

Третий доклад научного комитета ООН по действию атомной радиации

Научный комитет ООН по действию атомной радиации был учрежден на X сессии Генеральной Ассамблеи 3 декабря 1955 г. для сбора сведений о наблюдаемых уровнях ионизирующих излучений и радиоактивности в окружающей среде и о научных наблюдениях и опытах в области действия ионизирующих излучений на человека и окружающую его среду.

Комитет состоит из 72 ученых Австралии, Аргентины, Бельгии, Бразилии, Великобритании, Канады, Мексики, ОАР, СССР, США, Франции, Чехословакии, Швеции и Японии.

Комитет провел 14 сессий, итоги одиннадцати из которых изложены в докладах, представленных XIII и XVII сессиям Генеральной Ассамблеи. В резолюции от 21 ноября 1962 г. Генеральная Ассамблея выразила одобрение Научному комитету за работу и обратила особое внимание на его заключение, в котором говорится, что облучение человечества растущим числом искусственных радиоактивных источников, включая глобальное загрязнение окружающей среды коротко- и долгоживущими изотопами в результате ядерных испытаний, требует самого тщательного внимания, особенно вследствие того, что эффекты, вызванные любым увеличением облучения, возможно, не проявятся полностью в течение нескольких десятилетий в случае соматических заболеваний и в течение жизни многих поколений в случае генетических повреждений.

В отличие от докладов Комитета в 1958 и 1962 гг., когда рассматривалась вся совокупность данных в области радиобиологии, третий доклад посвящен только двум вопросам: загрязнению окружающей среды вследствие ядерных испытаний и количественной оценке опасности образования у человека злокачественной опухоли в результате облучения.

Опасность образования злокачественной опухоли в результате облучения

Данные, опубликованные с 1962 г., привели Комитет к заключению, что в отношении немногих тканей (главным образом в диапазоне больших доз) возможно произвести оценку опасности (выраженную, например, числом случаев в год на один рад среди миллиона облученных лиц), которую можно считать обоснованной в отмеченном диапазоне доз и при данных условиях облучения. Маловероятно, что эта опасность будет возрастать при уменьшении доз облучения. Таким образом, вычисленные значения в большинстве случаев представляют собой максимальный предел возникновения того или иного вредного эффекта при очень малых дозах.

Большая часть имеющихся сведений об опухолях, индуцированных облучением в организме человека и подопытных животных, является результатом исследования влияния больших доз (100 рад и более). Для этого диапазона доз известно, что ионизирующее излучение может вызывать или содействовать возникновению рака в самых разнообразных типах тканей млекопитающихся, хотя восприимчивость этих тканей значительно отличается в зависимости от генетических и физиологических факторов.

Кроме того, большинство таких данных о человеке и даже подопытных животных ограничены небольшим отрезком времени, прошедшим после облучения. Поэтому при оценке общей частоты возникновения опухолей в течение жизни или в случае облучения малыми дозами используется экстраполяция, основанная на некоторых произвольных предположениях.

В большинстве случаев применяется наиболее осторожный подход, при котором предполагается существование линейной связи между дозой и эффектом. Это позволяет, в частности, использовать средние значения доз при оценке опасности. Очевидно, что такое предположение о линейной зависимости частоты заболеваний от дозы может привести к переоценке степени опасности.

Из имеющихся данных о зависимости между облучением и лейкозом у человека наиболее полными являются сведения, полученные при исследовании лиц, переживших атомную бомбардировку Хиросимы и Нагасаки.

Соответствующими исследованиями (табл. 1 и рис. 1) установлено резкое возрастание частоты заболевания лейкозом среди облученного населения после 1946 г., причем предельная частота случаев заболевания в 1951 г. была в одиннадцать раз выше, чем для необлученного (за пределами 5 км от эпицентра) населения.

Анализ зависимости между дозой облучения, содержащей поправку на экранирование (среди лиц, в отношении которых имелись сведения, позволяющие внести поправки к дозам индивидуального облучения), и установленной средней частотой заболевания лейкозом в течение девятилетнего периода (1950 — 1958 гг.) в исходном образце в Хиросиме и Нагасаки был проведен в работе [1]. Результаты приведены на рис. 2.

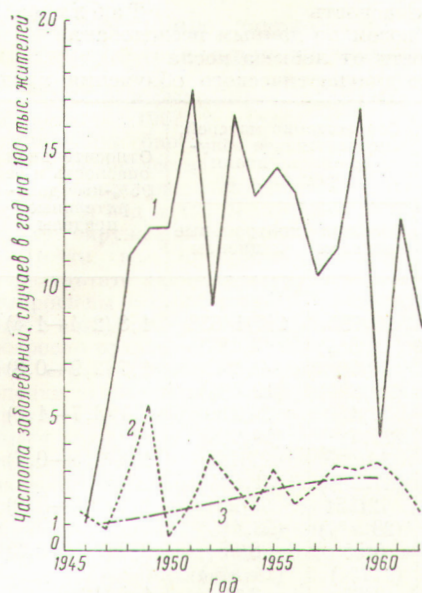
Согласно работе [2] для частично экранированных лиц ослабление воздушной дозы при облучении γ -квантами и нейтронами составляет 15 и 25% соответственно. Предполагалось, что для лиц, находившихся внутри легких построек японского типа, ослабление доз γ - и нейтронного облучения было равно 30 и 50%.

Из данных, приведенных на рис. 2, следует, что в Хиросиме зависимость годовой частоты заболевания лейкозом в течение девятилетнего периода (1950—

Частота заболеваний лейкозом в Хиросиме (1946—1962 гг.)

Таблица 1

Год	Число жителей	Число случаев заболеваний	Число случаев заболеваний на 100 тыс. жителей	Число случаев смерти от лейкоза во всей Японии на 100 тыс. жителей
1946	171 204	2	1,17	1,00
1947	222 434	6	2,70	1,07
1948	246 134	15	6,09	1,19
1949	262 832	21	7,99	1,37
1950	285 712	13	4,55	1,47
1951	297 758	20	6,75	1,58
1952	321 973	17	5,28	1,67
1953	339 432	22	6,48	1,91
1954	361 367	17	4,70	2,12
1955	360 808	22	6,10	2,28
1956	382 011	18	4,71	2,41
1957	396 730	17	4,29	2,44
1958	412 707	21	5,09	2,65
1959	426 564	26	6,10	2,67
1960	431 285	15	3,48	2,80
1961	459 301	22	4,79	—
1962	479 379	14	2,92	—



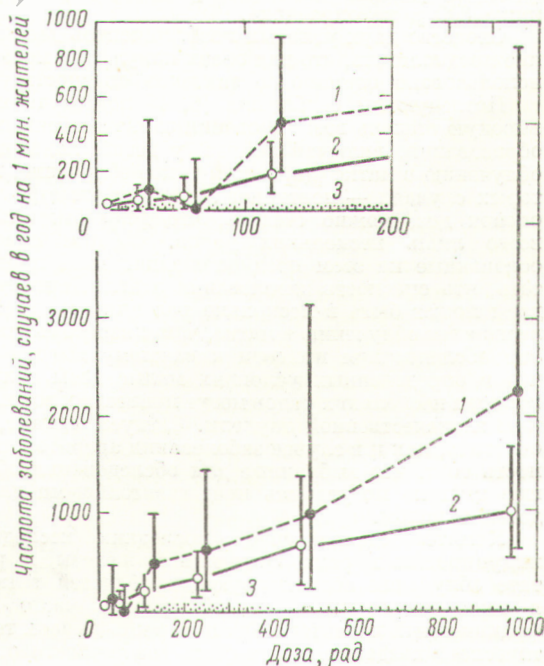
Р и с. 1. Частота заболевания лейкозом среди облученных (1) и необлученных (2) жителей Хиросимы и по всей Японии (3) в 1946—1962 гг.

1958 гг.) от дозы облучения может быть описана прямой линией в пределах 100—900 рад. В диапазоне доз от 10 до 100 рад частоты заболеваний в каждой из групп, подвергавшихся облучению определенной дозой, не отличаются существенно друг от друга, хотя значительные частоты заболеваний в этих группах может быть представлено той же прямой линией. По крайней мере в диапазоне доз от 100 до 900 рад средняя частота заболеваний в зависимости от дозы увеличивается на 1,1 в Хиросиме и 1,6 случаев/10⁶·год·рад в Нагасаки.

Таким образом, найденная степень возрастания частоты с увеличением дозы колеблется от 1 до 2 случаев на один рад в год среди миллиона лиц, подвергшихся облучению. Хотя неизвестно, в течение какого периода времени будет наблюдаться повышенная частота случаев возникновения лейкемии среди лиц, уцелевших от взрывов, однако превышение нормальной частоты намного снизилось в течение 60-х годов (см. рис. 1). Комитет специально отметил, что подобную оценку абсолютного риска в отношении всего населения в целом следует применять лишь весьма осторожно. Это связано с тем, что среди выжившего населения было трудно отобрать случаи с летальным исходом, вызванным именно облучением, так что эти лица не могут рассматриваться абсолютно показательными среди облученного населения в отношении их чувствительности к радиационному канцерогенезу.

Несмотря на сделанные оговорки, оценка на основе обследования лиц, выживших после взрывов атомных бомб, совпадает с результатами изучения действия доз в диапазоне 300—1500 рад при обследовании лиц, подвергшихся терапевтическому облучению для лечения анкилозирующего спондилита (артрита). При проведении этого обследования дозы были получены по частям, и они известны с большой точностью; однако наблюдавшееся число случаев лейкоза очень невелико.

Кроме того, нельзя узнать, болезнь, от которой лечили пациентов, или терапевтические средства, которые применялись одновременно с облучением, сыграли



Р и с. 2. Частота заболевания лейкозом среди лиц, переживших атомную бомбардировку, в зависимости от поглощенной дозы:

1 — жители Нагасаки; 2 — жители Хиросимы; 3 — самопроизвольная частота заболеваний (примерно 25 случаев в год на 1 млн. чел.).

большую роль в увеличении числа случаев лейкоза. Таким образом, оценка, сделанная на основании только этого обследования, может применяться только к большим анкилозирующим спондилитом.

Точность этого анализа во многом зависит от пределов латентного периода радиоиндуцированного лейкоза. На основании 10 случаев, когда пациенты проходили лишь один курс лечения, установлено, что латентный период в редких случаях длится менее двух лет, значительно чаще его продолжительность составляет величину порядка 3—5 лет и гораздо реже — более длительный период времени. Однако в ходе анализа авторы работы [3] постулировали, что лейкоз с равной вероятностью возникает в любое время после облучения, за исключением первого года. Вероятно, некоторые другие формы терапии, используемые для лечения больных артритом, также могут вызывать лейкоз. Известно, например, что некоторые лекарства понижают деятельность костного мозга [4]. Так, в работе [5] приведены данные о заболевании лейкозом шести необлученных пациентов, которые лечились фенилсутазоном. Трое из них болели анкилозирующим спондилитом. В результате изучения последствий облучения больных артритом установлено, что после воздействия дозой 2250 *p* или более годовая частота заболевания лейкозом среди стандартной контрольной популяции возросла с 0,5/10⁴ год до 72/10⁴ год. При облучении дозой менее 500 *p* два из четырех случаев лейкоза являлись лимфатическими.

Кривая регрессии, вычерченная по частоте заболеваний, наблюдаемых при облучении позвоночника в диапазоне доз от 300 до 1500 *p*, имеет угловой коэффициент, равный 0,5/10⁶ год·*p*. Экстраполяция линии ниже 300 *p* не оправдана.

Сходство двух угловых коэффициентов дает основание предполагать, что для обеих популяций может быть использовано одинаковое значение опасности.

Последующие сообщения [6, 7] подтвердили более высокую степень возникновения злокачественных новообразований, включая лейкоз, у детей, подвергшихся облучению в матке (диагностическое облучение, в некоторых случаях — повторное). Хотя не имеется точных оценок доз, можно считать, что дозы были порядка всего лишь нескольких рад. Оценки опасности, основанные на этом предположении, дают право считать, что опасность заболевания лейкозом на единицу дозы может быть в несколько раз выше у детей, подвергшихся облучению в матке, чем у взрослых (табл. 2). Эти обследования привели к важному выводу о том, что в определенных условиях малые дозы облучения порядка нескольких рад могут привести к возникновению злокачественной опухоли. Следует, однако, вновь отметить, как и в случае заболевания артритом, вероятность того, что выбранные для обследования облученные дети не могут быть представительными для всех детей в целом.

Комитет сделал обзор последних исследований индуцирования рака щитовидной железы в результате облучения соответствующих областей тела детей в терапевтических целях. Облучение часто носило фракционный характер. Как и во всех случаях терапевтического воздействия, не было возможности отделить эффект облучения от последствий того состояния, которое потребовало облучение. Подобно лейкозу, частота злокачественной опухоли щитовидной железы почти пропорциональна дозе в диапазоне от 100 до 300 рад; по этим данным, оценка опасности составляет около одного случая в год на один рад среди миллиона подвергшихся облучению лиц с усреднением в течение

Относительная опасность заболевания лейкозом по данным исследования детской смертности от лейкоза после внутриматочного диагностического облучения плода

Таблица 2

Период подсчета смертности от лейкоза, годы	Соотношение матерей, подвергшихся облучению во время беременности		Относительная опасность и ее 95%-ные доверительные пределы
	больные лейкозом	контрольные пациенты	
1953—1955	96/780 (12,3%)	117/1 638 (7,1%)	1,8 (2,4—1,4)
1951—1955	20/70 (28,6%)	48/247 (19,4%)	1,7 (2,9—0,8)
1955—1956	37/150 (24,7%)	24/150 (16,0%)	1,7 (3,7—1,0)
1955—1956	34/125 (27,2%)	27/125 (21,6%)	1,4 (2,5—0,7)
1950—1957	72/251 (28,7%)	58/251 (23,1%)	1,3 (2,0—0,9)
1946—1956	5/55 (9,1%)	8/55 (14,5%)	0,6 (2,9—0,2)
1940—1957	3/65 (4,6%)	3/65 (4,6%)	1,0 (12,0—0,6)
1940—1957	3/65 (4,6%)	7/93 (7,5%)	0,6 (2,4—0,4)
1940—1957	3/65 (4,6%)	2,82 (2,4%)	1,9 (40,0—1,4)

шестнадцатилетнего периода с момента облучения. Однако период опасности может несколько увеличиться. Среди взрослых, переживших атомные взрывы, также отмечалась более высокая частота опухолей щитовидной железы. Частота зависит от расстояния до эпицентра, но имеющиеся данные недостаточны для количественной оценки опасности.

Комитет рассмотрел данные, касающиеся оценки опасности возникновения некоторых других злокачественных заболеваний, а именно опухоли кости у лиц, подвергшихся действию радия; опухоли печени у лиц, принимавших препараты тория для целей диагностики; злокачественной опухоли кожи в результате внешнего облучения и опухоли легких у шахтеров, подвергающихся действию радиоактивной пыли. Ошибки, допущенные при отборе объектов наблюдения и при измерении доз, более продолжительные латентные периоды и, возможно, меньшая вероятность индуцирования делают фактически невозможной количественную оценку, основываясь на имеющихся в настоящее время данных. Однако Комитет полагает, что для некоторых опухолей (кроме лейкоза и опухолей щитовидной железы) со временем появится возможность получения достаточного количества сведений для дополнительной оценки практического риска. По этим причинам исследования, направленные на установление количественной связи между дозами и радиогенными злокачественными опухолями у человека, должны всемерно поддерживаться. Однако нынешние данные дают основание полагать, что лейкоз может быть преобладающим видом злокачественного заболевания, образовавшегося в результате облучения, и маловероятно, что общая опасность возникновения других видов злокачественных заболеваний будет превышать значения, которые приводились выше для лейкоза.

Радиоактивное загрязнение биосферы в результате ядерных испытаний

Ядерные взрывы, произведенные с сентября 1961 г. по декабрь 1962 г., резко повысили радиоактивное загрязнение биосферы и, следовательно, дозы облучения человечества. Вместе с тем Комитет отметил, что после прекращения ядерных испытаний в атмосфере, космосе и под водой дальнейшее радиоактивное загрязнение окружающей среды приостановилось.

Почти все продукты деления, образовавшиеся в результате ядерных взрывов в 1961—1962 гг., были выброшены в стратосферу. В результате этих испытаний в конце 1962 г. общее количество ^{90}Sr в стратосфере возросло примерно на 5 *Мкюри* по сравнению с уровнем его содержания в середине 1961 г. На основе оценки экспериментальных данных Комитет в качестве среднего для всего земного шара времени пребывания смеси продуктов деления в стратосфере принял два года. В 1962 г. скорости выпадения долгоживущих радиоактивных осколков были в три раза выше по сравнению с периодом 1960—1961 гг., а в 1963 г. скорости выпадения были больше, чем в любом предыдущем году. В последующие годы темпы выпадения будут неуклонно замедляться.

Особое внимание было уделено ^{131}I , поступление которого со свежим молоком может привести к облучению щитовидной железы. Взрослые лица получают значительно меньшие дозы, поскольку они потребляют меньше свежего молока, а щитовидная железа у них имеет большие размеры.

В большинстве районов умеренной зоны в северном полушарии средняя доза облучения щитовидных желез детей, употреблявших свежее молоко, равнялась в 1961 г. примерно 0,1 *рад*. Аналогичные дозы были

получены в 1962 г., в то время как в 1963 г. эти дозы были незначительными.

Оценка сравнительной опасности продуктов ядерных испытаний базируется на расчетах ожидаемых доз для гонад, клеток, непосредственно прилегающих к кости, и костного мозга, поскольку эти ткани, подвергаясь облучению, могут вызвать наследственные дефекты, костные опухоли и лейкоз соответственно. Под ожидаемой дозой подразумевается полная доза, которая будет получена соответствующими тканями после полного распада радиоактивных материалов, выброшенных в биосферу.

Комитет воздержался от какой-либо прямой оценки биологической значимости рассчитанных доз от радиоактивных выпадений. Однако другие данные, приведенные в его же докладе, позволяют утверждать, что ранее предполагавшаяся степень опасности была чрезмерно пессимистической.

Ю. В. СИВИНЦЕВ

ЛИТЕРАТУРА

1. A. B. Brill et al. *Annals Internal. Med.*, 56, 509 (1962).
2. R. H. Ritchie, G. S. Hurst. *Health Physics* 1, 390 (1959).
3. W. M. Court Brown. *Brit. Med. Bull.*, 19 168 (1958).
4. N. G. Wald et al. *Progress in Hematology*, 3, (1962).
5. R. H. Bean. *Brit. Med. J.*, 11, 1552 (1960).
6. B. MacMahon. *J. Nat. Cancer. Inst.*, 28, 1173 (1962).
7. J. W. Piefer et al. *J. Nat. Cancer Inst.*, 31 1333 (1963).

Атомная энергия в Японии

Делегация советских специалистов, принимавшая участие в работе II Японской национальной конференции по радиоизотопам, ознакомилась с научно-исследовательскими и промышленными организациями, которые применяют изотопы: Японской радиоизотопной ассоциацией, радиоизотопной школой Научно-исследовательского института атомной энергии, Институтом ядерных исследований Токийского университета, радиационной лабораторией Японской телеграфной и телефонной корпорации, корпорацией ядерного топлива и некоторыми другими организациями.

На Японский научно-исследовательский институт атомной энергии, в Токай, созданный в 1956 г., возложены обязанности вести исследования в области атомной энергии, проектировать, строить и эксплуатировать атомные реакторы, готовить специалистов, а также производить и распределять радиоизотопы. Этот институт является главным научно-исследовательским центром в области атомной энергии. Правительству Японии принадлежат 95% капитала, остальные 5% — частным предпринимателям. Годовой бюджет института приближается к 10 млрд. иен. Общая численность сотрудников института составляет около 1600 человек, в том числе в исследовательских отделах 772, технических службах 370, школах по радиоизотопам и ядерной технике 24, административных и строительных отделах 427.

Институт имеет два научно-исследовательских центра в Токай-Мура и Такасаки и строит центр в Оараи. В Такасаки проводятся исследования по промышленному применению излучений в радиационной химии (графт-полимеризация волокнистых материалов, полимеризация этилена и триоксана в твердой фазе), а также разработка методов облучения. В Такасаки имеется кобальтовая установка для облучения с двумя источниками активность 700 и 16 000 *кюри* и два ускорителя Ван де Граафа на 2 и 5,5 *Мэв*; на первом из них проводят исследования по облучению электронами различных материалов. Ускорители также используются для исследования взаимодействия нейтронов с различными материалами.

В Токай имеется 7 ядерных исследовательских реакторов из 14 действующих в Японии (см. таблицу), горячая лаборатория с металлургическим и химическим отделением, где изучаются свойства облученных в реакторе конструкционных и делящихся материалов активностью до 10 000 *кюри* и линейный ускоритель на 20 *Мэв*, предназначенный для определения полных нейтронных эффективных сечений урана и исследования γ -излучения, образующегося при захвате нейтронов.

Научно-исследовательский центр в Оараи (близ Токай-Мура) предполагается ввести в эксплуатацию в конце 1966 г. В центре намечается построить реактор для испытания материалов тепловой мощностью 50 *Мвт*,