наблюдалось, что ооциты в метафазе I намного более чувствительны к индуцированию доминантных летелей, чем в профазе (дрозофила [216—218], *Nabrobracon* [219], *Cochimovia hominivora* [220]). Точно так же исследования шелковичного червя (*Bombyx mori*) показали, что частота доминантных летелей, отмечаемых после облучения ооцитов непосредственно перед метафазой, в 20 раз выше, чем частота, отмечаемая после облучения ооцитов, когда принимаются во внимание только летали, которые

действуют на зародышевой стадии. Было обнаружено, что большинство леталей, индуцированных в ооцитах, устраняется на стадиях эмбрионального и личиночного развития, в то время как случаи гибели, вызванные летальными, индуцированными в оогониях, равномерно распределены по всем стадиям развития [221].

#### Резюме и выводы

111. Что касается индуцирования доминантных леталей, то ясно, что характер чувствительности на различных стадиях гаметогенеза поразительно сходен у совершенно различных видов. Из всех изученных видов на стадии сперматогенеза самая высокая частота доминантных леталей отмечается в сперматиде, а самая низкая частота — в сперматогонии. Из женских половых клеток на всех стадиях развития самые высокие частоты обнаруживаются в метафазных ооцитах при первом мейотическом делении, в то время как самые низкие частоты встречаются в ооцитах млекопитающих на стадии расщепления, а также в оогонии насекомых. Частота индуцированных доминантных леталей в сперматогонии колеблется в широких пределах у каждого вида даже внутри класса млекопитающих.

112. Эксперименты с мышами, крысами и морскими свинками показали, что случаи смерти, вызванной доминантными летальными, имеют место главным образом примерно во время имплантации или вскоре после нее. Однако у кроликов доминантные летали проявляются преимущественно до имплантации зародыша. Предсказания относительно времени проявления доминантных леталей у человека трудно делать на основе результатов, полученных в ходе опытов с другими млекопитающими. Это объясняется тем, что человек является одноплодным, в то время как другие млекопитающие являются многоплодными<sup>h</sup>. Кроме того, существуют различия в имплантации и плацентации между человеком и приматами, с одной стороны, и другими млекопитающими — с другой.

113. Результаты исследований мыши показали, что доминантные летали, индуцированные в первичных (предопределяющих) сперматогонии мыши, могут передаваться непосредственному потомку носителей этих сперматогоний в течение

<sup>h</sup> Одноплодные и многоплодные млекопитающие, соответственно, производят одного или многих детенышей при рождении.

ние по крайней мере 20 недель, а возможно и более длительного периода.

#### Транслокации

##### Мужские зародышевые клетки

114. Наличие транслокации у мышей устанавливается обычно путем испытаний на наследственную полустерильность потомства  $F_1$  облученных и контрольных животных. На практике полустерильность означает, что одно или несколько животных, принадлежащих к поколению  $F_1$  имеют значительно меньше, чем нормальное число, потомков  $F_2$ . Наряду с критерием полустерильности большинство исследователей используют и другой критерий, подтверждая наличие транслокаций путем цитологического изучения клеток у их возможных носителей на домейотической и мейотической стадиях. В таблице XI дается обзор имеющихся в настоящее время данных по индуцированной транслокации в сперматогонии мыши.

115. Весьма вероятно, что индуцирование транслокаций в сперматогонии является важной причиной доминантной летальности у зигот, являющихся преемниками этих клеток, поскольку у мыши каждый гетерозиготный сперматоцит (продукт деления сперматогоний), с точки зрения транслокации, дает одну гамету, являющуюся носителем транслокации, одну гамету, имеющую нормальный комплект хромосом и две неуравновешенные гаметы, в которых наблюдаются дубликации и утери частей хромосом. Неуравновешенные гаметы приводят при оплодотворении к возникновению зигот, которые обычно гибнут примерно в момент имплантации. Однако некоторые зиготы погибают в период между имплантацией и рождением, в то время как небольшое число вероятно выживает до созревания [222].

116. Представленный в таблице эксперимент 1 показывает, что облучение сперматогоний двумя острыми дозами в 600 р каждая приводит к значительному увеличению частоты транслокации как у мужских, так и женских потомков поколений  $F_1$ . Объединенные данные об эксперименте 1 показывают, что около 4 процентов взрослых потомков облученных самцов являются носителями индуцированных реципрокных транслокаций. На основе этой пропорции было подсчитано, что частота появления транслоцированных гетерозигот среди сперматогоний составляет 14,8 процента [223]. Поскольку облучение

имело место в два приема, чтобы воспрепятствовать гибели значительного числа сперматогониев, постольку следует предположить, что частота транслокаций могла бы быть отличной от вышеуказанной цифры, если бы облучение было разовым, а не подавалось в двух фракциях.

117. Вышеупомянутый эксперимент был осуществлен не только для определения частоты индуцирования транслокаций, но также и для получения информации об общей частоте появления доминантных леталей. Изучение данных как о транслокационной индукции, так и о доминантно-летальной индукции позволяет подсчитать, что около 67 процентов общей доминантной летальности (общее число внутриутробных смертей) в эксперименте с дозой облучения в 1 200 р можно отнести на счет транслокации, в то время как остальная доминантная летальность, как полагают, объясняется «первичными доминантными летальными мутациями» [198]. При облучении гаплоидных зародышевых клеток после мейоза наблюдается иное положение. В последнем случае доля транслокации в образовании доминантной летальности намного меньше, так как в этих клетках транслокации анэуцентрического типа<sup>1</sup> будут приводить к гибели зигот, тогда как транслокации эуцентрического типа не повлекут за собой серьезных последствий.

118. Только опыты 1 и 2 в таблице XI позволили получить сведения об эффекте мощности дозы на индуцирование транслокации в сперматогониях мыши. Как и ожидалось, эффект мощности дозы весьма значителен [194, 198] (см. также пункт 124).

119. Эксперимент 3 позволил получить сведения об индуцировании транслокации в сперматогониях в результате облучения острой дозой в 700 р [224]. Частота появления транслокаций в этом эксперименте значительно ниже частоты, полученной в эксперименте 1, даже если принять во внимание различие в дозах. Различия в постановке опытов и в привлеченных для опытов породах упоминаются в качестве возможных факторов, которые вероятно вызвали отмеченное расхождение.

120. Результаты эксперимента 6 не подтверждают, но и не противоречат оценкам, выведен-

<sup>1</sup> Анэуцентрические транслокации связаны с центромером, в результате чего возникают ацентрическая и дисцентрическая хромосомы.

ным в ходе экспериментов 1 и 3. Процент полустерильности, введенный при трех разных дозах облучения в эксперименте 6, примерно одинаков; это число не отличается заметным образом от процента полустерильности (4,14), отмеченного в эксперименте 1. Однако к данным эксперимента 6 нужно подходить с некоторой осторожностью, ибо с цитологической точки зрения был изучен лишь неопределенный процент полустерильных особей поколения F<sub>1</sub>. Поскольку из эксперимента 6 можно вывести, что не все полустерильные животные поколения F<sub>1</sub>, имели цитологически обнаруживаемые транслокации, постольку можно вполне утверждать, что частоты в этом эксперименте ведут к завышению частот индуцирования транслокаций на коэффициент, который неизвестен и который, по-видимому, изменяется с дозой.

121. Эксперименты 4, 5 и 7, данные по которым приведены в таблице XI, не имели своей основной целью выявление транслокаций [196, 197, 225]. Результаты этих экспериментов, видимо, соответствуют результатам эксперимента 1, однако они не содержат точной оценки частот индуцированных транслокаций. Это объясняется довольно небольшим числом подверженных опытам животных, а также тем обстоятельством, что никаких цитологических анализов проведено не было.

122. Опыты, кратко описанные в предыдущих пунктах, убедительно показали, что транслокации вполне возможны в мужских зародышевых клетках домейотической стадии. Поскольку частоты индуцирования были низкими, как это уже отмечалось в докладе 1962 года, на основе имевшихся в то время значительно более ограниченных данных, транслокации были вызваны лишь при больших дозах и высоких мощностях дозы. В этой связи следует заметить, что частота индуцирования, полученная в результате этих исследований, относится лишь к транслокациям, которые удается выявить только через полустерильность. Такой метод может вызвать недооценку общей частоты индуцирования и транслокации.

123. Имевшиеся ранее данные об индуцировании транслокации на других стадиях сперматогенеза были пересмотрены Л.Б. Расселлом [164]. Эти данные, равно как и более поздние данные Гриффина [226], показывают, что постмейотические клетки значительно более чувствительны, чем домейотические клетки, и что из всех постмейотических стадий стадия сперматидов

является наиболее чувствительной. Объединение пересмотренных Расселлом данных и данных Гриффина показывают, что около 25 процентов потомков являются полустерильными в случае облучения постмейотических клеток дозой, равной примерно 700 р. Из этого, по-видимому, следует, что постмейотические клетки примерно в шесть раз более чувствительны к индуцированию транслокаций, чем сперматогонии [223]. На основе теоретических соображений Ауэрбах и Слизиная [227] заключают, что постмейотические клетки в двенадцать раз более чувствительны, чем сперматогонии.

124. Помимо генетических исследований, были также проведены исследования цитологического характера по индуцированию транслокаций. Арсеньева и Бочкара [228] обнаружили, что, когда первичные сперматоциты облучаются дозой не более 50 р, у обезьян (*Macaca mulatta*) как уравновешенные, так и неуравновешенные транслокации происходят в два раза быстрее, чем у мышей. В ходе других цитологических исследований была получена информация относительно эффекта мощности дозы на индукцию транслокаций в сперматогониях мышей, которые подвергались облучению рентгеновскими или гамма-лучами дозой до 600 р [292]. Частоты возникновения мультивалентных конфигураций (указывающих на гетерозиготность в отношении реципрокных транслокаций) у сперматоцитов при мощностях дозы в 913, 89 и 9,7 р в минуту не отличались значительно друг от друга и составили в целом 12—13 процентов. Однако при более низких мощностях дозы частоты были намного ниже, составив около 5 процентов при дозе в 0,86 р в минуту, и сократились всего лишь до 1,5 процента при мощности дозы в 0,02 р в минуту. Поэтому предполагается, что в отношении индукции транслокаций в сперматогониях типа А при уровне дозы в 600 р облучение дозами большой мощности является примерно в восемь раз более эффективным, чем облучение дозами малой мощности.

125. Применение цитологических методов также позволило обнаружить заметное несоответствие между частотой возникновения транслокаций в сперматогониях, установленной в ходе проведения генетического эксперимента (600 р+600 р, пункт 116), и частотой, определенной при помощи цитологических методов в сперматоцитах [229, 290—292]. Наблюдаемая частота транслокаций при генетическом эксперименте примерно вдвое меньше частоты, отмечаемой при помощи цитологических методов. Полагают,

что отмечаемое разхождение возникает не в результате того, что транслокационные гетерозиготы не проявляют полустерильности, а скорее в результате процесса селекции между мейотической метафазой и оплодотворением.

126. Что касается генетических экспериментов, то показательным обстоятельством, что характер чувствительности к индуцированию транслокаций на разных стадиях сперматогенеза у мыши весьма сходен с характером чувствительности, отмечаемым у дрозофилы. Однако в отношении последнего вида имеется значительно более подробная информация [205, 230—233]. Сперматогонии дрозофилы видимо менее чувствительны к индуцированию транслокаций, чем сперматогонии мыши. Для мужского потомства  $F_1$  частота индуцирования аутомсомных транслокаций составляет около 0,5 процента (на 3 280 обследованных гамет) [231]. В ходе проведения эксперимента Остером (2 000 р, обследование 813 гамет) [230] не было обнаружено ни одной транслокации, а в ходе проведения эксперимента Маккарти и Нафеи (400 р, опыт с 901 гаметой) [232] была обнаружена только одна транслокация.

#### Женские зародышевые клетки

127. Информация относительно индуцирования транслокаций в ооцитах мыши является весьма скудной. Облучение поздних ооцитов рентгеновскими лучами при дозе в 400 р дало частоту индуцирования наследственной частичной стерильности порядка 2 процентов [164]. Эта цифра не намного отличается от цифры в 4 процента полустерильности, которая была получена в отношении сперматогониев, облученных дозой 600 р+600 р (пункт 116).

128. Наблюдения в отношении индуцирования транслокаций в женских зародышевых клетках мыши подтверждают заключения, основывающиеся на опытах с дрозофилой, в ходе которых было также установлено, что частота радиоиндуцированных реципрокных транслокаций в женских зародышевых клетках является очень низкой [234—236].

129. В предыдущих пунктах, касающихся индуцирования транслокаций в зародышевых клетках подопытных животных, показано, что эти аномалии индуцируются как в мужских, так и женских зародышевых клетках. Эти исследования свидетельствуют о том, что частота радиоиндуцированных транслокаций у сперматогониев

выше, чем у ооцитов на стадии расщепления. В настоящее время лишь результаты, полученные в опытах с облучением сперматогониев, могут быть использованы для оценки частоты индуцирования транслокаций у человека.

### Точковые мутации

#### Мутации специфичных локусов

130. В своем докладе 1962 года Комитет рассмотрел обширные данные относительно индуцирования рецессивных мутаций у семи специфичных локусов мыши. С тех пор поступили новые данные. Как старые, так и новые данные представлены в таблице XII. Они относятся лишь к мутациям специфичных локусов, индуцируемым в сперматогониях и ооцитах. Если не принимать во внимание отклонения в различных локусах, то частота спонтанных мутаций в семи специфичных локусах мужских зародышевых клеток колеблется в пределах от  $0,46 \times 10^{-5}$  до  $1,0 \times 10^{-5}$  мутаций на локус за поколение (с достоверностью до 95 процентов).

131. У сперматогониев частота индуцирования мутаций в специфичных локусах возрастает в линейной зависимости при облучении острыми дозами до 600 р. При более высоких дозах частота мутаций понижается. Это явление объяснялось «селективной элиминацией при облучении большими дозами более чувствительных к мутациям клеток в популяциях сперматогониев» [237]. В сперматогониях частота индуцирования составляет примерно  $2,2 \times 10^{-7}$  мутаций на локус на рентген. Ввиду наличия различных данных, полученных в отношении каждой пробы и различной мутабельности локусов, частота индуцирования может колебаться где-то в пределах от  $0,75 \times 10^{-7}$  до  $5,5 \times 10^{-7}$  (с достоверностью до 95 процентов). Эти данные были выведены из частот мутаций, отмечаемых после облучения сперматогониев рентгеновскими лучами при острой дозе до 600 р.

132. Недавно были опубликованы результаты одного исследования частоты мутаций в наборе из шести специфичных локусов у мыши [238]. Только один локус в новом наборе является общим для обоих наборов. До настоящего времени в новом наборе было восстановлено всего лишь три мутации, причем частота индуцирования составляет около  $0,5 \times 10^{-7}$  мутаций на локус на рентген. Ввиду того, что указанный опыт был проведен с небольшим числом локусов, указанная оценка, возможно, содержит большую

погрешность. Если ее взять в полученном виде, тогда оценка находится на уровне ниже средней величины порядка  $2,2 \times 10^{-7}$ , полученной в результате опытов с набором из семи специфичных локусов, однако два из указанных локусов показали еще более низкую частоту.

133. Объединенную частоту получить трудно, однако сведенные вместе данные говорят о том, что эта оценка может составлять около  $1 \times 10^{-7}$  мутаций на локус на рентген, причем пределы вероятности ( $P=0,95$ ) отстоят друг от друга предположительно на один порядок величин.

134. Частота спонтанных мутаций в женских зародышевых клетках изучена слабо. Если принять во внимание, что у 98 828 потомков была обнаружена одна мутация, то доверительные пределы будут очень широкими. Данных об индуцировании мутаций в семи специфичных локусах ооцитов мыши имеется также намного меньше, чем в отношении сперматогониев. На основе данных, полученных в результате облучения высокими дозами острых рентгеновских лучей, можно вывести частоту порядка  $4,8 \times 10^{-7}$  мутаций в локусе на рентген, причем при достоверности в 95 процентов пределы частоты составят  $2,5 \times 10^{-7}$  и  $7,7 \times 10^{-7}$ ; исходя из этого можно предположить, что острое облучение ооцитов может привести к возникновению большего числа мутаций, чем облучение сперматогониев. Данные относительно ооцитов пока что не были получены в отношении нового набора из шести специфичных локусов.

135. Результаты проведенных экспериментов по индуцированию рецессивных мутаций в специфичных локусах мыши и других особей обобщены в таблице XIII. Из таблицы явно видно, что дрозофила относится к видам, наименее восприимчивым к индуцированию мутаций облучением, даже если сравнение особей может быть основано лишь на очень небольших пробах локусов.

### Общая частота мутаций

#### Рецессивные летальные мутации

136. Дрозофила. Абрахемсон подверг сперматогонии самцов дрозофилы облучению гамма-лучами от цезиевого источника дозами в 8 500 р и проанализировал индуцирование леталей вторых и X-хромосом в этих клетках [16]. Частота индуцирования рецессивных леталей во вторых хромосомах оказалась равной 12,01 процента,

тогда как в X-хромосоме она составила 2,17 процента. Поскольку число мутаций в очень маленьких четвертых хромосомах является незначительным, а третьи хромосомы содержат столько же генетического материала, сколько и вторые, то можно предположить, что общая частота индуцирования рецессивных леталей во всем геноме равна 26,19 процента при облучении в 8 550 р. Из этого следует, что общая частота рецессивных леталей в гамете на рентген составляет  $3,1 \times 10^{-5}$ .

137. По данным Абрахемсона, соотношение между летальными вторых и X-хромосом составляет 5,5. Вторые хромосомы содержат примерно в два раза больше генетического материала, чем X-хромосомы; поэтому следовало бы ожидать, что соотношение между летальными вторых и X-хромосом должно составить, грубо говоря, 2, а не 5,5. То обстоятельство, что указанное соотношение составляет не около 2, а 5,5, объясняется зародышевым отбором, а именно тем, что около половины сперматогониев, несущих летали, погибает в результате воздействия этих леталей на собственный метаболизм клеток. Зародышевый отбор не происходит в пост-мейотических клетках, поскольку в них соотношение леталей вторых хромосом и X-хромосом соответствует числу, которое можно получить, исходя из длины соответствующих хромосом [14—16, 239].

138. В ходе экспериментов Макшихи [240] сперматогонии личинок или взрослых мужских особей подвергались облучению гамма-лучами дозами в пределах 200—800 рад. Оказалось, что кривая эффекта-дозы для леталей вторых хромосом является линейной. Принимая во внимание зародышевый отбор и относительную длину хромосом, на основе данных Макшихи, можно вывести оценку общей частоты индуцирования рецессивных леталей в гамете на рад, которая равняется  $2,9 \times 10^{-5}$ . Эта величина близка к величине, полученной Абрахемсоном. Индуцирование леталей вторых хромосом в сперматогониях изучалось также Итгерборном [241]. Общая частота рецессивных леталей в его эксперименте составляет  $3,4 \times 10^{-5}$  в гамете на рентген. Ввиду отсутствия данных относительно необлученных контрольных особей, вывести оценку общей частоты индуцирования рецессивных леталей не представляется возможным. Общая частота, выведенная Абрахемсоном и Макшихи, согласуется с частотой индуцирования рецессивных видимых мутаций в специфичных локусах одних и тех же особей.

139. Мышь. В 1959 г. была сделана первая попытка исчислить частоту индуцирования аутосомных рецессивных леталей у сперматогониев мыши при помощи использования метода, предложенного Халданом [242]. Было обнаружено, что эффективность этого метода является весьма незначительной [243]. Этот же метод был использован и другими исследователями [244, 245]. Однако их результаты не привели ни к каким окончательным выводам. В 1961 году для оценки частоты рецессивных леталей на гамету был использован другой метод [193]. Эта попытка также оказалась безуспешной, поскольку, среди прочего, присутствие инбридинговой депрессии не позволило должным образом определить число индуцированных рецессивных леталей.

140. В ходе проведения эксперимента Лайоном и др. [198] инбридинга не применялось, и, кроме того, масштабы эксперимента, равно как и мощность доз, были увеличены. Гибридные самцы  $F_1$  были подвергнуты облучению рентгеновскими лучами высокой интенсивности два раза дозами по 600 р каждая с интервалом в восемь недель. Через 12 недель после получения второй дозы, эти самцы были скрещены с самками другой группы. Самцы  $F_1$ , у которых не было обнаружено ни транслокаций, ни других факторов, которые могли бы повлиять на ход опытов по изучению рецессивных леталей, были спарены с самками, относящимся не к группе  $F_1$ , а другой разновидности. Самки  $F_2$  были затем подвергнуты обратному скрещиванию с самцами  $F_1$ . Потомки от спаривания отца с дочерью были использованы в целях анализа наличия рецессивных (и видимых) леталей, которые были вначале индуцированы в сперматогониях самцов  $P_1$ . Проводился также контрольный эксперимент, в ходе которого самцы не подвергались облучению.

141. Сведения о частоте индуцирования рецессивных леталей были получены на основе трех групп данных: а) эмбриональная летальность на четырнадцатый день беременности в первых пометах дочерей  $F_2$ , подвергавшихся обратному скрещиванию с самцами-производителями; б) размеры приплода при рождении и отнятии от матери детенышей, рожденных дочерьми  $F_2$ , которые получили возможность произвести три помета; в) данные о диссекции дочерей, беременных четвертый раз, которые уже произвели три помета.

142. Окончательная оценка радиоиндуцированной рецессивной летальности была выведена

исключительно на основе первой и третьей групп данных. Эти данные показали, что число выживших эмбрионов в облученной серии составило 96,8 процента от числа эмбрионов в контрольной серии. На основе этой цифры можно было приблизительно подсчитать, что частота индуцированных рецессивных летальных мутаций составляла примерно  $29,5 \times 10^{-2}$  на гамету или же  $2,46 \times 10^{-4}$  на гамету на рентген. Эти расчеты содержат большую стандартную ошибку и, если исходить из достоверности в 95 процентов, позволяют определить лишь верхний порядок  $4,3 \times 10^{-4}$  мутаций в гамете на рентген.

143. Иному методу проведения эксперимента в целях оценки частоты индуцирования рецессивных леталей следовал Люнинг [246]. Он облучал самцов определенной популяции мышей рентгеновскими лучами при острой дозе в 276 р в течение семи последующих поколений и избегал инбридинга, начиная каждое поколение с достаточного числа разных пар. Аналогичный опыт был проведен без облучения самцов. Наличие рецессивных леталей в третьем и последующих поколениях анализировалось при помощи спаривания кровных братьев и сестер из каждого поколения. Таким образом, ожидалось, что любая индуцированная рецессивная леталь проявится в потомстве этих пар. Аналогичный анализ был проведен Лайоном и другими [198] в отношении потомства, выведенного в результате спаривания отцов и дочерей, причем была получена информация о гибели зародышей и о размерах приплода при рождении и при отлучении от матери.

144. Как и в ходе эксперимента Лайона, данные о гибели зародышей считались наиболее надежными. Они были получены на основе изучения потомства, спаренных сибсов от четвертого до восьмого поколения. Эти данные затем были объединены, причем была учтена разница в дозах облучения, полученных отдельными поколениями. Для определения того, какой процент случаев гибели потомков спаренных сибсов среди контрольных и облученных особей можно отнести на счет доминантных мутаций, Люнинг провел дополнительный опыт, используя спаривание несибсов в облученных и контрольных сериях. Соотношение случаев гибели зародышей среди потомства облученных сибсов и облученных несибсов после внесения поправки на частоту спонтанных рецессивных леталей показало, что число выживающих зародышей в облученной популяции составляет 98,9 процента от числа, которое было получено для стандартной популяции. Такое

соотношение выживания приводит к оценке частоты индуцирования порядка от  $0,8-2,0 \times 10^{-4}$  на рентген в гамете, причем эта цифра очень близка к данным, полученным Лайоном и другими. Здесь также ошибка является большой, однако верхний предел частоты составляет  $6,4 \times 10^{-4}$  мутаций в гамете на рентген.

145. Несмотря на большую погрешность этих данных, отмеченная частота индуцирования рецессивных леталей в гамете на первый взгляд кажется ниже, чем можно было бы ожидать, исходя из оценки средней частоты индуцирования у семи специфичных локусов, изученных наиболее тщательно, если на основе имеющейся информации предположить, что число мутабельных локусов у мыши является таким же, что и у человека и дрозофилы. Однако следует сделать поправку, с учетом того, что лишь 75 процентов мутаций, индуцированных у семи локусов, являются летальными. Кроме того, следует отметить, что радиоиндуцированная летальность была обнаружена *in utero* при изучении общей частоты индуцирования, тогда как в опытах с семью локусами летальность была обнаружена как до рождения, так и после рождения. Внесение поправки только на эти два фактора ведет к сокращению разрыва между двумя группами расчетов до такой степени, что они скорее подтверждают, чем противоречат друг другу.

146. Если учесть последние данные по пяти дополнительным локусам, как это было сделано в пункте 133, в котором предлагалась величина порядка от  $1 \times 10^{-7}$  мутаций на locus на рентген, то явное несоответствие между общей частотой и частотой на locus сокращается еще больше.

#### Рецессивные видимые мутации

147. Общая частота спонтанных рецессивных видимых мутаций у мыши составляет  $7,04 \times 10^{-3}$  на поколение. Доверительные пределы для этой цифры являются весьма широкими, поскольку у 142 гамет, которые использовались в эксперименте, была обнаружена всего лишь одна мутация [198]. Общая частота индуцирования рецессивных видимых мутаций в том же эксперименте составила  $1,8 \times 10^{-5}$  мутаций в гамете на рентген. На первый взгляд, кажется, что такая величина противоречит частотам, наблюдавшимся в специфичных локусах, а также предположительному размеру генома мыши, даже если принять во внимание то обстоятельство, что у специфичных локусов жизнеспособными являются всего лишь 25 процентов индуцированных мутаций. Однако

следует отметить, что результаты сравнений общей частоты видимых мутаций с частотой мутаций специфичных локусов трудно оценить, поскольку в отношении специфичных локусов данные фактически являются полными, а в отношении видимых мутаций имеются лишь неполные данные.

#### Доминантные видимые мутации

148. Общая частота спонтанных доминантных видимых мутаций у мыши, по-видимому, составляет  $1,7 \times 10^{-5}$  на поколение и колеблется в пределах от  $2 \times 10^{-6}$  до  $6 \times 10^{-5}$  [247] при достоверности в 95 процентов. Эта оценка несколько ниже спонтанной частоты, которая отмечается у человека, однако было бы неправильно делать выводы о мутабельности этих двух видов в отношении доминантных видимых леталей, поскольку очень многие признаки, для выявления которых у мыши потребовались бы интенсивные исследования, у человека обнаруживаются легко.

149. Общая частота индуцирования доминантных видимых леталей посредством острого облучения может на основе данных одного из экспериментов примерно составлять  $4,6 \times 10^{-7}$  мутаций в гамете на рентген [198]. Общая частота индуцирования рецессивных видимых леталей, по данным тех же исследователей ( $1,8 \times 10^{-5}$ ), видимо значительно выше, причем соотношение между этими двумя частотами равняется примерно 40. Это соотношение основывается всего лишь на нескольких мутациях, однако оно весьма значительно для приблизительных пределов от 7 до 250 при достоверности в 95 процентов.

150. В целях объяснения указанного соотношения можно выдвинуть две крайне противоположные гипотезы. Согласно одной гипотезе, это соотношение должно означать, что геном состоит из двух групп локусов, причем в меньшей группе возникают только доминантные мутации, а в более крупной группе — только рецессивные мутации, и что средняя частота индуцирования на locus в обеих группах является одной и той же. В противном случае, можно было бы предположить, что в большинстве или во всех локусах могут возникать как доминантные, так и рецессивные летали, хотя и при разной частоте, причем частота индуцирования доминантных леталей в 40 раз ниже частоты индуцирования рецессивных леталей. Правильное объяснение вероятно находится где-то между этими двумя крайними гипотезами, потому что как теория, так и эмпирические данные недостаточны для

обеспечения удовлетворительного истолкования полученных результатов. Известно, что соотношение между индуцированными рецессивными и доминантными мутациями у дрозофилы составляет около 5 [248], причем эта величина значительно ниже значения, полученного для мыши. Поэтому согласно имеющимся данным у мыши отмечается большая доля индуцированных рецессивных мутаций, чем у дрозофилы. Причина такого различия между этими двумя видами неизвестна.

151. За последние несколько лет Элинг [249—252] показал, что облучение мужских зародышевых клеток в домейотический и постмейотический период может вызывать индуцирование мутаций, приводящих к скелетным ненормальностям. Поскольку эти мутации проявляются в первом же поколении потомства облученных самцов, то полагают, что они представляют собой один из видов доминантных видимых мутаций.

152. Велись наблюдения за довольно значительным числом аномалий скелета и было высказано весьма реальное предположение о том, что лишь небольшую часть этих аномалий следует отнести на счет вновь индуцированных мутаций. В целях проведения различия между возможными причинами аномалий, случаи уродства были разделены на группы в соответствии с тем, происходили ли они только один раз при проведении конкретных экспериментов (аномалии класса 1) или более одного раза (аномалии класса 2). Высказывалось мнение о том, что большинство аномалий класса 1 вызвано доминантными точковыми мутациями. Ввиду общеизвестных сведений о частоте мутаций в специфичных локусах, считалось, что в условиях проведения указанных экспериментов специфичные доминантные мутации возникают, вероятно, не чаще одного раза при испытании от 3 000 до 4 000 гамет.

153. В ходе проведения опытов, при которых зародышевые клетки на домейотической и постмейотической стадиях подвергались 600 р острого облучения, Элинг обнаружил значительное увеличение числа аномалий класса 1 (обнаружено в четырехнедельном возрасте). Превышение по сравнению с контрольной группой числа аномалий класса 1 на гамету на рентген составило  $3,5 \times 10^{-5}$  для постмейотических стадий и  $2,3 \times 10^{-5}$  для домейотических стадий.

154. Если включить часть аномалий класса 1,

которые могут возникать не в результате мутаций, то частота доминантных мутаций, оказывающих влияние на скелет после однократного облучения дозой в 600 р составляет  $2,9 \times 10^{-5}$  мутаций на гамету на рентген для зародышевых клеток на постмейотической стадии и  $1,1 \times 10^{-5}$  мутаций на гамету на рентген для зародышевых клеток на домейотической стадии. Были получены дополнительные данные по двум экспериментам, при которых клетки сперматогониев подвергались периодическому облучению малыми дозами. В целом было обнаружено всего двадцать три доминантных мутации у 1 968 потомков, полученных от облученных самцов, и одна мутация — у 1 739 потомков, полученных от необлученных контрольных самцов.

155. Соотношение между доминантными скелетными мутациями, индуцированными на сперматогониальной и пост-сперматогониальной стадиях, является аналогичным соотношению, установленному в ходе экспериментов со специфическими локусами. Это наблюдение косвенно подтверждает то мнение, что заметная часть скелетных аномалий может возникать в результате точковых мутаций. Если бы они являлись преимущественно хромосомными абберациями, то можно было бы ожидать более значительной разницы между частотой на сперматогониальной и пост-сперматогониальной стадиях. Вопрос о том, могут ли эти доминантные мутации передаваться второму и последующим поколениям после облучения, хотя и изучается, но все еще остается открытым.

Эффект мощности дозы на специфические локусы и рецессивные летальные мутации

Мышь

156. Сперматогонии. Из таблицы XII видно, что большая часть информации, касающаяся эффекта мощности дозы на сперматогонии мышей, была рассмотрена Комитетом в докладе 1962 года. Окончательные результаты эксперимента, которые не были полностью завершены к моменту принятия доклада 1962 года, не вносят значительных изменений в имевшиеся в то время данные и в большой степени подтверждают следующие выводы, сделанные Комитетом:

а) Когда сперматогонии подверглись облучению от 300 до 600 р при мощности дозы в 0,009 р/мин. (90 р/неделя), частота индуцированных мутаций специфических локусов, примерно, в три раза меньше, чем после воздействия такой же

дозой рентгеновского облучения при ее мощности в 90 р/мин.

б) При мощности 0,8 р/мин. (гамма-излучения) уже имел место почти весь эффект мощности дозы, и результаты отличаются лишь незначительно от тех, которые были получены при 0,009 р/мин. (гамма-излучения).

с) При мощности дозы в 9 р/мин. (рентгеновского излучения) реакция находится где-то между 90 р/мин. (рентгеновского излучения) и 0,8 р/мин. (гамма-излучения).

д) Сокращение мощности дозы с 0,009 р/мин. (гамма-излучения) до 0,001 р/мин. (гамма-излучения) не приводит к дальнейшему понижению частоты мутаций.

157. Ооциты. Данных об эффектах дозы облучения на ооциты меньше по сравнению с данными, полученными в отношении сперматогониев, ибо ооциты часто погибают на ранних фолликулярных стадиях развития при дозах, необходимых для получения удовлетворительных частот мутаций. На основе полученных к настоящему времени данных можно сделать следующие выводы:

а) Мощность дозы действует на ооциты примерно в том же направлении, что и сперматогонии, но в первом случае ее эффект гораздо больше. При сопоставимых облучениях частота мутаций в ооцитах при мощности облучения рентгеновскими лучами в 90 р/мин. значительно выше, чем в сперматогониях, облучаемых дозой такой же мощности. При мощности дозы облучения гамма-лучами в 0,009 р/мин. наблюдается противоположное явление, поскольку частота мутаций в ооцитах является ниже, чем в сперматогониях.

б) Частота мутаций при облучении мощностью дозы в 0,8 р/мин. (гамма-излучения) находится где-то в промежутке между частотами при облучении мощностями в 0,009 р/мин. (гамма-излучения) и 90 р/мин. (рентгеновского излучения). Эти заключения отличаются от результатов, полученных в отношении сперматогоний, согласно которым частоты при мощностях дозы в 0,8 р/мин. и 0,009 р/мин. отличаются друг от друга лишь незначительно.

158. В ходе изучения эффекта мощности дозы на ооциты [253] было установлено, что генетическая реакция старых самок (в возрасте от

шести до девяти месяцев) на облучение отличается от реакции молодых (в возрасте от двух до четырех месяцев), поскольку частота мутаций после облучения дозой в 400 р (0,8 р/мин.) значительно выше во втором помете старых самок, чем во втором помете молодых самок. Для первых пометов такие различия не отмечались. Пока не дано никакого удовлетворительного объяснения этому эффекту возраста самок (который также наблюдался при мощности в 0,009 р/мин.).

159. С момента опубликования доклада 1962 года это объяснение в отношении влияния мощности дозы остается в силе. По-прежнему считают, что реакция на мощность дозы является непосредственным межмолекулярным эффектом на процесс мутации, хотя в некоторой степени на него, возможно, оказывают влияние, особенно при высоких дозах, такие вторичные процессы, как селекция клеток или изменения в клетках во время облучения. Если исходить из данных о том, что эффект дозы проявляется на межмолекулярном уровне, то объяснение ему можно найти в восстановлении домутационных повреждений. Расселл выдвигает предположение о двух возможных случаях, когда мощность дозы может оказать воздействие на восстановление домутационного повреждения. Во-первых, при больших мощностях дозы облучения отмечается большее поражение системы восстановления, чем при малых. Во-вторых, система восстановления нейтрализуется при высоких дозах облучения, ибо ее способность восстанавливать ограничена и она может действовать лишь в ограниченный промежуток времени. Каково бы ни было правильное истолкование эффекта мощности дозы, очевидно, имеется предел мощности дозы, ниже которого действие системы восстановления прекращается. Для сперматогониев мощность пороговой дозы несколько выше, чем для ооцитов.

#### Дрозодина

160. Сперматогонии. В серии экспериментов с дрозофилой, Пердом и другие [254—256] исследовали эффект мощности дозы на сперматогонии. Полученные при этом данные свидетельствуют о присутствии эффекта при чрезвычайно малых мощностях дозы лишь в одном эксперименте и о полном отсутствии его в других; исследователи поэтому не рассматривают эти данные в качестве убедительных доказательств о наличии такого эффекта при уровнях доз, которые использовались в экспериментах.

161. Хотя в экспериментах Офтедаля [257—259] использовались и различные мощности доз, все же никаких точных данных об эффекте мощности дозы на индуцирование мутаций не получено. Вместе с тем имеются весьма убедительные доказательства присутствия эффекта общей дозы при высоких дозах, подобного тому, который отмечал Расселл [237] в опытах с облучением рентгеновскими лучами и Батчелор и др. в опытах с облучением нейтронами [260]. В экспериментах с дрозофилой (таблица XIV) Офтедаль отметил, что частота мутаций при малых дозах возрастает линейно, тогда как частота мутаций при больших дозах понижается. На основе этих результатов можно сделать предположение о том, что частота мутаций в сперматогониях дрозофилы может колебаться в значительных пределах ввиду недостаточности используемого метода облучения. Офтедаль, кстати, высказывает предположение о том, что острые дозы облучения приводят к гибели большего числа чувствительных клеток (т.е. более мутабельного компонента) в гетерогенной сперматогонииальной популяции, что таким образом позволяет брать образцы менее чувствительных клеток. Данные, полученные в опытах Абрахамсоном и др. [261], а также Макшихи [240] во время измерения рецессивных леталей, индуцированных при более высоких дозах чем те, которые были использованы в опытах Офтедаля, показали, что частота мутаций, как функция дозы, возрастает линейно. Эти результаты свидетельствуют о том, что были взяты пробы менее чувствительных сперматогониев.

162. Оогонии. У взрослых самок дрозофилы только оогонииальная стадия достаточно продолжительна для того, чтобы их можно было подвергать хроническому облучению дозами, подаваемыми в течение нескольких недель. О результатах опытного изучения эффекта мощности дозы на оогонииальные клетки [262] упоминалось в докладе 1962 года; это исследование показало, что мощность гамма-облучения в 4 000 р  $Co^{60}$  в 7 333 р/мин. значительно более мутагенна, т.е. примерно в два с половиной раза, чем та же мощность в 0,2 р/мин.

163. В проведенных в более крупных масштабах опытах [263], обобщенные данные о которых приведены в таблице XV, было установлено, что полученные при этом результаты отличаются друг от друга в зависимости от 1) условий, в которых проводился каждый данный опыт, а именно подавалось острое или хроническое облучение, а также 2) от того, измерялись дозы облучения в физических или биологи-

ческих единицах. На основании результатов, которые были получены несколько позже [264, 265] и которые не были еще опубликованы, Мюллер придерживается той точки зрения, что нет большого различия в мутагенном воздействии гамма-лучей в диапазоне мощностей, отличающемся крайними величинами примерно в шестьдесят раз (от 0,016 до 1 р/мин.). Вместе с тем отмечалось, что при больших мощностях дозы происходило понижение эффективности примерно на 50 процентов по сравнению с эффективностью, получаемой при малых мощностях доз.

164. Ооциты. Влияние изменений мощности дозы на индуцирование сцепленных с полом леталей в семи ооцитах дрозофил, находящихся на различных стадиях развития, в настоящее время изучается Химое [402]. Как показывают предварительные данные, частота мутаций остается неизменной независимо от того, облучаются ооциты мощностями доз в 330 р/мин. или 9,4 р/мин.

#### Тутовый шелкопряд (*Bombyx mori*)

165. Было открыто два типа эффекта мощности дозы на шелковичного червя, причем один противоположен другому [206, 266]. При одном типе (тип 1), который имеет место в первичных зародышевых клетках (сперматогонии и оогонии) в гонадах нововыведенных личинок, частота мутаций после хронического облучения (0,1 р/мин.) меньше, чем это наблюдается после острого облучения (от 100 до 300 р/мин.). При другом типе (тип 2), где эффект обнаружен в личинке в возрасте приблизительно восьми дней, клетки кожно-сочленовой кости которой находятся на более поздней стадии развития, мутагенная эффективность при хроническом облучении выше, чем при остром. После обширных цитологических исследований, а также после исследования возможного эффекта фракционирования дозы (пункт 176) и нейтронного облучения (пункт 200) авторы предложили следующую гипотезу для объяснения сложных особенностей эффектов мощности дозы в шелковичном черве. По крайней мере действуют два механизма:

а) Некоторая часть радиоиндуцированных до-мутационных повреждений может быть восстановлена, и степень восстановления этих повреждений зависит главным образом от мощности дозы. Вслед за облучением острой дозой это дает более высокие частоты мутаций.

б) Поскольку популяция клеток с кожно-сочленовой костью превращается со временем из

исключительно примордиальных зародышевых клеток в смесь примордиальных и первичных сперматогонияльных клеток и поскольку метаболический цикл многих клеток в этой популяции блокируется облучением на чувствительной стадии, хроническое облучение может вызывать более высокую частоту мутаций, чем острое облучение. Предполагается, что степень и размеры обоих явлений зависят в основном от метаболической активности облученных клеток.

#### Хальцида (*Dahlbominus*)

166. В противоположность тому, что было отмечено в докладе 1962 года, из самых последних сведений можно видеть, что в оогониях хальциды [267] можно обнаружить эффекты малой мощности дозы. При облучении острой дозой порядка в 1 000 р (1 000 р/мин. от 2 мвр или 300 кв рентгеновского излучения) индуцируется значительно большее число мутаций цвета глаз, чем при хроническом облучении (0,08 — 0,17 р/мин. гамма-излучения). Число мутаций, появляющихся в результате острого облучения, примерно в полтора раза больше, чем после хронического облучения. Хотя эти результаты можно объяснить и эффектом мощности дозы, все же возможны и другие объяснения; в частности, эти результаты могли быть вызваны качеством излучения (пункт 199).

#### Выводы

167. Эффекты мощности дозы изучались и изучаются на весьма различных видах животных, а также на различных стадиях развития зародышевой клетки. Этот обзор не носит исчерпывающего характера и касается только индуцированных генетических повреждений, возникающих с наибольшей вероятностью в результате одного удара (мутации в специфичных локусах и мутации, вызываемые рецессивными летальями), а также тех стадий развития зародышевых клеток, которые являются наиболее важными при рассмотрении вопроса о генетической опасности, вызываемой ионизирующим излучением.

168. Среди ряда исследуемых видов мышь в наибольшей степени приближается к человеку. Для этого вида мы имеем обширные и неоспоримые данные, подтверждающие присутствие эффекта мощности дозы как в сперматогониях, так и в ооцитах. Эффект мощности дозы проявляется в большей степени в ооцитах, чем в сперматогониях (см. таблицу XII).

169. Эффекты мощности дозы наблюдались также в опытах с шелковичным червем, дрозофилой и хальцидой. Однако по сравнению с мышью в этих видах эффекты проявляются меньше и по своему характеру являются противоречивыми; поэтому необходима дальнейшая работа с целью выяснения этого вопроса.

#### Эффекты малых мощностей доз

170. В 1958 году на основе данных об эффекте мощности дозы, наблюдаемом в сперматогониях и ооцитах мыши, высказывалось предположение о том, что на восстановление домутационных повреждений может оказывать влияние не только мощность дозы, при которой происходило облучение, но и сама доза, как таковая; при этом утверждалось, что острые большие дозы, вероятно, тормозят восстановление домутационных повреждений в большей степени, чем острые, но малые дозы. Имеющиеся в настоящее время предварительные результаты [268, 269] указывают на то, что выход мутаций, происходящих в ооцитах, облученных рентгеновскими лучами дозой в 50 р (таблица XII), значительно ниже, чем можно было ожидать на основании результатов облучения дозой в 400 р, если бы кривая влияния дозы на эффект, на которой находятся частоты при 400 р, была прямой линией, проходящей через начало координат. Эти данные подтверждаются результатами новых экспериментов с фракционированием облучения, при котором общая доза делилась на небольшие острые дозы по 50 р, подаваемые через промежутки времени, предположительно, достаточно длительные для возобновления процесса восстановления (пункт 175). Эти эксперименты, продолжающиеся и в настоящее время, дают выход мутаций, который находится ниже уровня, полученного в результате однократного нефракционированного облучения.

171. Эти результаты, полученные при облучении небольшими дозами и небольшими фракционированными дозами, показывают, что нейтрализация системы восстановления или повреждения этой системы зависит от дозы. Восстановление домутационных повреждений, которые имеют место при облучении малыми мощностями доз, может, по-видимому, также происходить в значительной степени и при остром облучении дозами порядка 50 р.

172. Эксперименты, проведенные спервичными культурами клеток тканевой культуры человека и обезьяны (*Macaca mulatta*), дополнительно

подтверждают данные об эффекте малых доз на механизм восстановления [270—272]. Хотя эти данные касаются скорее хромосомных повреждений, чем точковых мутаций и соматических клеток, чем зародышевых клеток, все же они могут иметь определенное значение. Дубинин обнаружил, что химические препараты, подобные систеамину, могут частично защитить клетки от повреждения в них хромосом (в основном, по-видимому, благодаря двум или многократным введениям), возникающего в результате воздействия рентгеновского облучения при 25—50 р или гамма-излучения при 50—100 р. Эти же химические препараты не обеспечивали защиты от рентгеновского облучения в 12,5 р или от гамма-излучения в 25 р. Дополнительные данные о зависимости эффективности системы восстановления от дозы были недавно получены в опытах с ранними сперматидами дрозофилы (пункт 219).

173. В настоящее время имеются данные, подтверждающие то, что уже ожидалось в период, когда зависимость эффекта от мощности дозы была только что открыта; в частности, когда острое облучение производится весьма малыми дозами, частота индуцированных мутаций может быть такой же низкой, как и при облучении малыми мощностями доз. Сведения о том, что значительный эффект восстановления подобного рода наблюдается у мышей при остром облучении дозой в 50 р, свидетельствуют о том, что этот принцип можно применять к большей части диапазона доз, которые обычно встречаются в случаях, связанных с генетической опасностью для человека.

#### Эффект фракционирования дозы на индуцирование точковых мутаций

174. По данным из различных источников видно, что фракционирование дозы облучения выражается иногда в частоте индуцирования мутаций; эта частота отличается от той, которая наблюдается при облучении однократной дозой. В опытах со сперматогониями мыши было обнаружено, что самый сильный эффект фракционирования дозы отмечался тогда, когда общая доза рентгеновских лучей в 1 000 р (90 р/мин.) подается двумя частями по 500 р каждая с промежутком в 24 часа (таблица XVI) [273, 274]. В таких условиях частота мутаций в фракционированных сериях оказалась приблизительно в пять раз выше частоты, полученной при облучении нефракционированными дозами. Ряд других способов фракционирования, указанных

в таблице XVI, также привели к некоторому повышению частоты мутаций.

175. В настоящее время считают, что на эффект фракционирования оказывают влияние как синхронизация стадий клеточного развития, так и селекция клетки. С другой стороны, в определенных условиях ожидалось действие эффекта фракционирования дозы в противоположном направлении. Так, в настоящее время известно, что поскольку небольшие дозы облучения вызывают меньшее число мутаций, чем можно было бы предположить на основе результатов облучения большими дозами (пункт 170), то ожидалось, что более низкая частота мутаций может быть получена при делении больших доз на малые и при подаче последних с промежутками времени, достаточными для возобновления процесса восстановления. В настоящее время уже имеются данные, свидетельствующие о том, что именно такой процесс наблюдается у мыши [269].

176. В сперматогониях и ооцитах шелкового червя можно наблюдать эффекты дробления, аналогичные тем, которые обнаружены у мыши [266, 275—277]. При общей дозе в 1 000 р, подаваемой двумя или тремя фракциями с промежутком от 12 до 24 часов, отмечалось значительное увеличение индуцированной частоты мутаций в специфичных локусах по сравнению с нефракционированным облучением. Частота мутаций при фракционировании облучения была приблизительно в два или четыре и даже в восемь раз выше по сравнению с частотой, полученной при нефракционировании облучения, в зависимости от того, брались ли сперматогонии и ооциты после выведения личинок сразу или семь-девять дней спустя. Как и при фракционировании дозы в опытах с мышью, при других порядках фракционирования дозы в меньшей степени увеличивались частоты мутаций. Результаты самых последних опытов свидетельствуют о том, что замедление процесса восстановления объясняется блокированием клеточного цикла в фазах  $G_2$  и/или  $G_1$  после облучения, в которых масштабы восстановления думутационных повреждений предположительно являются незначительными.

177. У дрозофилы эффект фракционирования дозы изучался на мужских зародышевых клетках в период до и после мейоза. В результате исследований, проведенных Пердом в отношении эффекта фракционирования дозы на сперматогониях, окончательных данных получено не было [256].

178. Александер и Бергендаль [278] сообщили об эффекте фракционирования в отношении связанных с полом рецессивных леталей в сперматиде, когда облучение проводилось при отсутствии кислорода. Глембодский и др. [279] изучили эффект острой и фракционированной дозы облучения на индуцирование рецессивных леталей, связанных с полом в сперматиде, и никаких различий не установили. Однако Тейтс [280] сообщил о значительном понижении частоты мутаций, вызванных связанными с полом рецессивными летальями, на стадии развития зародышевых клеток, которые, вероятно, соответствуют ранней стадии развития сперматидов и поздней стадии развития сперматоцитов, когда доза подается пятью равными фракциями с промежутком между ними в два часа и когда не производится острое нефракционированное облучение.

179. По данным ряда исследователей [281—283] частота мутаций, вызванных связанными с полом рецессивными летальями в зрелых спермах дрозофилы, остается той же самой, независимо от того, производится облучение однократной дозой или фракционированными дозами через несколько дней или недель.

#### Выводы

180. Увеличение частоты мутации при фракционировании доз происходит лишь в тех случаях, когда доза каждой фракции является весьма высокой. Поэтому эти результаты, видимо, применимы лишь к исключительным условиям, когда человек подвергается воздействию ионизирующей радиации. Однако о понижении частоты мутаций, полученных при дроблении дозы на мелкие, фракции могут найти широкое применение при расчетах генетического эффекта облучения человека. Для проведения таких расчетов требуется дополнительная информация.

#### Эффект интервала между облучением и зачатием

181. Большой объем имеющейся информации в отношении сперматогониев позволяет утверждать, что у мышей-самцов после облучения каких-либо значительных изменений в частоте мутации с течением времени не происходит. Подобная же картина наблюдается даже до окончания у животных способности к размножению [237].

182. В противоположность данным в отношении мышей-самцов, недавно опубликованные

результаты облучения мышей-самок нейтронами деления ясно показывают, что промежуток времени между облучением и зачатием имеет очень большое влияние на частоту мутации, которая наблюдается в потомстве [284]. В первые семь недель после облучения период, в течение которого обычно получают два помета, частота мутации высокая. При дозе облучения примерно в 63 рад всего наблюдалось 59 мутаций в специфичных локусах у полученного за этот период потомства, насчитывавшего 89 301 особь. После этого у потомства, состоявшего в целом из 120 483 особей, не было обнаружено ни одной мутации. Из всех других изученных биологических факторов, влияющих на частоту мутации, ни один не дал такого поразительного эффекта. Предварительные данные (таблица XII) свидетельствуют о том, что тот же эффект происходит и при облучении рентгеновскими лучами.

183. Низкая частота мутаций в более поздний период отличается у ооцитов, которые подвергались облучению в незрелый коконовый период. Пока еще неизвестно, являются ли причиной большой разницы в частотах мутаций в эти два промежутка времени низкая мутационная чувствительность ооцитов в ранний коконовый период, эффективный механизм репарации на этих стадиях или отбор клеток.

184. Следует обратить особое внимание на исключительно низкую частоту мутаций в более поздний период. При эксперименте с нейтронами доза была достаточно высокой, чтобы давать большую мутагенность в ранний период после облучения. Тем не менее в более поздний период наблюдаемая величина частоты мутаций равнялась нулю, и даже верхний предел 99 процентного доверительного уровня был ниже спонтанного уровня мутаций у мышей-самцов. (Проверенных данных в отношении спонтанной частоты у мышей-самок нет, хотя эта величина, вероятно, ниже той, которая была получена для мышей-самцов).

#### Выводы

185. Частота мутаций у мышей-самок в значительной степени зависит от промежутка времени между облучением и зачатием. В первые несколько недель после облучения отмечается высокая частота мутаций, а затем она быстро падает до исключительно низкого значения. Необходимо проявлять осторожность при применении этих результатов к женщинам, поскольку стадии ооцитов этих двух видов по своей

реакции могут быть несравнимыми. Однако имеется определенная возможность подобного же эффекта, и поэтому возможность того, что генетическая опасность облучения женщин может быть в среднем гораздо меньше опасности, рассчитанной на основе уровней мутации у мышей-самок, которые наблюдаются сразу после облучения.

#### Относительная биологическая эффективность (ОБЭ) излучений различного качества

186. В 1963 году Комитет по определению ОБЭ, созданный Международной комиссией по защите от радиоактивного излучения и Международной комиссией по радиологическим единицам и измерениям [285], рассмотрел имевшуюся в то время информацию об относительной биологической эффективности различных видов радиации в отношении индукции генетического повреждения. В общем выводы Комитета ОБЭ заключались в том, что нейтроны различных энергий примерно в 2,3 — 7,3 раза более эффективны, чем рентгеновские лучи или гамма-лучи в индуцировании доминантных летальных мутаций в сперматозоидах дрозофилы и мыши. Действительные величины зависели от доз и мощностей доз, при которых они определялись. Величины ОБЭ в отношении индукции сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций были порядка 1,1 — 1,6. В нижеследующих пунктах эти заключения даны с учетом новых сведений, но главный упор сделан на последних результатах, полученных в экспериментах с мышами, поскольку они имеют более прямое отношение к проблеме оценки опасности для человека.

#### Мышь

##### Мужские зародышевые клетки до мейоза

187. Исследования Расселла [237] показали, что коэффициент индукции мутаций в специфичных локусах повышается с увеличением дозы при облучении сперматогониев мышей нейтронами деления при большой мощности дозы (79 рад/мин.). При дозах свыше 100 рад частота мутации ниже ее фактической величины при 100 рад (таблица XII). Мутагенный эффект нейтронов, подаваемых при большой мощности дозы, сравнивался с эффектом нейтронов деления, подаваемых при малой мощности дозы (0,17 и 0,79 рад/мин.). Было установлено, что эффекта мощности дозы примерно при 60 рад не существует. Однако при дозах

свыше 100 рад облучение при большой мощности дозы мутагенически менее эффективно, чем облучение при малой мощности дозы. Такой обратный вид эффекта мощности дозы можно лучше всего объяснить, если исходить из того, что существует различие в степени отбора клеток при облучении большими и малыми мощностями дозы.

188. При сопоставлении результатов облучения нейтронами при дозе в 60 рад с рентгеновским облучением мощностью в 90 р/мин. получаем ОБЭ, равную 5,8 для мутаций в специфичных локусах. Поскольку мутагенный эффект рентгеновского облучения при большой мощности дозы в 300 р примерно в 3,3 раза больше, чем эффект гамма-облучения при малой мощности дозы в 300 р (0,009 р/мин.), то следует, что ОБЭ в 19,1 достигается тогда, когда мутагенная эффективность нейтронного облучения сравнима с эффективностью облучения гамма-лучами малой мощности дозы. В отношении ОБЭ Расселл получил примерно такую же величину (18,1) на основе результатов иного опыта, при котором он сопоставлял мутагенные эффекты при 100 рад облучения нейтронами малой мощности дозы (0,14 р/мин.) с мутагенным эффектом при 600 рад облучения гамма-лучами малой мощности (0,13 р/мин.).

189. Сэрл и Филипс пришли в основном к тем же заключениям, что и Расселл в отношении обратного эффекта мощности дозы при дозах свыше 100 рад (таблица XII) [260, 286, 288].

190. Из анализа соотношения между дозой и мутацией при облучении нейтронами при очень малой мощности дозы видно, что оно является линейным в диапазоне от 0 до 307 рад. Это соотношение относится как к мутациям в специфичных локусах, так и к доминантным видимым мутациям. Сравнение мутагенной эффективности нейтронного облучения при очень малой мощности дозы в 307 рад с мутагенным эффектом гамма-облучения при очень малой мощности дозы в 608 рад дало величину ОБЭ примерно в 23 для мутаций в специфичных локусах и в 20 для доминантных видимых мутаций [288].

191. Имеется очень мало сведений об индуцировании мутаций в сперматогониях, которые приводят к доминантной летальности. Сравнение размеров пометов при рождении после хронического облучения нейтронами в дозе 307 рад с размерами после хронического облучения гамма-лучами в дозе 608 рад показало значительно меньший размер пометов при первых [288].

192. Последние цитологические исследования показали, что около 21 процента сперматоцитов, полученных из подвергшихся облучению сперматогониев типа А, имеют форму поливалента (указывающую на транслокационную гетерозиготность) в том случае, когда сперматогонии облучались нейтронами при малой мощности дозы в 307 рад. Когда подобные же клетки подвергались облучению нейтронами при большой мощности дозы в 207 рад, этот процент был равен 3,5 [289, 290]. Если данные, полученные в отношении облучения нейтронами при малой мощности дозы, сравнить с результатами в отношении облучения гамма-лучами при малой мощности дозы (пункт 124) и если далее допустить, что соотношение между дозой и мутацией для нейтронов, подаваемых при малой мощности дозы, и для гамма-лучей, вызывающих транслокацию, является линейным, тогда с этой точки зрения быстрые нейтроны могут быть в сорок раз эффективнее, чем гамма-лучи.

#### Мужские зародышевые клетки после мейоза

193. Недавно Сэрл и др. [286] получили некоторую информацию об индуцировании доминантных летальных мутаций в сперматозоидах, которые были облучены дозой нейтронов в 0,7 Мэв при 0,01 рад/мин. Биологическая эффективность этих нейтронов была рассчитана путем сравнения их с рентгеновскими лучами на основе индуцированной доминантной летальности, исчисленной путем отношения эмбрионов к желтым тельцам в контрольной и облученной сериях. На уровне, составляющем примерно 50 процентов индуцированной доминантной летальности (100 рад для нейтронов, 600 р для рентгеновских лучей), оказалось, что нейтроны примерно в 5,8 раз эффективнее рентгеновских лучей. Результаты Сэрла подтверждают результаты исследований Расселла [293] об относительной эффективности нейтронов, полученных при ядерных взрывах или в циклотронах. Как Сэрл, так и Расселл наблюдали, что нейтронным облучением вызывается больше мутаций в сперматиде, чем в сперматозоиде. Это уже было обнаружено в ранних исследованиях с использованием рентгеновского облучения.

194. Величины ОБЭ, полученные Сэрлом и Расселлом, довольно близки к тем, которые опубликованы Померанцевой [294, 295]. Зародышевые клетки после мейоза в ее экспериментах облучились быстрыми нейтронами (1Мэв) дозами от 17 до 228 рад (4,3—11,6 рад/мин.). Используя в качестве критерия индуцирования доминантных

леталей смертность в допостимплантационный период, Померанцева пришла к заключению, что быстрые нейтроны в пять-шесть раз более эффективны, чем гамма-облучение  $Co^{60}$  и в четыре раза более эффективны, чем рентгеновские лучи.

195. Померанцева также изучила ОБЭ протонов с энергией в 660 Мэв и нашла, что эффективность этого типа радиации в два раза ниже рентгеновских лучей и составляет 0,65 эффективности гамма-облучения  $Co^{60}$ . В результате проведения исследований с крысами Плотникова и др. [296] обнаружили, что ОБЭ протонов с энергией в 500 Мэв для доминантных леталей в сперматозоидах составляла 0,6—0,7 при сравнении с рентгеновскими лучами в 180 кэв.

#### Женские зародышевые клетки

196. Сравнение последствий облучения ооцитов нейтронами при большой и малой мощностях дозы, составляющей примерно 60 рад, показало, что облучение при большой мощности дозы более мутагенно, чем облучение при малой мощности дозы [284]. Однако соотношение между дозой и эффектом нейтронов меньше, чем это соотношение для гамма-лучей. При больших мощностях дозы данные, опубликованные в отношении частоты мутаций в ооцитах, дают величину ОБЭ, равную примерно величине ОБЭ для сперматогонии [284].

#### Дрозофила

197. Абелева и Лапкин [297, 298] облучали сперматозоиды и сперматиды дрозофилы дозами в 600, 1 200 и 2 400 рад быстрых нейтронов (55 рад/мин.), с одной стороны, и дозами в 1 200 и 2 400 рад острых рентгеновских лучей, с другой. При сравнении с рентгеновскими лучами относительная биологическая эффективность нейтронов, измеряемая индуцированием доминантных леталей, составляла 2,4—2,8 для сперматозоидов и 1,3—1,5 для сперматидов. Если принять во внимание то обстоятельство, что величины ОБЭ изменяются с изменением дозы, мощности дозы и спектра энергии нейтронов, то величины ОБЭ, полученные Абелевой и Лапкиным, почти полностью идентичны величинам, упомянутым в обзоре Комитета ОБЭ. То же самое относится и к результатам исследований Абелевой и Лапкина об индуцировании нейтронами сцепленных с полом рецессивных леталей в сперматозоидах и сперматидеях. Для этой категории генетических эффектов ОБЭ для нейтронов по сравнению с гамма-лучами составляет 1—1,5.

198. Результаты того, что величина ОБЭ для сперматидов ниже, чем для сперматозоидов, в основном объясняются тем, что сперматиды обладают более высокой чувствительностью, чем сперматозоиды, к индуцированию генетического повреждения рентгеновскими лучами в присутствии кислорода [299]. Дауч и другие [300] заметили, что для проб сперматозоидов, взятых на второй день после облучения, величина ОБЭ для быстрых нейтронов, измеренная по величине индукции как для рецессивных леталей, так и для транслокаций, была значительно выше величины ОБЭ для сперм, взятых в первый день после облучения. Это различие может быть объяснено разницей в плотности кислорода между этими двумя стадиями, потому что Собелс [301] смог показать, что более высокая чувствительность к облучению рентгеновскими лучами вполне зрелых сперматозоидов, по сравнению с чувствительностью почти зрелых клеток спермы, является результатом более высокой степени окисления, которая имеет место в полностью зрелых сперматозоидах.

199. В отношении протонов с энергией 660 Мэв, Раппопорт и др. [302] получили величину линейного выхода сцепленных с полом рецессивных леталей в сперматозоидах при дозах от 500 до 12 000 рад и частоте индуцирования, равной  $2 \times 10^{-5}$  мутаций на рад. Эти данные показывают, что ОБЭ протонов с энергией в 660 Мэв, по сравнению с гамма-лучами, равняется примерно единице. В ранних исследованиях Эдингтона [303], Эдингтона и Рандольфа [304] по индуцированию сцепленных с полом рецессивных леталей в сперматозоидах было показано, что ОБЭ рентгеновских лучей, при сравнении с гамма-лучами, составляет примерно 1,1 или 1,4, в зависимости от уровня дозы, при которой она оценивалась. То обстоятельство, что рентгеновские лучи большой мощности дозы мутагенно более эффективны, чем гамма-лучи большой мощности дозы, было недавно подтверждено Силесом и др. [305] в отношении сцепленных с полом рецессивных леталей в сперматозоидах, а также Пердомом и Макшихи [255] в отношении хромосомных леталей II в сперматозоидах и сперматогониях.

#### Тутовый шелкопряд

200. Относительная биологическая эффективность нейтронов с энергией в 14 Мэв нейтронов деления и гамма-лучей была определена для мутаций в специфичных локусах, индуцированных в ранних (тип I эффекта мощности дозы) и

поздних примитивных половых клетках (тип 2 эффекта мощности дозы) [306—309]. Поскольку, как это было обнаружено, частоты мутаций увеличиваются с увеличением доз более быстро, чем линейно, независимо от типа облучения, невозможно описать различие в мутагенности этих типов облучения одной единичной величиной ОБЭ во всем диапазоне доз. Поэтому авторы рассчитали значение ОБЭ при определенной частоте мутаций. Величины ОБЭ нейтронов с энергией в 14 Мэв при сравнении с гамма-лучами являются следующими: ранние сперматогонии (0,8 пи-локус; 1,0 ре-локус); поздние сперматогонии (3,2; 2,1); ранние оогонии (1,2; 1,2) и поздние оогонии (1,7; 2,8). Для нейтронов деления с энергией 1,5 Мэв эти величины таковы: ранние сперматогонии (1,7; 1,9); поздние сперматогонии (4,2; 3,5); ранние оогонии (2,1; 2,4) и поздние оогонии (3,8; 3,0). С этими величинами ОБЭ становится возможным найти место для этих трех типов облучения в соответствии с их относительной эффективностью мутационной индукции следующим образом: гамма-лучи, нейтроны с энергией в 14 Мэв и нейтроны деления.

#### Хальцида и *Mormoniella*

201. В экспериментах с индуцированием мутаций в специфичных локусах в ранних и поздних ооцитах хальциды в дозе 750 рад нейтронов с энергией в 14 Мэв и в дозе 750 рад гамма-лучей Болдвин [310] наблюдал, что нейтроны, подаваемые при большой мощности дозы, в мутагенном отношении более эффективны, чем гамма-лучи, подаваемые при такой же дозе, однако в незначительной мере. Относительный мутагенный эффект нейтронов и гамма-лучей в ранних и поздних ооцитах был одинаков.

202. Индуцирование мутаций в специфичных локусах ооцитов *Mormoniella* изучалось Кейхарттом [311], который сравнил относительно мутагенную эффективность тепловых нейтронов, быстрых нейтронов и рентгеновских лучей. ОБЭ тепловых нейтронов определить было невозможно, однако ОБЭ быстрых нейтронов составляла семнадцать-двадцать один в диапазоне малых доз (45—70 рад) и два-четыре при более высоких уровнях доз (240—1 400 рад).

#### Выводы

203. Всеми данными подтверждается, что облучение нейтронами мутагенно более эффективно, чем облучение рентгеновскими лучами или

гамма-лучами. Имеются данные о том, что относительная мутагенная эффективность нейтронов повышается при линейной передаче их энергии. Результаты исследований таких весьма различных видов, как мышь и шелковичный червь, показывают, что величины ОБЭ для нейтронов почти всегда колеблются от одного до шести. Величина ОБЭ для мыши, равная примерно двадцати, была получена, когда мутагенный эффект нейтронов при малой мощности дозы или эффект малых доз (60 рад) нейтронов при большой мощности дозы сравнивался с облучением гамма-лучами при малой мощности дозы. Было установлено, что величины ОБЭ могут изменяться с изменением дозы и мощности дозы; известно также, что эти величины могут быть различными для различных стадий развития зародышевых клеток и различных типов генетических повреждений.

#### Репарация домутационного повреждения

204. Поскольку эффекты мощности дозы и некоторые эффекты фракционирования обычно объясняются на основе репарации домутационного повреждения, представляется целесообразным дать обзор некоторых из последних достижений в этой области.

#### *Paramecium*

205. Данные обширных исследований Кимбалла [312—314] в отношении *Paramecium* показали, что а) с помощью различных видов обработки после облучения можно сократить число мутаций, индуцированных рентгеновскими лучами, однако это происходит только в тех случаях, когда обработка производится до первой дубликации хромосом после облучения, что подтверждает существование репарируемых домутационных повреждений; б) число мутаций обратно пропорционально продолжительности интервала между облучением и дубликацией хромосом. Можно удалить до 60 процентов мутаций от их максимального числа путем достаточного удлинения интервала времени между облучением и синтезом ДНК. Повреждения от облучения, причиненные в постдубликационной интерфазе (фаза  $G_2$ ) и в начале профазы, весьма эффективно репарируются, и, вероятно, почти все первоначальные поражения, произведенные в этих фазах, потенциально репарируемы; в) сокращение числа мутаций, а поэтому и степень репарации зависит от условий роста и от наличия задерживающих обмен факторов, причем возможно, что причиной отмеченного сокращения является энзимный процесс.

206. Предположение о том, что ферменты участвуют в процессе репарации домутационных повреждений в *Paramecium*, сделано, вероятно, на основании наблюдения, свидетельствующего о том, что число мутаций увеличивается с сокращением интервалов между облучением и синтезом ДНК. Если между облучением и синтезом ДНК небольшой промежуток времени, то для процесса репарации остается меньше возможностей, в результате чего большинство домутационных повреждений необратимо закрепляется в момент дупликации хромосом.

207. Благодаря своим исследованиям в отношении характера повреждений, причиненных начальным облучением, Кимбалл смог сделать вывод о том, что существуют по меньшей мере две разновидности домутационных повреждений, одна из которых вызывает постоянные изменения (т.е. мутации) вследствие неправильного процесса репарации, а другая — вследствие неправильных ауторепродукций. На основе результатов, полученных в опытах над *Paramecium*, можно предполагать, что повреждения, вызываемые неправильной репарацией, являются менее пагубными, чем повреждения, вызываемые неправильной ауторепродукцией [313], поскольку чем больше период времени между облучением и ауторепродукцией, тем меньше число мутаций. Таким образом, отмечается тенденция к исчезновению потенциальных мутагенных повреждений, причем мутации до момента ауторепродукции не возникают, однако они имеют тенденцию к превращению в мутации в период самой ауторепродукции. Изучение домутационных повреждений, вызывающих мутацию вследствие неправильной ауторепродукции, показало, что такими повреждениями обычно задеваются как старые спирали ДНК, так и все новое поколение таких клеток [313, 315].

208. Репарационные процессы также были обнаружены при мутациях, индуцированных ультрафиолетовым облучением в  $2\ 537\text{Å}$  альфа-частицами [316, 317], нитрогорчицей и меламином триэтилена (ТЭМ) [318]. Однако, по крайней мере при мутациях, индуцированных меламином триэтилена, репарируемые домутационные повреждения отличаются от повреждений, вызываемых рентгеновскими лучами, поскольку большинство мутаций, индуцированных ТЭМ, в отличие от мутаций, индуцированных рентгеновскими лучами, поражает лишь половину или четверть потомства клетки, в которой были индуцированы мутации. В результате наблюдений за процессом репараций мутаций, индуцированных рентгенов-

скими лучами и ТЭМ, можно сделать предположение о том, что *Paramecium aurelia* способна репарировать более, чем один вид домутационных повреждений. Эти два мутагенных агента отличаются друг от друга еще и тем, что в фазе  $G_2$  почти все повреждения, вызываемые рентгеновскими лучами, полностью репарируются [319], в то время как после обработки ТЭМ клеток в фазе  $G_2$  все еще наблюдается сравнительно высокая частота мутаций [318].

### Бактерии

209. Исследования вопроса о репарациях у бактерий сводятся главным образом к изучению повреждений, влияющего на выживание или рост подвергнутых облучению клеток, и поэтому, по-видимому, не имеют прямого отношения к проблеме репарации домутационного повреждения. Причиной упоминания некоторых из этих исследований в этом докладе является то, что они в значительной степени проливают свет на молекулярный и энзимный механизм репарации повреждений в ДНК, индуцированных ультрафиолетовым облучением или химическими веществами. Поскольку в отношении ионизирующего излучения нет сравнимой информации, эти результаты могут нам помочь в понимании явлений, возникающих вследствие рентгеновского облучения.

210. Часть повреждения, отражающаяся на выживании бактерий (или бактериофагов), облученных ультрафиолетовыми лучами, заключается в образовании тиминных димер и может быть репарирована путем введения двух групп энзимов. Для деления индуцированных в ДНК ультрафиолетовыми лучами тиминных димер на первоначально отдельные тиминные остатки при свете с длиной волны в диапазоне примерно от 320 до 450 мкм показаны фотореактивирующие энзимы [320—321]. С другой стороны, энзимы восстановления в темноте экстирпируют тиминные димеры, индуцированные ультрафиолетовым излучением [322—325]. За экстирпированием димер следует полное восстановление первоначальной молекулы ДНК в процессе репаративной ауторепродукции, при котором разрывы заполняются новым веществом. В отличие от фотореактивирующих энзим для энзим восстановления в темноте не требуется видимого света.

211. Обе энзимные системы генетически контролируются, и многие радиочувствительные мутанты, не содержащие ни фотореактивирующих, ни реактивирующих в темноте энзим, были

изолированы. В одном случае энзим, способный возбудить в пробирке процесс репарации без использования света, был изолирован от микроба *lysodeikticus* [326—328].

212. Изучение действия дифункционального алкилирующего агента иприта на рост и выживание таких штаммов амеб, как *coli*, с использованием и без использования реактивирующих в темноте энзим, наглядно показало, что повреждение в ДНК, индуцированное химическими веществами, также может быть репарировано [329]. Все эти штаммы, несущие реактивирующие в темноте энзимы, были способны экстирпировать (т.е. репарировать) межспиральные перекрестные связи между гуанинными поновинами, индуцированными ипритом штаммами. В штаммах, не содержащих реактивирующих в темноте энзимов, не удалось устранить межспиральные перекрестные связи в ДНК.

213. Известно еще меньше в отношении репарации домутационного повреждения. Виткин и др. [330] изучали индукцию мутаций у трех различных штаммов бактерий. Первый штамм (H/г) использовался для изучения индукции мутаций с точки зрения сопротивляемости стрептомицину. Второй штамм (H/г30), требующий аргинина, являлся разновидностью первого; он использовался для изучения мутаций по отношению к прототрофии. Ни один из этих штаммов не являлся носителем фотореактивирующих энзимов, тогда как третий штамм (B/г) имеет их. Мутации, изученные у штамма B/г, относятся к числу мутаций с точки зрения сопротивляемости стрептомицину. Индукция мутаций ультрафиолетовым излучением во всех штаммах изучалась как с применением, так и без применения последующей обработки фотореактивирующим светом (длина волны 320—450 мкм).

214. Было установлено, что штамм H/г не способен репарировать потенциальные мутации с точки зрения сопротивляемости стрептомицину при использовании фотореактивирующего света. С другой стороны, штамм H/г30 оказался способным репарировать потенциальные мутации по отношению прототрофии при использовании фотореактивирующего света. Штамм B/г, имеющий фотореактивирующий энзим, был способен репарировать потенциальные мутации с точки зрения сопротивляемости стрептомицину при использовании фотореактивирующего света. На основании этих результатов был сделан вывод о том, что ультрафиолетовым светом индуцируется домутационное повреждение двух видов.

Репарация первого вида повреждения (т.е. потенциальных мутаций с точки зрения сопротивляемости стрептомицину) может происходить лишь при участии фотореактивирующих энзим и фотореактивирующего света. Для репарации другого вида повреждения (т.е. потенциальных мутаций по отношению к прототрофии) требуется лишь фотореактивирующий свет.

215. Механизм репарации домутационного повреждения в штаммах бактерий, в которых имеются фотореактивирующие энзимы или в которых их нет, пока еще недостаточно изучен. Еще в меньшей степени изучен процесс репараций, индуцированных ультрафиолетовым излучением мутаций в штаммах бактерий, имеющих или не имеющих реактивирующих в темноте энзимов.

216. Из приведенных выше примеров виден разительный параллелизм между исправляющими ошибки механизмами при таких отличающихся друг от друга поражениях в генетическом материале, как те, которые индуцируются ультрафиолетовым излучением и ипритом. Подробных данных подобного рода о механизме репарационных процессов у бактерий, облученных ионизирующим излучением, не имеется. Однако было показано, что в штаммах бактерий проявляется различная чувствительность к ионизирующему излучению в зависимости от того, содержат ли они в себе энзимы репарации. На основе этих результатов есть основание полагать, что повреждение от ионизирующего излучения может быть репарировано подобно тому, что наблюдалось у бактерий, обработанных ультрафиолетовым излучением или химическими веществами.

#### Зародышевые клетки многоклеточных животных

217. В разделах относительно эффекта фракционирования мощности дозы и дозы показано, что эффект фракционирования мощности дозы и дозы на индукцию мутаций можно объяснить, исходя из предположения о том, что процесс мутации в зародышевых клетках многоклеточных организмов подвергается репарации. За последнее десятилетие было получено достаточно данных, свидетельствующих о возможности вмешательства в процессы репарации, происходящие в зародышевых клетках многоклеточных животных, посредством обработки метаболитическими индигиторами до и после облучения. Подробные данные, подтверждающие это, подвергнуты всестороннему анализу в последних об-

зорах [314, 331]. Поэтому в данном докладе будут приведены лишь основные выводы.

218. Собелс и др., в процессе проведения исследований относительно эффекта различных видов обработки после облучения, получили подтверждение относительно хода процессов репарации в ранних сперматидах и зрелых сперматозоидах дрозофилы [229, 301, 331—337]. Интересно отметить, что реакция ранних сперматидов и сперматозоидов на одни и те же виды обработки носила прямо противоположный характер. Это наводит на мысль, что метаболические пути при мутационном явлении в основном отличаются друг от друга в этих двух различных стадиях развития спермы.

219. В отношении ранних сперматидов последующей обработкой солью цианистой кислоты или азотом после облучения в воздухе достигается увеличение частоты сцепленных с полом рецессивных леталей в кольцеобразных X-хромосомах [331, 335]. Поскольку при проведении экспериментов [335] с солью цианистой кислоты возможность образования перекиси водорода можно исключить, на основе этих опытов был сделан вывод о том, что при ингибировании респираторных энзим увеличивается частота мутаций за счет торможения процесса репарации. Дальнейшие данные о зависимости системы репарации в ранних сперматидах от наличия кислорода были получены при проведении наблюдений о том, что после ингибирования процесса репарации в связи с аноксией, до и в течение облучения, частота мутации заметно снижается при последующей обработке  $O_2$  по сравнению с частотой мутации, наблюдаемой при обработке  $N_2$  [299]. Применяя одни и те же виды обработки (обработка до облучения  $N_2$ , за которой следует обработка после облучения  $N_2$  или  $O_2$ ) при трех уровнях доз (в 1 250, 2 500 и 3 750R), Уотсон [338] заметил, что абсолютное сокращение частот мутаций в серии опытов при обработке после облучения  $O_2$  было примерно одинаковым при всех трех дозах. На основе этих результатов видно, что система репарации может справляться только лишь с ограниченным по своей величине повреждением, потому что при низких уровнях дозы репарация значительно более эффективна, чем при высоких уровнях, где система становится явно насыщенной. Поэтому процесс репарации в ранних сперматидах дрозофилы в основном напоминает процесс, постулированный Расселлом для объяснения эффекта дозы (пункт 171) и мощности дозы (пункт 159) в мышах.

220. В противоположность открытиям в отношении ранних сперматидов последующей обработкой с  $O_2$  зрелых сперматозоидов, подвергнутых облучению при наличии аноксии, увеличивается частота мутаций по сравнению с частотой, которая наблюдается в результате последующей обработки с помощью  $N_2$  [299, 336]. Взаимодействием радикалов после облучения с  $O_2$  нельзя объяснить этот эффект [301]. Как и в отношении сперматид полагают, что следующее за облучением сокращение генетического повреждения в сперматозоидах, вызываемое обработкой  $N_2$ , может происходить за счет энзимного процесса репарации, источником энергии которого является гликолиз. Сравнивая модификацию за счет  $O_2$  с модификацией за счет  $N_2$ , можно видеть замечательное подобие гликолизу, на который кислород влияет также отрицательно, но благоприятно воздействуют аноксийные условия. В пользу этой мысли говорят открытия того, что предшествующей обработкой с помощью двух конкретных ингибиторов, гликолитического процесса, а именно, с помощью фтористого натрия и поджусусной кислоты, достигают значительного увеличения частоты радиоиндуцированных мутаций в сперматозоидах [301, 339].

221. Противоположная друг другу реакция ранних сперматидов и сперматозоидов также наблюдалась после ингибирования протеина или синтеза РНК, поскольку предшествующей облучению обработкой с помощью chloramphenicol, ribonuclease или actinomycin-D достигается повышение частоты вызванных облучением мутаций в сперме, но уменьшение частоты мутаций в ранних сперматидах [301, 331, 337]. Отсюда ясна также роль протеина и синтеза РНК в процессе мутации в дрозофиле. Однако пока еще невозможно установить более точно, какие конкретные изменения происходят после индукции домутационного повреждения до фиксации мутации.

222. На основе некоторых убедительных фактов наблюдаемые после облучения модификации в ранних сперматидах и зрелых сперматозоидах не могут быть объяснены ни

а) сдвигами в выборке зародышевых клеток с различной радиочувствительностью среди групп мух (или куколок), которые подверглись различной последующей обработке [301, 336, 338], ни

б) селективным устранением клеток рецессивными летальными мутациями или транслокациями [301, 339].

223. Опыты с шелкопрядом, проведенные Та-зимой и другими [340], показывают, что увеличение числа специфических локусных мутаций в сперматогонии и оогонии возможно, если эти клетки после облучения подвергнуть лечению солями цианистой кислоты, хлоромицетином, азотом и низкими температурами.

#### Количественные признаки

224. Общие проблемы, связанные с радиоиндуцированными изменениями в количественных признаках, весьма подробно рассматривались Комитетом в его докладе 1958 г. В частности, Комитет проанализировал значение индуцированных изменений вариации и среднего числа таких признаков, как вес при рождении, умственные способности, продолжительность жизни и фертильность. При обсуждении широко опирались на данные, собранные при опытах с дрозофилой и растениями. В докладе 1962 года более кратко были рассмотрены результаты дальнейших экспериментов.

225. Несмотря на то что за последние годы были получены дополнительные данные в опытах с дрозофилой [341—345], в настоящем докладе основное внимание будет уделяться только последним результатам, полученным в опытах с позвоночными животными, данные о которых почти отсутствовали при составлении предыдущих докладов. Несмотря на то что данных об индуцированных изменениях в количественных признаках позвоночных животных имеется значительно меньше, чем информации о таких же изменениях в дрозофилах и растениях, результаты, рассматриваемые в настоящем докладе, могут иметь гораздо большее отношение к явлениям, которые могут наблюдаться у человека.

226. Вес тела. Тачберри и Верлей [346] получили данные о том, что на тридцать второй день вес тела у потомства мышей, предки которых в течение шести поколений подвергались облучению дозами от 10 до 240 р, увеличился; в тот же период отмечался также и ускоренный рост особей из этого потомства. Ньюкомб и Мак-Грегор [347] исследовали вызванные радиацией изменения в весе тела у потомства крыс, половые железы предков-самцов которых в течение тринадцати последующих поколений облучались рентгеновскими лучами дозой в 600 р. Было обнаружено, что крысы в облучаемых сериях имели как правило больший вес, чем крысы в контрольных сериях. Относительное число «тяжелых» по сравнению с «легкими»

животными (которые определены как животные в верхней и нижней половинах весового распределения для облученных и контрольных групп взятых вместе) было значительно больше в облученной группе, чем в контрольной на коэффициент 3,4 для самцов и 2,2 для самок. Это может свидетельствовать о том, что вызванные радиацией изменения в весе тела связаны главным образом с индуцированными наследственными изменениями, а не только с вторичным эффектом радиоиндуцированных редукций в приплоде.

227. Способность находить правильный путь в лабиринте была исследована у крыс, происходящих из популяций, в которых самцы подвергались облучению рентгеновскими лучами при острых дозах от 400 до 1 000 р в течение двенадцати последующих поколений (в одном эксперименте были облучены как самцы, так и самки). Осуществлявшие эти исследования Ньюкомб и Мак-Грегор [349] отметили понижение способности находить правильный путь у крыс в облучаемых сериях. В этих же сериях они отметили увеличение на 70 процентов «тупых» животных (животные с общей суммой ошибок, которые превышают среднюю величину более чем на одно нормальное отклонение) и уменьшение на 30 процентов «способных» животных (с общей суммой ошибок ниже средней величины более чем на одно нормальное отклонение). Вопреки ожиданиям, анализ переменной общей суммы ошибок показывает уменьшение переменной в облученных сериях. По аналогии с выводами автора относительно радиоиндуцированных изменений в весе тела высказывается предположение о том, что вызванная облучением редукция способности находить правильный путь в лабиринте может также объясняться наследственными изменениями, а не различиями в размерах помета крыс в контрольных и облученных сериях. В настоящее время трудно определить, в какой степени способность крыс находить правильный путь в лабиринте можно сравнить с ясно выраженным компонентом умственной способности человека.

228. Продолжительность жизни. Еще в 1957 году Расселл [349] получил сведения о сокращении продолжительности жизни в поколении мышей-самцов, которые были облучены нейтронами деления в диапазоне доз от 30 до 80 рад. Затем этим вопросом заинтересовались некоторые другие исследователи, поскольку вызванное радиацией сокращение продолжительности жизни представляет собой до сих пор невыяс-

ленную генетическую опасность для человека. Спалдинг [350] в одном эксперименте облучал мышей-самцов острыми нейтронами деления в диапазоне доз от 30 до 180 рад, а в другом — гамма-лучами в диапазоне доз от 60 до 300 рад. Результаты, полученные Спалдингом, не свидетельствуют о каком-либо сокращении продолжительности жизни в потомстве мышей от самцов первого или второго поколений, которые подвергались облучению. Напротив, средняя продолжительность жизни всех самок в контрольных сериях была короче, чем средняя продолжительность жизни у потомства самок от самцов первого или второго поколений, которые подвергались облучению. Этот эффект был еще более заметен у потомства самцов. Облучение нейтронами и гамма-лучами дало такие же результаты.

229. Фролен [351] не обнаружил сокращения продолжительности жизни в потомстве первого поколения мышей-самцов, облученных острыми рентгеновскими лучами при дозе в 500 р. Результаты были такими же и в том случае, когда самцы до облучения подвергались лечению цистамином. Продолжительность жизни потомства самок от облученных самцов не анализировалась.

230. Проводились также исследования продолжительности жизни в популяциях мышей, предки которых подвергались облучению в течение пяти или более поколений. Спалдингу и Стрэнгу [352] ни в одном эксперименте не удалось подтвердить сокращение продолжительности жизни, которое можно было бы отнести на счет облучения предков у самцов и самок, происходящих от самцов, подвергавшихся облучению в течение пяти, десяти и пятнадцати поколений острыми рентгеновскими лучами дозой в 200 р. Гоуен и Стадлер [353] подвергали мышей гамма-облучению с момента спаривания до смерти. Каждое следующее поколение подвергалось облучению от зачатия до смерти. Обширные анализы продолжительности жизни были проведены у различных видов мышей на протяжении шести поколений. Средние дозы облучения предков из расчета на каждое поколение составляли, в порядке следования поколений, 370, 680, 820, 980, 1 180 и 1 290 р. Результаты этих экспериментов свидетельствуют о том, что облучение предков в течение шести поколений вызывает небольшой эффект.

231. Все вышеперечисленные исследования, за исключением исследования, проведенного Расселлом, показали, что облучение мало или

вообще не влияет на продолжительность жизни потомства у мышей, облучавшихся в течение одного или более поколений. Для облучения самых чувствительных мужских зародышевых клеток на постмейотической стадии применялись нейтроны деления лишь в эксперименте Расселла, причем эти условия были выбраны, исходя из тех соображений, что они могли увеличить вероятность получения эффекта.

232. Воспроизводство и его модификация в результате облучения было исследовано Спалдингом и др. [352]. Они отмечают, что средний период фертильности у потомства мышей, которые подвергались облучению дозой в 200 р, в течение двадцати последующих поколений был более длительным, чем период фертильности в контроле.

233. Аномалии скелета. Сирл [354] исследовал непрерывные или квазинепрерывные изменения в скелете в потомствах сублинии инбредной линии мышей, которые содержались в поле облучения в течение почти девяти поколений и получали при этом 1 р/ночь и 80 р/поколение. Это исследование пока что не дало ясной картины, и поэтому намечены дальнейшие исследования.

234. Куры являются единственным другим видом позвоночных, на которых исследовалось влияние облучения на количественные признаки. В этих экспериментах [355] петухи облучались с целью вызвать генетическую изменчивость в породах, которые в ином случае больше не отвечали бы требованиям отбора по принципу высокой яйценоскости. За облучением каждого поколения дозой от 1 000 до 1 500 р острого рентгеновского облучения в течение семи поколений следовал отбор по принципу высокой яйценоскости в течение шести поколений, который приводил к отрицательному результату, а именно: соответствие отбору было одинаковым или незначительно меньшим в облученных линиях, чем в контрольных.

235. В заключение необходимо сказать, что исследования радиоиндуцированных изменений количественных признаков у позвоночных животных дали результаты, которые по-прежнему должны рассматриваться как частичные. Имеющиеся сведения не дают возможности установить, каким образом изменяются в результате облучения средние значения вариантов этих признаков. Однако следует отметить, что единственный эксперимент, касающийся функции умст-

венных способностей, показывает уменьшение среднего значения без увеличения дисперсии. Определение опасности индуцированных изменений количественных признаков у человека не будет осуществлено до тех пор, пока не будут получены дальнейшие результаты в опытах над позвоночными животными и особенно над млекопитающими.

### Смешанные генетические эффекты

#### Результаты космических полетов

236. С точки зрения настоящего доклада, результаты генетических экспериментов, выполненных на орбитальных космических аппаратах, не являются непосредственным показателем для оценки риска, поскольку дозы, полученные человеком и подопытными животными, были до настоящего времени весьма незначительными и в большинстве случаев — порядка десятков миллиардов. Однако представляется уместным остановиться на этом вопросе, поскольку некоторые результаты дают основание полагать, что во время космических полетов генетический вред причиняется даже в том случае, когда поддающийся определению уровень окружающей радиации в космическом корабле незначителен, что свидетельствует о том, что другие параметры космического полета, такие как вибрация, невесомость и ускорение, могут вызывать генетические эффекты или сами по себе, или в сочетании с окружающей радиацией [356—367].

237. Научно-исследовательская работа по изучению влияния параметров космических полетов осуществлялась по двум направлениям. Во-первых, предпринимались и предпринимаются некоторые попытки для создания таких параметров в ходе наземных испытаний. До сих пор эти эксперименты с моделями в наземных условиях были главным образом сосредоточены на действии лишь одной вибрации или в сочетании с ускорением или с облучением. Было установлено, что результаты зависят от характера вибрации, продолжительности опыта, вида изучаемого генетического вреда и от того, когда применялась вибрация — до или после облучения [368—371].

238. Второе направление научных исследований заключалось в том, что биологический материал (клетки крови человека) подвергался облучению из искусственного радиоактивного источника в течение орбитальной фазы полета космического корабля [372, 373]. Частоты оди-

ночных и многократных разрывных аберраций, вызванных в клетках крови, сравнивались с частотами в необлученных клетках, находящихся на борту космического корабля, и с частотами в облученных и необлученных клетках, оставшихся на земле. Контроль в ходе полета дал те же результаты, что и контроль, осуществлявшийся на земле, свидетельствуя тем самым о том, что космический полет сам по себе не вызывает аберраций. Однако сравнение облученных в полете клеток с клетками, облученными на земле, показало, что, хотя и не наблюдалось существенной разницы в отношении числа многократных разрывных аберраций, частота одиночных разрывных аберраций, однако, была значительно большей в образцах, облученных в полете. Очевидно, в отношении возникновения аберраций хромосомы человека существует синергизм между радиацией и параметрами космического полета.

239. Пока преждевременно ожидать полной картины взаимодействия радиации с факторами космического полета, и до настоящего времени нет еще общего мнения относительно того, способны ли факторы космического полета сами по себе причинить какой-либо генетический вред. Текущие выводы имеют важное значение, поскольку они позволяют нам понять, что величина генетического и соматического риска, связанного с космическими полетами, определяется не только дозой, интенсивностью дозы и качеством облучения, полученного в этих условиях, но также и параметрами, характерными для условий космического полета.

#### Эффекты радиоактивных изотопов, отложившихся внутри организма

240. Повышение интенсивности доминантных леталей у самцов мышей наблюдалось Люнинггом и другими после введения  $Sr^{90}$ . Новые обширные данные свидетельствуют о том, что в течение трех первых недель после инъекции не наблюдается увеличения доминантных леталей при скрещиваниях; оно наблюдается только начиная с четвертой недели и после этого. Это аналогично воздействию на сперматоциты и сперматогонию [374—376].

241. Пердом исследовал генетические эффекты  $C^{14}$ , введенного в дрозофилу. Предварительные результаты позволяют сделать вывод о том, что рецессивные летали, вызываемые  $C^{14}$ , главным образом являются следствием излучения бета-радиации и очевидно не являются следствием

— а если и являются, то в значительно меньшей степени — трансмутации [377].

242. Были изучены насыщенный тритием тимидин и деоксицитидин с точки зрения их способности вызывать связанные с полом рецессивные летали у самцов дрозофилы [378, 379]. Распределение леталей в X-хромосоме было различным в зависимости от этих двух видов радиоактивных химических веществ. Было отмечено два различных региональных явления: в одном случае, высокая мутабельность после насыщенного тритием тимидина, а во втором случае, высокая мутабельность после насыщенного тритием деоксицитидина.

243. Оливьери и Оливьери [380] изучали мутагенный эффект насыщенного тритием тимидина и уридина у самцов дрозофилы и обнаружили, что насыщенный тритием уридин в значительной степени повысил частоту связанных с полом рецессивных леталей в сперматоцитах. Мутагенный эффект насыщенного тритием уридина проявляется еще более отчетливо при применении его в сочетании с актиномицином D.

#### IV. ОЦЕНКИ ОПАСНОСТИ

244. Оценки опасности выражают предполагаемое количественное соотношение между дозами радиации и частотами некоторых эффектов. В этом докладе опасность генетических эффектов будет выражена в понятиях ожидаемых частот генетических изменений (точковые или хромосомные мутации), индуцированных на единицу дозы или функции дозы (т.е. энергии). В более ранних обзорах Комитета в отношении генетических эффектов опасность выражалась в виде удваивающихся доз, — причем эти дозы, которые необходимы для того, чтобы вызвать ряд мутаций, равных тем, которые естественно происходят на протяжении одного поколения. Удваивающиеся дозы могут быть легко высчитаны, когда известны как естественная склонность, так и степень индуцирования определенной категории мутаций. Когда имеются обе величины, удваивающаяся доза является сжатым способом суммирования информации относительно данного эффекта при данных обстоятельствах. Однако для получения оценок риска не обязательно использовать удваивающуюся дозу, и для этой цели в данном докладе используется более прямой подход.

245. Оценки опасности, определяемые так, как это изложено в пункте 244, имеют то преимущ-

ество, что они могут быть получены в случае нелинейности, при котором единичная удваивающаяся доза не имела бы смысла. Они являются также абсолютными оценками, в которых одновременно таится опасность в отношении эффекта, в то время как этот вид информации труднее получить прямо из удваивающейся дозы, и им затрагиваются ненужные предположения относительно пропорциональности между спонтанными и вызванными дозами. И, наконец, оценки риска, изложенные в данном докладе, согласуются с той практикой, которой Комитет придерживается в отношении определения оценки опасности индукции злокачественности.

246. Можно отметить, что, хотя оценки опасности индукции злокачественности у человека могут быть получены на основании результатов облучения человеческих популяций, этого невозможно сделать в отношении определения генетического риска. Как будет указано ниже, относящихся к человеку *in vivo* данных недостаточно для получения оценок генетического риска. Они должны быть основаны на данных экспериментов с животными — в основном, с мышами — и с *in vitro* соматическими клетками человека. Хотя в настоящее время, по-видимому, не имеется другой возможности, кроме использования таких экспериментальных материалов, ограниченность этого метода следует иметь в виду, и это будет подчеркиваться во всех последующих пунктах. Поскольку неизбежен перенос выводов, сделанных в отношении одной особи на другую и от одного вида клетки к другому, оценки, полученные таким образом, менее достоверны, чем сведения, на основе которых они были получены.

247. Встречается дополнительная трудность относительно генетического риска при его выражении в физическом понятии. Конечным результатом подавляющего большинства генетических изменений, рано или поздно, является неспособность клеток-носителей этих изменений передаваться в следующие поколения. Только в меньшинстве случаев, — когда, например, речь идет о некоторых доминантных чертах и некоторых хромосомных аномалиях, которые часто имеют место в популяции и которые легко определить — мы можем сделать предположения относительно того, каким образом будет выражено поражение. Что касается большинства генетических изменений, то невозможно делать даже догадки относительно действительного проявления через поколения поражения, выраженно-

го в виде индивидуальных или коллективных повреждений.

248. Оценки, рассматриваемые в последующих пунктах, были получены при остром облучении сперматогонии малоинтенсивной прямолинейно направленной радиацией высокими единичными дозами. Последствия облучения ооцитов и последствия облучения радиацией различного качества различными дозами и разной мощностью будут рассмотрены отдельно.

### Точковые мутации

#### Общая опасность индукции

249. Как общая степень спонтанной мутации может быть выведена из анализа превышения новорожденных детей женского пола над детьми мужского пола, так, в принципе, мог быть получен общий риск индукции из сдвига отношения полов, которые следует ожидать в потомстве облученных матерей вследствие индукции сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций. Такой сдвиг фактически наблюдался и использовался Комитетом в его докладе 1958 года с тем, чтобы получить оценки риска. Дальнейшие наблюдения были обобщены и рассмотрены в докладе 1962 года, в котором Комитет отказывается от оценок риска точковых мутаций, основанных на сдвиге отношения полов, потому что несмотря на то, что сдвиг несомненно вызывается в значительной степени генетическим повреждением и им мог отражаться компонент точковой мутации, было невозможно исключить или отделить возможный смешивающий эффект индуцированных хромосомных аномалий, высокая частота которых была неизвестна в 1958 году.

250. Такая оговорка все еще в силе в настоящее время, несмотря на новые данные [381, 382] о потомстве облученных матерей, которыми подтверждаются предыдущие наблюдения, и хотя не было замечено увеличения в частоте аномалий половых хромосом при обследовании [383] рожденных облученными матерями особей женского пола. Однако масштаб исследования был слишком ограниченным, чтобы исключить возможность того, что индуцированные аномалии половых хромосом могли бы быть отнесены, по крайней мере частично, за счет эффекта отношения полов.

251. Еще одна причина того, что в данном докладе оценка риска не выводится на основе сдвигов в соотношении между полами, заклю-

чается в ограниченности самих данных. Самым большим и лучшим, с дозиметрической точки зрения, материалом является тот материал, который собран среди облученного населения Хиросимы и Нагасаки [384]. Однако дозы, введенные в родительские популяции, составляли от 0 до 200 рад, и наблюдаемый сдвиг не был значительным.

252. Определенный эффект на отношение между полами можно также ожидать после облучения родителей вследствие индуцирования сцепленных с полом доминантных леталей. Ожидания не оправдались в том плане, чтобы можно было сделать окончательные выводы на основе наблюдений над людьми, и экспериментальными исследованиями показано, что результаты облучения радиацией мыши не могут быть объяснены только на основе индуцирования сцепленных с полом доминантных леталей [384, 385].

253. До сих пор нет никаких других данных, касающихся людей, которые дали бы возможность получить оценки риска индукции точковых мутаций. Как и в докладе 1962 года, будет необходимо поэтому основываться в определении риска в отношении человека на частоте индуцирования у мыши. Однако в настоящее время больше невозможно, как это было в 1962 году, определить, насколько близка может быть степень индукции у человека и мыши. Из-за недостатка лучших данных принимается, что степень индуцированных мутаций у человека и мыши одинакова. Однако следует подчеркнуть произвольный характер такого предположения. Следует учитывать, что степень индукции у людей может быть выше, чем у мышей.

254. Средняя степень индукции мутаций на двенадцати специфичных локусах в сперматогонии мыши, подвергшейся острому облучению рентгеновскими лучами мощностью в 300—600 рентген, оценивается приблизительно в  $1 \times 10^{-7}$  на locus на рентген (пункт 133). Когда эта цифра используется как оценка средней степени для всех локусов в мыши, то полагают, что доверительные пределы отличаются примерно на один порядок величины.

255. Размер человеческого генома, выраженного числом локусов, в которых возникают поддающиеся обнаружению мутации, по оценке в пункте 24, находится в диапазоне от 7 000 до 70 000. Как было упомянуто ранее, эта оценка, хотя и очень грубая, согласуется с подобными, но более точными оценками в отношении дрозо-

филы. Она также согласуется с рядом других опубликованных оценок числа поддающихся мутациям локусов в человеке.

256. Если степень индукции мутаций конкретных локусов, которые, как это предполагается, относятся к человеку (пункт 254), будет умножена на оценочный размер человеческого генома, то вытекающая отсюда оценка общего риска точковой мутации в человеке составляет  $2 \times 10^{-3}$  мутаций на гамету на рентген. Принимая во внимание изменчивость данных, на которых оценка риска основывается, можно предположить, что приблизительные доверительные пределы оценок находятся в пределах одного-двух порядков величин. Хотя в этом диапазоне отображается выборочная изменчивость оценки, сомнительность некоторых основополагающих предположений должна также не упускаться из виду.

257. Следует вспомнить, что в результате проведения двух независимых серий опытов были получены прямые оценки общей степени индукции летальных рецессивов в мышах и что они очень близки (пункты 143, 144). Если принять во внимание то обстоятельство, что эти оценки учитывают лишь известную часть повреждения, замеренного экспериментальным путем на конкретных локусах, то можно сравнить прямые оценки степени индукции во всем геноме с оценками, полученными косвенным образом. При прямом методе оценка получается меньше ( $\sim 0,5 \times 10^{-3}$ ), чем при косвенном методе. Однако верхний доверительный предел прямой оценки ( $1,6 \times 10^{-3}$ ) входит в пределы диапазона косвенной оценки. Таким согласием сильно поддерживается оценка, рассмотренная в пункте 256, особенно в связи с тем, что прямая оценка основана на меньшем числе предположений.

258. Характер повреждения, измеряемого общей степенью индукции, также трудно оценить, как и тот, который измерен общими темпами спонтанной мутации, рассматривавшейся в пунктах 25—27. При подсчете общей степени индукции включаются все мутации любой степени доминантности и пагубности. В конечном счете все они будут элиминированы из популяции.

259. Механизмы, при помощи которых можно элиминировать спонтанное мутационное повреждение, упоминались в пункте 27. Эти механизмы также применимы к индуцированному повреждению, однако имеющихся у нас в настоящее

время знаний недостаточно для того, чтобы оценить относительное значение любого механизма для процесса элиминации. Следовательно, не представляется возможным выразить поражение, будучи измеренным общей степенью индукции, в виде индивидуальных или коллективных повреждений.

260. Если результаты наблюдений при производстве опытов над дрозофилой взять как модель для получения данных для человека, то мы увидим, что элиминация индуцированных повреждений первоначально будет составлять 4—7 процентов на поколение. Степень элиминации через несколько поколений понизится до 1 и 2 процентов и приблизительно на этом же уровне и останется, пока все индуцированное повреждение не будет элиминировано. Устойчивость генов в популяции будет в течение периодов времени обратно пропорциональной степени элиминации, а следовательно и интенсивности гетерозиготного проявления. Если бы популяция устойчиво подвергалась постоянной величине облучения на поколение в течение нескольких поколений, то степень элиминации повреждения имела бы тенденцию стать равной степени индукции.

#### Опасность индуцирования доминантных мутаций

261. Трудностью определения общего мутационного повреждения, имеющего значение для общества, объясняются попытки получить независимые оценки той части повреждения, вредность которой, можно полагать, будет выражена без всякого сомнения. Экспериментальные данные, в результате которых были получены высокие оценки доминантного повреждения скелета у мыши, рассматривались в пунктах 151—155. Хотя слишком рано делать на основании этих данных выводы об эффектах при малых дозах, Комитет хотел бы подчеркнуть, что этот тип наблюдения может в дальнейшем послужить ключом к оценке риска индукции доминантных мутаций в человеке. Тем временем, доминантное повреждение у человека может быть определено лишь для той части генома, которая является носителем отобранной группы доминантных признаков (пункты 8—11).

262. Когда Комитет делал обзор генетических эффектов в 1958 и 1962 гг., он сделал оценки той предполагаемой частоты, которой достигли бы эти признаки в популяции при равновесии в условиях непрерывного облучения. Однако, если будут получены данные о степени

индукции после единичного облучения, то это даст больше сведений и будет лучше соответствовать методу, принятому для оценки общего мутационного воздействия, и здесь будет применен именно этот подход.

263. Для этой цели будет использована степень индукции на локус на рентген ( $1 \times 10^{-7}$ ), как наблюдалось на конкретных локусах у мыши. Однако эта степень применима к рецессивным мутациям. Будет вновь подчеркнута (пункты 149, 150), что по ограниченным данным, полученным в результате опытов с мышами, общая степень индукции доминантных обнаруживаемых мутаций значительно ниже, чем степень индукции рецессивных обнаруживаемых мутаций. Трудно объяснить это явление, но нельзя исключать, что частично им может отражаться более низкая средняя степень индукции доминантных мутаций. Поэтому использованная степень индукции может быть рассмотрена лишь как верхний предел, поскольку она представляет собой, по-видимому, завышение степени индукции доминантов, хотя не более чем на два порядка величины (пункты 149, 150)

264. Как подчеркивалось в пункте 9, рассматриваемая часть генома человека, а именно та, которая является носителем приблизительно пятидесяти доминантных признаков, наиболее часто наблюдаемых и легко отмечаемых, состоит, по крайней мере, из пятидесяти локусов и вряд ли из 500. Умножением принятого числа локусов на степень индукции, рассмотренную в предыдущем пункте, получаем общую степень индукции, колеблющуюся в пределах от  $5 \times 10^{-5}$  до  $5 \times 10^{-8}$  мутаций на гамету на рентген, в зависимости от предположений относительно числа затронутых локусов и пропорции индуцированных доминантных мутаций.

265. При полном проникновении оцененное таким образом повреждение станет очевидным у потомков облученных особей, и ввиду вызываемого им сокращения соответствия (пункт 11) будет проявляться в популяции в течение, приблизительно, двадцати пяти поколений. Гены, являющиеся носителями тех признаков, которые наиболее резко нарушают соответствие, будут элиминированы в течение первого поколения, тогда как наиболее слабые признаки будут проявляться в течение очень долгого времени. В условиях непрерывного облучения в течение нескольких поколений частота индуцированных признаков в популяции будет расти до величины, равной степени индукции.

#### Эффект стадии развития клетки и вида облучения

266. Как указывалось в пункте 248, все данные относительно мышей, использовавшиеся для численных оценок, были получены на основании экспериментов, в ходе которых сперматогонии мыши были облучены высокими, нефракционированными дозами острой, малоинтенсивной прямолинейно направленной радиации. Однако следует подчеркнуть, что окончательное число мутаций оказалось отличным, когда зародышевые клетки мыши облучались а) малыми дозами, б) фракционированными дозами, в) хронической радиацией и д) высокоинтенсивной прямолинейно направленной радиацией.

267. Как указано в части III этого приложения, на основе результатов, полученных экспериментальным путем на ряде особей, видно, что они могут значительно отличаться при облучении других зародышевых клеток. На основании результатов, полученных по семи конкретным локусам мыши, острое облучение рентгеновскими лучами ооцитов высокими дозами вызывает больше мутаций на единицу дозы, чем при остром облучении сперматогонии. Хотя степень индуцирования ооцитов точно неизвестна, полученные данные свидетельствуют о том, что степень индуцирования сперматогонии может быть в два раза выше. Если облучать особи обоих полов, то общее число индуцированных мутаций будет в связи с этим приблизительно на 50 процентов больше, чем если бы в ооцитах появилась та же чувствительность к облучению, что и в сперматогонии.

268. По предварительным результатам у ооцитов степень мутирования конкретных локусов на единицу дозы после острого облучения в 50 рентген (пункт 170) значительно ниже, чем можно было бы ожидать при облучении высокими дозами. Поэтому представляется, что низкие дозы облучения вызывают, по крайней мере у ооцитов, сравнительно меньший мутагенный эффект, чем высокие дозы облучения. Поскольку человеческие популяции более часто подвергаются низким, а не высоким дозам облучения, то вполне вероятно, что оценки генетического риска, сделанные в настоящее время, в конечном счете окажутся слишком высокими.

269. Из опытов со сперматогониями и ооцитами хроническое облучение является, в мутагенном отношении, менее эффективным, чем острое облучение. При условии хронического

облучения сперматогоний степень мутирования на единицу дозы при мощностях около 1 рентгена в минуту или меньше составляет около одной четвертой части мутаций, образующихся в результате воздействия 90 рентген в минуту (пункт 156). Что касается ооцитов, то снижение степени мутирования заметно еще более отчетливо (пункт 157). Когда особи обоих полов подвергаются облучению низкой мощности дозы рентгеновских лучей или гамма-облучения, то в этом случае можно ожидать, что общая степень мутирования будет в пределах от одной восьмой до одной четвертой той величины, которую можно ожидать в случае облучения той же популяции высокой мощности дозы. По предварительным данным получается небольшой эффект мощности дозы в результате облучения малыми дозами нейтронов ооцитов мыши, а не сперматогонии (пункты 187, 196). Прежде чем принять во внимание это явление мощности дозы, необходимы более подробные сведения.

270. Согласно результатам новых экспериментов с фракционированием (пункт 175), когда общее облучение делится на небольшие порции острого облучения в 50 рентген, этот тип процесса фракционирования вызывает меньшие частоты мутаций, чем при облучениях единичными, нефракционированными дозами. Хотя частоты мутаций во фракционированных и нефракционированных сериях отличаются менее чем на один порядок величины, полагают, что этот эффект может иметь значение для оценки генетической опасности для людей, поскольку использованные процедуры фракционирования аналогичны тем, которые иногда используются в медицинской практике.

271. На основе результатов исследований семи конкретных локусов в сперматогонии, малые дозы (приблизительно до 100 рад) острого или хронического облучения быстрыми нейтронами распада более эффективны, в мутагенном отношении, чем облучение рентгеновскими и гамма-лучами, исходя из предположения о том, что ОБЭ составляет пять при остром облучении и двадцать — при хроническом облучении (пункт 188). Поскольку человеческие популяции обычно подвергаются облучению низкими дозами малой мощности, представляется, что в сперматогониях степень индукции мутаций на единицу дозы нейтронов может быть приблизительно в двадцать раз выше, чем соответствующая степень при облучении рентгеновскими или гамма-лучами.

272. На окончательное число мутаций влияют

не только факторы, связанные с процессами облучения, но также факторы биологического порядка. Недавно был найден один такой фактор, и он может иметь важное значение для определения генетического риска облучения женских зародышевых клеток. Эксперименты на самках мыши показали, что от интервала между облучением и зачатием во многом зависит частота мутаций, отмечаемая у потомства (пункт 182). Частота, полученная после облучения самок низкими дозами нейтронов в первые несколько недель после облучения, является высокой, однако после истечения этого периода ее значение резко падает, фактически до нуля в тех образцах, которые были исследованы до последнего времени. Аналогичные результаты были получены при облучении рентгеновскими лучами. Имеется возможность того, что аналогичный эффект будет получен в отношении человека и, следовательно, указание о том, что генетическая опасность в результате облучения женщин может, в среднем, быть меньше той, которая была подсчитана на основе степени мутаций самок мышей, зафиксированной в начальном периоде после облучения.

#### Хромосомные аномалии

273. Оценка опасности индукции хромосомных мутаций может быть произведена только на основе данных, которые так же недостаточны как и в отношении оценок опасности индуцированных точковых мутаций. Тогда как для оценки индукции точковых мутаций можно пользоваться подробными и достоверными цифровыми данными, полученными в результате опытов с дрозофилой и мышью, об индукции хромосомных аномалий подобного количества данных нет. Но данные об индукции точковой мутации получены не в результате прямых наблюдений над человеком, и соответствующее количественное соотношение между дозой и эффектом неизвестно. Для оценки опасности индукции точковых мутаций в человеке поэтому потребуются очень большая работа по экстраполированию на наш человеческий род результатов, полученных на подопытных животных.

274. С другой стороны, что касается индукции хромосомных аномалий, то имеются явные доказательства того, что некоторое число их может при облучении быть индуцировано в человеческих клетках *in vitro*. По предварительным наблюдениям некоторые из них могут быть радиоиндуцированы в зародышевой клетке *in vivo*. Однако данных о степенях индукции *in vivo*

нет, а данные, полученные в результате облучения *in vitro* периферических кровяных клеток, необходимо пополнить наблюдениями на подопытных животных.

275. Заключение, относящиеся к индуцированию хромосомных аномалий в человеке и основанные на данных о животных, можно подвергнуть критике, поскольку радиочувствительность хромосом, насколько известно, меняется от вида к виду. Таким образом, имеются некоторые доказательства того, что соматические клетки человека могут быть более чувствительны к индукции хромосомных аномалий путем облучения, чем мышей. Точно так же экстраполяция исследований человеческих клеток *in vitro* может также приводить к неправильным заключениям ввиду того общеизвестного обстоятельства, что чувствительность хромосом зависит от ряда факторов, связанных со стадией развития и метаболизмом облученных клеток.

276. В части II настоящего обзора показано, что структурные хромосомные аномалии являются носителями значительной части дефектов генетического происхождения у человеческих популяций. Большинство этих аномалий элиминируется или до или после рождения в течение поколения, следующего непосредственно за поколением, в котором они возникли, и бывают связаны с весьма серьезными повреждениями. Однако некоторые из них, а именно транслокации, могут передаваться из поколения в поколение, причинить значительный вред тем, в ком они имеются в неуравновешенном состоянии.

277. Только в отношении некоторых типов хромосомных аномалий могут быть получены предварительные оценки к опасности. Это будет рассмотрено в последующих параграфах. Эти оценки относятся к незначительной части общего спонтанного хромосомного повреждения, которое может быть обнаружено в популяции. На основе имеющихся у нас в настоящее время знаний нельзя получить оценку общей опасности индуцирования хромосомных аномалий.

#### Изменения числа хромосом

278. Из результатов опытов видно, что в дрозофиле частота утери половых хромосом возрастает линейно при дозе ниже 1 000 р (пункт 82). Частота индуцированной утери на одну клетку до мейоза весьма близка к частоте, полученной от облучения сперматоцитов дозой в 200 р, а именно от одной до четырех хромосом на

100 000 клеток на 1 рентген. Сравнительную цифру для неразъединения получить невозможно ввиду того, что в этом случае соотношение дозы и эффекта, как об этом можно судить по наблюдениям над дрозофилой, более сложное.

279. Возможная роль индуцированной утери половой хромосомы в человеке становится очевидной, если вспомнить, что кариотип ксантин-ксидозы был обнаружен в 5 процентах абортированных плодов и поэтому может считаться потенциальным носителем значительной части спонтанных выкидышей. Однако нельзя игнорировать того обстоятельства, что по крайней мере часть наблюдаемых случаев могла иметь место после оплодотворения.

280. Наших знаний недостаточно, чтобы произвести оценку опасности в отношении индуцирования утери или увеличения аутосом. О некоторых неубедительных доказательствах того, что они могут быть индуцированы путем радиации в человеке, упоминается в пункте 66.

#### Транслокации

281. Транслокации у подопытных животных ассоциируются и чаще всего проявляются посредством явления полустерильности. Что касается человека, то полустерильность едва ли может служить в качестве критерия, поскольку размеры человеческой семьи, как правило, значительно меньше, чем они могли быть в результате естественной плодовитости вида. Поэтому значение транслокаций у людей заключается скорее в тех страданиях, которые они причиняют тому, у кого они непропорциональны, а не в том влиянии, которое они могли бы оказать на фертильность людей с уравновешенной транслокацией.

282. Определить риск индукции транслокаций у человека можно либо на основе результатов опытов, проводимых на мышах, либо на основе результатов опытов, проводимых на человеческих клетках *in vitro*. Как отмечалось в части III (пункт 116), из частоты случаев полустерильности у мышей, подвергавшихся облучению дозой, равной 1 200 р, было подсчитано, что число индуцированных транслокаций на одну клетку в домейотической стадии составляет приблизительно  $14,8 \times 10^{-2}$ . Эта оценка основана на предположении, что транслокации больше не передаются, если они не являются уравновешенными, что между нормальными клетками и клетками, подвергшимися уравновешенной транслокации, не происходит никакой селекции и что неразъеди-

нение не сказывается на зарегистрированной частоте успешно восстановленных транслокаций.

283. В этой связи следует иметь в виду, что некоторые из таких предположений могут не относиться непосредственно к человеку, поскольку при опытах на наших видах связь транслокаций с трисомиями 21 происходит с частотой приблизительно  $5 \times 10^{-5}$  у всех живых организмов (пункт 42), и выживаемость клеток, несущих уравновешенные транслокации, в действительности может отличаться при опытах на мышах, поскольку стихийная частота транслокаций оказывается более низкой, чем у человека.

284. Использование клеточных структур для оценки частоты транслокаций, вызванных облучением, также может вызывать возражения. Например, непосредственно определить количество транслокаций, вызванных облучением, невозможно потому (даже если бы в каждом отдельном случае ей удалось установить кариотип клетки), что современные технические средства не позволяют зарегистрировать те транслокации, в которых участвует лишь небольшое количество хромосомного материала или фрагментов соответствующего размера. Наконец, наблюдения *in vitro* имеются только в отношении соматических клеток, и из этого вовсе не следует, что если аномалии, наблюдаемые *in vitro*, имели место при опытах на клетках долейотической стадии *in vivo*, то они будут передаваться на жизнеспособную гамету, как это подтверждается тем обстоятельством, что гапло-21 гаметы, по-видимому, нежизнеспособны, тогда как гапло-21 соматические клетки жизнеспособны [113].

285. Поэтому большинство ученых вместо того, чтобы определять частоту транслокаций *in vitro*, определяют частоту разрывов дицентричности и возникновения кольцевидных хромосом. Разрывы — это такие явления, когда частота возрастает пропорционально дозе, тогда как частота дицентричности и кольцевых хромосом, подобно частоте транслокаций, по крайней мере в тех случаях, когда она вызывается рентгеновскими лучами, пропорциональна квадрату дозы при небольших дозах и пропорциональна 1,5 ее силы при больших дозах. При очень низких дозах эффект может быть пропорционален первой силе дозы.

286. Количество случаев дицентричности и кольцевых хромосом, образовавшихся в результате облучения кровяных клеток дозой от 50 до 200 р, составляет  $0,52 \times 10^{-5}$  на каждую клетку

на число рентгенов в квадрате, из которых  $0,45 \times 10^{-5}$  составляют случаи дицентричности [187]. Также была получена [386] частота дицентричности в  $0,27 \times 10^{-5}$  на каждую клетку на число рентгенов в квадрате, но эти данные, по-видимому, менее надежны, поскольку основаны на наблюдениях при слишком большом диапазоне (от 25 до 1 250 р).

287. Если допустить, что транслокации, с одной стороны, и кольцевые хромосомы и дицентричность, с другой, индуцируются равными темпами и что частота при применении больших доз возрастает в 1,5 раза, а не в квадрате, то предполагаемая частота транслокации после проведения облучения в 1 200 р, основанных на данных *in vitro*, составит приблизительно  $21 \times 10^{-2}$  транслокаций на одну клетку (или  $18 \times 10^{-2}$ , если принимаются во внимание только результаты дицентричности). Эта частотность довольно близка к той, которая получена в результате анализа данных полустерильности у сперматогоний мышей. С такой же оговоркой можно сказать, что частота передачи транслокаций через гаметы в 4—6 раз меньше.

288. Как известно, частота индукции транслокаций в большой степени зависит от интенсивности облучения. Приблизительные данные о частоте индукции, о которых говорится в предыдущих пунктах, касаются острого облучения. Фактические данные, полученные при постоянном облучении, могут быть значительно ниже, как об этом свидетельствуют приведенные в пунктах 118 и 124 данные об опытах с мышами.

#### Делеции

289. Данных о частоте индукции делеций в зародышевых клетках человека не имеется, но некоторое представление о возможных размерах опасности индукции в ряде значительных с клинической точки зрения делеций может быть получено на основе частоты индукции делеций путем облучения человеческих клеток *in vitro*. Индуцированная частота *in vitro* является, вероятно, достоверной, поскольку она соответствует отрывочным наблюдениям за периферийными клетками мост, подвергавшихся случайному облучению *in vivo* [154].

290. Еще неизвестно, достаточно ли одного разрыва для того, чтобы вызвать устойчивую «терминальную» делецию, или нужен еще один разрыв, который позволил бы теломеру присоединиться к центральному фрагменту. Пропор-

циональное возрастание частоты терминальных делеций *in vitro* (пункт 69) говорит в пользу теории разового воздействия.

291. Для того чтобы определить опасность индукции данных синдромов в результате терминальных делеций, необходимо знать размеры фрагментов, потеря которых порождает каждый синдром. Как указано в пунктах 39 и 40, следующие терминальные делеции, связанные с клиническими синдромами, являются очень вредными, но совместимыми с выживанием: делеция короткого конца хромосомы 5 (синдром «*cri du chat*») короткого конца и длинного конца хромосомы 18, а также короткого и длинного конца хромосомы X. Неизвестно, совместима ли какая-либо другая делеция, будь то терминальная или промежуточная, с выживанием и с какого рода опасностью она может быть связана.

292. В синдроме «*cri du chat*» размер объекта, т.е. длина сегмента хромосомы 5, где должен происходить разрыв, чтобы вызвать требуемое уничтожение, равен приблизительно 50 процентам короткого конца хромосомы или 1 проценту длины диплоидного хромосомного дополнения. Это было подсчитано [387] при изучении изменения длины остаточного фрагмента короткого конца хромосомы 5 в известных случаях синдрома «*cri du chat*».

293. Наблюдения [157] за кровяными клетками, облученными *in vitro*, показывают, что рентгеновские лучи вызывают  $1,1 \times 10^{-3}$  делеций на одну клетку при силе облучения в один рентген. Если бы одного разрыва было достаточно для того, чтобы вызвать синдром «*cri du chat*», то можно было бы ожидать, что делеция произойдет при частоте в  $1,1 \times 10^{-3} \times 10^{-2} = 1,1 \times 10^{-5}$  на одну клетку при дозе в один рентген. Если бы потребовалось два разрыва, то предполагаемую частоту надо возвести в квадрат, т.е.  $1,2 \times 10^{-10}$  на одну клетку на число рентгенов в квадрате.

294. Аналогичные расчеты могут быть получены и для других упомянутых ранее делеций. Делеции части короткого и длинного конца хромосомы 18, совместимые с выживанием, затрагивают 0,25 и 1 процент длины диплоидного хромосомного дополнения и приводят к тому, что расчеты соответственно составят  $0,3 \times 10^{-5}$  и  $1,1 \times 10^{-5}$  делеций на одну клетку при интенсивности в один рентген в обычных условиях и  $0,8 \times 10^{-10}$  и  $1,2 \times 10^{-10}$  делеций, если необходимо получить два разрыва. Аналогичным образом делеции короткого и длинного конца хромо-

сомы X, затрагивающие 3 и 4 процента дополнительной длины, будут соответственно иметь место с вероятностью в  $3,3 \times 10^{-5}$  и  $4,4 \times 10^{-5}$  делеций на одну клетку при дозе облучения на один рентген, если требуется один разрыв, или же  $11,0 \times 10^{-10}$  и  $19,0 \times 10^{-10}$  делеций на одну клетку на число рентгенов в квадрате.

295. Ничего не известно об отборе, которому должны подвергаться делеции, возникающие в зародышевых клетках. Вполне допустимо, что дробление тех клеток, которые могут подвергнуться облучению, иногда может быть устранено до рождения, а то и до оплодотворения. Однако нет ни данных о наблюдении за организмом человека, ни других экспериментальных данных, которые позволили бы определить размер такого предотвращения.

## V. ВЫВОДЫ

296. Оценки, приведенные в предшествующих пунктах, должны рассматриваться в свете того практического значения, которое они имеют для определения вреда, наносимого человеческому организму любым источником радиации. Было бы идеально, если бы эти оценки опасности были всесторонними и, таким образом, в них принимались бы в расчет все основные генетические последствия, имеющие скорее социальное, чем биологическое значение. Если бы это оказалось невозможным, то все же было бы полезно знать хотя бы диапазон, в котором находится общая оценка опасности, или хотя бы верхний предел этих оценочных данных.

297. Да и вместе оценки, приведенные выше, не соответствуют этим требованиям. Опасность индукции доминантных мутаций (пункты 261—265) применима ко всем крупным и легко опознаваемым признакам, которые носят явно нежелательный характер с социальной или индивидуальной точек зрения. Такие признаки часто отмечаются у всех известных популяций. Такое повреждение всегда было бы лишь небольшой частью общего поражения, проистекающего из точковых мутаций, хотя это и абсолютно очевидно благодаря его немедленному проявлению и сохранению в ряде поколений, а также в силу характера повреждений, к которым относится оценка опасности.

298. Подход к оценке повреждения от индуцированных доминантных мутаций может в будущем явиться результатом применения к человеку отмеченных частот дефектов скелета человека

в первом поколении облученной мыши (пункты 151—155). Однако нельзя с уверенностью сказать, что сравнительная степень индукции применяется при низких дозах.

299. Общая опасность индуцирования точковых мутаций, которые, как принимается, все характеризуются некоторой степенью доминантности и элиминированы, главным образом, в гетерозиготах (пункты 253—260), охватывает опасность индуцирования доминантных мутаций, о которых говорилось в пункте 297. Одно из основных практических ограничений оценки общей опасности объясняется тем обстоятельством, что оцененные таким образом повреждения выражаются в утрате мутантов в ряде поколений. Такая утрата имеет явно биологическое значение и, поэтому, нежелательна как для общества, так и для личности. Однако нам неизвестно количество вызванных облучением вредных мутаций, которые будут в некоторых случаях устранены в результате, скажем, утраты какой-либо зиготы до внедрения (явление, которое обычно не может быть отмечено в человеке), а не в результате резкого сокращения фертильности, аборт или серьезных генетических дефектов. Однако эта оценка дает необходимый верхний предел частоты повреждений, связанных с точковыми мутациями.

300. Тем не менее это лишь часть индуцированного повреждения, поскольку в него не включаются хромосомные аномалии. В настоящее время мы не имеем возможности дать оценку общей опасности индуцирования хромосомных аномалий. Очень частое повторение их в организме людей дает основание полагать, что этой опасностью не следует пренебрегать. Мы располагаем лишь незначительными данными об индуцировании половых хромосомных потерь (пункты 278—280), о транслокациях (пункты 281—288), а также о тех делециях, которые, как известно, связаны с резкими клиническими синдромами (пункты 289—295). Общее повреждение, вызванное хромосомными аномалиями, будет вероятно еще большим, но в настоящее время мы не располагаем достаточными знаниями даже для

того, чтобы высказывать догадки о его возможном размере, хотя частичные данные, о которых говорилось выше, основаны на предположениях, из которых делаются предположительные или, в лучшем случае, предварительные выводы.

301. Рассматривая значение радиационного повреждения генетического материала, может представлять интерес сравнение его с интенсивностью естественно происходящих генетических изменений. Как оценивается в докладе, в среднем спонтанно возникает всего 140 точковых мутаций в 1 000 зародышевых клеток каждого поколения, и при таких условиях острое облучение высокими дозами одним рядом индуцируются в общем две мутации на 1 000 зародышевых клеток. Таким образом, дозой в один рад на поколение повышается на 1/70 общее число мутаций, происходящих спонтанно в поколении. Это точечное мутационное повреждение должно быть увеличено за счет хромосомных аномалий, которые происходят спонтанно в 1 проценте новорожденных детей. В настоящее время невозможно дать оценку общей интенсивности индукции этих аномалий путем радиации, но интенсивность, как ожидается, должна быть очень низкой при низких дозах.

302. Поскольку мы еще не располагаем ни всеобъемлющей оценкой генетической опасности, ни даже верхним пределом этой оценки, определение генетического вреда, наносимого основными источниками радиации, пока приходится давать, исходя из сравнительной опасности. Это возможно сделать только при низких дозах и при интенсивном воздействии дозы, поскольку пропорциональность взаимосвязи дозы-эффекта может рассматриваться в качестве расчетной приблизительной цифры даже для того эффекта, который имеет место в результате неоднократных облучений. Что касается высоких доз и их мощностей, то такая приблизительная цифра не может быть получена при больших дозах и их большой интенсивности, и в этом случае невозможно определить опасность даже на основе сравнения.

ТАБЛИЦА I. ОСНОВНЫЕ ТИПЫ МОЗАИК ПОЛОВЫХ ХРОСОМ, НАБЛЮДАЕМЫХ У ЧЕЛОВЕКА [30—32, 35—37]

А. Без структурных аномалий X-хромосом	
1) При синдроме Клейн-фельтера и подобных синдромах . . . . .	XY/XXY XX/XXY XXXY/XXXXY XXXX/XXXXY XXY/XXXXY/XXXXXY XO/XY/XXY
2) При синдроме Тернера и подобных синдромах . . . . .	XO/XX XO/XXX XO/XX/XXX XO/XY
3) При синдроме XXX .	XX/XXX
4) При других синдромах . . . . .	XO/XY XY/XXX XX/XXY/XXYY XX/XY
В. Со структурными аномалиями половых хромосом	
	XO/XX <sub>DL</sub> XX/XX <sub>DL</sub> XX/XX <sub>DS</sub> XO/XX <sub>DS</sub> XO/XX <sub>R</sub> and XO/XX <sub>R</sub> /XX <sub>R</sub> X <sub>R</sub> XO/X <sub>isc</sub> X and XO/X <sub>iso</sub> X/X <sub>iso</sub> X <sub>iso</sub> X XO/X <sub>iso</sub> Y/X <sub>iso</sub> Y/Y <sub>DL</sub> XO/XY <sub>DL</sub> /XXY <sub>DL</sub> XO/XY/XY <sub>DL</sub> X <sub>iso</sub> X/X <sub>iso</sub> X <sub>iso</sub> Y

ТАБЛИЦА II. ЧАСТОТА ТРАНСЛОКАЦИЙ СРЕДИ ТРИСОМИКОВ-21

	Наблю- даемые случаи	Частота (в проц.)	Источ- ники
Выборки с большими отклонениями . . .	(13/110)	11,8	30
	(18/227)	7,9	40
	(3/41)	7	41

ТАБЛИЦА II. (продолжение)

	Наблю- даемые случаи	Частота (в проц.)	Источ- ники
Выборки с меньшими отклонениями . . . .	(5/101)	5	389
	(25/652)	4	30
Выборки с небольшими отклонениями . . . .	(1/58)	1,7	43
	(4/203)	2	390
	(2/96)	2,1	44
	(6/127)	4,7	388

ТАБЛИЦА III. ЧАСТОТА АНОМАЛИЙ В ЧИСЛЕ ПОЛОВЫХ ХРОСОМ ПО ОТОБРАННЫМ ПОПУЛЯЦИЯМ

	Наблю- даемые случаи	Частота (на 1000)	Источ- ники
Слабоумные			
Мужчины с положительным хроматином . . .	(29/3 306)	8,77	0
	(70/7 358)	9,51	2
Женщины с двойным положительным хроматином . . . . .	(12/2 689)	4,46	2
Женщины с отрицательным хроматином . . .	(1/2 689)	0,37	2
Преступники			
Мужчины с положительным хроматином . . .	(15/760)	20	59
Мужчины XY . . . . .	(7/197)	35	60
Бесплодные			
Мужчины с положительным хроматином . . .		30	2
Женщины с аномалиями половых хромосом . .		280	2
Бесплодные мужчины с аномалиями половых хромосом . . . . .	(8/130)	62	58
Женщины низкого роста			
Женщины с положительным хроматином . . .		73	61

ТАБЛИЦА IV. ЧАСТОТА НЕКОТОРЫХ  
ОБЫЧНЫХ ХРОМОСОМНЫХ АНОМАЛИЙ

	Наблюдаемые случаи	Частота на 1 000	Источники
А. Отдельные аномалии среди живорожденных			
Трисомия-21 . . . . .	1,522/1,022,042	1,5	2,39
Трисомия-13 . . . . .	2/10,345	0,2 (0,021—0,69) <sup>a</sup>	51
Трисомия-18 . . . . .	3/10,345	0,3 (0,058—0,85)	51
Синдром «Cri du chat» . . . . .		>0,2 <sup>b</sup>	
Синдром Клейнфельтера и подобные синдромы . . . . .	31/18,147	1,7 (1,16—2,98)	62—66
Синдром ХХХ . . . . .	12/10,000	1,2 (0,62—2,1)	64
Синдром Тернера . . . . .	5/16,920	0,29 (0,095—0,69)	62—66
В. Общая частота аномалий при спонтанных абортах . . . . .			
	44/200	220 (165—284)	82
С. Частота структурных изменений в неотобранной популяции взрослых . .			
		5	56,57

<sup>a</sup> С достоверностью до 95 процентов.

<sup>b</sup> Выше, чем частота трисомии-13.

ТАБЛИЦА V. ЧАСТОТА ХРОМОСОМНЫХ АНОМАЛИЙ,  
ИНДУЦИРОВАННЫХ ОСТРЫМ ОБЛУЧЕНИЕМ КЛЕТОК КРОВИ

		Источники
Рентгеновские лучи		
Разрывов хроматид на клетку/рентген.	0,26 x 10 <sup>-2</sup>	154
Разрывов хромосом на клетку/рентген	0,24 x 10 <sup>-2</sup>	154
	0,39 x 10 <sup>-2</sup>	155
	0,69 x 10 <sup>-2</sup>	156
Делеций на клетку/рентген . . . . .	0,11 x 10 <sup>-2</sup> ±0,012	157
Дицентричных хромосом на клетку/рентген <sup>2</sup> . . . . .	0,45 x 10 <sup>-5</sup> ±0,07	157
	0,27 x 10 <sup>-5</sup> ±0,014	386
Дицентричных хромосом на клетку/рад <sup>2</sup>	0,09 x 10 <sup>-5</sup>	156
Нейтроны с энергией 14 Мэв		
Делеций на клетку/рад . . . . .	0,23 x 10 <sup>-2</sup> ±0,022	161
Кольцевидных и дицентричных хромосом на клетку/рад <sup>2</sup> . . . . .	0,81 x 10 <sup>-2</sup> ±0,06	161
Нейтроны с энергией 25 Мэв		
Делеций на клетку/рад . . . . .	0,26 x 10 <sup>-2</sup>	162
Нейтроны деления		
Делеций на клетку/рад . . . . .	0,45 x 10 <sup>-2</sup>	162

ТАБЛИЦА VI. ЧАСТОТА СПОНТАННЫХ И РАДИОИНДУЦИРОВАННЫХ АНОМАЛИЙ  
В ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМАХ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ  
МУЖСКИХ И ЖЕНСКИХ ЗАРОДЫШЕВЫХ КЛЕТОК МЫШИ

Стадии развития облученных половых клеток	Доза (р)	Классифицированные особи	Спонтанная частота (в проц.) X <sup>M</sup> /O <sup>a</sup>	Пересчитанная <sup>b</sup> индуцированная частота на p/10 <sup>5</sup>			Источники
				Потеря <sup>c</sup> X <sup>M</sup>	Потеря X <sup>P</sup> или Y	XXY	
<b>ЖЕНСКИЕ ЗАРОДЫШЕВЫЕ КЛЕТКИ</b>							
Профаза первичных ооцитов (облученные зародыши и новорожденные, 13 ½ — 20 ½ дней после зачатия) . . . . .	150—250	2 402		1,51	-	0	179
	(средне- взвешенная, 220,5)						
КОНТРОЛЬНЫЕ ОСОБИ . . . . .		785	0,0				
Расщепление (облученные взрослые особи; овуляция через 1—32 дня после облучения) . . . . .	100—400	331		3,34	-	0	
	(средне- взвешенная, 342,0)						
<b>МУЖСКИЕ ЗАРОДЫШЕВЫЕ КЛЕТКИ</b>							
Сперматоциты (спаривание на 36—42 день после облучения) . . . . .	200	1 508		-	1,6	0	
Сперматоциты (спаривание на 29—35 день после облучения) . . . . .	200	2 370		-	3,6	0,4	177
Сперматоциты (пост-пахитена, 22—28 дней после облучения) . . . . .	200	1 752		-	0,7	0	
КОНТРОЛЬНЫЕ ОСОБИ . . . . .	-	3 059	0,06				
Сперматиды (спариваемые на 15—21 день после облучения) . . . . .	200	1 656		-	5,7	-	177
КОНТРОЛЬНЫЕ ОСОБИ . . . . .	-	1 299	0,13				
Сперматозоиды (семяпровод и придаток яичка) . . . . .	600	1 112		-	2,0	-	177
КОНТРОЛЬНЫЕ ОСОБИ . . . . .	-	1 285	0,14				
<b>СТАДИИ ПРОНУКЛЕУСА</b>							
♀ и ♂ пронуклеус на ранней стадии . . . . .	100	422		19,0	23,2	0	177
	100	227		17,6	12,5	0	178
♀ и ♂ пронуклеус на средней стадии . . . . .	100	193		0	0	0	178
	200	70		0	2,1	0	177
КОНТРОЛЬНЫЕ ОСОБИ . . . . .	-	822	0,97				177
	-	196	0,51				178

<sup>a</sup> X<sup>M</sup>/O явилась единственной спонтанной аномалией половых хромосом, отмеченной у контрольных особей того же возраста. O/X<sup>P</sup> и X/X/Y происходят спонтанно при очень низких частотах [173].

<sup>b</sup> Частота среди облученных минус частота среди контрольных особей того же возраста. В случае потери X<sup>M</sup> частота исчисляется путем учета того факта, что OY является летальной.

<sup>c</sup> Потеря целой хромосомы, равно как и некоторое число случаев недостаточности.

ТАБЛИЦА VII. ДОМИНАНТНЫЕ ЛЕТАЛИ  
В СПЕРМАТОГОНИЯХ МЫШИ

Доза (р)	Мощность дозы (р/мин.)	Индукциро- ванные утери до имплантации <sup>а</sup>	Индукциро- ванные утери после имплантации <sup>б</sup>	Общая индуцированная частота доминантных леталей <sup>с</sup>	Источники
0		-	-	-	196
550	69	-	0,02	0,02	
0		-	-	-	391, 392
300	100	0,06 <sup>д</sup>	0	0,04 <sup>д</sup>	
0		-	-	-	195
200	100	0,01	0	0,01	
0		-	-	-	198
600+600 с перерывом в 8 недель	217	0,01		0,11	
0		-	-	-	194
1 200	0,017	0,02		0,02	
0		-	-	-	197
275	75	-	0,04	-	
55 x 5 <sup>е</sup>	75	-	-	-	

а 1 - имплантированные эмбрионы/желтые тела в облученной серии  
имплантированные эмбрионы/желтые тела в контрольной серии.

б 1 - живые эмбрионы/общее число имплантированных эмбрионов в облученной серии  
живые эмбрионы/общее число имплантированных эмбрионов в контрольной серии.

с 1 - живые эмбрионы/желтые тела в облученной серии  
живые эмбрионы/желтые тела в контрольной серии.

д Значительно выше, чем у контрольных особей.

е 5 р в день в течение пятидесяти пяти последующих дней.

ТАБЛИЦА VIII. ИНДУЦИРОВАНИЕ ДОМИНАНТНЫХ  
ЛЕТАЛЕЙ В МУЖСКИХ ЗАРОДЫШЕВЫХ  
КЛЕТКАХ МЫШИ

Доза (р)	Число недель после облучения	1	2	3	4	5	6	7	8	Источники
300	Общая частота индуцирования доминантных леталей <sup>а</sup> . . . .	0,21	0,15	0,38	0,28	0,28	0,24	0,05	0,04	391, 392
300	Смертность после имплантации <sup>б</sup>	0,19	0,01	0,27	0,08	0,05	-	-	-	
200	Общая частота индуцирования доминантных леталей <sup>а</sup> . . . .	0,23	0,13	0,42	0,30	0,40	0,55	0,44	0,01	195
200	Смертность после имплантации <sup>б</sup>	0,20	0,12	0,32	0,13	0,21	0,09	0,13	-	

а 1 - живые эмбрионы/желтые тела в облученной серии  
живые эмбрионы/желтые тела в контрольной серии.

б 1 - живые эмбрионы/общее число имплантированных эмбрионов в облученной серии  
живые эмбрионы/общее число имплантированных эмбрионов в контрольной серии.

ТАБЛИЦА IX. ЧАСТОТА ИНДУЦИРОВАНИЯ ДОМИНАНТНЫХ ЛЕТАЛЕЙ В КЛЕТКАХ РАЗЛИЧНЫХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ПОСЛЕ МЕЙОЗА

<i>Млекопитающие</i>	<i>Доза (р)</i>	<i>Желтые тела</i>	<i>Индукцированные потери до имплантации (в процентах)</i>	<i>Индукцированные потери после имплантации (в процентах)</i>	<i>Общая частота индуцированных доминантных леталей</i>	<i>Источники</i>
Мышь <sup>a</sup> . . . . .	0	387	-	-	-	208
	400	248	13	40	48	
	670	178	28	51	65,6	
Мышь <sup>b</sup> . . . . .	0	1 244	-	-	-	391, 392
	400	1 029	15	21	33	
	500	1 052	16,6	35	45	
	600	1 120	18	41	51	
	700	1 165	23	45	58	
Крыса <sup>a</sup> . . . . .	0	758	-	-	-	208
	400	419	13	49	55	
	670	403	29	61	72	
Морская свинка <sup>c</sup> . . .	0	59	-	-	-	393
	500	95	2	43	44	
Морская свинка <sup>a</sup> . . .	0	69	-	-	-	209
	300	47	-	13	10	
	450	46	-	28	25	
	700	40	-	50	45	
Кролик <sup>a</sup> . . . . .	0	203	-	-	-	208
	450	214	65	18	71	
	600	195	63	17	69	
Кролик <sup>c</sup> . . . . .	0	32	-	-	-	393
	500	105	49	16	57	

<sup>a</sup> Спаривание через три дня после облучения.

<sup>b</sup> Спаривание через четыре недели после облучения.

<sup>c</sup> Спаривание непосредственно после облучения.

ТАБЛИЦА X. ДОМИНАНТНЫЕ ЛЕТАЛИ В ООЦИТАХ МЫШИ [215]

<i>Доза (р)</i>	<i>Стадия ооцита</i>	<i>Желтые тела</i>	<i>A</i>	<i>B</i>
Контроль . . . . .		668	-	-
100	Расщепление . . . . .	250	0,20	0,02
100	Поздняя профазы I . . . . .	217	-0,07	-0,09
100	Метафаза I . . . . .	266	0,43	0,35
100	Анафаза I . . . . .	184	0,37	0,20
100	Метафаза II . . . . .	227	0,29	0,22
100	Стадия пронуклеуса до или в ходе синтеза ДНК . . . . .	149	0,11	0,05
Контроль . . . . .		668	-	-

ТАБЛИЦА X. (продолжение)

Доза (р)	Стадия ооцита	Желтые тела	A	B
200	Расщепление . . . . .	279	0,11	0,14
200	Поздняя профаза I . . . . .	309	0,38	0,36
200	Метафаза I . . . . .	185	0,74	0,75
200	Анафаза I . . . . .	193	0,69	0,68
200	Метафаза II . . . . .	274	0,57	0,55
200	Стадия пронуклеуса до или в ходе синтеза ДНК . . . . .	130	0,15	0,21

A = процент смертей, индуцированных после имплантации =

$$1 - \frac{\text{живые эмбрионы/общее число имплантированных эмбрионов в облученной серии}}{\text{живые эмбрионы/общее число имплантированных эмбрионов в контрольной серии}}$$

B = общая частота индуцирования =

$$1 - \frac{\text{живые эмбрионы/желтые тела в облученной серии}}{\text{живые эмбрионы/желтые тела в контрольной серии}}$$

ТАБЛИЦА XI. ТРАНСЛОКАЦИИ В СПЕРМАТОГОНИЯХ МЫШИ

Экспе- римент	Доза (р)	Мощность дозы (р/мин)	Самцы F <sub>1</sub>	Из них полусте- рильных (в проц.)	Самки F <sub>1</sub>	Из них полусте- рильных (в проц.)	Итого F <sub>1</sub>	Из них полусте- рильных (в проц.)	Проверено цитологи- чески	Источники
1	0		427	0,2	109	0	536	0,2	да	198,223
	600+600	217	427	3,5 (1,7-5) <sup>a</sup>	104	6,7	531	4,1 (2,4-5,8)		
2	0		216	0,0					да	194
	1 200	0,017	214	0,9						
3	0		?	?					да	224
	700	?	1 010	0,5 (0,02-1,6)						
4	0		80	0,0	25	0,0			нет	196
	550	69	80	0,0	25	0,0				
5	1 092	острая	110	2,7 (0,6-8,7)					нет	225
6	0						1 037	0,0	частично	226
	350	острая					452	2,2 (1,1-4,0)	частично	
	700	острая					444	3,2 (1,4-4,8)	частично	
	1 000	острая					238	2,5 (0,9-5,4)	частично	
7	0		112	0,0						197
	275	75	112	0,0						
	55 x 5 <sup>b</sup>	75	112	0,9					нет	

<sup>a</sup> С достоверностью до 95 процентов.

<sup>b</sup> 5 р в день в течение пятидесяти пяти последующих дней.

ТАБЛИЦА XII. ЕСТЕСТВЕННЫЕ И ИНДУЦИРОВАННЫЕ ЧАСТОТЫ МУТАЦИЙ В СЕМИ СПЕЦИФИЧНЫХ ЛОКУСАХ СПЕРМАТОГОНИИ И ООЦИТОВ ВЗРОСЛОЙ МЫШИ

ДАННЫЕ ПО ОБЛУЧЕНИЮ Источник излучения	Общая доза (р)	Мощность дозы (р/мин.)	Число подверженных испытанию потомков	Число обнару- женных мутаций	Число мутаций в локусе на гамету $\times 10^5$	Исто- чки
СПЕРМАТОГОНИИ						
Рентгеновские лучи	300	80-90	x 65 548 (40 408)	40 (25)	8,7 (8,8)	237
Рентгеновские лучи	600	80-90	119 326	111	13,3	237
Рентгеновские лучи	1 000	80-90	31 815	23	10,3	394
Рентгеновские лучи	600	60-70	10 761	11	14,6	395
Рентгеновские лучи Co <sup>60</sup>	600	24	44 352	33	10,6	396
Рентгеновские лучи	600	9	x 40 326 (28 339)	23 (14)	8,1 (7,1)	237
Cs <sup>137</sup>	600	0,8	x 28 059 (27 840)	10 (10)	5,1 (5,1)	237
Cs <sup>137</sup>	300	0,009	58 457	10	2,4	237
Cs <sup>137</sup>	516	0,009	26 325	5	2,7	237
Cs <sup>137</sup>	861	0,009	24 281	12	7,1	237
Co <sup>60</sup>	603	0,007-0,009	10 763	2	2,7	395
Co <sup>60</sup>	609	0,005	58 795	16	3,9	288
Co <sup>60</sup> и радий	37,5	0,0011-0,0078	63 322	6	1,4	247
Cs <sup>137</sup>	86	0,001	x 59 810 (56 993)	6 (6)	1,4 (1,5)	237
Cs <sup>137</sup>	300	0,001	+ 49 569	15	4,3	237
Cs <sup>137</sup>	600	0,001	+ 31 652	13	5,9	237
Нейтроны деления <sup>b</sup>	307	0,002-0,003	+ 41 875	67	22,9	288
Нейтроны деления	207	55-60	+ 39 028	8	2,9	287, 397
Нейтроны деления	104	0,001	+ 39 083	27	9,9	287, 397
Нейтроны деления	101	0,13	+ 19 506	20	14,6	237
Нейтроны деления	63	0,17	+ 18 194	13	10,2	237
Нейтроны деления	59	0,79	+ 17 041	12	10,1	237
Нейтроны деления	59	79	+ 16 758	10	8,5	237
КОНТРОЛЬ	-	-	x 531 500 (544 897)	28 (32)	0,8 (0,8)	237
ООЦИТЫ						
Рентгеновские лучи	400	90	x 11 124 (12 853) <sup>a</sup>	15 (16)	19,3 (17,8)	237
Cs <sup>137</sup>	400	0,8	x 20 827 (36 083)	7 (13)	4,8 (5,2)	237
Co <sup>60</sup>	600	0,05	10 117	1	11,4	401
Cs <sup>137</sup>	400	0,009	+ 37 049	2	0,8	237

ТАБЛИЦА XII. (продолжение)

ДАННЫЕ ПО ОБЛУЧЕНИЮ Источник излучения	Общая доза (р)	Мощность дозы (р/мин.)	Число подверженных испытанию потомков	Число обнару- женных мутаций	Число мутаций в локусе на гамету $\times 10^5$	Исто- чники
ООЦИТЫ						
Cs <sup>137</sup>	258	0,009	27 174	1	0,5	237
Co <sup>60</sup>	450	0,004	+ 11 225	0	0	397
Рентгеновские лучи	50	81	+ 127 391 <sup>c</sup>	10	1,1	268, 269
Рентгеновские лучи	50	81	+ 54 621 <sup>d</sup>	0	0	268, 269
Нейтроны деления	63	79	+ 43 000 <sup>c</sup>	37	12,2	284
Нейтроны деления	63	79	+ 40 092 <sup>d</sup>	0	0	284
Нейтроны деления	63	0,17	+ 46 301 <sup>c</sup>	22	6,8	284
Нейтроны деления	63	0,17	+ 80 391 <sup>d</sup>	0	0	284
Нейтроны деления	104	0,001	+ 12 058	1	1,2	397
КОНТРОЛЬ	-	-	98 828	1	0,14	396
КОНТРОЛЬ	-	-	13 402	0	0	397

× - Пересмотрено по сравнению с докладом 1962 года [2].

+ - Новые данные [237].

<sup>a</sup> Включая данные, полученные в ходе более раннего эксперимента, который впоследствии был исключен.

<sup>b</sup> Дозы нейтронов в радах (гамма-компонент включен).

<sup>c</sup> Выборка ооцитов производилась в течение первых семи недель после облучения.

<sup>d</sup> Выборка ооцитов производилась более чем в течение семи недель после облучения.

ТАБЛИЦА XIII. МУТАЦИИ В СПЕЦИФИЧНЫХ ЛОКУСАХ  
У ПОДОПЫТНЫХ ОСОБЕЙ

Вид особей	Число подверженных наблюдению локусов	Доза (р)	Мощность дозы (р/мин)	Частоты спонтанной мутации в отдельном локусе/поколение $\times 10^8$ частоты индуцированных мутаций в локусе/гамета/р $\times 10^8$			Источники
				Спермато- гонии	Оогонии	Ооциты	
Мышь . . . . .	7	0		752		144	2
		400	90			48	
		600	60-90			22	
Мышь . . . . .	6	0		0			238
		600	88				
Дрозофила . . . . .	8	0					398
		900	85				
			200				

ТАБЛИЦА XIII. (продолжение)

Вид особей	Число подверженных наблюдению локусов	Доза (р)	Мощность дозы (р/мин)	Частоты спонтанной мутации в отдельном локусе/поколение $\times 10^8$ частоты индуцированных мутаций в локусе/гамета/р $\times 10^8$			Источники	
				Сперматогонии	Оогонии	Ооциты		
Dalhominus . . . . .	4	0			599		267,399	
		1 000	1 000		9			
		0				552		400
		1 000 <sup>b</sup>	100			30		
		1 000	100			45		
		1 000	100		65			
Bombyx . . . . .	ре-локус <sup>a</sup>	0		8 900	9 200		266	
		1 000	60-100	65	28			
		1 000	60-100	23	12			
		1 000	60-100	28	18			
	ре-локус <sup>a</sup>	0		0	8 800			
		1 000	60-100	32	24			
		1 000	60-100	9	5			
		1 000	60-100	6	12			
Mormoniella . . . . .	5	0				717	311	
		1 136	854			14		

<sup>a</sup> Клетки, облученные на седьмой, восьмой или девятый день после вылупления личинок.

<sup>b</sup> Более поздние стадии развития ооцитов.

ТАБЛИЦА XIV. СЦЕПЛЕННЫЕ С ПОЛОМ РЕЦЕССИВНЫЕ ЛЕТАЛИ В СПЕРМАТОГОНИЯХ ЛИЧИНКИ ДРОЗОФИЛЫ [257,258]

Общая доза (р)	Мощность дозы (р/мин)	Число обследованных потомков	Частота мутаций (в проц.)
ОСТРОЕ ОБЛУЧЕНИЕ			
0 . . . . .	-	25 650	0,30 (0,24-0,37) <sup>a</sup>
56 . . . . .	25	21 538	0,40 (0,33-0,49)
109 . . . . .	25	21 154	0,42 (0,34-0,52)
163 . . . . .	25	20 860	0,43 (0,53-0,36)
0 . . . . .	-	8 405	0,26 (0,18-0,39)
307 . . . . .	25	8 330	0,26 (0,18-0,39)
ХРОНИЧЕСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ			
0 . . . . .	-	25 738	0,31 (0,25-0,39)
144 . . . . .	0,30	9 583	0,50 (0,38-0,66)
267 . . . . .	0,55	8 310	0,66 (0,51-0,86)
300 . . . . .	0,60	5 705	0,75
400 . . . . .	0,83	5 793	0,40 (0,27-0,60)
542 . . . . .	1,13	7 641	0,38 (0,27-0,55)

ТАБЛИЦА XV. ИНДУЦИРОВАНИЕ СЦЕПЛЕННЫХ С ПОЛОМ РЕЦЕССИВНЫХ ЛЕТАЛЕЙ В ООГОНИЯХ МУШКИ ПУТЕМ ОБЛУЧЕНИЯ «4 000» Р

(По Мюллеру и др. с изменениями [263])

Мощность дозы (р/мин.)	Среда облучения	A	B
7 333 . . . . .	Высокорadioактивная	1,6 ±0,2	1,67±0,23 <sup>a</sup>
7 333 . . . . .	Высокорadioактивная	1,7 ±0,15	2,07±0,16
7 333 . . . . .	Высокорadioактивная	2,0 ±0,15	2,21±0,17
2; 1 . . . . .	Высокорadioактивная	1,7 ±0,17	1,44±0,18
1,7; 1 . . . . .	С рассеиванием	1,0 ±0,09	1,23±0,11
0,2 . . . . .	Высокорadioактивная	0,86±0,11	0,68±0,09
0,2 . . . . .	Высокорadioактивная	1,0 ±0,15	0,9 ±0,14
0,1—0,2 . . . . .	С рассеиванием	1,08±0,11	1,28±0,13
0,1—0,2 . . . . .	С рассеиванием	1,4 ±0,11	1,5 ±0,11
0,1; 0,05; 0,02 . . . . .	С рассеиванием	1,25±0,15	1,42±0,17
0,05; 0,02 . . . . .	С рассеиванием	1,5 ±0,5	1,7 ±0,6

<sup>a</sup> Для получения корректирующего коэффициента была использована частота в сперматидях, а не в сперматозоидах.

A - Обнаруженный процент минус естественно возникающие летали.

B - Процент после поправки на результаты облучения спермы в самках.

ТАБЛИЦА XVI. ЧАСТОТА МУТАЦИЙ У МЫШИ ОТ ОДНОКРАТНЫХ И ФРАКЦИОННЫХ ДОЗ ОБЛУЧЕНИЯ (90 р/мин.) РЕНТГЕНОВСКИМИ ЛУЧАМИ

Стадия развития клетки	Общее облучение (р)	Облучение в каждой фракции р	Интервал между фракционными облучениями	Число потомков	Среднее число мутаций на локус/ рентген <sup>a</sup> ×10 <sup>8</sup>	Источники
Сперматогонии	0	-	-	531 500	-	274
	300	-	-	65 548	26,6	274
	600	-	-	119 326	20,9	274
	1 000	-	-	44 649	8,5	274
	600	100 и 500	24 часа	24 811	39,1	274
	1 000	600 и 400	>15 недель	4 904	28,4	274
	1 000	500	2 часа	14 879	10,8	253
	1 000	500	24 часа	11 164	49,2	274
	1 000	200	24 часа	8 588	25,9	253
	1 000	200	1 неделя	10 968	18,8	274
Ооциты . . . . .	200	-	-	37 297	40,2	274
	400	-	-	12 853	44,5	274
	400	200	24 часа	6 086	52,8	274

<sup>a</sup> В частоте мутаций в ооцитах не учтена контрольная величина. Частота спонтанных мутаций у женских особей точно не известна.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации. Документ Генеральной Ассамблеи, тринадцатая сессия, Дополнение № 17 (A/3838). Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1958 год.
2. Научный комитет Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации. Документ Генеральной Ассамблеи, семнадцатая сессия, Дополнение № 16 (A/5216). Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1962 год.
3. Task Group on Risk Estimates, Report to Committee I of the International Commission on Radiological Protection. Health Physics. В печати.
4. McKusick, V. A., On the X Chromosome of Man. American Institute of Biological Sciences, Washington, D.C., 1964.
5. Stevenson, A. C., C. B. Kerr, Traits in man whose frequencies appear to be preponderantly determined by recurring mutations on the X chromosome; Документ Организации Объединенных Наций A/AC.82/G/L.1100.
6. Frota-Pessoa, O., On the number of gene loci and the total mutation rate in man. The American Naturalist 95: 217-222 (1961).
7. Spuhler, J. N., On the number of genes in man. Science 108: 279-280 (1948).
8. Frota-Pessoa, O., The rate of spontaneous sex-linked mutations and the doubling dose in man. Ann. Hum. Genet. 24: 367-373 (1960).
9. Lejeune, J., R. Turpin, Mutations radio induites chez l'homme et dose de doublement. Sur la validité d'une estimation directe. C. R. Acad. Sc. 244: 2425-2426 (1957).
10. Cavalli-Sforza, L. L., Demographic attacks on genetic problems: some possibilities and results, pp. 221-231 in The Use of Vital and Health Statistics for Genetic and Radiation Studies. Proc. Seminar sponsored by the United Nations and the World Health Organization, held in Geneva, 5-9 Sept. 1960. United Nations, N.Y., 1962.
11. Cavalli-Sforza, L. L., Un metodo per la stima della frequenza di mutazione nell'uomo: Risultati preliminari. Atti Assoc. Genetica Ital. 6: 151-162 (1961).
12. Cavalli-Sforza, L. L., Indagine speciale su alcune caratteristiche genetiche della popolazione Italiana. Note a Relazioni, Istituto Centrale di Statistica (Roma) N. 17: 9-94 (1962).
13. Krehbiel, E. L., An estimation of the cumulative mutation rate for sex-linked lethals in man which produce fetal deaths. Amer. J. Human Genet. 18: 127-143 (1966).
14. Шапиро, Н. И., Существует ли зачатковый отбор у *Drosophila melanogaster*? Доклады АН СССР 2: 115-119 (1936).
15. Auerbach, C., Sensitivity of the *Drosophila testis* to the mutagenic action of X-rays. Z. Indukt. Abstamm. -U. Vererblehre 86: 113-125 (1954).
16. Abrahamson, S., H. U. Meyer, E. Himoe, et al., Further evidence demonstrating germinal selection in early pre-meiotic germ cells of *Drosophila* males. Genetics. В печати.
17. Muller, H. J., How radiation changes the genetic constitution, pp. 387-399 in Proc. 1st Int'l. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, vol. 11. United Nations, N. Y., 1956.
18. Stern, C., E. Novitski, The viability of individuals heterozygous for recessive lethals. Science 108: 538-539 (1948).
19. Muller, H. J., S. L. Campbell, Further evidence that most «recessive» genes exert their main action as dominants. Quoted by H. J. Muller in Our load of mutations. Amer. J. Human Genet. 2: (1950).
20. 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).
21. Crow, J. F., R. G. Temin, Evidence for the partial dominance of recessive lethal genes in natural populations of *Drosophila*. The American Naturalist 98: 21-33 (1964).
22. Muller, H. J., Our load of mutations. Amer. J. Human Genet. 2: 111-176 (1950).
23. Wallace, B., Th. Dobzhansky, Radiation, Genes and Man. Henry Holt and Co., N. Y., 1959.
24. Morton, N., J. F. Crow, H. J. Muller, An estimate of the mutational damage in man from

- data on consanguineous marriages. Proc. Nat'l. Acad. Sci.(US) 42: 855-863 (1956).
25. Schull, W. J., J. V. Neel, The Effects of Inbreeding on Japanese Children. Harper & Row, N.Y., 1965.
  26. Schull, W. J., J. V. Neel, Some further observations on the effect of inbreeding on mortality in Jure, Japan. Amer. J. Human Genet. 18: 144-152 (1966).
  27. Crow, J. F., Some possibilities for measuring selection intensities in man. Human Biology 30: 1-13 (1958).
  28. Levene, H., Inbred genetic loads and the determination of population structure. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 50: 587-592 (1963).
  29. Barnicot, N. A., M. A. Bender, D. H. Carr, *et al.*, The London Conference on «The Normal Human Karyotype», August 28-30 (1963). Letter to the editor. Amer. J. Human Genet. 16: 156-158 (1964).
  30. Turpin, R., J. Lejeune, Les chromosomes humains (Caryotype normal et variations pathologiques). Gauthier-Villars, Paris, 1965.
  31. Hamerton, J. L., Chromosomes in Medicine. Little Club Clinics in Developmental Medicine, N° 5. National Spastics Society Medical Education and Information Unit, in association with Wm. Hainemann Medical Books, London, 1962.
  32. Eggen, R. R., Chromosome Diagnostics in Clinical Medicine. Charles Thomas, Springfield, Ill., 1965.
  33. Grouchy, J. de, J. Bonnette, C. Salmon, Déletion du bras court du chromosome 18. Ann. Génét. (Paris) 9: 19-26 (1966).
  34. Lejeune, J., R. Berger, J. Lafourcade, *et al.*, La délétion partielle du bras long du chromosome 18. Individualisation d'un nouvel état morbide. Ann. Génét. (Paris) 9: 32-38 (1966).
  35. Miller, O. J., The sex chromosome anomalies. Amer. J. Obst. Gyn. 90: 1078-1139 (1964).
  36. Court-Brown, W. M., D. G. Harnden, P. A. Jacobs, *et al.*, Abnormalities of the Sex Chromosome Complement in Man. Privy Council, Medical Research Council special report series N° 305. HMSO, London, 1964.
  37. Ferrier, P., Cytogénétique de la différenciation sexuelle chez l'homme. J. Génét. hum. 14: 1-78 (1965).
  38. Collman, R. D., A. Stoller, A survey of mongoloid births in Victoria, Australia, 1942-1957. Amer. J. Public Health 52: 813-829 (1962).
  39. Lejeune, J., The 21 trisomy - current stage of chromosomal research, chap. 5, pp. 144-177 in Progress in Medical Genetics, vol. 3. Sternberg, A. G., A. Bearn, eds., Grune and Stratton, N.Y., 1964.
  40. Petersen, D. C., L. Luzzatti, The role of chromosome translocation in the recurrence risk of Down's syndrome. Pediatrics 35: 463-469 (1965).
  41. Day, R. W., S. W. Wright, Down's syndrome at young maternal ages: chromosomal and family studies. J. Pediat. 66: 764-771 (1965).
  42. Gianelli, F., J. L. Hamerton, C. O. Carter, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). II. The frequency of interchange trisomy in patients born at a maternal age of less than 30 years. Cytogenetics 4: 186-192 (1965).
  43. Hall, B., Mongolism in newborns. A clinical and cytogenetic study. Acta Paediat. (Uppsala), Suppl. 154: 1-95 (1964).
  44. Sergovitch, F. R., H. C. Soltan, D. H. Carr, Twelve unrelated translocation mongols: cytogenetic, genetic and parental age data. Cytogenetics 3: 34-44 (1964).
  45. Zellweger, H., Discussion, pp. 78-79 in Congenital Malformations. Fishbein, M., ed., The International Medical Congress, Ltd., N.Y., 1964.
  46. Polani, P. E., J. L. Hamerton, F. Giannelli, *et al.*, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). III. Frequency of interchange trisomics and mutation rate of chromosome interchanges. Cytogenetics 4: 193-206 (1965).
  47. Hamerton, J. L., F. Giannelli, P. E. Polani, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). I. Data on a consecutive series of patients referred for genetics counselling and diagnosis. Cytogenetics 4: 171-185 (1965).
  48. Zellweger, H., Familial mongolism, history and present status. Clin. Pediat. 3: 291-303 (1964).
  49. Hecht, F., *et al.*, Цитирован в ссылке 30, стр. 123.
  50. Marden, P., D. W. Smith, M. J. McDonald, Congenital anomalies in the newborn infant, including minor variations, J. Pediat. 64: 357-371 (1964).
  51. Smith, D. W., Autosomal abnormalities. Amer. J. Obst. Gynec. 90: 1055-1077 (1964).
  52. Lafourcade, J., J. Lejeune, R. Berger, *et al.*, La trisomie 18 - Cinq observations nouvelles. Revue de la littérature. Sem. Hop. (Paris) 41: 24-35 (1965).
  53. Lejeune, J., J. Lafourcade, R. Berger, Les aberrations autosomiques, pp. 142-204 in Les

- maladies humaines par aberrations chromosomiques, vol. III, 20<sup>e</sup> Congrès des pédiatres de langue française, Nancy, 14-15-16 Sept. 1965. L'expansion scientifique française, Paris, France.
54. Breg, W. R., O. J. Miller, D. Warburton, личное сообщение.
  55. Reinwein, H., U. Wolf, Cri du chat with 5/D translocation. *Lancet* ii: 797 (1965).
  56. Court Brown, W. M., The frequency of subjects with chromosome abnormalities and some implications in relation to disease. World Population Conference, Belgrade, 1965. В печати.
  57. Court Brown, W. M., K. E. Buckton, P. A. Jacobs, *et al.*, Chromosome studies on the adult population. Memoir series of the Galton Laboratory Publications N° XLIII. Cambridge University Press, 1965. В печати.
  58. Kjessler, B., Karyotypes of 130 childless men. *Lancet* ii: 493-494 (1965).
  59. Forssman, H., G. Lambert, Incidence of Klinefelter's syndrome among mental patients. *Lancet* i: 1327 (1963).
  60. Jacobs, P. A., M. Brunton, M. M. Melville, *et al.*, Aggressive behaviour, mental subnormality and the XYY male. *Nature* 208: 1351-1352 (1965).
  61. Nakagome, Y., I. Hibi, A. Konishita, *et al.*, Incidence of Turner's syndrome in Japanese dwarfed girl. *Lancet* i: 412 (1963).
  62. Moore, K. L., Sex reversal in newborn babies. *Lancet* i: 217-219 (1959).
  63. Bergemann, E., Geschlechtschromatin Bestimmungen am Neugeborenen. *Schweiz. med. Wschr.* 91: 292-294 (1961).
  64. MacLean, N., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.*, Sex chromosome abnormalities in newborn babies. *Lancet* i: 286-290 (1964).
  65. Wiesli, B., Vergleich der phänotypischen und zellkernmorphologischen Geschlechtes bei 3029 Neugeborenen. *Acta Anat.* 51: 377-383 (1962).
  66. Subray, N., S. Prabhaker, Sex chromatin anomalies in newborn babies in India. *Science* 136: 1116 (1962).
  67. Lejeune, J., R. Berger, Sur deux observations familiales de translocations complexes. *Ann. Génét.* 8: 21-30 (1965).
  68. Bishun, N. P., M. N. Rashad, W. R. M. Morton, *et al.*, Chromosomal mosaicism in a case of repeated abortion. *Lancet* i: 936 (1964).
  69. Wingate, L., Chromosome abnormality as a possible cause of habitual abortion. *Bristol med.-chir. J.* 80: 5-6 (1965).
  70. Jacobsen, P., A. Dupont, M. Mikkelsen, Translocation in the 13-15 group as a cause of partial trisomy and spontaneous abortion in the same family. *Lancet* ii: 584-585 (1963).
  71. Schmid, W., A familial chromosome abnormality associated with repeated abortions. *Cytogenetics* 1: 199-209 (1962).
  72. Kelly, S., R. Almy, L. Jacovic, *et al.*, Autosomal monosomy in a spontaneous abortion. *Lancet* i: 166 (1965).
  73. Penrose, L. S., J. D. A. Delhanty, Triploid cell cultures from a macerated foetus. *Lancet* i: 1261-1262 (1961).
  74. Rashad, M. N., M. G. Kerr, Trisomy of chromosome 3 in an abortion. *Lancet* ii: 136 (1965).
  75. Sato, H., Chromosome studies in abortuses. *Lancet* i: 1280 (1965).
  76. Aspillaga, M. J., R. L. Neu, R. J. Schlegel, *et al.*, A cytogenetic study of human abortion. Paper presented at the Third Mammalian Cytology and Somatic Cell Genetics Conference, San Juan, Puerto Rico, Nov. 12-14 (1964).
  77. Clendenin, T., K. Benirschke, Chromosome studies in spontaneous abortions. *Lab. Invest.* 12: 1281 (1963).
  78. Hall, B., B. Källen, Chromosome studies in abortuses and stillborn infants. *Lancet* i: 110-111 (1964).
  79. Szulman, A. E., Chromosomal aberrations in spontaneous human abortions, *New England J. Med.* 272: 811-818 (1965).
  80. Thielde, H. A., S. B. Salm, Chromosome studies of human spontaneous abortions. *Amer. J. Obst. Gynec.* 90: 205-215 (1964).
  81. Carr, D. H., Chromosome studies in abortuses and stillborn infants. *Lancet* ii: 603-606 (1963).
  82. Carr, D. H., Chromosome studies in spontaneous abortions. *Obst. Gynec.* 26: 308-325 (1965).
  83. Warburton, D., F. Clarke Fraser, Spontaneous abortion risks in man: data from reproductive histories collected in a medical genetics unit. *Amer. J. Human Genet.* 16: 1-25 (1964).
  84. Rosenkranz, W., Klinefelter-Syndrom bei Kindern von Frauen mit Geschlechtschromosomen-Anomalien. *Helvet. Paediat. Acta* 20: 359-368 (1965).
  85. Rosenkranz, W., Familial mosaicism attributable to a new gene. *Lancet* i: 963-964 (1965).
  86. Warburg, E., A fertile patient with Klinefel-

- ter's syndrome. *Acta Endocrinol.* 43: 13-27 (1963).
87. Court Brown, W. M., D. J. Mantle, K. E. Buckton, *et al.*, Fertility in an XY/XXY male married to a translocation heterozygote. *J. Med. Genet.* 1: 25-38 (1964).
  88. Ferrier, S., *Enfant mongolien-parent mosaïque.* *J. Génét. hum.* 13: 315-336 (1964).
  89. Walker, S., R. Harris, Familial transmission of a translocation between two chromosomes of the 13-15 group (Denver classification). *Ann. Hum. Genet. (London)* 26: 151-162 (1962).
  90. Stalder, G. R., E. M. Bühler, K. U. Bühler, Nachkommen von balancierten Fusions- und Translokationsheterozygoten im Menschen. *Helvet. paediat. Acta* 20: 169-184 (1965).
  91. Lejeune, J., Autosomal disorders. *Pediatrics* 32: 326-327 (1963).
  92. Lejeune, J., Origin and significance of autosomal abnormalities, pp. 823-830 in *Genetics Today*, vol. 3. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N.Y., 1964.
  93. Gartler, S. M., S. H. Waxman, E. Gilblett, An XX/XY human hermaphrodite resulting from double fertilization. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 48: 332-335 (1962).
  94. Zuelzer, W. W., K. M. Beattie, L. E. Reisman, Generalized unbalanced mosaicism attributable to dispermy and probable fertilization of a polar body. *Amer. J. Human Genet.* 16: 38-51 (1964).
  95. Grouchy, J. de, J. Moullec, C. Salmon, *et al.*, Hermaphroditisme avec caryotype XX/XY, Etude génétique d'un cas. *Ann. Génét.* 7: 25-30 (1964).
  96. Lindsten, J., P. Bowen, C. S. N. Lee, *et al.*, Source of the X in XO females - the evidence of Xg. *Lancet* i: 588-589 (1963).
  97. Frøland, A., S. G. Johnsen, P. Andresen, *et al.*, Non-disjunction and XXY men. *Lancet* ii: 1121-1122 (1963).
  98. Frøland, A., Non-disjunction and Klinefelter's syndrome. *Hereditas* 52: 249 (1965).
  99. Chapelle, A. de la, H. Hortling, R. Sanger, *et al.*, Successive non-disjunction at first and second meiotic division of spermatogenesis - evidence of chromosomes and Xg. *Cytogenetics* 3: 334-341 (1964).
  100. Ferguson-Smith, M. A., W. S. Mack, P. M. Ellis, *et al.*, Parental age and the source of the X chromosome in XXY Klinefelter's syndrome. *Lancet* i: 46 (1964).
  101. Boyer, S. H., M. A. Ferguson-Smith, M. M. Grumbach, The lack of influence of parental age and of birth order in the aetiology of nuclear sex chromatin-negative Turner's syndrome. *Ann. Hum. Genet.* 25: 215-225 (1961).
  102. Moorhead, P. S., E. Saksela, Non-random chromosomal aberrations in Sv 40 transformed human cells. *J. Cell. Comp. Physiol.* 62: 57-83 (1963).
  103. Heinrichs, E. H., S. W. Allen, Jr., P. S. Nelson, Simultaneous 18-trisomy and 21-trisomy cluster. *Lancet* ii: 468 (1963).
  104. Day, R. W., The epidemiology of chromosome aberrations. *Amer. J. Human Genet.* 18: 70-80 (1966).
  105. Stoller, A., R. D. Collman, Virus aetiology for Down's syndrome (mongolism). *Nature* 208: 903-904 (1965).
  106. Stoller, A., R. D. Collman, Incidence of infective hepatitis followed by Down's syndrome nine months later. *Lancet* ii: 1221-1223 (1965).
  107. Stevenson, A. C., V. Matousek, Medical X-ray exposure history of the parents of children with Down's syndrome (mongolism). Документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.700.
  108. Carter, C. O., K. A. Evans, A. M. Stewart, Maternal radiation and Down's syndrome (mongolism). *Lancet* ii: 1042 (1961).
  109. Uchida, I. A., E. J. Curtis, A possible association between maternal radiation and mongolism. *Lancet* ii: 848-850 (1961).
  110. Sigler, A. T., A. M. Lilienfeld, B. H. Cohen, *et al.*, Radiation exposure in parents of children with mongolism (Down's syndrome). *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 117: 374-399 (1965).
  111. Conen, P. E., B. Erkman, A mosaic normal «D» trisomy boy with a radiation chimera father. *Amer. J. Pathol.* 43: 28a-28b (1963).
  112. Townes, P. L., G. K. DeHart, Jr., N. A. Ziegler, Trisomy 17-18 - an evaluation of pre-conceptional parental irradiation as a possible etiologic factor. *J. Pediat.* 65: 870-879 (1964).
  113. Lejeune, J., R. Berger, L. Archambault, *et al.*, Mosaïque chromosomique probablement radio-induite *in utero*. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 259: 485-488 (1964).
  114. Doida, Y., T. Sugahara, M. Horikawa, Studies on some radiation-induced chromosome aberrations in man. *Rad. Res.* 26: 69-83 (1965).
  115. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent aberrations in irradiated human subjects. I. Three and one-half year investigation. *Rad. Res.* 18: 389-396 (1963).
  116. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromo-

- mosome aberrations in irradiated human subjects. *Rad. Res.* 16: 44-53 (1962).
117. Bender, M. A., Chromosome aberrations in irradiated human subjects. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 114: 249-251 (1964).
  118. Court Brown, W. M., K. E. Buckton, A. J. McLean, Quantitative studies of chromosome aberrations in man following acute and chronic exposure to X rays and gamma rays. *Lancet* ii: 1239-1241 (1965).
  119. Mouriquand, C., J. Patet, J. Darnault, *et al.*, Etude des chromosomes chez douze sujets porteurs de radiodermite. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 259: 3830-3833 (1964).
  120. Mouriquand, C., J. Patet, J. Darnault, *et al.*, Chromosomes et radiations: étude de 12 sujets professionnellement exposés et porteur de radiodermite. *Bull. Inform. Scient. Techn., Commissariat Energie atomique* N° 94, juin 1965.
  121. Norman, A., M. Sasaki, R. E. Ottoman, *et al.*, Chromosome aberrations in radiation workers. *Rad. Res.* 23: 282-289 (1964).
  122. Ruffie, J., R. Bierme, A. M. Salles-Mourlan, *et al.*, Remaniements chromosomiques multiples observés aux cours d'une hémopathie chez un sujet professionnellement soumis aux radiations ionisantes. *Nouvelle Revue Franc. Hématol.* 4: 551-556 (1964).
  123. Sasaki, M., R. E. Ottoman, A. Norman, Radiation-induced chromosome aberrations in man. *Radiology* 81: 652-656 (1963).
  124. Amarose, A. P., Chromosomal patterns in cancer patients during treatment. *N.Y. State J. Med.* 64: 2407-2413 (1964).
  125. Amarose, A. P., D. H. Baxter, Chromosomal changes following surgery and radiotherapy in patients with pelvic cancer. *Obst. & Gynec.* 25: 828-843 (1965).
  126. Bloom, A. D., J. H. Tjio, *In vivo* effects of diagnostic X-irradiation on human chromosomes. *New England J. Med.* 270: 1341-1344 (1964).
  127. Boyd, E., W. W. Buchanan, B. Lennox, Damage to chromosomes by therapeutic doses of radioiodine. *Lancet* i: 977-978 (1961).
  128. Buckton, K. E., P. A. Jacobs, W. M. Court Brown, *et al.*, A study of the chromosome damage persisting after X-ray therapy for ankylosing spondylitis. *Lancet* ii: 676-682 (1962).
  129. Conen, P. E., Chromosome damage in an infant after diagnostic X-irradiation. *Lancet* ii: 47 (1961).
  130. Conen, P. E., A. G. Bell, N. Aspin, Chromosomal aberration in an infant following the use of diagnostic X-rays. *Pediatrics* 31: 72-79 (1963).
  131. Engel, E., J. M. Flexner, N. L. Engel-de-Montmollin, *et al.*, Blood and skin chromosomal alterations of a clonal type in a leukemic man previously irradiated for a lung carcinoma. *Cytogenetics* 3: 228-251 (1964).
  132. Friedman, B. I., E. L. Sanger, M. S. Kreindler, Endoreduplication in leucocyte chromosomes. Preliminary report of its relation to cancer and whole-body irradiation. *Lancet* ii: 494-495 (1964).
  133. Goodlin, R. C., Preliminary reports of chromosome studies during radiation therapy. *Amer. J. Roentgenol.* 87: 555-558 (1962).
  134. Lindgren, M., D. C. Norry, Chromosome aberrations in one of a pair of identical twins after roentgen irradiation of the spine. *Hereditas* 48: 688-698 (1962).
  135. MacDiarmid, W. D., Chromosomal changes following treatment of polycythaemia with radioactive phosphorus. *Quart. J. Med.* 34: 133-143 (1965).
  136. MacIntyre, N., M. A. Stenchever, B. H. Wolf, *et al.*, Effect of maternal antepartum exposure to X-rays on leukocyte chromosomes of newborn infants. *Obst. & Gynecol.* 25: 650-656 (1965).
  137. McIntyre, M. N., B. M. Dobyns, Anomalies in chromosomes of the circulating leukocytes in man following large doses of radioactive iodine. *J. Clin. Endocr. Met.* 22: 1171-1181 (1962).
  138. Massimo, L., M. G. Vianello, F. Dagnabracelli, Alterazioni cromosomiche dei leucociti indotte nel bambino da irradiazioni diagnostiche. *A. Ge. Me. Ge.* 14: 282-294 (1965).
  139. Migeon, B. R., T. Merz, Artefactual chromatid aberrations in untreated and X-ray-treated human lymphocytes. *Nature* 203: 1395-1396 (1964).
  140. Millard, R., Abnormalities of human chromosomes following therapeutic irradiation. *Cytogenetics* 4: 277-294 (1965).
  141. Moore, J. G., J. L. Van Campenhout, W. W. Brandkamp, Effects of ionizing irradiation and chemotherapeutic agents on human chromosomes. *Amer. J. Obst. Gynec.* 88: 985-998 (1964).
  142. Nofal, M. M., W. H. Beierwaltes, Persistent chromosomal aberrations following radioiodine therapy. *J. Nucl. Med.* 5: 840-850 (1964).
  143. Norman, A., R. E. Ottoman, A. B. Veomett, Radiation breakage of human chromosomes *in*

- vivo* and *in vitro*. Radiology 79: 115-117 (1962).
144. Papiernik-Berkkauer, M., J. L. Amiel, G. Mathé, Anomalies chromosomiques après irradiation totale chez l'homme. C. R. Acad. Sc. (Paris) 256: 5232-5235 (1963).
  145. Stewart, J. S. S., A. R. Sanderson, Chromosomal aberrations after diagnostic X-irradiation. Lancet i: 978-979 (1961).
  146. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie, *et al.*, X-ray induced chromosome damage in man. Lancet ii: 849-851 (1960).
  147. Visfeldt, J., Radiation-induced chromosome aberrations. Acta Radiol. 2: 95-108 (1965).
  148. Wahrman, T., E. Robinson, Chromosome damage after X-therapy. Lancet i: 505-506 (1963).
  149. Warren, S., L. Meisner, Chromosomal changes in leucocytes of patients receiving irradiation therapy. J. A. M. A. 193: 351-358 (1965).
  150. Awa, A., Y. Ohnucki, C. M. Pomerat, Further chromosomal studies on irradiated human leukocytes *in vitro*. Japan. J. Genet. 38: 106-112 (1963).
  151. Wong, A., S-t. Chou, Chromosomal aberrations of human leukocytes irradiated *in vitro*. Shih Yen Shen Wu Hsueh Pao 9: 178-183 (1964).
  152. Böök, J. A., M. Fraccaro, K. Fredga, *et al.*, Radiation induced chromosome aberrations in human foetal cells grown *in vitro*. A. Ge. Me. Ge. II: 356-389 (1962).
  153. Chu, E. H. Y., N. H. Giles, K. Passano, Types and frequencies of human chromosome aberrations induced by X-rays. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 47: 830-839 (1961).
  154. Bender, M. A., Chromosome breakage *in vitro*, pp. 87-107 in Mammalian Cytogenetics and Related Problems in Radiobiology. Pavan, C., C. Chagas, O. Frota-Pessoa, *et al.*, eds., Pergamon Press, London, 1964.
  155. Bell, A. G., D. G. Baker, Irradiation-induced chromosome aberrations in normal human leukocytes in culture. Canad. J. Genetics and Cytol. 4: 340-351 (1962).
  156. Kelly, S., C. D. Brown, Chromosome aberrations as a biological dosimeter. Amer. J. Public Health 55: 1419-1429 (1965).
  157. Bender, M. A., P. C. Gooch, Types and rates of X-ray-induced chromosome aberrations in human blood irradiated *in vitro*. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 48: 522-532 (1962).
  158. Grouchy, J. de, G. Vallée, M. Lamy, Analyse chromosomique de cellules cancéreuses et de cellules médullaires et sanguines irradiées «*in vitro*». Ann. de Génétique 6: 9-20 (1963).
  159. Ohnuki, Y., A. Awa, C. M. Pomerat, Chromosomal studies on irradiated leukocytes *in vitro*. Ann. N.Y. Acad. Sci. 95: 882-900 (1961).
  160. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells. III. Relationships between reproductive death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid human cells *in vitro*. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 44: 772-780 (1958).
  161. Gooch, P. C., M. A. Bender, M. L. Randolph, Chromosome aberrations induced in human somatic cells by neutrons, pp. 325-341 in Biological Effects of Neutron and Proton Irradiations, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.
  162. Gooch, P. C., M. A. Bender, Chromosome aberrations induced by neutron irradiation of human leukocytes. Paper presented at the 3rd Mammalian Cytology and Somatic Cell Genetics Conference, San Juan, Puerto Rico, November 12-14 (1964).
  163. Zellweger, H., G. Abbo, Familial mosaicism attributable to new gene. Lancet i: 455-457 (1965).
  164. Russel, L. B., Chromosome aberrations in experimental mammals, pp. 230-294 in Progress in Medical Genetics, vol. II. Steinberg, A. G., A. G. Bearn, eds., Grune & Stratton, N.Y., 1962.
  165. Borstel, R. C. von, M. L. Rekemeyer, Radiation-induced and genetically contrived dominant lethality in *Habrobracon* and *Drosophila*. Genetics 44: 1053-1074 (1959).
  166. Srb, A. M., R. D. Owen, General Genetics. W. H. Freeman & Co., San Francisco, 1958.
  167. Kawaguchi, E., Der Einfluss der Eierbehandlung auf die Vererbung bei dem Seidenspinner. I. Über experimentelle Auslösung der polyploiden Mutation. Fac. Agric. Hokkaido Imp. Univ. 37: 111-132 (1936).
  168. Kawaguchi, E., Der Einfluss der Eierbehandlung auf die Vererbung bei dem Seidenspinner. II. Zytologische Untersuchung bei den polyploiden Seidenspinnern. Cytologia 9: 88-96 (1938).
  169. Astaurov, B. L., Artificial parthenogenesis in the silkworm, *Bombyx mori* L. Moscow, 1940.
  170. 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).
  171. Seiler, J., Über den Ursprung der Parthenogenese und Polyploidie bei Schmetterlingen. Arch. Klaus-Stift. Vererb.-Forsch. 17: 513-528 (1943).

172. Seiler, J., Untersuchungen über die Entstehung der Parthenogenese bei *Solenobia triquetrella* F. R. (*Lepidoptera, Psychidae*). V. Biologische und zytologische Beobachtungen zum Übergang von der Diploiden zum tetraploiden Parthenogenese. *Chromosoma* 15: 503-539 (1964).
173. Russell, L. B., Experimental studies on mammalian chromosome aberrations, pp. 61-86 in *Mammalian Cytogenetics and Related Problems in Radiobiology*. Pavan, C., C. Chagas, O. Frota-Pessoa, et al., eds., Pergamon Press, London, 1964.
174. Blakeslee, A. F., New Jimson weeds from old chromosomes. *J. Heredity* 25: 80-108 (1934).
175. Griffen, A. B., M. C. Bunker, Three cases of trisomy in the mouse. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 52: 1194-1198 (1964).
176. Cattanach, S. M., Autosomal trisomy in the mouse. *Cytogenetics* 3: 159-166 (1964).
177. Russell, L. B., C. L. Saylor, The relative sensitivity of various germ-cell stages of the mouse to radiation-induced non-disjunction, chromosome losses and deficiencies, pp. 313-340 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N.Y., 1963.
178. Russell, L. B., C. S. Montgomery, Radiation sensitivity differences within cell division cycles during mouse cleavage. *Int'l. J. Rad. Biol.* 10: 151-164 (1966).
179. Russell, L. B., C. S. Montgomery, C. L. Saylor, Radiation-induced sex-chromosome abnormalities in female germ-cell stages of the mouse. Abstract for the 35th Annual Meeting of the Genetics Society of America at Chicago, Ill., Sept. 1-3, 1966.
180. Oakberg, E. F., E. Clark, Effect of dose and dose rate on radiation damage to mouse spermatogonia and oocytes as measured by cell survival. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 173-182 (1961).
181. Strangio, V. A., Radiosensitive stages in the spermatogenesis of *Drosophila melanogaster*. *Nature* 192: 781-782 (1961).
182. Zimmering, S., G. Kirschenbaum, Radiation-induced deletions in spermatids and spermatocytes of *Drosophila*. *Z. Vererbungslehre* 95: 301-305 (1964).
183. Sävnhagen, R., Cell stages and differential sensitivity to irradiation in males of *Drosophila melanogaster*, pp. 343-353 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N.Y., 1963.
184. Leigh, B., The induction of XO males, by irradiation of *Drosophila melanogaster* males, pp. 68-69 in *Genetics Today*, vol. 1. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
185. Bates, A. D., B. Leigh, личное сообщение.
186. Fahmy, O. G., M. J. Fahmy, Radiosensitivity of the stages of spermatogenesis to different mutations in *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 1: 247-267 (1964).
187. Sävnhagen, R., Relation between X-ray sensitivity and cell stages in males of *Drosophila melanogaster*. *Nature* 188: 429-430 (1961).
188. Traut, H., The dose-dependence of X-chromosome loss and non-disjunction induced by X-rays in oocytes of *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 1: 157-162 (1964).
189. Demerec, M., J. G. Farrow, Relation between X-ray dosage and the frequency of primary non-disjunction of X-chromosomes in *Drosophila virilis*. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 16: 711-714 (1930).
190. Russell W. L., Genetic effects of radiation in mice and their bearing on the estimation of human hazards, стр. 382-383 англ. текста в *Материалах первой Международной конференции по использованию атомной энергии в мирных целях, том II, Организация Объединенных Наций, 1956 год.*
191. Russell, W. L., L. B. Russell, Radiation-induced genetic damage in mice, стр. 360-365 англ. текста в *Материалах второй Международной конференции по использованию атомной энергии в мирных целях, том 22, Организация Объединенных Наций, Женева, 1958 год.*
192. Russell, L. B., W. L. Russell, The sensitivity of different stages in oogenesis to the radiation induction of dominant lethals and other changes in the mouse, pp. 187-192 in *Progress in Radiobiology*. Mitchell, J. S., B. E. Holmes, C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Ltd., Edinburgh, 1956.
193. Carter, T. C., M. F. Lyon, An attempt to estimate the induction by X-rays of recessive lethal and visible mutations in mice. *Genet. Res.* 2: 296-305 (1961).
194. Phillips, R. J. S., A. G. Searle, The effect of dose-rate on the yield of translocations and dominant lethals following spermatogonial irradiation of mice. *Genet. Res.* 5: 468-472 (1964).
195. Bateman, A. J., Mutagenic sensitivity of maturing germ cells in the male mouse. *Heredity* 12: 213-232 (1958).
196. Sheridan, W., The induction by X-irradiation of dominant lethal mutations in spermatogonia of mice. *Mutation Res.* 2: 67-74 (1965).
197. Lünig, K. G., W. Sheridan, Preliminary re-

- port on X-ray induction of recessive lethals in mouse spermatogonia. Laboratory of Radiation Genetics, Stockholm, Sweden; документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/L.1099.
198. Lyon, M. F., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, The overall rates of dominant and recessive lethal and visible mutation induced by spermatogonial X-irradiation of mice. *Genet. Res.* 5: 448-467 (1964).
  199. Chandley, A. C., A. J. Bateman, Mutagenic sensitivity of sperm, spermatids and spermatogonia in *Drosophila melanogaster*. *Heredity* 15: 363-375 (1960).
  200. Lünig, K. G., X-ray induced dominant lethals in different stages of spermatogenesis in *Drosophila*. *Hereditas* 38: 91-107 (1952).
  201. Steger, R., Embryonale Sterblichkeit der Nachkommen von männlichen *Drosophila*-Fliegen nach Bestrahlung mit 180 keV und 31 MeV. *Oncologia* 9: 12-32 (1956).
  202. Stone, W. S., Indirect effects of radiation on genetic material, pp. 171-188 in *Mutation, Brookhaven Symposia in Biology*, No 8. Brookhaven National Laboratory, N.Y., 1956.
  203. Fritz-Niggli, H., Different responses (production of mutations) of diverse stages of spermatogenesis to changes in oxygen tension, chemical environment, and quality of radiation (10-30 Mev-electrons, 31 Mev- and 180 kev-photons). *Rad. Res.* 9: 117 (1958). Имеется краткое содержание.
  204. Strømnaes, O., Stock differences in X-ray mutational sensitivity pattern of *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* 45: 221-229 (1959).
  205. Chandley, A. C., The induction of mutations in spermatocytes of *Drosophila melanogaster* with X-rays. *Int'l. J. Rad. Biol.* 5: 305-322 (1962).
  206. Tazima, Y., Considerations of the changes in observed mutation rate in the silkworm after irradiation of various stages of gametogenesis. *Japanese J. Genet.* 36, Suppl.: 50-64 (1961).
  207. Borstel, R. C. von, Effects of radiation on germ cells of insects: dominant lethals, gamete inactivation and gonial-cell killing. *Radiation and Radioisotopes Applied to Insects of Agricultural Importance*. IAEA, Vienna, 1963.
  208. Shapiro, N. I., E. D. Plotnikova, S. I. Strashnenko, *et al.*, Relative genetic radiosensitivity of various species of mammals. *Radiobiologiya* 1: 93 (1961).
  209. Plotnikova, E. D., S. I. Strashnenko, N. I. Shapiro, The genetic radio-sensitivity of guinea pigs. *Radiobiologiya* 2: 481-484 (1962).
  210. Cox, D. F., R. L. Willham, Genetic effects of irradiation on early mortality in swine. *Genetics* 47: 785-788 (1962).
  211. Willham, R. L., D. F. Cox, Sperm production in swine after exposure to X-irradiation. *Rad. Res.* 14: 223-229 (1961).
  212. Cox, D. F., O. Kempthorne, Randomization tests for comparing survival curves. *Biometrics* 19: 307-317 (1963).
  213. Cox, D. F., Effects of radiation on litter size in swine. *Genetics* 50: 1025-1028 (1964).
  214. Antigenic Laboratory, Department of Animal Science, Iowa State University, The genetic effects of irradiating swine. Annual report, July 1965.
  215. Edwards, R. G., A. G. Searle, Genetic radio-sensitivity of specific post-dictyate stages in mouse oocytes. *Genetical Res.* 4: 389-398 (1963).
  216. Parker, D. R., Dominant lethal mutation in irradiated oocytes. *University of Texas Publ.* 5914: 113-127 (1959). Quoted by R. C. Dickerman in *Genetics* 48: 311-319 (1963).
  217. Bateman, A. J., A. C. Chandley, Effects of X-rays on female germ cells of *Drosophila melanogaster*. I. Dominant lethal mutation and oviposition in relation to treated stage. *Int'l. J. Rad. Biol.* 7: 385-394 (1963).
  218. Dickerman, R. C., The induction of dominant lethal mutations in X-irradiated *Drosophila virilis* oocytes. *Genetics* 48: 311-319 (1963).
  219. Borstel, R. C. von, W. St. Amand, Stage sensitivity to X-radiation during meiosis and mitosis in the egg of the wasp *Habrobracon*, pp. 87-97 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N.Y., 1963.
  220. Lachance, L. E., J. G. Riemann, Cytogenetic investigations on radiation and chemically induced dominant lethal mutations in oocytes and sperm of the screw-worm fly. *Mutation Res.* 1: 318-333 (1964).
  221. Tazima, Y., K. Onimaru, Differences between times of death of the F<sub>1</sub> after irradiation of oögonia or mature oocytes. Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan) No 11: 85-86 (1961).
  222. Cattanach, B. M., Snacker: a dominant abnormality caused by chromosomal imbalance. *Z. Vererb.* 96: 275-284 (1965).
  223. Searle, A. G., Genetic effects of spermatogonial X-irradiation on productivity of

- F<sub>1</sub> female mice. *Mutation Res.* 1: 99-108 (1964).
224. Reddi, O. S., Radiation-induced translocations in mouse spermatogonia. *Mutation Res.* 2: 95 (1965).
225. Lünig, K. G., W. Sheridan, H. Frölen, Genetic effects of supra-lethal X-ray treatment of male mice. *Mutation Res.* 2: 60-66 (1965).
226. Griffen, A. B., The occurrence of chromosomal aberrations in pre-spermatocytic cells of irradiated male mice. II. Cytological studies of sterile and semi-sterile F<sub>1</sub> individuals, pp. 175-188 in *Effects of Ionizing Radiation on the Reproductive System*. Carlson, W. D., F. X. Gassner, eds., The Macmillan Co., N.Y., 1964.
227. Auerbach, C., H. Slizynska, The frequency of induced translocations in spermatogonia. *Mutation Res.* 1: 468 (1964).
228. Арсеньева, М. А., Н. П. Бочкова, О цитогенетической радиочувствительности сперматогониев разного типа у обезьян *Macaca mulatta*. *Радиобиология* 3: 570-575 (1963).
229. Ford, C. E., E. P. Evans, A. G. Searle, The transmission of reciprocal translocations induced in mice by spermatogonial irradiation. Подготавливается.
230. Oster, I. I., The spectrum of sensitivity of *Drosophila* germ cell stages to X-irradiation, pp. 253-271 in *Radiation Biology*. Martin, J. H., ed., Butterworth Scientific Publications, London, 1958.
231. Sävhaugen, R., The relation between the rate of induced translocations and treated cell stages in males of *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* 46: 651-667 (1960).
232. McCarthy, J. C., H. Nafei, A test for X-ray induced translocations in spermatogonia of *Drosophila melanogaster*. *Genetical Res.* 4: 485-486 (1963).
233. Slizynska, H., Heterogeneity among spermatogonia of *Drosophila melanogaster* in sensitivity to X-rays. *Genetical Res.* 4: 447-456 (1963).
234. Abrahamson, S., I. H. Herskowitz, H. J. Muller, Identification of half-translocations produced by X-rays in detaching attached X-chromosomes of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 41: 410-419 (1956).
235. Glass, H. B., A comparative study of induced mutation in the oöcytes and spermatozoa of *Drosophila melanogaster*. I. Translocations and inversions. *Genetics* 40: 252-267 (1955).
236. Parker, D. R., On the nature of sensitivity changes in oöcytes of *Drosophila melanogaster*, pp. 11-19 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N.Y., 1963.
237. Russell, W. L., Studies in mammalian radiation genetics. *Nucleonics* 23: 53-56 and 62 (1965).
238. Lyon, M. F., T. M. Morris, Mutation rates at a new set of specific loci in the mouse. *Genetical Res.* 7: 12-17 (1966).
239. Purdom, C. E., Autonomous action of lethal mutations induced in the germ cells of *Drosophila melanogaster* by 2-chloroethylmethanesulphonate. *Nature* 180: 81-83 (1957).
240. McSheehy, T. W., The relationship between radiation dose and mutation frequency in spermatogonia of *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 1: 296-301 (1964).
241. Ytterborn, K. H., X-ray sensitivity of spermatogonia and spermatozoa in *Drosophila melanogaster*. *Nature* 194: 797-798 (1962).
242. Haldane, J. B. S., The detection of autosomal lethals in mice induced by mutagenic agents. *J. Genet.* 54: 327-342 (1956).
243. Carter, T. C., A pilot experiment with mice, using Haldane's method for detecting induced autosomal recessive lethal genes. *J. Genet.* 56: 535-362 (1959).
244. Sugahara, T., Genetic effects of chronic irradiation given to mice through three successive generations. *Genetics* 50: 1143-1158 (1964).
245. Muramatsu, S., T. Sugahara, Y. Okazawa, Genetic effects of chronic low-dose irradiation on mice. *Int'l. J. Rad. Biol.* 6: 49-59 (1963).
246. Lünig, K. G., Studies of irradiated mouse populations. III. Accumulation of recessive lethals. *Mutation Res.* 1: 86-98 (1964).
247. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, Genetic hazard of ionizing radiations. *Nature* 182: 409 (1958).
248. Muller, H. J., Radiation damage to the genetic material, pp. 93-165 in *Science in Progress*, seventh series. Baitsell, G. A., ed., Yale University Press, New Haven, 1951.
249. Ehling, U. H., Frequency of X-ray induced presumed dominant mutations affecting the skeleton of mice. *Genetics* 50: 246 (1964).
250. Ehling, U. H., Dominant skeletal mutations induced by X-irradiation of mouse spermatogonia. Abstract of a paper presented at the 34th Annual Meeting of the Genetics Society of America at Colorado State University, Sept. 1965.

251. Ehling, U. H., The frequency of X-ray induced dominant mutations affecting the skeleton of mice. *Genetics* 51: 723-732 (1965).
252. Ehling, U. H., Mutations affecting the skeleton in offspring of irradiated male mice. Abstract of a paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, Italy, 26 June 1966.
253. Russell, W. L., The effect of radiation dose rate and fractionation on mutation in mice, pp. 205-217 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N.Y., 1963.
254. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Radiation intensity and the induction of mutation in *Drosophila*. *Int'l. J. Rad. Biol.* 3: 579-586 (1961).
255. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Dose-rate and the induction of mutation in *Drosophila*. *Int'l. J. Rad. Biol.* 7: 265-275 (1963).
256. Purdom, C. E., The effect of intensity and fractionation on radiation-induced mutation in *Drosophila*, pp. 219-235 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N.Y., 1963.
257. Oftedal, P., The radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. I. Acute doses. *Genetics* 49: 181-193 (1964).
258. Oftedal, P., Radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. II. Protracted doses. *Hereditas* 51: 13-30 (1964).
259. Oftedal, P., Radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. III. Comparison of acute and protracted irradiation efficiencies in relation to cell killing. *Mutation Res.* 1: 63-76 (1964).
260. Batchelor, A. L., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, High effectiveness of chronic neutron exposures for the induction of specific locus mutations in mice. *Nature* 201: 207-208 (1964).
261. Abrahamson, S., L. D. Friedman, X-ray induced mutations in spermatogonial cells of *Drosophila* and their dose-frequency relationship. *Genetics* 49: 357-361 (1963).
262. Oster, I. I., S. Zimmering, H. J. Muller, Evidence of the lower mutagenicity of chronic than intense radiation in *Drosophila* gonias. *Science* 130: 1423 (1959).
263. Muller, H. J., I. I. Oster, S. Zimmering, Are chronic and acute gamma irradiation equally mutagenic in *Drosophila*, pp. 275-304 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N.Y., 1963.
264. Oster, I. I., Mutagenic effects of chronically and intensely delivered radiation in *Drosophila*. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 83-96 (1965).
265. Muller, H. J., личное сообщение, 1966 год.
266. Tazima, Y., Mechanisms controlling two types of dose-rate dependence of radiation-induced mutation frequencies in silkworm gonias. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 68-82 (1965).
267. Baldwin, W. F., Visible mutation frequencies in *Dahlbominus* oögonias produced by acute X-rays and chronic  $\gamma$ -radiation. *Mutation Res.* 2: 55-59 (1965).
268. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency in female mice exposed to a small X-ray dose at high dose rate. *Genetics* 52: 471 (1965). Abstract.
269. Russell, W. L., личное сообщение.
270. Dubinin, N. P., M. A. Arsen'eva, Y. L. Glembotsky, *et al.*, The genetic effect of small doses of ionizing radiation. Paper presented at the Third United Nations International Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy, Geneva, 1964. В печати.
271. Дубинин, Н. П., Л. Г. Дубинина, Генетический эффект малых доз радиации и проблемы химической защиты. *Радиобиология* 4: 854-861 (1964).
272. Dubinin, N. P., L. G. Dubinina, V. A. Tarasov, The mechanism of chemical protection at low radiation doses. *Genetika* № 4 (1965).
273. Russell, W. L., Evidence from mice concerning the nature of the mutation process, pp. 257-264 in *Genetics Today*, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N.Y., 1965.
274. Russell, W. L., The nature of the dose-rate effect of radiation on mutation in mice. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 128-140 (1965).
275. Tazima, Y., A. Murakami, The increase in induced mutation frequency after fractionated irradiation of gonial cells of the silkworm. *Annual Report of the National Institute of Genetics*, № 13: 87-89 (1962).
276. Tazima, Y., K. Onimaru, Further report on the increase in induced mutation frequency after fractionated irradiation of gonial cells of the silkworm. *Annual Report of the National Institute of Genetics*, № 14: 97-98 (1963).
277. Tazima, Y., K. Onimaru, Nature of post-irradiation metastasis as revealed by fractionated gamma-irradiation and application of high or low temperature between the exposures. *Annual Report of the National Institute of Genetics*, № 15: 116-117 (1964).
278. Alexander, M. L., J. Bergendahl, Dose rate

- effects in the developing germ cells of male *Drosophila*. *Genetics* 49: 1-16 (1964).
279. Глембоцкий, Я. Л., З. А. Абелева, Ю. А. Лапкин, Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Изд-во АН СССР, М., 1-14 (1960).
  280. Bates, A. D., Modification of the X-ray induced rate of sex-linked lethals by nitrogen post-treatment and fractionation of the dose in *Drosophila melanogaster*, p. 70 in *Genetics Today*, vol. 1. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N.Y., 1963.
  281. Patterson, J. T., Continuous versus interrupted irradiation and the rate of mutation in *Drosophila*. *Biol. Bull.* 61: 133-138 (1931).
  282. Timoféeff-Ressovsky, N. W., K. G. Zimmer, Strahlengenetische Zeitfaktorversuche an *Drosophila melanogaster*. *Strahlentherapie* 53: 134-138 (1935).
  283. Muller, H. J., An analysis of the process of structural change in chromosomes of *Drosophila*. *J. Genetics* 40: 1-66 (1940).
  284. Russell, W. L., Effect of the interval between irradiation and conception on mutation frequency in female mice. *Proc. Nat'l. Acad. Sci.* 54: 1552-1557 (1965).
  285. International Commissions on Radiological Protection and on Radiological Units and Measurements, Report of the RBE Committee. *Health Physics* 9: 357-386 (1963).
  286. Searle, A. G., R. J. S. Phillips, Genetic effects of neutron irradiation in mice, pp. 361-370 in *Biological Effects of Neutron and Proton Irradiations*, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.
  287. Searle, A. G., R. J. S. Phillips, Genetic effects of high LET radiations in mice. Намечено к печати.
  288. Batchelor, A. L., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, A comparison of the mutagenic effectiveness of chronic neutron- and  $\gamma$ -irradiation of mouse spermatogonia. *Mutation Res.* 3: 218-229 (1966).
  289. Ashwood-Smith, M. J., E. P. Evans, A. G. Searle, The effect of hypothermia on the induction of chromosomal mutations by acute X-irradiation of mice. *Mutation Res.* 2: 544-551 (1965).
  290. Evans, E. P., G. Breckon, C. E. Ford, An air-drying method for meiotic preparations from mammalian testes. *Cytogenetics* 3: 189-294 (1964).
  291. Searle, A. G., E. P. Evans, C. E. Ford, A comparison of cytological and genetical observations on the yield of major chromosome rearrangements following irradiation of mouse spermatogonia. *Ann. Human Genetics* 29: 111 (1965). Имеется краткое содержание.
  292. Searle, A. G., E. P. Evans, C. E. Ford, The effect of dose-rate on translocation induction by spermatogonial irradiation of mice. Abstract of a paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, June 1966.
  293. 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. *The American Naturalist* 88: 269-286 (1954).
  294. Померанцева, М. Д., Л. К. Рамайя, Генетические последствия действия быстрых нейтронов на половые клетки самцов мышей. Доклады АН СССР 151: 203-205 (1963).
  295. Померанцева, М. Д., Генетическая эффективность различных видов ионизирующих излучений. *Радиобиология* 4: 810-817 (1964).
  296. Плотникова, Е. Д., С. И. Страшенко, Относительная генетическая эффективность протонов с энергией 500 Мэв и 180 кв рентгеновых лучей. *Радиобиология* 3: 286-290 (1963).
  297. Абелева, Э. А., Ю. А. Лапкин, О зависимости частоты возникновения доминантных летальных мутаций в сперматидах дрозофилы от дозы облучения быстрыми нейтронами. *Радиобиология* 2: 293-297 (1962).
  298. Абелева, Э. А., Ю. А. Лапкин, Зависимость от дозы быстрых нейтронов частоты возникновения рецессивных сцепленных с полом летальных мутаций в спермиогенезе дрозофилы. *Радиобиология* 3: 420-421 (1963).
  299. Sobels, F. H., The role of oxygen in determining initial radiosensitivity and post-radiation recovery in the successive stages of *Drosophila* spermatogenesis. *Mutation Res.* 2: 168-191 (1965).
  300. Dauch, F., U. Apitsch, A. Catsch, RBE schneller Neutronen bei der Auslösung von Mutationen bei *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 3: 185-193 (1966).
  301. Sobels, F. H., Processes underlying repair and radiosensitivity in spermatozoa and spermatids of *Drosophila*. Panel on Genetical Aspects of Radiosensitivity: Mechanisms of Repair, Vienna, 18-22 April 1966.
  302. Рапопорт, И. А., С. П. Ярмоненко, Г. А. Аврулина, Влияние протонов высоких энергий на частоту возникновения мутаций, стр. 370-387 в кн.: Проблемы космической биологии, т. 2. Сисакян, Н. М., В. И. Яздовский, ред., Изд-во АН СССР, Москва, 1962.
  303. Edington, C. W., The induction of recessive lethals in *Drosophila melanogaster* by radia-

- tions of different ion density. *Genetics* 41: 814-821 (1956).
304. 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: 715-727 (1958).
  305. Seeley, B. A., J. B. Peterson, M. H. Smoler, Relative biological effectiveness of X-ray and gamma radiation. Намечено к печати в *Drosophila* Information Service.
  306. Murakami, A., S. Kondo, Relative biological effectiveness of 14 MeV neutrons to gamma-rays for inducing mutations in silkworm gonads. *Japanese J. Genetics* 39: 102-114 (1964).
  307. Tazima, Y., Contribution from 14 MeV neutron experiments to the interpretation of the mechanisms of dose-rate effects on mutation frequency in silkworm gonads. *Japanese J. Genetics* 39: 115-119 (1964).
  308. Kondo, S., RBE of fast neutrons to gamma-rays for mutations in relation to repair mechanisms. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 97-106 (1965).
  309. Murakami, A., S. Kondo, Y. Tazima, Comparison of fission neutrons and  $\gamma$ -rays in respect to their efficiency in inducing mutations in silkworm gonads. *Japanese J. Genetics* 40: 113-124 (1965).
  310. Baldwin, W. F., R. Cross, Effects of fast neutrons on eye colour mutations in *Dahlbominus*. *Nature*. В печати.
  311. Kayhart, M., A comparative study of dose-action curves for visible eye-color mutations induced by X-rays, thermal neutrons and fast neutrons in *Mormoniella vitripennis*. *Rad. Res.* 4: 65-76 (1956).
  312. Kimball, R. F., The relation of repair to differential radiosensitivity in the production of mutations in *Paramecium*, pp. 167-176 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
  313. Kimball, R. F., Studies on radiation mutagenesis in micro-organisms, pp. 227-234 in *Genetics Today*, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N.Y., 1965.
  314. Kimball, R. F., Repair of premutational damage in *Advances in Radiation Biology*, vol. 2. Augenstein, L. G., R. Mason, M. Zelle, eds., Academic Press, N.Y. В печати.
  315. Kimball, R. F., The distribution of X-ray induced mutations to chromosomal strands in *Paramecium aurelia*. *Mutation Res.* 1: 129-138 (1964).
  316. Kimball, R. F., N. Gaither, S. N. Wilson, Reduction of mutation by post-irradiation treatment after ultra-violet and various kinds of ionizing radiation. *Rad. Res.* 10: 490-497 (1959).
  317. Kimball, R. F., Postirradiation processes in the induction of recessive lethals by ionizing radiation. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 163-170 (1961).
  318. Kimball, R. F., The induction of repairable premutational damage in *Paramecium aurelia* by the alkylating agent triethylene melamine. *Mutation Res.* 2: 413-425 (1965).
  319. Kimball, R. F., N. Gaither, S. W. Purdue, Metabolic repair of premutational damage in *Paramecium*. *Int'l. J. Rad. Biol.* 3: 133-147 (1961).
  320. Wulff, D. L., C. S. Rupert, Disappearance of thymine photodimer in ultra-violet irradiated DNA upon treatment with a photoreactivating enzyme from bakers yeast. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 7: 237-240 (1962).
  321. Rupert, C. S., Photoreactivation of ultraviolet damage, pp. 283-327 in *Photophysiology*, vol. 2. Giese, A. C., ed., Academic Press, N.Y., 1964.
  322. Setlow, R. B., W. L. Carrier, The disappearance of thymine dimers from DNA: An error-correcting mechanism. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 51: 226-231 (1964).
  323. Setlow, R. B., Physical changes and mutagenesis. *J. Cell. Comp. Physiol.* 64, Suppl. 1: 51-68 (1964).
  324. Boyce, R. P., Howard-Flanders, Release of ultraviolet light-induced thymine dimers from DNA in *E. coli* K12. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 51: 293-300 (1964).
  325. Howard-Flanders, P., Molecular mechanisms in the repair of irradiated DNA. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 256-263 (1965).
  326. Elder, R., R. F. Beers, Jr., Non-photoreactivating repair of ultraviolet light damage in *Micrococcus lysodeikticus* and *Haemophilus influenzae* transforming-DNA. *Federation Proc.* 23: 373 (1964). Имеется краткое содержание.
  327. Rorsch, A., C. Van der Kamp, J. Adema, Dark reactivation of ultraviolet irradiated bacteriophage DNA *in vitro*. *Biochim. Biophys. Acta* 80: 346-348 (1964).
  328. Strauss, B. S., Differential destruction of the transforming activity of damaged deoxyribonucleic acid by a bacterial enzyme. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 48: 1670-1675 (1962).
  329. Lawley, P. F., P. Brookes, Molecular mechanism of the cytotoxic action of difunctional alky-

- lating agents and of resistance to this action, Nature 206: 480-483 (1965).
330. Witkin, E. M., N. A. Sicurella, G. M. Bennett, Photoreversibility of induced mutations in a nonphoto reactivable strain of *Escherichia coli*. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 50: 1055-1059 (1963).
  331. Sobels, F. H., Radiosensitivity and repair in different germ cell stages of *Drosophila*, pp. 235-255 in *Genetics Today*, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N.Y., 1965.
  332. Sobels, F. H., Dose rate, cyanide, and some other factors influencing repair of mutational radiation damage in *Drosophila*. *Abhandlungen der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Klasse für Medizin, Nr. 1*: 115-130 (1962).
  333. Bates, A. D., F. H. Sobels, Modification of genetic radiation damage in *Drosophila* by post-treatment with nitrogen and fractionation of the dose. *Int'l. J. Rad. Biol.* 3: 553-554 (1961).
  334. Bates, A. D., Modification of the X-ray induced rate of sex-linked lethals by nitrogen post-treatment and fractionation of the dose in *Drosophila melanogaster*, p. 70 in *Abstracts, Proc. XIth Int'l. Congr. Genetics*, vol. 1, The Hague, Sept. 1963. Pergamon Press N.Y., 1963.
  335. Sobels, F. H., Chemical steps involved in the production of mutations and chromosome aberrations by X-irradiation in *Drosophila*. I. The effect of post-treatment with cyanide in relation to dose rate and oxygen tension. *Int'l. J. Rad. Biol.* 2: 68-90 (1960).
  336. Sobels, F. H., Post-radiation reduction of genetic damage in mature *Drosophila* sperm by nitrogen. *Mutation Res.* 1: 472-477 (1964).
  337. Sobels, F. H., Repair and differential radiosensitivity in developing germ cells of *Drosophila* males, pp. 179-197 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N.Y., 1963.
  338. Watson, W. A. F., Намечено к печати в *Drosophila* Information Service.
  339. Sobels, F. H., Repair and radiosensitivity phenomena in *Drosophila* males. Paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, June 1966. В печати.
  340. Tazima, Y., K. Onimaru, Modification of radiation-induced frequency by post-treatment with KCN, chloramphenicol, high and low temperatures and nitrogen gas. *Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan)*, No 15: 118-120 (1964).
  341. Tobari, I., M. Nei, Genetic effects of X rays on quantitative characters in a heterogeneous population of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 52: 1007-1015 (1965).
  342. Mukai, T., I. Yoshikawa, S. Chigusa, Radiation-induced mutation rates of polygenes controlling the sternopleural bristle number in *Drosophila melanogaster*. *Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan)*, No 14: 96-97 (1964).
  343. Yamada, Y., Polygenic mutation rates for chaeta characters in *Drosophila melanogaster*. *Japanese J. Genetics* 36, Suppl.: 78-87 (1961).
  344. Yamada, Y., O. Kitagawa, Doubling dose for polygenic mutations in *Drosophila melanogaster*. *Japanese J. Genetics* 36: 76-83 (1961).
  345. Clayton, G. A., A. Robertson, The effects of X-rays on quantitative characters. *Genet. Res.* 5: 410-422 (1964).
  346. Touchberry, R. W., F. A. Verley, Some effects of X irradiation in successive generations on an inbred and a hybrid population of mice. *Genetics* 50: 1187-1209 (1964).
  347. Newcombe, H. B., J. F. McGregor, Heritable effects of radiation on body weight in rats. *Genetics* 52: 851-860 (1965).
  348. Newcombe, H. B., J. F. McGregor, Learning ability and physical well-being in offspring from rat populations irradiated over many generations. *Genetics* 50: 1065-1081 (1964).
  349. Russell, W. L., Shortening of life in the offspring of male mice exposed to neutron radiation from an atomic bomb. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 43: 324-329 (1957).
  350. Spalding, J. F., Longevity of first and second generation offspring from male mice exposed to fission neutrons and gamma-rays, pp. 147-152 in *Effects of Ionizing Radiation on the Reproductive System*. Carlson, W. D., F. X. Gassner, eds., The Macmillan Co., N.Y., 1964.
  351. Frölen, H., The effect on the length of life in the offspring of X-irradiated male mice. *Mutation Res.* 2: 287-292 (1965).
  352. Spalding, J. F., M. Brooks, P. McWilliams, Observations of lifespan, radio-resistance, and productivity in offspring from 5 to 25 generations of X-irradiated male mice. *Genetics* 50: 1179-1186 (1964).
  353. Gowen, J. W., J. Stadler, Lifespans of mice as affected by continuing irradiation from cobalt-60 accumulated ancestrally and under direct irradiation. *Genetics* 50: 1115-1142 (1964).
  354. Searle, A. G., Effects of low-level irradiation

- tion on fitness and skeletal variation in an inbred mouse strain. *Genetics* 50: 1159-1178 (1964).
355. Abplanalp, H., D. C. Lowry, I. M. Lerner, *et al.*, Selection for EGG number with X-ray-induced variation. *Genetics* 50: 1083-1100 (1964).
  356. Сисакян, Н. М., ред., Проблемы космической биологии, том 1. Изд-во АН СССР, М., 1962.
  357. Сисакян, Н. М., В. И. Яздовский, ред., Проблемы космической биологии, том 2. Изд-во АН СССР, Москва, 1962.
  358. Glembotskii, Ya. L., G. P. Parfenov, Yu. A. Lapkin, The effect of space flight on the frequency of appearance of recessive sex-linked lethal mutations in *Drosophila melanogaster*. Искусственные спутники земли (Москва) 15: 113-119 (1963).
  359. Сисакян, Н. М., В. В. Антипов, П. П. Саксонов и др., Исследование биологического действия космической радиации в условиях космического полета. Радиобиология 4, 337-343 (1964).
  360. Саксонов, П. П., Антипов, В. В., Н. Н. Добров, Некоторые задачи и проблемы в космической радиобиологии. Вестник Академии медицинских наук СССР 18: 13 (1963).
  361. Frank, G. M., P. P. Saksonov, V. V. Antipov, *et al.*, Radiobiological problems of space flights, pp. 254-266 in First International Symposium on Basic Environmental Problems of Man in Space. Bjurstedt, H., ed., Springer-Verlag, N.Y., 1965.
  362. Neary, G. J., E. V. Hulse, Biological hazards of radiation applicable to man in space, *ibid.*, pp. 267-283.
  363. Arsen'eva, M. A., L. A. Belyaeva, Yu. S. Demin, *et al.*, Effect of some factors of spaceflight on the hereditary structures of mammals. Космические исследования 3: 796-807 (1965).
  364. Жуков, Н. Н., Современная генетика и проблемы в космической биологии в Сборнике статей под редакцией В. В. Парина. Академия медицинских наук СССР, Москва, 1963.
  365. Delone, N. L., N. A. Rudneva, V. V. Antipov, Influence of spaceflight conditions aboard the Vostok 5 and 6 spacecraft on the primordial root chromosomes of embryos in seeds of certain higher plants. Космические исследования 3: (1965).
  366. Zhukov-Verezhnikov, N. N., Results of microbiological and cytological investigations on Vostok type spacecraft. XV International Astronautical Congress, Warsaw, Sept. 7-12 (1964).
  367. Parfenov, G. P., Causes of gamete lethality in *Drosophila melanogaster* following flights on the Vostok 3-4 satellites. Космические исследования 2: 335-340 (1963).
  368. Grognot, P., R. Lanbiere, A. Pfister, An original problem in aerospace biology: The effect of mechanical vibrations and the cellular level. Second International Symposium on Basic Environmental Problems of Man in Space, Paris, June 14-18 (1965). Краткое содержание в докладе NASA TT F-350.
  369. Knepton, J., Jr., The influence of vibrations on chromosomes. Report NASA-CR-64642 (1965).
  370. Parfenov, G. P., The occurrence of crossing over in *Drosophila* males under the influence of vibration, acceleration and gamma radiation. Космические исследования 2: 648-653 (1964).
  371. Демин, Ю. С., Эффект общей вертикальной вибрации и рентгеновских лучей на ядра клеток костного мозга у млекопитающих, стр. 140-190 в работе Эффекты ионизирующей радиации и динамических факторов на функции центральной нервной системы – проблемы космической физиологии. Лифшиц, Н. Н., редактор, Научное издательство, Москва, 1964 год.
  372. Bender, M. A., P. C. Gooch, The Gemini-3 S-4 spaceflight-radiation interaction experiment. I. Experimental plan and biological results. Готовится к печати в Rad. Res.
  373. Bender, M. A., P. C. Gooch, S. Kondo, Experiment S-4, zero g and radiation on blood during Gemini III. Представлено Национальному управлению по авионавтике и исследованию космического пространства.
  374. Lünig, K. G., H. Frölen, A. Nelson, *et al.*, Genetic effects of strontium-90 injected into male mice. *Nature* 197: 304-305 (1963).
  375. Lünig, K. G., H. Frölen, A. Nelson, *et al.*, Genetic effects of strontium-90 on immature germ cells in mice. *Nature* 199: 303-304 (1963).
  376. Lünig, K. G., H. Frölen, C. Rönnbäck, *et al.*, Further studies of the genetic effects of Sr<sup>90</sup> on various stages of spermatogenesis in mice. Доклад, представленный Научному комитету Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации.
  377. Purdom, C. E., Genetic effect of incorporated <sup>14</sup>C in *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 2: 156-167 (1965).
  378. Kaplan, W. D., H. D. Gugler, K. K. Kidd, *et al.*, Nonrandom distribution of lethals induced by tritiated thymidine in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 49: 701-714 (1964).

379. Kaplan, W. D., H. D. Gugler, K. K. Kidd, Distribution of lethals induced by tritiated DNA precursors in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 53: 499-511 (1966).
380. Olivieri, G., A. Olivieri, The mutagenic effect of tritiated uridine in *Drosophila* spermatocytes. *Mutation Res.* 2: 381-384 (1965).
381. Scholte, P. J. L., F. H. Sobels, Sex ratio shifts among progeny from patients having received therapeutic X-radiation. *Amer. J. Human Genetics* 16: 26-37 (1964).
382. Cox, D. W., An investigation of possible genetic damage in the offspring of women receiving multiple diagnostic pelvic X rays. *Amer. J. Human Genetics* 16: 214-230 (1964).
383. Lejeune, J., личное сообщение.
384. Neel, J. V., Changing Perspectives on the Genetic Effects of Radiation. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1963.
385. Lünig, K. G., Sex-ratio - an unreliable method for estimations of radiation hazards. Laboratory of Radiation Genetics, Stockholm, Sweden; документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.671.
386. Norman, A., R. E. Ottoman, M. Sasaki, *et al.*, The frequency of dicentric chromosomes in human leukocytes irradiated *in vivo* and *in vitro*. *Radiology* 83: 108-110 (1964).
387. Lejeune, J., личное сообщение.
388. Matsunaga, E., A. Tonomura, H. Oishi, *et al.*, Down's syndrome: karyotype of Japanese patients and maternal age of the mosaics. *Lancet*. В печати.
389. Gustavson, K. H., Down's Syndrome. A Clinical and Cytogenetic Investigation. Almqvist and Wiksell, Stockholm, 1964.
390. Richards, B. W., P. E. Sylvester, A. Stewart, Chromosomal survey of 204 mongols. Личное сообщение, 1964 год.
391. Léonard, A., Differential radiosensitivity of germ cells of the male mouse. *Canadian J. Genetics and Cytol.* 8: 400-405 (1965).
392. Léonard, A., La létalité dominante induite par irradiation des souris mâles avec des doses aiguës de rayons X, ses modalités d'induction, ses causes. Thèse de Doctorat, Louvain, 1965.
393. Searle, A. G., A review of factors affecting the incidence of radiation-induced lethals in mammals, pp. 215-222 in *Strahlenwirkung und Milieu. Internationales Radiobiologisches Symposium in Montreux vom 28. Mai bis 3. Juni 1961*. Fritz-Niggli, H., ed., Urban & Schwarzenberg, München, 1962.
394. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. *Science* 128: 1546-1550 (1958).
395. Phillips, R. J. S., A comparison of mutation induced by acute X and chronic gamma irradiation in mice. *Brit. J. Radiology* 34: 261-264 (1961).
396. 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*. Buzzati-Traverso, A. A., ed., Taylor & Francis, Ltd., London, 1960.
397. Phillips, R. J. S., A. G. Searle, личное сообщение.
398. Alexander, M. L., Mutation rates at specific autosomal loci in the mature and immature germ cells of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 39: 409-428 (1954).
399. Baldwin, W. F., The effect of radiation dose rate on the production of eye color mutations in the chalcid *Dahlbominus*. *Rad. Res.* 17: 127-132 (1962); документ Организации Объединенных Наций А/АС.82/Г/Л.717.
400. Baldwin, W. F., Radiosensitivity of female germ cell stages of *Dahlbominus*. *Mutation Res.* 2: 530-533 (1965).
401. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. *British J. Radiology* 31: 407-411 (1958).
402. Нимое, Е., готовится к печати в *Drosophila Information Service*.

## Приложение D

### СПИСОК ДОКЛАДОВ, ПОЛУЧЕННЫХ КОМИТЕТОМ

1. В данном приложении содержится перечень докладов, полученных Комитетом от правительств и учреждений Организации Объединенных Наций с 10 июля 1964 г. по 7 июня 1966 года.

2. Никаких документов не было опубликовано под условным обозначением А/АС.82/G/L.1060 и А/АС.82/G/L.1061.

3. Доклады, полученные Комитетом до 10 июля 1964 г., были перечислены в приложении I к первому докладу, приложении J ко второму докладу и приложении C к третьему докладу.

<i>Документ №</i>	<i>Страна и название документа</i>	<i>Документ №</i>	<i>Страна и название документа</i>
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	ЯПОНИЯ		СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
949	Radioactive contamination of rice in Japan with reference to Sr-90 and Cs-137 content in rice until 1962.	965	Farming practices and concentrations of fission products in milk.
950	Radioactive contamination of milk in Japan (1961-1963).	966	Background material for the development of radiation protection standards. FRC report N° 5.
951	Japanese dietary habits and the fall-out problem-II.	967	Radiation protection guidance for Federal agencies.
952	External doses of radiation from fall-out in Tokyo and its vicinity.		ШВЕЦИЯ
953	Recent variation of atmospheric contents of C-14 in Tokyo and transfer problem of atmospheric carbon dioxide.	968	Correlations between Cs <sup>137</sup> fallout rates, food levels and body burdens.
954	Assay of strontium-90 in human bone in Japan, 1961-1963.		ФРАНЦИЯ
	АВСТРАЛИЯ	969	Contribution à l'étude de la radioactivité du milieu ambiant pendant les années 1960 à 1963, dans la région de Paris.
955	Strontium-90 in the Australian environment during 1962.		СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
	ИНДИЯ	970	Radiological Health Data, volume V, N° 9, September 1964.
956	Measurements on the environmental radioactivity in India from nuclear weapon tests data collected during 1962-63.	971	Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. HASL-149.
	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	972	Ichiban: The dosimetry program for nuclear bomb survivors of Hiroshima and Nagasaki - A status report as of April 1, 1964. CEH-64.3.
957	Radiological Health Data, volume V, N° 6, June 1964.		СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО
958	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1964. HASL-146.	973	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1963, Part II. MRC report N° 9.
959	HASL contributions to the study of fallout in food chains, July 1, 1964. HASL-147.		БЕЛЬГИЯ
960	Spectrometric determination of dose rates from natural and fallout gamma-radiation in the United States, 1962-63.	974	La retombée radioactive mesurée à Mol, année 1962.
961	Radiological Health Data, volume V, N° 7, July 1964.		ШВЕЦИЯ
	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	975	Chromosome investigations on the embryo progeny of male mice treated with <sup>90</sup> Sr.
962	Radiological Health Data, volume V, N° 8, August 1964.		СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
963	Terrestrial and freshwater radioecology. A selected bibliography - Supplement 2.	976	Radiological Health Data, volume V, N° 10, October 1964.
	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО	977	Revised fallout estimates for 1964-1965 and verification of the 1963 predictions. FRC report N° 6.
964	Annual report 1963-64. ARCRL-12.		

Документ №	Страна и название документа	Документ №	Страна и название документа
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
978	Summary report on fission product radioactivity in the air along the 80th meridian (West), 1957-1962. NRL-6104.  ШВЕЙЦАРИЯ	992	Radiological Health Data, volume 6, No 1, January 1965.
979	7. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1963.  СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	993	The HASL surface air sampling program, summary report for 1963. HASL-156.
980	Radiological Health Data, volume V, No 11, November 1964.	994	X-ray equipment survey in Polk County, Florida, September 1961-August 1963.
981	Filter pack technique for classifying radioactive aerosols by particle size. Part 2 - Isotopic fractionation with particle size.  ИТАЛИЯ	995	Procedure for determination of stable elements and radionuclides in environmental samples.  СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО
982	Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1963). BIO/32/63.  ФРАНЦИЯ	996	Radioactive fall-out in air and rain; results to the middle of 1964. AERE-R-4687.  СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
983	Surveillance de la radioactivité, année 1961.	997	Radiological Health Data, volume 6, No 2, February 1965.
984	Surveillance de la radioactivité, année 1962.	998	Atmospheric radioactivity and fallout research. TID-12616 (Rev.2).  СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО
985	Surveillance de la radioactivité, année 1963.  БЕЛЬГИЯ	999	Interim report: Radioactivity in milk, 1964. ARCRL-13.  СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
986	Contrôle radiologique de l'environnement du C.E.N. à Mol.	1000	Radiological Health Data, volume 6, No 3, March 1965.
987	La retombée radioactive mesurée à Mol. Rapport d'avancement, année 1963.  СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	1001	The central nervous system in leukemia.
988	Radiological Health Data, volume V, No 12, December 1964.	1002	Fallout program quarterly summary report. HASL-158.
989	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1961 and 1962 under Project Star Dust, January 1, 1965. HASL-153.	1003	Carbon-14 measurements in the atmosphere - 1953 to 1964. HASL-159.  СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО
990	Fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. HASL-155.	1004	Interim report: Radioactivity in milk, 1964. ARCRL-13.  ШВЕЦИЯ
991	Study of adolescents exposed <i>in utero</i> to the atomic bomb, Nagasaki, Japan. 1. General aspects: clinical and laboratory data.	1005	The occurrence of Cs <sup>137</sup> in Swedish food, especially dairy milk, and in the human body after the nuclear test explosions in 1961 and 1962.  СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
		1006	Malignant lymphoma in survivors of the atomic bomb in Hiroshima.
		1007	Terrestrial and freshwater radioecology. A selected bibliography - Supplement 3. TID-3910 (Suppl. 3).

Документ №	Страна и название документа	Документ №	Страна и название документа
А/АС.82/Г/Л.		А/АС.82/Г/Л.	
	ШВЕЦИЯ		СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
1008	Genetic effects of supra-lethal X-ray treatment of male mice.	1022	Medical uses of radium and radium substitutes.
	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО	1023	Study of adolescents exposed <i>in utero</i> to the atomic bomb, Nagasaki, Japan. II. Growth and development.
1009	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, Part I. MRC report № 10.		НОРВЕГИЯ
	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	1024	Precipitation as a cause of seasonal and latitudinal variations in radioactive fall-out.
1010	Radiological Health Data, volume 6, № 4, April 1965.		СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК
	АВСТРАЛИЯ	1025	Радиоактивные выпадения на территории СССР в 1963 году.
1011	Strontium-90 in the Australian environment during 1963.	1026	Содержание стронция-90 в костной ткани населения Советского Союза в 1959-1963 годах.
	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	1027	Характеристика радиоактивного загрязнения биологической цепочки мох-олень-человек на крайнем севере СССР в 1961-1964 годах.
1012	Background material for the development of radiation protection standards. Protective action guides for strontium-89, strontium-90 and cesium-137. FRC report № 7.		СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
1013	Radiological Health Data, volume 6, № 5, May 1965.	1028	Offsite ecological research of the Division of Biology and Medicine - Terrestrial and Freshwater. TID-13358 (Rev.2).
	ИТАЛИЯ	1029	Radiological Health Data, volume 6, № 7, July 1965.
1014	Data on environmental radioactivity collected in Italy (July-December 1963). BIO/04/64.	1030	The HASL bone program 1961-1964. HASL-163.
	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	1031	Behavior of certain radionuclides released into freshwater environments; annual report 1959-1960.
1015	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. HASL-161.		ЧЕХОСЛОВАКИЯ
1016	Aging in Hiroshima atomic bomb survivors.	1032	Relationship of radiosensitivity to the rate of growth.
1017	Autopsy study of leukemia in Hiroshima.		АРГЕНТИНА
1018	Radiological Health Data, volume 6, № 6, June 1965.	1033	Estudio de evolución de materiales radioactivos en el medio terrestre. Informe № 133.
1019	Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation.	1034	Radioestroncio y estroncio estable en los huesos y dietas de los niños. Informe № 149.
1020	Distribution of strontium-90 in surface air during 1963.		СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
	МЕЖДУНАРОДНОЕ АГЕНТСТВО ПО АТОМНОЙ ЭНЕРГИИ	1035	Radiological Health Data, volume 6, № 8, August 1965.
1021	Panel on the molecular basis of radiosensitivity (IAEA reports PL-115/1 - PL-115/12).		

Документ №	Страна и название документа	Документ №	Страна и название документа
А/АС.82/G/L.		А/АС.82/G/L.	
1036	Fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. HASL-164.  ПРОДОВОЛЬСТВЕННАЯ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ/МЕЖДУНАРОДНОЕ АГЕНТСТВО ПО АТОМНОЙ ЭНЕРГИИ		АВСТРАЛИЯ
1037	Survey of radionuclides of natural origin in the soil-vegetation-human food chain.  ШВЕЦИЯ	1049	Strontium-90 in the Australian environment, 1961 to 1963.
1038	The effect on the length of life in the offspring of X-irradiated male mice.  СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	1050	Meteorological implications of measurements of strontium-90 in Australia.
1039	Radiological Health Data, volume 6, № 9, September 1965.		ИНДИЯ
1040	Iodine-131 in children's thyroids from environmental exposure.  ШВЕЙЦАРИЯ	1051	Measurements of airborne radioactive fallout in India. А.Е.Е.Т. - 208.
1041	8. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1964.  СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО	1052	Fission products data and its application in studying fallout from nuclear weapon tests. А.Е.Е.Т. - 209.
1042	Annual report 1964-65. ARCRL 14.	1053	Strontium-90 content of food samples in India. Data summary through 1963. А.Е.Е.Т./А.М./40.
1043	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1964, Part II. MRC report № 11.  ЯПОНИЯ		СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО
1044	Radioactivity survey data in Japan, № 5, November 1964.  МЕЖДУНАРОДНОЕ АГЕНТСТВО ПО АТОМНОЙ ЭНЕРГИИ	1054	Radioactive fallout in air and rain. Results to the middle of 1965. AERE-R 4997.
1045	Interim report on naturally occurring radionuclides in human tissues.		СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
1045/Rev.1	Report on naturally occurring radionuclides in human tissues.  СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ	1055	Radiological Health Data, volume 6, № 12, December 1965.
1046	Natural environmental radioactivity. An annotated bibliography. WASH-1061.	1056	Radiological Health Data, volume 6, № 11, November 1965.
1047	Radiological Health Data, volume 6, № 10, October 1965.	1057	Radioactive fallout from nuclear weapons tests.
1048	Project Springfield report. DASA-1517.	1058	Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1966. HASL-165.
		1059	Carbon-14 measurements in the atmosphere. HASL-166.
			ИТАЛИЯ
		1062	Data on environmental radioactivity collected in Italy, January-June 1964. BIO/08/64.
			СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
		1063	Late irradiation effects conference. WASH-1059.
			БЕЛЬГИЯ
		1064	La retombée radioactive mesurée à Mol - Année 1964. R.2348.
			АВСТРАЛИЯ
		1065	Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1963.

Документ №	Страна и название документа
A/AC.82/G/L.	
1066	Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1964. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
1067	Radiological Health Data and Reports, volume 7, № 1, January 1966.
1068	Atmospheric radioactivity in Antarctica, 1956-1963. NRL 6341. СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО
1069	Interim report: Radioactivity in milk, 1965. ARCRL-15. ДАНИЯ
1070	Sr-90 in human bone - Denmark 1962-1964. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
1071	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1963 under Project Stardust. HASL-168.
1072	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1964 under Project Stardust. HASL-169. ПРОДОВОЛЬСТВЕННАЯ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ/МЕЖДУНАРОДНОЕ АГЕНТСТВО ПО АТОМНОЙ ЭНЕРГИИ
1073	Dietary levels of strontium-90, caesium-137 and iodine-131 for the years 1964-66. ЯПОНИЯ
1074	Radioactivity survey data in Japan, № 7, May 1965. СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
1075	Fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. HASL-171.
1076	Radiological Health Data and Reports, volume 7, № 2, February 1966. ШВЕЦИЯ
1077	Placental transfer of strontium 85 in mice.

Документ №	Страна и название документа
A/AC.82/G/L.	
	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
1078	The global strontium 90 budget.
1079	Retained thorium dioxide media in seminal vesiculography.
	СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК
1080	Сравнительный анализ глобальных выпадений продуктов ядерных взрывов на материки и океаны.
1081	К оценке общего количества стронция-90 в мировом океане.
1082	Основные черты глобального распределения стронция-90 на поверхности мирового океана (1960-1961 гг.).
1083	Поступление продуктов испытаний ядерного оружия населению Советского Союза с пищевым рационом и водой в 1963-1964 гг.
1084	Содержание стронция-90 в костной ткани населения СССР (материалы 1964 г.).
1085	К вопросу о содержании цезия-137 в костной ткани человека.
1086	К вопросу о распределении стронция-90 в скелете взрослого человека.
1087	Исследование экстрагированных зубов как метод массового контроля за содержанием стронция-90 в организме людей.
1088	Некоторые гигиенические аспекты проблемы радия-226.
1089	Некоторые данные о зависимости между содержанием стронция-90 и цезия-137 в окружающей среде и организме людей.
1090	Поведение живых организмов в полях излучений.
1091	К вопросу о сезонных колебаниях радиочувствительности кроликов.
1092	К вопросу об общих проблемах радиочувствительности организма.
1093	О поступлении стронция-90 в растения.
1094	К вопросу об изучении форм поступления некоторых продуктов деления на земную поверхность.
1095	Особенности распределения стронция-90 в различных типах почв европейской части СССР в 1961 году.

<i>Документ №</i>	<i>Страна и название документа</i>	<i>Документ №</i>	<i>Страна и название документа</i>
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
1096	О подвижности и формах нахождения стронция-90, стабильного стронция и кальция в дерново-подзолистой и черноземной почвах.		of recessive lethals in mouse spermatogonia.
	СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ		СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО
1097	Radiological Health Data and Reports, volume 7, № 3, March 1966.	1100	Traits in man whose frequencies appear to be preponderantly determined by recurring mutations on the X chromosome. A note on birth frequencies and mutation rates.
	СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО	A/AC.82/G/R.	
1098	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1965, part I, with some further results for 1963 and 1964. MRC report № 12.		СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ
	ШВЕЦИЯ	225/ Add.10	Health and Safety Laboratory manual of standard procedures. Inserts and addenda, NYO-4700.
1099	Preliminary report on X-ray induction	225/ Add.11	Manual of standard procedures -- NYO-4700. Addendum.

Дополнение I

СПИСОК НАУЧНЫХ ЭКСПЕРТОВ-ЧЛЕНОВ НАЦИОНАЛЬНЫХ ДЕЛЕГАЦИЙ

Ниже приводится список научных экспертов, принявших участие в подготовке настоящего доклада во время работы сессий Комитета, на которых они присутствовали в качестве делегатов от стран:

АВСТРАЛИЯ

Г-н Д. Дж. Стивенс (представитель)

АРГЕНТИНА

Д-р Д. Бенинсон (представитель)

Д-р Э. Ван-дер-Элст

Д-р А. Пласер

БЕЛЬГИЯ

Проф. Дж. А. Козн (представитель)

Проф. Ф. Г. Собелс

БРАЗИЛИЯ

Проф. Л. Р. Кальдас (представитель)

Проф. С. Паван (представитель)

ИНДИЯ

Д-р А. Р. Гопал-Айенгар (представитель)

КАНАДА

Д-р Г. С. Батлер (представитель)

Д-р А. Г. Бут

Д-р У. Э. Граммит

Д-р Г. Б. Ньюкомб

МЕКСИКА

Д-р М. Мартинес-Баес (представитель)

Д-р Ф. Альба Андраде

Д-р А. Л. Гарей

Д-р С. Р. Гонзалес

ОБЪЕДИНЕННАЯ АРАБСКАЯ  
РЕСПУБЛИКА

Д-р М. Э. А. Эль-Харадли (представитель)

Д-р С. Э. Хашиш

СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО  
ВЕЛИКОБРИТАНИИ И СЕВЕРНОЙ  
ИРЛАНДИИ

Д-р Э. Э. Почин (представитель)

Д-р У. Г. Марлей

Проф. У. В. Мейнорд

Д-р Р. С. Расселл

Проф. А. С. Стивенсон

СОЕДИНЕННЫЕ ШТАТЫ АМЕРИКИ

Д-р Р. Г. Чемберлен (представитель)

Д-р С. Абрамсон

Д-р А. М. Брюс

Д-р С. Дунгам

Д-р М. Р. Зелле

Г-н Дж. У. Клиффорд

Д-р П. С. Ноуэл

Д-р У. Л. Расселл

Д-р Дж. Ривера

Д-р П. С. Томпкинс

Д-р С. Уоррэн

Д-р Дж. Г. Харли

Д-р Д. Чадвик

Д-р С. У. Эдингтон

СОЮЗ СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ  
РЕСПУБЛИК

Проф. А. М. Кузин (представитель)

Г-н Г. Аполлонов

Проф. Н. П. Дубинин

Д-р И. Л. Кароль

Д-р А. И. Кулак

ФРАНЦИЯ

Д-р Г. П. Жаме (представитель)

Г-н М. Грас

Д-р Г. Ламбер

Проф. Ж. Лежен

ЧЕХОСЛОВАКИЯ

Проф. Ф. Герчик (представитель)  
Д-р В. Зеленый (представитель)

ШВЕЦИЯ

Проф. Б. Линдел (представитель)  
Проф. Р. М. Сиверт (представитель)  
Проф. Т. Касперсон

Проф. К. Г. Люнинг  
Д-р А. Нельсон

ЯПОНИЯ

Д-р К. Цукамото (представитель)  
Д-р Е. Таджима  
Д-р И. Тазима  
Д-р Н. Ямагата

Дополнение II

СПИСОК НАУЧНЫХ ЭКСПЕРТОВ, СОТРУДНИЧАВШИХ С КОМИТЕТОМ  
В ПРОЦЕССЕ ПОДГОТОВКИ ДОКЛАДА

Д-р Р. Бергер  
Д-р И. Файге  
Д-р С. Хайдукович  
Д-р Дж. Линьецкий

Д-р Ф. Селла  
Д-р А. Д. Тейтс  
Д-р А. Б. Цыпин  
Д-р Г. Волчок

КАК ПОЛУЧИТЬ ИЗДАНИЯ  
ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ

Издания Организации Объединенных Наций можно купить в книжных магазинах и агентствах во всех районах мира. Наводите справки об изданиях в вашем книжном магазине или пишите по адресу: Организация Объединенных Наций, Секция по продаже изданий, Нью-Йорк или Женева.

HOW TO OBTAIN UNITED NATIONS PUBLICATIONS

United Nations publications may be obtained from bookstores and distributors throughout the world. Consult your bookstore or write to: United Nations, Sales Section, New York or Geneva.